

Estudio del reflejo de parpadeo en pacientes con diabetes mellitus y su correlación con la polineuropatía periférica

Dra. María del Carmen Velasco Livera,* Dr. José Luis Chávez Olvera**

RESUMEN

Se discuten la etiología y la patogénesis de la neuropatía diabética periférica, las cuales no se han reconocido con exactitud. El reflejo de parpadeo es una evaluación electrofisiológica no invasiva que permite diferenciar una degeneración axonal y un proceso desmielinizante, como complemento de la evaluación electrofisiológica de los nervios periféricos. **Objetivo:** Evaluación de pacientes diabéticos, con ausencia de datos de neuropatía por medio del reflejo de parpadeo y neuroconducción de nervios periféricos. **Material y método:** Se estudiaron 20 pacientes diabéticos, 15 hombres y 5 mujeres, con una edad promedio de 55 años. Se realizó el RP bilateral, así como estudios de neuroconducción motora de los nervios mediano, ulnar, peroneo y tibial, y de la sensitiva en los nervios mediano, ulnar y sural. **Resultados:** 95% de los pacientes tenían DMII y 5% DMI. 35% con menos de 5 años de evolución, 35% de 5 a 10 años de evolución y de >10 años 30%. El RP fue anormal en el 30%, de los cuales el 20% tuvieron alteraciones en la vía aferente del RP y 10% en la vía eferente del RP ($p < 0.05$). La DA se presentó en un 70% ($p < 0.05$), 10% DS ($p = 0.05$) y un 10% con mononeuropatía de los nervios tibial y peroneo. Se encontraron 33% alteraciones en el nervio mediano, 20% en el nervio ulnar, 50% en el nervio tibial. 25% de los casos tuvieron latencias sensitivas prolongadas en los nervios mediano y ulnar, y 30% en el nervio sural. El 30% de los pacientes tuvieron anomalías en el RP y en las velocidades de neuroconducción periféricas. **Conclusiones:** El RP es un estudio que requiere de más investigación para determinar su utilidad como herramienta diagnóstica para la polineuropatía. Las fibras sensitivas de los nervios periféricos y del nervio trigémino son más vulnerables que las fibras motoras en la DM. La vía aferente del RP es más sensible que la vía eferente. Hay una relación directa entre el tiempo de evolución de la DM y el daño axonal periférico.

Palabras clave: Conducción nerviosa, diabetes mellitus, estimulación eléctrica, neuropatías diabéticas, parpadeo, potenciales de acción, reflejo de parpadeo.

ABSTRACT

*Aethiology and pathogenesis of Peripheral Diabetic Neuropathy were discussed and have not recognized exactly. Non invasive electrophysiological evaluation Blink Reflex permits differentiation between axon degeneration and demyelinating process, like complement of electrophysiologic evaluation of peripheral nerves. **Purpose:** 20 diabetic patients without symptoms of peripheral neuropathy were evaluated with BR and NCV. **Methods:** 20 diabetic patients were reviewed, 15 male and 5 female, with average age 55 years old. BR was performed bilaterally and motor conduction velocities of median, ulnar, peroneal and tibial nerves, and sensory nerve conduction in median, ulnar a sural nerves. **Results:** 95% had DMII a 5% DMI. 35% with less five years of evolution time, 35% with 5 to 10 years an 30% with > 10 years. BR was abnormal in 30%, 20% had alterations in afferent pathway and 10% in efferent pathway ($p < 0.05$). Axonal degeneration was present in 70% ($p = < 0.05$), 10% with axon degeneration and 10% with tibial and peroneal mononeuropathy. There were found alterations en median nerve (33%), ulnar nerve (20%), tibial nerve (50%). Prolonged sensory latencies were found in 25% of ulnar and median nerves, 50% in tibial nerve and 30% of sural nerve. 30% of the patients had abnormalities in BR and peripheral motor nerve conduction velocities. **Conclusions:** Sensory fibers of peripheral nerves and trygeminal nerve are more vulnerable than motor fibers in Diabetes Mellitus. BR is an evaluation that needs more investigation for determining its usefulness how diagnostic tool in polyneuropathy, afferent pathway is more sensitive than efferent pathway. There is a direct relationship between diabetes mellitus evolution time and peripheral axonal damage.*

Key words: Action potentials, blinking, blink reflex, diabetes mellitus, diabetic neuropathies, electric stimulation, neural conduction.

* Médico Especialista del Centro de Rehabilitación Infantil Teletón. Tlalnepantla, Estado de México. Médico adjunto del Área de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Central Militar. E-mail: mvelasco@teleton.org.mx.

** Jefe del Área de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Central Militar. Lomas de Sotelo, 11649 México, D.F.

INTRODUCCIÓN

Es bien sabido que la neuropatía sensitiva y/o motora es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes mellitus (DM).

