

METABOLICAS

Diabetes latente y neuropatía periférica

Por los Dres.:

OTTO HERNANDEZ COSSIO⁶ y ANTONIO MARQUEZ
GUILLEN⁷

Hernández Cossío, O.; A. Márquez Guillén. *Diabetes latente y neuropatía periférica*. Rev Cub Med 20: 5, 1981.

Se estudió, en un grupo de 20 pacientes clasificados como diabéticos potenciales (quienes reunían determinados requisitos) la presencia o no de neuropatía periférica. Se les realizó estudio electrofisiológico inicial, para después seguir su evolución durante varios años. Se plantea la experiencia obtenida con este estudio y se expresa que éste es sólo el resultado del estudio inicial.

INTRODUCCION

Es tal la frecuencia con que se asocian las manifestaciones neuropáticas a la diabetes mellitus,¹ que esto ha llevado a pensar a algunos autores, que estos trastornos neurológicos forman parte del complejo clínico de la diabetes,^{2,3} al igual que los síntomas clásicos de poliuria, polidipsia y polifagia.⁴ Es bien conocido por internistas, endocrinólogos y neurólogos, la toma del sistema nervioso periférico en la diabetes;⁵ aunque con mayor frecuencia se encuentra una neuropatía crónica, en la que los síntomas sensitivos preceden a los motores, de carácter progresivo, simétrico y distal, que toma primero los miembros

inferiores; su inicio es usualmente insidioso, con dolor,⁶ calambres, adormecimientos y parestesias, y pueden haber trastornos sensitivos objetivos distribuidos en forma de media o guante con hipo o arreflexia, debilidad muscular y atrofia en la zona afectada.⁷ Además, puede observarse una forma asimétrica predominantemente motora.⁸ Habitualmente, la evolución de la neuropatía suele ser autolimitada, con recuperación en 3- 24 meses, y llama la atención que con frecuencia, ya está presente al inicio de la diabetes.^{9,11}

Este último hecho, unido al conocimiento de la posibilidad de detectar precozmente, mediante la utilización de métodos de diagnósticos electrofisiológicos, las alteraciones de los nervios periféricos antes de que aparezcan los síntomas o signos propios de la poli-neuropatía, o sea, en etapa subclínica, nos ha motivado a realizar un estudio en un grupo de sujetos aparentemente sanos, pero con alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus (diabetes potencial) para demostrar la aparición temprana

¹ Profesor asistente. Especialista de I grado en neurología, jefe del servicio de neurología del Hospital Provincial Docente de Pinar del Río.

¹ Profesor titular de medicina interna, del Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Universidad de La Habana. Subdirector de investigaciones del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Vedado, Habana 4.

y subclínica de alteraciones que pudieran preceder en el tiempo a la aparición clínica de la enfermedad metabólica. Para desarrollar este trabajo se hará un estudio inicial electrofisiológico del grupo seleccionado, seguido de un estudio evolutivo durante varios años, presentando aquí los resultados del estudio inicial.

MATERIAL Y METODO

Se estudió un grupo de 20 pacientes, con edades entre 19 y 37 años y una media de 28,5 años [11 masculinos y 9 femeninos) que eran los que cumplían los requisitos exigidos, para ser clasificados como diabéticos potenciales por los compañeros del Centro Antidiabético de La Habana, que son:

- padre y madre diabéticos, o
- gemelo idéntico de un diabético
- no presentar trastornos de la tolerancia a los carbohidratos, expresada por una prueba de tolerancia a la glucosa (PTG), sensibilizada con cortisona, normal.

En todos los casos se realizó un examen clínico neurológico, para detectar la presencia de síntomas o signos neurológicos, y a continuación se determinó la velocidad de conducción motora (VCM) y latencia, amplitud y duración de los potenciales evocados en el nervio ciático poplíteo externo (NCPE) de ambos miembros inferiores, siguiendo la técnica empleada por nosotros en otros trabajos;^{12,14} utilizando para ello un electromiógrafo DISA 14A20 de 2 canales, con electrodos bipolares de superficie para la estimulación y electrodos de aguja concéntricos para el registro; manteniendo la temperatura ambiental en un valor medio de $24,77^{\circ}\text{C} \pm 0,88$ y haciendo la determinación de la media, desviación típica, coeficiente de variación e intervalo en todos los parámetros estudiados. Estos resultados fueron comparados posteriormente con los patrones

que nuestro laboratorio considera normales, dudosos y patológicos y que son producto del estudio de 30 sujetos normales (cuadro I).¹⁴

RESULTADOS

Examen neurológico. En los 20 casos fue normal, lo que permitió descartar la presencia de una neuropatía clínica o de otro trastorno neurológico.

