

Evaluación clínico-metabólica-neurofisiológica en niños diabéticos insulino dependientes

Clinical-Metabolical-Neurophysiological Assessment en insulin-dependent diabetic children

Dra. Martha Escobar del Campo; Dr. Raúl Debesa Fernández; Dra. Norma Hernández Gómez; Dr. Carlos Busquet García

Hospital Provincial Pediátrico Eduardo Agramonte Piña. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo a 20 niños diabéticos Tipo I en el Hospital Pediátrico Provincial de Camagüey, Cuba en el período comprendido desde octubre de 1996 hasta marzo de 1997, con el objetivo de determinar las afecciones clínicas y subclínicas presentes en estos pacientes. Se efectuó un examen neurológico convencional, estudios de neuroconducción y determinación del estado metabólico. Se obtuvo alteración en la conducción nerviosa en casi todos los pacientes, aún con examen neurológico normal presentando la mayoría de los casos lesiones neuropáticas subclínicas. Las manifestaciones clínicas y lesiones subclínicas fueron mayores cuanto peor fue el control metabólico y más prolongado el tiempo de evolución de la enfermedad.

DeCS: DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE/metabolismo, EXAMEN NEUROLÓGICO; DIABETES MELLITUS.

ABSTRACT

A prospective study of 20 type I diabetic children in the Provincial Pediatric Hospital of Camagüey, Cuba was carried out within the period from October 1996 to March 1997 with the aim of determining clinical and subclinical affections present in these

patients . A determination of the metabolic state were performed . Impairment of the nervous conduction was obtained in almost all patients, even with normal neurologic examination; the great majority of cases presented subclinical neuropathic lesions . Clinical manifestations and subclinical lesions increased with the deterioration of the metabolic control together with the prolongation of the disease evolution time.

DeCS: DIABETES MELLITUS, INSULIN-DEPENDENT/ metabolism; CHILD; NEUROLOGIC EXAMINATION.

INTRODUCCION

La diabetes Mellitus (DM), es un síndrome heterogéneo con dos alteraciones básicas: a) una es la de las células beta del páncreas con el consiguiente déficit de Insulina, b) y la otra es la resistencia periférica al efecto de la Insulina con hiperinsulinismo. ¹

Los pacientes en que predomina el primer trastorno son los denominados diabéticos insulino-dependientes o Tipo I, en los cuales los factores virales e inmunológicos son los más importantes.

Los afectados del segundo trastorno son los diabéticos no insulino-dependientes o Tipo 2, en los cuales los factores genéticos y ambientales predominan. ²

Son múltiples las complicaciones asociadas a la diabetes insulino-dependiente, la neuropatía diabética (ND) es la más frecuente, fue reconocida como una complicación en 1864, ³ sin embargo, en la actualidad no se ha definido su verdadera incidencia y prevalencia debido a la falta de consenso para emplear una metodología estandarizada para su diagnóstico, las diversas formas de presentación clínica de la entidad y los diferentes criterios para seleccionar las muestras, ⁴

Se define como ND, a las manifestaciones clínicas o subclínicas que ponen en evidencia una lesión o trastorno de la función localizadas o generalizadas, de las estructuras del sistema nervioso periférico, tanto somático como visceral, que incluyen a las raíces espinales, craneales, ganglios sensitivos, motores viscerales y sus ramos comunicantes respectivos, mientras ocurran en aparente relación con la diabetes, ^{5, 6}

En las dos últimas décadas los estudios de neuroconducción han tomado gran relevancia en la práctica médica, ya que constityen un buen medio diagnóstico en la determinación del estado funcional de los nervios, permitiendo diagnosticar y

valorar la evaluación de enfermedades que afectan la conducción nerviosa como es la DM. ^{7, 8}

Estudios recientes han demostrado que la alteración en la conducción de nervios periféricos puede obtenerse en casi todos los sujetos diabéticos. ⁹ La velocidad de conducción de los nervios es más lenta en los diabéticos con signos de neuropatía que en aquellos sin signos clínicos. ^{10, 11}

Otros autores plantean que los pacientes jóvenes con diabetes tipo I la conducción nerviosa motora y sensorial se deteriora a una frecuencia que está relacionada con el nivel predominante de Glicemia y duración de la enfermedad. ¹²⁻¹⁴

Fraser, ^{15, 16} plantea que cualquier nervio periférico puede afectarse en la DM. Según sus estudios los nervios medianos, ulnar y peroneo son los más afectados.

Los resultados de Fiicioglu C y colaboradores ¹⁷ enfatizan la importancia del control metabólico y el tiempo de evolución de la enfermedad en la patogenia de los nervios periféricos.

En la provincia de Camagüey hay 40 niños diabéticos insulino-dependientes de los cuales no se conoce la repercusión de la enfermedad en las vías periféricas. Esto fue lo que nos motivó a la realización de esta investigación.