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

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

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

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

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

La ND en todas sus variedades es la neuropatía periférica más frecuente asociada a un padecimiento de base. Existen al menos seis tipos de neuropatías diabéticas: polineuropatía diabética o simplemente neuropatía diabética (ND), mononeuropatía diabética, amiotrofia diabética, neuropatía hipoglicémica, neuropatía por diabetes de difícil control y neuropatía autonómica.²

La ND es la neuropatía que con mayor frecuencia se encuentra en los pacientes que cursan con DM. Mulder y otros³ encontraron en un grupo de diabéticos escogidos al azar que un tercio de ellos cursaba con neuropatía diabética y un sexto de los pacientes estudiados cursaba con mononeuropatía (mediano, peroneo y ulnar). La ND puede estar presente en pacientes diabéticos con buen control metabólico. En general, en los estudios electrofisiológicos el hallazgo más importante es la disminución en las velocidades de conducción nerviosa. Tres factores tienden a afectar adversamente los estudios electrodiagnósticos: (a) edad avanzada, (b) severidad de la diabetes y (c) mayor tiempo de evolución de la DM.²

Mulder³ reportó que el registro de la conducción motora del nervio peroneo fue un indicador más sensible de neuropatía diabética que el registro de las neuroconducciones motoras en miembros superiores. Al mismo tiempo, Downie

y Newell⁴ publicaron datos reportando que las neuroconducciones sensitivas y la disminución en la amplitud del potencial de acción compuesto resultaron indicadores muy sensibles de neuropatía diabética.

Se ha reportado que en los estudios electrofisiológicos útiles para el diagnóstico de ND temprana las velocidades de neuroconducción sensitivas son más sensibles que las velocidades de neuroconducción motora.⁵ La disminución en las velocidades de neuroconducción sensitivas parecen ser de mayor magnitud en los segmentos distales de los nervios periféricos.

Buchthal⁶ publicó que un incremento del potencial sensitivo (aumentó en la duración y alteración en la forma de la onda), lo que se conoce como dispersión temporal, es el dato más temprano de neuropatía diabética y puede observarse aún cuando las velocidades de neuroconducción se encuentran dentro de parámetros normales.

El estudio de neuroconducción del nervio facial también se usa como indicador de ND.⁷

El decremento en las velocidades de neuroconducción motoras parece correlacionarse fuertemente con las complicaciones diabéticas.^{8,9} Los pacientes que mostraron velocidades de neuroconducción dentro de límites normales o ligeramente disminuidas cursaban con pocas complicaciones por la DM, pero aquellos que mostraron marcada disminución en el registro de las velocidades de neuroconducción cursaban con múltiples y severas complicaciones por DM.

Los hallazgos obtenidos en los estudios histológicos y electrofisiológicos nos indican la presencia de tres diferentes categorías de alteraciones de nervio periférico: 1 degeneración valeriana posterior a lesión focal de axones como en vasculitis; degeneración axonal con degeneración centrípeta o muerte neuronal por daño metabólico;³ desmielinización segmentaria con disminución en las velocidades de conducción nerviosa.¹⁰ De éstas, la degeneración valeriana y la degeneración axonal causan denervación y reducen la amplitud del potencial de acción compuesto, mientras la desmielinización disminuye las velocidades de conducción nerviosa.

En la degeneración axonal la compresión mecánica del nervio, la aplicación de sustancias tóxicas y la muerte del cuerpo celular pueden degenerar en neuropatías. Estas anomalías afectan los estudios de conducción nerviosa sólo mínimamente, especialmente en padecimientos que involucran primariamente las fibras de pequeño diámetro resultando en disminución de amplitudes y disminución en las velocidades de neuroconducción. En estos casos la disminución del potencial de acción motor o sensitivo se correlaciona con el grado de decremento en las velocidades de neuroconducción. El estudio electromiográfico revela potenciales de acción de unidad motora normales, con patrón de reclutamiento pobre en la fase aguda de la degeneración axonal, los polifásicos aparecen en la fase crónica; las fibrilaciones y ondas positivas aparecen después de 2-3 semanas del inicio del padecimiento.¹⁰

En la desmielinización segmentaria, la disminución en las velocidades de neuroconducción ocurren por daño en las células de Schwann. El estudio electromiográfico revela pocos o ningún dato de denervación. Los potenciales de acción de unidad motora se observan sin alteraciones, el patrón de reclutamiento es pobre demostrando bloqueo en la conducción de las fibras nerviosas severamente dañadas.¹⁰

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

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

La lesión del VII par craneal no es infrecuente, resultando en una parálisis aislada de Bell. Las neuropatías del nervio facial y del trigémino pueden producir cambios en el estudio de reflejo de parpadeo (RP) por posible lesión a sistema nervioso periférico en pacientes diabéticos aun en ausencia de datos clínicos de neuropatía.

El RP fue descrito por primera vez en 1896 por Overend¹¹ y desde entonces ha sido usado para evaluar diversas condiciones médicas, tales como la parálisis facial, alteraciones de la conciencia, lesiones del tallo cerebral, entre otras.