Latencia. Se obtuvo en la latencia proximal una media de 11,88 mseg, con desviación típica de $\pm 1,24$; la latencia distal mostró una media de 5,22 con $\text{DT} \pm 0,68$ (cuadro II). Se obtuvo en la proximal 8 valores clasificables como dudosos y 3 como patológicos, para un total de determinaciones anormales de 11; en la distal 9 fueron dudosos y ninguno patológico (cuadro III). En cuanto a la simetría en los resultados anormales, se obtuvieron latencias proximales alteradas (dudosas o patológicas) en los dos NCPE en 3 casos y en un solo NCPE en 5 casos; siendo similar el predominio de las manifestaciones asimétricas en la latencia distal, que mostró dos casos con alteraciones bilaterales y 5 con alteraciones unilaterales (cuadro IV).

Velocidad de conducción motora. El medio obtenido fue de 48,4 metros/seg con $\text{DT} \pm 6,52$ obteniéndose 9 valores dudosos y 2 patológicos. En dos casos fueron bilaterales las alteraciones y en 9 unilaterales.

Amplitud. La media a la estimulación proximal fue de 8,8 mV con $\text{DT} \pm 4,54$ y a la distal de 9,29 con $\text{DT} \pm 5,37$. Se obtuvieron 10 valores dudosos en la amplitud proximal e igual número en la distal, sin ninguno patológico. De ellos, 3 fueron bilaterales y 4 unilaterales proximalmente y 1 bilateral con 8 unilaterales distalmente.

Duración del potencial. Para la estimulación proximal se obtuvo una media de 17,89 m/seg con $\text{DT} + 2,93$ y para la distal 10,08 con $\text{DT} \pm 1,87$; se obtuvieron 7 valores dudosos y 6 patológi-

CUADRO I
ESCALA DE VALORES CONSIDERADOS NORMALES, DUDOSOS Y PATOLOGICOS

Parámetros	Normal "X: S	Dudoso	Patológico
Latencia proximal (m/seg)	11,58 ± 1,03	12,6-13,6	>13,6
Latencia distal (m/seg)	5,06 ± 0,9	5,9- 6,8	>6,8
Velocidad de conducción motora (m/seg)	48,50 ± 4,1	44,4 - 40,3	<40,3
Amplitud proximal (mV)	10,12 ±4,2	5,9- 1,7	<1,7
Amplitud distal (mV)	11,62 ± 5,7	5,9- 0,2	<0,2
Duración proximal (m/seg)	11,96 ± 1,8	13,8- 15,6	>15,6
Duración distal (m/seg)	9,87 ± 1,6	11,5 - 13,1	>13,1

CUADRO II
RESULTADOS
PROMEDIOS DEL GRUPO DIABETES POTENCIAL

	Media (X)	Desviación típica (DT)	Coefficiente de variación	"x - 2 DT; "x + 2 DT
Latencia proximal (m/seg)	11,88	± 1,24	0,10%	9,41 14,35
Latencia distal (m/seg)	5,22	±0,68	0,13%	3,86 6,59
VCM (m/seg)	48,42	±6,52	0,14%	35,39 61,45
Amplitud proximal (mV)	8,8	±4,54	0,52%	-0,28 17,85
Amplitud distal (mV)	9,29	± 5,37	0,58%	- 1,45 20,03
Duración proximal (m/seg)	17,89	± 2,93	0,23%	7,03 18,75
Duración distal (m/seg)	10,08	±1,87	0,19%	6,34 13,83

CUADRO III

RESULTADOS DUDOSOS Y PATOLOGICOS				
	Dudosos		Patológicos	
Latencia proximal	8	20,0%	3	7,5%
Latencia distal	9	22,5%	0	0,0%
VCM	9	22,5%	2	5,0%
Amplitud proximal	10	25,0%	0	0,0%
Amplitud distal	10	25,0%	0	0,0%
Duración proximal	7	17,5%	6	15,0%
Duración distal	4	10,0%	3	7,5%

CUADRO IV

SIMETRIA DE LA DISTRIBUCION DE LOS RESULTADOS ANORMALES

Alteraciones unilaterales	Alteraciones bilaterales	
Latencia proximal	3	5
Latencia distal	2	5
VCM	2	7
Amplitud proximal	3	4
Amplitud distal	1	8
Duración proximal	3	7
Duración distal	1	5

cos proximalmente y 4 dudosos con 3 patológicos distalmente. Predominó también la asimetría en las alteraciones, con tres bilaterales contra 7 unilaterales proximalmente y 1 bilateral contra 5 unilaterales distalmente.

Valores alterados. Se obtuvieron valores patológicos en 8 de los 20 casos para el 40%, oscilando entre 1 y 5 de los parámetros estudiados (VCM y características del potencial evocado); 19 de los casos mostraron valores dudosos para el 95%, oscilando entre 1 y 7 parámetros fuera de lo normal y sólo 1 caso no presentó alteraciones en todos sus registros electrofisiológicos. El promedio de alteraciones en el grupo fue de 4,35.