METODO

Se realizó un estudio prospectivo a 20 pacientes de la Consulta de Endocrinología del Hospital Pediátrico Provincial Docente Dr. Eduardo Agramonte Piña de Camagüey, Cuba, entre octubre de 1996 y marzo 1997. Pertenecían al sexo femenino 12 pacientes y ocho al masculino, con edades que oscilaban entre 7 y 16 años, todos afectados por diabetes Mellitus Tipo 1.

La muestra fue seleccionada contando con la aprobación de los padres de los pacientes y constituyen un corte dentro del tamaño de la muestra planeada (40 niños diabéticos Tipo 1).

A cada paciente se le realizó un examen neurológico convencional y estudios de conducción nerviosa periférica de los nervios Meridiano, Tibial, Peroneo y Sural. Las pruebas de neuroconducción se efectuaron en el Laboratorio de Neurofisiología del Policlínico de Especialidades Pediátricas con un equipo Neurocid.

El examen neurológico en la consulta de Neurología siempre fue realizado por el mismo especialista. La glicemia se determinó por el método de glucosa oxidasa.

Para conocer el estado metabólico se tomaron los siguientes criterios:

Grupo I: Buen Control Metabólico

1. Glicemia en ayunas: menor de 6, 66 mmol/l
2. Glicemia posprandial: menor de 8, 10 mmol/l

3. Percentiles de talla para edad: en canales normales
4. Dosis insulina: 0, 5-0, 9 uds/Kg/día
5. Ingreso por mal control en un año: uno

Grupo II: Control Metabólico Aceptable

1. Glicemia en ayunas: mayor de 8.10 mmol/l
2. Glicemia posprandial: menor de 10.10 mmol/l
3. Percentiles de talla para edad: 3 y 10 percentiles
4. Dosis insulina: mayor de 1, 0- 1, 4 uds/Kg/día
5. Ingreso por mal control en un año: hasta dos

Grupo III: Mal Control Metabólico

1. Glicemia en ayunas: mayor de 10, 10 mmol/l
2. Glicemia posprandial: mayor de 11, 10 mmol/l
3. Percentiles de talla para edad: menor del tercer percentil
4. Dosis insulina: mayor de 1, 5 uds/Kg/día
5. Ingreso por mal control en un año: 3 ó más

Los resultados de las variables estudiadas se muestran en tablas de doble entrada, realizando Estadística Inferencial por la Prueba de Hipótesis de Proporciones. Los datos se procesaron en una microcomputadora ACER IBM compatible mediante el uso del utilitario de estadísticas MICROSTAT.

RESULTADOS

El resultado del Examen Neurológico demostró que la única afección clínica presente fue la hipo rreflexia osteotendinosa en uno o varios miembros, que apareció aún con poco tiempo de evolución de la enfermedad. En la Tabla 1 se muestra el resultado del examen neurológico y el tiempo de evolución de la enfermedad.

Tabla 1. Resultados del examen neurológico y tiempo de evolución de la enfermedad

Examen Neurológico	Tiempo de evolución				Total
	1-4 años	%	5 ó + años	%	
Hiporreflexia	3	60	2	40	5
Normal	7	46,6	8	53,3	15
Total	10	50	10	10	20

Fuente: Historias Clínicas

La tabla 2 refleja que de los 15 años con examen neurológico normal, 11 presentaron las pruebas de neuroconducción patológica. La diferencia estadística entre el resultado de las pruebas de neuroconducción normal y patológica y la evaluación neurológica fue muy significativo ($P= 0, 00529$).

Tabla 2. Correlación de los resultados del examen neurológico y la prueba de neuroconducción

Examen Neurológico	Prueba Neuroconducción					
	Total	%	Normal	%	Patológico	%
Hiporreflexia	5	25	1	20	4	80
Normal	15	75	4*	26,6	11*	73,3

Leyenda: (*) $P= 0, 0529$ **Fuente:** pruebas neurofisiológicas

En cuanto al parámetro modificado en la prueba de conducción con respecto a las modificaciones de las pruebas de neuroconducción resulta significativo ($P=0.0346$) que haya más niños con modificaciones de las pruebas en el grupo de más de cinco años que en el grupo de 1 a 4 años.

En cuanto al resultado del examen neurológico y su asociación con el control metabólico es notorio señalar que el 80% de los pacientes con el examen neurológico patológico se encontraban mal controlados $p=0, 02$.

Por último, en la tabla 5 se muestra el resultado de las pruebas de conducción y su asociación con el control metabólico, llama la atención que el 73 % de los niños con prueba de conducción patológica se encontraban mal controlados y ninguno con examen de conducción normal, resultado representativo ($P=0, 02$).

DISCUSION

Nuestros resultados nos permiten plantear la incidencia de lesiones neuropáticas asintomáticas o subclínicas en los niños diabéticos insulín dependientes, las cuales se han puesto de manifiesto antes de la aparición de las manifestaciones clínicas de la ND. Esto coincide con lo planteado por otros investigadores.^{1, 18}

La evidencia electrofisiológica de alteración en la conducción de nervios periféricos, específicamente la amplitud de los potenciales, pudo obtenerse en casi todos los pacientes diabéticos, aún con examen neurológico normal, lo que sugiere que la lesión axonal es una manifestación temprana de la ND, resultado que concuerda con otros estudios.^{19, 20}

Nuestros resultados en relación con el tipo de nervio más sensible se corresponde con los reportados por Fraser,¹⁵ donde el Peroneo y Sural son los más afectados.