Es un reflejo multifacético que involucra componentes neurales del V y VII pares craneales así como otros centros neurológicos. En 1952, Kugelberg estudió la respuesta del músculo orbicular de los párpados al tocar ligeramente sobre la ceja.^{11,12} Él observó 2 respuestas diferentes: una respuesta ipsilateral temprana (R1) con una latencia menor de 12 ms y una respuesta bilateral tardía (R2) con un rango de latencia de 21 a 40 ms. La respuesta temprana parece ser transmitida a través de un simple arco reflejo por una vía aferente involucrando los principales núcleos sensoriales del nervio trigémino y una vía eferente involucrando al nervio facial. La respuesta bilateral tardía parece ser transmitida a través de un arco multisináptico por una vía neural incierta hasta el momento, pero es probable que su transmisión se lleve a cabo a través de un tracto espinal del trigémino por una vía ascendente secundaria trigeminal conectando ambos núcleos faciales a nivel del puente.¹¹⁻¹³

Para realizar el estudio del RP se colocan electrodos de superficie sobre ambos músculos orbiculares de los párpados para el registro del potencial de acción compuesto evo-

cado, los electrodos de referencia son colocados sobre cada lado de la nariz y el electrodo de tierra sobre la frente o el mentón.¹¹⁻¹³

La técnica fue descrita por Kimura y otros en 1969,¹³ utilizando para ello dos canales para el registro simultáneo de la respuesta bilateral. La estimulación eléctrica unilateral del nervio supraorbitario evoca un reflejo temprano R1 (10.6 ± 2.5 ms) del músculo orbicular de los párpados en el lado ipsilateral a la descarga y un reflejo tardío R2 en ambos lados. Haciendo una analogía al reflejo pupilar a la luz, el componente ipsilateral R2 será referido como el R2 directo (latencia 31 ± 10 ms) y el componente contralateral será referido como el R2 consensual (latencia 32 ± 11 ms).

Así, la estimulación derecha evoca un R1 derecho, un R2 derecho directo y un R2 consensual izquierdo. El rango normal de variación entre los 2 lados de un individuo también ha sido establecido. Para R1 una diferencia de latencia que excede 1.2 ms se considera anormal. Para R2 son posibles 2 tipos de comparación: en primer lugar la diferencia de latencia entre los R2 directo y consensual evocados simultáneamente mediante estimulación unilateral, no debe de exceder de 5 ms. En segundo lugar la diferencia de latencia entre los R2 evocados en un lado y luego en el otro no debe ser mayor de 8 ms.

El RP es un reflejo exteroceptivo de protección ocular y es la correlación eléctrica del reflejo corneal que valora la integridad de una vía aferente (V par craneal), la transmisión del tallo cerebral y una vía eferente (VII par craneal). El impulso es propagado al nervio trigémino ipsilateral excitando al núcleo facial por medio de un reflejo oligosináptico y viaja por una vía polisináptica haciendo relevo en el núcleo facial bilateral.¹¹⁻¹⁶

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

Basados en un R1 retardado sería imposible determinar cuál parte del arco está afectado. El análisis de R2 es útil para diferenciar un retraso aferente de un retraso eferente. Por ejemplo: un retraso del R2 bilateral a la estimulación del lado derecho implica lesión en alguna parte de la vía aferente del lado derecho (vía común inicial), nervio trigémino derecho, lado derecho del puente o tracto y núcleos espinales del nervio trigémino en parte lateral de médula. Por otro lado, un retraso unilateral del R2 (directo derecho o consensual derecho) en el lado derecho independientemente del lado de la estimulación implica una lesión a lo largo de la vía eferente (vía final común) del lado derecho (nervio facial derecho o el puente a este nivel).^{11,13,14}

La evaluación de lesión de nervios craneales en pacientes con polineuropatía diabética se ha limitado por mucho tiempo a su valoración únicamente por la exploración física, a pesar de que es bien sabido desde hace mucho tiempo, los datos electrofisiológicos que se observan en la neuropatía

Cuadro I. Hallazgos clínicos y electrofisiológicos en pacientes con DMI y DMII

Paciente	Edad	Sexo	Hallazgos electrofisiológicos	Reflejo de parpadeo	Tipo de DM	Evolución (años)
1	61	M	Polineuropatía leve degeneración axonal	Normal	II	11
2	68	M	Polineuropatía moderada degeneración axonal	Neuropatía de trigémino bilateral y facial leve	II	10
3	52	F	Neuropatía peronea incipiente degeneración axonal	Normal	II	5
4	41	M	Polineuropatía leve desmielinización segmentaria	Normal	II	5
5	65	M	Neuropatía leve tibial degeneración axonal	Normal	II	4
6	55	M	Polineuropatía leve degeneración axonal	Neuropatía leve del trigémino derecho	II	4
7	49	F	Polineuropatía leve degeneración axonal	Normal	II	5
8	62	M	Polineuropatía leve degeneración axonal	Normal	II	10
9	49	F	Polineuropatía leve degeneración axonal	Normal	II	3
10	75	M	Polineuropatía leve-moderada degeneración axonal	Normal	II	25
11	45	F	Polineuropatía leve moderada degeneración axonal	Neuropatía moderada de trigémino y facial izquierdo	II	6
12	46	M	Polineuropatía moderada degeneración axonal.	Normal	II	2
13	67	M	Polineuropatía moderada desmielinización segmentaria	Normal	II	10
14	63	F	Polineuropatía moderada degeneración axonal.	Neuropatía leve de trigémino bilateral	II	4
15	63	M	Polineuropatía moderada degeneración axonal	Neuropatía leve de trigémino izquierdo	II	4
16	54	M	Polineuropatía moderada desmielinización segmentaria	Normal	II	8
17	53	M	Polineuropatía moderada severa degeneración axonal	Normal	II	5
18	63	M	Polineuropatía leve moderada degeneración axonal	Neuropatía leve de trigémino izquierdo	II	11
19	49	M	Polineuropatía leve degeneración axonal	Normal	II	4
20	25	M	Polineuropatía leve desmielinización segmentaria	Normal	I	5