DISCUSION

Los resultados de nuestro estudio de la velocidad de conducción motora y de la latencia, duración y amplitud del potencial evocado, demuestran valores anormales entre los diabéticos potenciales y existe un número significativamente alto de valores alterados en la duración proximal, expresión ésta de la dispersión y asincrónico entre las distintas unidades motoras que traduce de forma indirecta el enlentecimiento en la conducción nerviosa de un grupo de fibras,¹⁵ quizás debida al inicio de una desmielinización segmentaria en alguna de las fibras constituyentes del nervio afectado, que al conservar otras fibras normales le permite conducir el impulso nervioso en su conjunto con una velocidad normal o casi normal.

Esta observación de un número considerable de diabéticos potenciales con alteraciones en los resultados de los parámetros estudiados, en nuestra investigación difieren de los de Lawrence,¹⁶ que estudió un grupo de sujetos clasificados como prediabéticos, aunque nuestros criterios de selección para este grupo han sido mucho más rigurosos que los empleados por él y hacen de nuestra muestra un grupo más homogéneo y con mayores posibilidades genéticas de llegar a desarrollar una diabetes.

En cuanto a la simetría de los resultados en ambos NCPE, que fue informada por nosotros en sujetos normales¹⁴ y por Thomas y Lambert¹⁷ en otro grupo de individuos normales y por Gragg¹⁸

en conejos, que permite considerar cualquiera de los nervios simétricos explorados, tanto en el lado derecho como en el izquierdo, como exponente fisiológico del sujeto normal. Observamos que las alteraciones subclínicas presentes en los diabéticos potenciales son predominantemente asimétricas, mientras que en los diabéticos con neuropatía clínica se hacen simétricas,¹² por lo que podemos presuponer que probablemente la neuropatía diabética en sus comienzos, aún en etapa subclínica, es asimétrica y se convierte en simétrica sólo en la etapa clínica.

El hallazgo entre nuestro grupo de diabéticos potenciales de signos neurofisiológicos de neuropatía subclínica que hace pensar en la afectación del nervio periférico, desmielinización segmentaria, previa al desarrollo de la diabetes,

explica por qué algunos diabéticos en el inicio de su enfermedad metabólica presentan una neuropatía clínica. Esta neuropatía subclínica se ha visto demostrada además por el procedimiento seguido en este trabajo¹⁹ por investigaciones históricas que han evidenciado cambios morbosos en los nervios periféricos de diabéticos sin neuropatía.²⁰ La experiencia obtenida con esta investigación va a favor del criterio de que la neuropatía es el resultado de un metabolismo anormal en la diabetes²¹⁻²⁴ desarrollándose concomitantemente con la diabetes mellitus, como parte integral del trastorno metabólico,^{24>21} más bien que como consecuencia de las complicaciones vasculares de la diabetes.^{21,27}

SUMMARY

Hernández Cossío, O.; A. Márquez Guillen. *Latent diabetes and peripheral neuropathy*. Rev Cub Med 20: 5, 1981.

In a group of 20 patients classified as potential diabetics (who gathered some conditions) peripheral neuropathy presence or no presence was studied. Initial electrophysiologic study was performed in order to follow up their evaluations for several years. The experience obtained by this study is outlined and that it is only the result from an initial study is expressed.

RÉSUMÉ

Hernández Cossío, O.; A. Márquez Guillén. *Diabète latent et névropathie périphérique*. Rev Cub Med 20: 5, 1981.

Nous avons étudié un groupe de 20 patients classifiés comme diabétiques en puissance (lesquels remplissaient certaines conditions) afin de déterminer la présence ou non de névropathie périphérique. Ils ont été soumis à une étude électrophysiologique initiale; puis ils ont été suivis pendant plusieurs années. L'expérience acquise avec cette étude est signalée, mais ceci n'est que le résultat de l'étude initiale.

PE3KJME

SpHaHjec'Koccho, O.; Mapitec, A. JaT8HTHEÍl anadeo? H nepHše
pnqeCKan HCBpOnaTIIH. Rev Cub Med 20» 5, 1981.