El hecho de que los pacientes mal controlados presentaron exámenes neurológicos patológicos y pruebas de conducción alteradas, coincide con los estudios realizados por otros investigadores.^{2, 17}

Teniendo en cuenta los resultados creemos que debe desarrollarse un programa de detección temprana de las lesiones neurológicas en el niño diabético, mediante la realización sistemática de examen neurológico de rutina y pruebas electrofisiológicas periódicas que permitan el tratamiento precoz y la prevención de complicaciones serias de la enfermedad; el mantenimiento de un control metabólico adecuado como único medio de lograr una evolución favorable de la enfermedad.

CONCLUSIONES

En la serie de pacientes estudiados la hiporreflexia osteotendinosa fue la afección clínica detectada a través del examen neurológico.

La incidencia de lesiones neuropáticas asintomáticas o subclínicas fue elevada en los niños diabéticos insulino-dependientes.

Las manifestaciones clínicas y lesiones subclínicas fueron mayores cuanto peor fue el control metabólico y más prolongado el tiempo de evolución de la enfermedad.

En diabéticos Tipo I, los estudios de neuroconducción, pueden predecir la aparición de polineuropatía diabética desde los estadios tempranos de evolución de la enfermedad.

Es importante el seguimiento con pruebas de neuroconducción las cuales pueden ayudar a prevenir las complicaciones en los nervios periféricos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Licea Puig M. Diabetes Mellitus. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1986:187.
2. Romero Mestre J, Licea Puig M. Patogénesis de la Polineuropatía diabética. Rev Cubana Endocrinal, 1996, 7(1): 44-51.
3. De Calvi M. Recherches sur les accidents diabeleques at essa dúne théroie générales du diabetes. Asselin. París. 1984:40.
4. Ziegler D, Gries FA, Spuler M, Lessmann F. The epidemiology of diabetic neuropathy . J Diabet Complications. 1992;6:49-57.

5. Estrada J, Nodarse Fleites A. La neuropatía diabética: Algunos aspectos relacionados con el diagnóstico clínico y subclínico . Rev Cubana Endocrinol 1992;6:35.
6. Nodarse Fleites A. Evidencias electrofisiológicas de neuropatía subclínica en niños diabéticos. Rev Cubana Invest Biom 1992; 1:172.
7. Lezt R, Gerr F. Covariates of human peripheral nerve functions: I. Nerve Conduction Velocity and amplitude Neuro-Toxicol Teratol 1996; 16: 95-104.
8. Dyck PJ, Kratz KM, Lehman KA, Karnes JL, Melton LJ, Obrien PC, Lectchy EJ, et al. The Rochester Diabetic Neuropathy Study. Desing , Criteria for types of Neuropathy . Selection Bias and Reproducibility of Neuropathic Test. Neurology 1991; 41:799-807.
9. Camphell WW, Robinson LR. Deriving reference values en electrodiagnostic medicine. Muscle Nerve 1993; 16: 424-8.
10. Gruber AB. Trastornos de los nervios periféricos. En: Stein JH (De). Medicina Interna. 2ed. La Habana: Edición Revolucionaria; 1987; 2317-26.
11. Kaimura J. Assesment of individual nerves. In : Kimura J. (De). Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. Principles and practices. Philadelphia: FA Davis, 1984; 105-41.
12. Trojaborg WT, Moon A, Andersen BB, Trojarborg NS. Sural nerve conduction parameters in normal subjects related to age, gender temperature and heighth: a reappraisal . Muscle Nerve 1992; 15: 66-71.
13. Brow MJ, Asbury AK. Diabetic Neuropathy. Ann Neurol 1984;15:2-12.
14. Harati Y, Niakan E. Diabetic Neuropathy. Arch Intern Med 1986;146:493-494.
15. Raff MC, Sangalang V. Ischemic mononeuropathy multiplex with diabetes mellitus. Arch Neurol 1989;18-487.
16. Malik RA, Masson EA, Sharma AK. Hypoxic neuropathy: relevance to human diabetic neuropathy. Diabetología 1990; 33:311-8.
17. Fiicioglu C, Aydin A, Haktan M, Kiziltaw M. Neuropathy in Children with insulin. Dependent. Diabetes Mellitus 1994; 36(2): 97-104.
18. Ross MA, Neuropathies associated with diabetes. Med Clin North Am 1993; 77: 111-24.
19. Sima AAF, Lattimer SA, Yagihashis S. Structure - funtion interactions in the therapeutic response of diabetic neuropathy. J Diab Comp 1992; 6: 40-4.
20. Tesfaye S, Malik R, Kard JD. Vascular Factors in diabetic neuropathy. Diabetología. 1994; 37: 847-54.

Dra. Martha Escobar del Campo. Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Asistente. Hospital Provincial Pediátrico Eduardo Agramonte Piña. Camagüey, Cuba.