metabólica secundaria a DM.¹⁶⁻²⁰ Muy pocos autores han reportado hallazgos de RP en pacientes diabéticos. En la década de los 80 y 90 se han publicado nuevos estudios en relación a la utilidad del RP como método diagnóstico para polineuropatía diabética.²¹⁻²³ En uno de ellos se concluye que la afección de los nervios trigémino y facial, poco frecuente en los diabéticos, es significativamente menos frecuente que la afección de los miembros inferiores.²¹

El RP ha sido utilizado también en la evaluación de los pacientes diabéticos con hiperosmolaridad elevada por hiperglicemia de origen diabético, en los cuales se ha encontrado au-

sente la respuesta R1 cuando cursan en coma diabético, y alteraciones en el R2 cuando el paciente se mantuvo consciente.²²

En otro estudio realizado en 21 pacientes diabéticos con hiperglicemia crónica se encontraron R1 y R2 ligeramente prolongados, los cuales se mejoraron 48 horas después de la corrección metabólica, y también se logró apreciar mejoría en la conducción nerviosa de los miembros inferiores.²³

Tomando en cuenta que la DM es la novena causa de morbilidad en nuestro país²⁴ y que la neuropatía diabética está presente en 8% de los pacientes con diagnóstico de DM en cualquiera de sus formas y en 50% de aquéllos con 20 años o

más de evolución de la enfermedad,^{24,25} reviste vital importancia el contar con herramientas diagnósticas para la detección precoz de esta complicación, ya que se disminuye la morbilidad en el paciente y permite mejores posibilidades de tratamiento y pronóstico.

El propósito del siguiente estudio fue obtener datos electrofisiológicos en el estudio del RP de posible lesión a sistema nervioso periférico en pacientes diabéticos, aún en ausencia de datos clínicos de neuropatía.

MATERIAL Y MÉTODOS

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

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

La técnica para realizar el RP y los parámetros de los valores que se consideraron como normales son los descritos por Kimura.¹³ Las técnicas utilizadas para realizar los estudios de neuroconducción sensitiva y motora y sus rangos de valores normales son los descritos por DeLisa y Johnson.^{2,12}

Los estudios de neuroconducción motora se realizaron en los trayectos de los nervios mediano, ulnar, peroneo y tibial en forma cruzada. Los estudios de neuroconducción sensitiva se realizaron en forma cruzada en los trayectos de los nervios mediano y ulnar en miembros superiores; se estudió el nervio sural en forma bilateral en miembros inferiores. Se correlacionaron los hallazgos encontrados en el estudio de RP con los hallazgos observados en los estudios de velocidades de neuroconducción sensitiva y motora.

Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central así como la prueba t de Student por medio de la aplicación estadística de la hoja de cálculo Excel 5.0.

RESULTADOS

De todos los pacientes estudiados, 15 fueron hombres (75%) y 5 fueron mujeres (25%). De ellos 19 pacientes tuvieron diabetes mellitus tipo II (DMTII) (95%) y un paciente tuvo diabetes mellitus tipo I (DMTI) (5%) (*Cuadro I*).

De la muestra de estudio, siete pacientes cursaban con menos de 5 años de evolución de DM (35%), siete pacientes cursaban con DM de 5 a 10 años de evolución (35%),

Cuadro II. Reflejo de parpadeo realizados en pacientes diabéticos Tipo I y Tipo II.