IipoBOMTCH iiccjiejoBarae rpyntti, coctohciqk H3 20 rraiiHGHTOB, Kjiac_
CÍlnv·LiHPOB31■HLK K8K nÓITGimMCJIBHKG 7!!iauGT!IKM (iCOIOpHC IIM8JIM II OT
BS'iaj'H once-cjieinr::r.T TpcdoBainiHn) c iiojiiwhgu ijiii oscyyctTBHGM — nepii^epiyecKofi
uGBponáTiin. 3TMM naniiGHTan d¹Jio nDOBegeno na - MaJIBHOG
3JIGKTPo(I)II3HOJIOrM'igCKOG OdCJie^OBaHIIG, ^ÍTOOH B I10CJI67íCT BUM npOBOZHTB MX
OUGHKy Ha npOTnSCGHMII üGCKOJIKMX JIGT. B HÉ3C - TOHÜGÍÍ pafiOTG npGfICTaBJIGH
OfIblT, HaifOIIJieilHHÍ npn npOBejGHHH H3E TOHU>erO MCCJIGfIOBaHHH M nOZrqpKHBaCTCH,
^TO 3T0T OIIHT, HBJIHGT- CH pG3yjiBT3T0Íí Ha^aJIBIIOrO MCCJICSOBaHMH.

BIBLIOGRAFIA

1. *Colby, A.O.* Neurologic disorders of diabetes mellitus. *Diabetes* 14: 424, 1965.
2. *Martin, M.M.* Diabetic neuropathy. *Brain* 76: 594, 1953.
3. *Locke, S.* The peripheral nervous system in diabetes mellitus. *Diabetes* 13: 307, 1964.
4. *Mateo de Acosta, O.* Diabetes mellitus. Ed. Ciencia y Técnica, La Habana, 1971.
5. *Garland, H.* Neurological complication of diabetes mellitus: clinical aspects. *Proc R Soc Med* 53: 137, 1960.
6. *Wilton, T.D.* Tegretol in the treatment of diabetic neuropathy. *S Afr Med J* 48: 869, 1974.
7. *Dyck, P.J.* Peripheral neuropathy. Changing concepts, differential diagnosis and classification. *Med Clin North Am* 52: 895, 1968.
8. *Sullivan, J.F.* The neuropathies of diabetes. *Neurology* 8: 243, 1958.
9. *Ward, J.D. et al.* Improvement in nerve conduction following treatment in newly diagnosed diabetics. *Lancet* 1: 428, 1971.
10. *Ellenberg, M.* Diabetic neuropathy presenting as the initial clinical manifestation of diabetes. *Ann Intern Med* 49: 620, 1958.
11. *Danta, G.* Hypoglycemic peripheral neuropathy. *Arch Neurol* 21: 121, 1969.
12. *Hernández Cossio, O.* La velocidad de conducción motora y el potencial evocado "M" en la diabetes mellitus. Tesis de Grado, La Habana, 1975.
13. *Hernández Cossio, O. et al.* Motor conduction velocity (MCV) in juvenile diabetes mellitus. *Rev Roum Med Endocrinol* 14: 155, 1976.
14. *Hernández Cossio, O. y otros.* Valores de la velocidad de conducción motora (VCM) y el potencial evocado "M" en un grupo de sujetos normales. *Rev Cub Med* 18: 79, 1979.
15. *Gilliat, R.W. et al.* The recording of lateral popliteal nerve action potentials in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 24: 305, 1961.
16. *Lawrence, D.G.; S. Locke.* Motor nerve conduction velocity in diabetes. *Arch Neurol* 5: 483, 1961.
17. *Thomas, J.E.; E.H. Lambert.* Ulnar nerve conduction velocity and the H-reflex in infants and children. *J Appl Physiol* 15: 1, 1960.
18. *Cragg, B.G.; P.K. Thomas.* The conduction velocity of regenerated peripheral nerve fibers. *J Physiol* 171: 164, 1964.
19. *Vijayan, G. et al.* Diabetic neuropathy: A clinical, electrophysiological and histological study. *Indian J Med Res* 59: 1846, 1971.
20. *Greenbaum, D.* Observations on the homogeneous nature and pathogenesis of diabetic neuropathy. *Brain* 87: 215, 1964.
21. *Jordan, W.R.* Neurotic manifestations of diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 57: 307, 1934.
22. *Ellenberg, M.* Clinical concepts of prediabetes. *N.Y. St. J Med* 64: 2885, 1964.
23. *Dekaban, A.S.; K.R. Magee.* Occurrence of neurologic abnormalities in infants of diabetic mothers. *Neurology* 8: 193, 1958.
24. *Joslin, E.P. et al.* The treatment of diabetes mellitus. Ed. Lea y Febiger, Philadelphia, 1959.
25. *Ellenberg, M.* Diabetic neuropathy: a consideration of factors in onset. *Ann Intern Med* 52: 1067, 1960.
26. *Bloodworth, J.M.; M. Epstein.* Diabetic amyotrophy. Light and electron microscopic investigation. *Diabetes* 16: 181, 1967.
27. *Chopra, J.S.* Electromyography in diabetes mellitus and chronic occlusive peripheral vascular disease. *Brain* 92: 97, 1969.

Recibido: marzo 19, 1980.

Aprobado: agosto 7, 1980.

Dr. *Otto Hernández Cossio*
Hosp. Provincial Docente
de Pinar del Río.