Paciente	Lado	R1 ms	R2 Directo ms	R2 Consensual ms
1	D	12.3	34.8	33.5
	I	12.5	37.1	37.9
2	D	9.6	32.3	32.1
	I	10.2	34.6	32.1
3	D	9.7	35.7	34.3
	I	9.6	34.7	37.1
4	D	15.2	40.0	31.5
	I	9.6	33.3	34.4
5	D	8.8	35.6	37.1
	I	9.0	36.3	37.1
6	D	10.0	43.8	44.0
	I	11.9	41.7	45.0
7	D	10.8	34.6	35.0
	I	12.5	33.5	34.2
8	D	10.4	32.8	34.9
	I	10.8	30.8	33.8
9	D	12.5	35.8	34.6
	I	11.3	44.0	36.3
10	D	10.2	40.6	39.6
	I	8.1	38.8	36.5
11	D	10.0	39.3	39.7
	I	9.7	37.1	37.3
12	D	9.4	42.3	41.0
	I	10.2	39.8	40.2
13	D	9.4	37.3	36.3
	I	9.8	39.4	40.8
14	D	7.9	36.7	37.1
	I	6.3	34.4	34.2
15	D	9.0	32.5	34.4
	I	10.4	32.7	33.3
16	D	15.2	44.1	40.6
	I	12.5	40.7	37.6
17	D	8.1	38.1	37.9
	I	8.1	36.0	37.1
18	D	6.0	26.0	25.0
	I	6.0	25.0	26.0
19	D	12.9	40.2	40.0
	I	10.4	35.6	36.0
20	D	12.5	36.7	34.6
	I	16.5	45.2	45.4

seis pacientes cursaban con más de 10 años de evolución (30%) (*Cuadro I*).

De la muestra estudiada se observó que 14 pacientes (70%) tuvieron el estudio de RP sin anomalías; 6 pacientes mostraron alteraciones en las latencias del RP (30%), de los cuales 4 pacientes (20%) tuvieron alteraciones en la vía aferente del arco reflejo y 2 pacientes tuvieron alteraciones en la vía eferente del arco RP ($p < 0.05$) (*Cuadro II*).

Cuadro III. Resultados de estudios de neuroconducción en pacientes DMI y DMII.

Pte.	Lado	Latencia	Mediano		Mediano		Ulnar motor		Ulnar sensitivo		Peroneo		Tibial		Sural	
			Latencia (ms)	Amplitud (mV)	Latencia (ms)	Amplitud (μV)	Latencia (ms)	Amplitud (μV)	Latencia (ms)	Amplitud (μV)	Latencia (ms)	Amplitud (mV)	Latencia (ms)	Amplitud (mV)	Latencia (ms)	Amplitud (μV)
1	Derecho	Proximal	9.5	1.3							11	2.5				
		Distal	3.5	1.8	3.5	49					42	1.2			2.8	20
	Izquierdo	Proximal					6.8	7.5					12.0	3.1		
		Distal					2.5	3.2	3.1	17			3.5	7.8	2.6	20
2	Derecho	Proximal	10.2	9.5							14.3	2.4				
		Distal	4.3	11.6	3.5	28					5.5	2.8			4.8	20
	Izquierdo	Proximal					7.5	9.3					13.8	7.9		
		Distal					4.0	14.6	3.2	30			4.5	8.1	5	17.2
3	Derecho	Proximal	10.0	3.7							14.2	0.8				
		Distal	5.3	4.5	3.4	29					5.8	1.1			3.4	17
	Izquierdo	Proximal					8.3	4.3					16	0.3		
		Distal					3.3	5.3	3.4	30			3.5	1.5	3.4	15
4	Derecho	Proximal	7.5	8.8							11.2	8.4				
		Distal	3.3	8.1	2.8	15					3.8	8.2			0	0
	Izquierdo	Proximal					6.3	6.1					13.3	4.1		
		Distal					3.0	4.5	3.4	25			3.5	11.4	3.4	10
5	Derecho	Proximal	6.8	10.2							8.8	3.0				
		Distal	3.3	10.9	4	10					7.2	2.6			3.3	5
	Izquierdo	Proximal					5.8	10.0					10.2	8.8		
		Distal					2.5	11.1	3	20			4.7	10.3	4.2	8
6	Derecho	Proximal	19.3	0.4							14.0	0.1				
		Distal	5.2	0.3	2.4	10					1.7	0.7			2.9	10
	Izquierdo	Proximal					9.2	0.1					14.5	0.3		
		Distal					3.5	0.2	3.5	10			6.5	0.3	3	15
7	Derecho	Proximal	8.7	9.0							11.8	1.4				
		Distal	4.0	9.0	4.5	10					4.0	0.2			3.7	7
	Izquierdo	Proximal					6.2	7.6					12.5	6.1		
		Distal					3.0	8.7	4	10			3.2	8.4	3.6	10
8	Derecho	Proximal	7.5	9.2							9.7	5.9				
		Distal	3.5	6.8	3	10					3.0	7.4			4.8	10
	Izquierdo	Proximal					6.0	7.7					11.7	9.1		
		Distal					3.0	7.7	4.8	10			3.3	18.9	4.8	15
9	Derecho	Proximal	9.5	5.8							11.3	2.7				
		Distal	4.5	7.5	3.2	15					5.2	2.1			4	10
	Izquierdo	Proximal					8.8	6.8					12.0	4.6		
		Distal					3.3	6.8	4.7	20			3.3	5.9	3.2	20
	Derecho	Proximal	7.5	9.2							8.7	3.5				

10	Distal	3.5	6.8	3.2	18					3.3	3.4			2.4	17
	Izquierdo Proximal					6.0	7.7					10.8	8.7		
	Distal					3.0	7.7	3.5	18			3.2	7.8	2.1	8.4
	Derecho Proximal	10.0	3.7							14.2	0.8				
11	Distal	5.3	4.5	3.7	10					5.8	1.1			4	20
	Izquierdo Proximal					8.3	4.3					16	0.3		
	Distal					3.3	5.3	5.2	25			3.5	1.5	3.4	25
	Derecho Proximal	8.4	8.1							7.2	10				
12	Distal	4.0	9.1	3.1	40					4.1	4.2			3.4	20
	Izquierdo Proximal					7.5	6.8					13.3	4.1		
	Distal					3.0	6.8	3.2	38			3.5	7.6	3.3	16.7
	Derecho Proximal	7.3	4.3							11.3	1.1				
13	Distal	3.5	4.1	3.7	25					3.5	1.1			3.3	17
	Izquierdo Proximal					6.3	3.4					11	1.8		
	Distal					3.0	2.5	3.5	20			3.8	2.0	3.4	17
	Derecho Proximal	7.3	1.8							9.2	6.7				
14	Distal	4.0	2.8	2.8	10					3.0	5.8			3.5	10
	Izquierdo Proximal					6.0	9.3					9.8	15.9		
	Distal					2.8	10.1	3.2	10			3.2	8.7	3.4	10
	Derecho Proximal	7.2	2.9							9.8	2.7				
15	Distal	3.2	4.1	2.3	20					3.3	3.3			3	20
	Izquierdo Proximal					6.3	3.4					13.0	1.7		
	Distal					3.2	2.5	2.8	17			3.3	3.2	5	20
	Derecho Proximal	8.3	2.2							11.7	0.9				
16	Distal	3.8	4.0	2.5	10					5.7	1.2			5.5	0
	Izquierdo Proximal					7.0	5.0						0.1		
	Distal					3.5	5.2	4.1	10			9.74	0.3	3.2	0.1
	Derecho Proximal	7.1	7.0							10	6.1				
17	Distal	3.7	7.0	3.4	40					4.1	6.5			3.5	20
	Izquierdo Proximal					7.1	7.5					12	8.1		
	Distal					3.5	7.8	3.2	28			4	8	3.5	20
	Derecho Proximal	8.7	9.3							9.8	1.7				
18	Distal	4.3	9.1	3.8	20					4.5	1.8			4.3	18
	Izquierdo Proximal					6.3	5.9					9.8	6.8		
	Distal					3.3	5.8	3.4	25			4.5	3.8	4.1	20
	Derecho Proximal	8.1	7.1							10.5	6.7				
19	Distal	3.5	7.5	3.3	28					4	6.5			3.3	20
	Izquierdo Proximal					7.1	7.1					10.5	8.1		
	Distal					3.2	7.9	3.4	25			4	8.5	3.5	22
	Derecho Proximal	7.9	7.3							10.1	6.7				
20	Distal	3.3	7.2	2.9	28					3.5	6.7			3.3	23
	Izquierdo Proximal					6.7	7.0					12.1	8		
	Distal					3.3	7.7	3.5	23			4	9.1	3.5	21

Cuadro IV. Velocidad de neuroconduccion motora en DMI y DMII.

	Lado	Mediano m/s	Ulnar m/s	Peroneo m/s	Tibial m/s
1	Derecho	53.3		49.3	
	Izquierdo		50.8		44.4
2	Derecho	40.3		40.8	
	Izquierdo		60		43.9
3	Derecho	45		33.6	
	Izquierdo		42		30.8
4	Derecho	64.8		46.4	
	Izquierdo		66		44.7
5	Derecho	50		45.4	
	Izquierdo		50.8		52.7
6	Derecho	26.9		0.0	
	Izquierdo		41.1		53.7
7	Derecho	51.4		42.1	
	Izquierdo		64.7		42.9
8	Derecho	51.8		39	
	Izquierdo		66.7		45.6
9	Derecho	47		47	
	Izquierdo		54.3		40.4
10	Derecho	55		61.9	
	Izquierdo		55		47.7
11	Derecho	45		33.6	
	Izquierdo		45		30.8
12	Derecho	55.7		51.6	
	Izquierdo		55.7		52.7
13	Derecho	52.2		38.3	
	Izquierdo		52.2		60
14	Derecho	63		47	
	Izquierdo		63		35.1
15	Derecho	60		47.7	
	Izquierdo		60		37.2
16	Derecho	46.6		48.3	
	Izquierdo		46.6		63.5
17	Derecho	56.6		51.1	
	Izquierdo		56		50.7
18	Derecho	32.2		52.5	
	Izquierdo		51.7		38.6
19	Derecho	57.7		51.1	
	Izquierdo		57		49.6
20	Derecho	60		51.2	
	Izquierdo		56.5		47.6

Se observó que los datos electrofisiológicos obtenidos de las velocidades de neuroconducción sensitivas y motoras estuvieron alterados en mayor o menor medida en todos nuestros pacientes. De ellos, 14 pacientes tuvieron datos compatibles con polineuropatía diabética del tipo de la degeneración axonal (DA), 70%, $p < 0.05$; 4 pacientes mostraron datos compatibles con polineuropatía del tipo de la desmielinización segmentaria (DS), 20% con $p < 0.05$ y 2 pacientes (10%)

mostraron datos compatibles con mononeuropatía del nervio tibial o peroneo (*Cuadros III y IV*).

Con relación a la disminución de la neuroconducción nerviosa motora se encontraron alteraciones en un 33% en el nervio mediano, 20% en el nervio ulnar, 20% en el nervio peroneo y 50% en el nervio tibial. Mientras que en las latencias sensitivas prolongadas de los nervios mediano y ulnar

Cuadro V. Valores normales.

Mediano m/s	Ulnar m/s	Peroneo m/s	Tibial m/s
58.6	57.9	52	49.8
Media			
Mediano m/s	Ulnar m/s	Peroneo m/s	Tibial m/s
50.73	55.25	43.895	45.63
Distribución de t			
Mediano	Ulnar	Peroneo	Tibial
4.732	9.4468	7.2366	3.4876

Cuadro VI. Valores normales de neuroconducción (*).

Nervio	Latencia ms	Amplitud	VCNM (**)/m/s
Mediano			
Sensitivo	3.2	41.6 μ V	
Motor distal	3.7	8 Mv	
Motor proximal	8.3	7.2 mV	58.6
Ulnar			
Sensitivo	3.2	29.9 μ V	
Motor distal	3.2	8.2 Mv	
Motor proximal	7.1	7.9 Mv	57.9
Peroneo			
Motor distal	4.3	6.7 Mv	
Motor proximal	10.9	6.5 Mv	52
Tibial			
Motor distal	4.2	10.1 Mv	
Motor proximal	12.4	8.7 Mv	49.8
Sural	3.5	23.7 μ V	

* Johnson E. Practical Electromyography. London. Williams & Wilkins. 1980:16-72

** Velocidad de conducción nerviosa motora.

se observaron en ambos un 25%, y en el nervio sural un 30% (*Cuadros III y IV*).

De toda la población en estudio, 6 pacientes revelaron anomalías tanto en los estudios de velocidades de neuroconducción sensitiva y motora como en las latencias del RP (30%) (*Cuadros I, II, III y IV*).

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

DISCUSIÓN

En la revisión bibliográfica realizada se encontró que existen múltiples estudios con relación a las alteraciones de la neuroconducción motora y sensitiva, pero hay pocos estudios que relacionan estos aspectos con el RP.

El RP es un estudio de fácil realización, sin ser molesto a los pacientes, no invasivo, que permite evaluar la vía aferente (V par craneal), el trayecto del tallo cerebral y la vía eferente (VII par craneal), por lo que permite valorar la afección de estos nervios en diversas patologías. En relación a la polineuropatía diabética, en pacientes sin sintomatología, permite conocer la evolución del padecimiento y su correlación con alteraciones de los nervios periférico, para determinar si existe o no una polineuropatía secundaria a DM, con o sin DA o DS, lo cual tiene implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas, lo que motivó la realización del presente trabajo.

En nuestro estudio se observó que no hubo asociación significativa entre los hallazgos obtenidos en los estudios de velocidades de neuroconducción sensitiva y motora y el RP; dado que sólo el 30% de la muestra tuvo RP anormal, además de presentar alteraciones de ND, por lo que se concluye que el RP no constituye un estudio de utilidad para el diagnóstico precoz de la polineuropatía periférica, ya que en la mayoría de pacientes diabéticos del estudio (70%), los hallazgos obtenidos en el RP se encuentra dentro de valores normales.

Los datos obtenidos revelaron que en los pacientes diabéticos se encuentra afectada con mucho mayor frecuencia la vía aferente del arco reflejo, lo que sugiere mayor involucro de lesión de fibras sensitivas, información que es compatible con publicaciones hechas por Kimura^{6,7}

Otros hallazgos de importancia fueron la alteración de R1 bilateral aislada en cuatro de los seis pacientes que presentaron anomalías en el RP, lo que nos indica alteración al nivel del tallo cerebral, lo que resulta de interés para posteriores estudios con una muestra de pacientes mayor, para demostrar una sensibilidad superior a la actual.

Se observó una relación directamente proporcional entre el tiempo de evolución del padecimiento y el daño axonal, por lo que es esencial determinar en los pacien-

tes diabéticos la presencia temprana y la distribución de la neuropatía.

En relación a los estudios de neuroconducción motora se puede comentar que en el miembro inferior, el nervio más afectado fue el tibial, lo cual difiere de estudios publicados con anterioridad,^{2,16} ya que se reporta al nervio peroneo como el más frecuentemente afectado.

En lo que corresponde a las latencias sensitivas de los nervios mediano, ulnar y sural, es compatible con anteriores comunicaciones, en que el más frecuente es el sural.^{2-6,16}

El RP tiene posibilidades de aplicarse a otras alteraciones y situaciones del paciente diabético, para vigilancia de la evolución de los pacientes, aun en pacientes en situación crítica,²¹⁻²³ que pueden ser motivo del desarrollo de más investigaciones en este campo.

El RP es un estudio que requiere de más investigación para determinar su utilidad como herramienta diagnóstica para la polineuropatía. Se requieren de otras investigaciones con muestras mayores, pero se requiere a su vez de una correlación con las alteraciones que produce la DM en las extremidades.

CONCLUSIONES

Las fibras sensitivas de los nervios periféricos y del nervio trigémino son más vulnerables que las fibras motoras en la DM.

La vía aferente del RP es más sensible que la vía eferente.

Hay una relación directa entre el tiempo de evolución de la DM y el daño axonal periférico, por lo que sigue siendo importante la detección temprana de afección de los nervios motores y sensitivos de las extremidades, particularmente el sural y el tibial en el miembro inferior, y el mediano y el ulnar en el miembro superior.

REFERENCIAS

1. Vinik A et al. Diabetic Neuropathies. *Diabetes Care* 1992; 15: 1926-61.
2. Johnson E. *Peripheral neuropathies: practical electromyography*. London. Williams & Wilkins. 1980: 155-205.
3. Mulder DW, Lambert EH, Bastron JA, Sprague RG. The neuropathies associated with diabetes mellitus: a clinical and electromyographic study of 103 unselected diabetic patients. *Neurology* 1961; 11: 275.
4. Downie AW, Newell DJ. Sensory nerve conduction in patients with diabetes mellitus and controls. *Neurology* 1961; 11: 876.
5. Noel P. *Diabetic neuropathy. In: new developments in electromyographic and clinical neurophysiology*. 2nd Ed. Basel, Switzerland. J.E. Desmedt. 1973: 318-32.
6. Buchthal F, Rosenfalck A, Behse F. Sensory potentials of normal and diseased nerves. In: Dick PJ, Thomas PK, Lambert EH. *Peripheral neuropathy*. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1975: 442-64.
7. Johnson EW, Waylonis GW. Facial nerve conduction delay in patients with diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 1964; 45: 131.
8. Skillman TG, Johnson EW, Hamwi GJ, Driskill HJ. Motor nerve conduction velocity in diabetes mellitus. *Diabetes* 1961; 10: 46.

9. Kraft GH, Guyton JD, Huffman JD. Follow-up study of motor nerve conduction velocity in diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 1970; 51: 207.
10. Kimura J. *Polyneuropathies: Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. Principles and Practice*. 2nd. Edition. Philadelphia. FA Davis. 1989: 462-81.
11. Johnson E. The blink reflex: *practical electromyography*. London. Williams & Wilkins 1980: 55-60.
12. DeLisa J. *Manual of nerve conduction velocity and somatosensory evoked potentials*. 2nd Edition. Raven Press. New York. 1982: 12-20.
13. Kimura J. *The blink reflex: electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. Principles and Practice*. 2nd Edition. Philadelphia. F.A Davis, 1989: 307-331.
14. Lenman J, Ritchie A. *The blink reflex: clinical electromyography*. Pitman medical. 2nd. Edition. 1977: 77-79.
15. Aramideh M et al. Electromyography and recovery of blink reflex in involuntary eyelid closure: a comparative study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 692-98.
16. Kimura J. An evolution of the facial and trigeminal nerves in poli-neuropathy: electrodiagnostic study in Charcot Marie Tooth disease, Guillain-Barrèe syndrome and diabetic neuropathy. *Neurology* 1971; 21: 745-52.
17. Bastron J, Thomas J. Diabetic polyradiculopathy. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 725-32.
18. Research criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Report from Ad Hoc Subcommittee of the American Academy of Neurology* 1991; 41: 617-18.
19. Krendel D, Costigan D, Hopkings L. Successful treatment of neuropathies in patients with diabetes mellitus. *Arch Neurol* 1995; 52: 1053-61.
20. Dawson D. Diabetes mellitus, control and complications trial research group. The effect of intensive treatment of diabetes mellitus on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med* 1993: 329-77.
21. Urban PP, Forst T, Lenfers M, Koehler J, Connerman BJ, Beyer J. Incidence of subclinical trigeminal and facial nerve involvement in diabetes mellitus. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1999; 39(5): 267-72.
22. Tachibana Y, Yasuhara A, Ross M. Tap induced blink reflex and central nervous system dysfunction in diabetics with hyperosmolality. *Eur Neurol* 1990; 30(3): 145-48.
23. Neau JP, Gil R, Marechaud R, Gouet D, Sudre Y, Lefevre JP. Blink reflex and stimulus detection by the facial nerve in 21 diabetics. Testing before and after precise blood sugar normalization by the artificial pancreas. *Acta Neurol Belg* 1985; 85(5): 310-17.
24. Centro Nacional de Epidemiología. Secretaría de Salubridad y Asistencia. México. 1994.
25. Brown M. *Differentiation of diabetic neuropathies*. Hospital Practice 1995; 4(3): 78-85.