

Rev. Soc. Esp. Dolor  
4: 284-289; 2007

## *Alteración de los Estudios de Conducción Nerviosa y su Relación con la Intensidad del Dolor en Pacientes con Neuropatía Diabética*

K. Madrigal-Rentería<sup>1</sup>, A. Lara-Solares<sup>2</sup>, U. Guevara-López<sup>3</sup>

Madrigal-Rentería K., Lara-Solares A.,  
Guevara-López U.

### **Alteration of nervous conduction and its relation with pain intensity in polyneuropathic diabetic patients**

#### **SUMMARY**

##### *Objective*

To evaluate the intensity of pain in patients with diabetic neuropathy and its relation with the severity of nerve damage as reported in nerve conduction studies.

##### *Material and method*

A descriptive and retrospective study in patients attending the pain clinic, from January 2005 to July 2006, with the diagnosis of painful diabetic neuropathy in the feet was carried out. Clinical records of patients attending at least three consecutive appointments and with a complete clinical evaluation were considered. Pain character was recorded and pain intensity was measured with a eleven points (0-10) visual analogue scale (VAS). The results obtained were evaluated with descriptive statistics and the hypothesis with Mann-Whitney U, to compare the numeric values of VAS with the severity of nerve damage reported in nerve conduction studies.

<sup>1</sup> Anestesióloga y residente del curso de posgrado de Medicina del Dolor del INCMNSZ.

<sup>2</sup> Médico anestesiólogo, algólogo y paliativista del INCMNSZ.

<sup>3</sup> Profesor titular y jefe del servicio. Dirección de Educación e Investigación UMAE Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Departamento de Medicina del Dolor y Paliativa.  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición  
"Salvador Zubirán" (INCMNSZ), México D.F.

Recibido: 02/02/2007

Aceptado: 14/03/2007

#### *Results*

108 cases were identified, 78 had nerve conduction studies, 39 fulfilled all the criteria and were considered for evaluation. The rest were excluded due to the presence of further painful conditions (lumbosacral radiculopathy, entrapment neuropathies, postherpetic neuralgia) or because they did not fulfil the criteria.

There were no differences in demographic characteristics. Depending on the neurophysiologic report, patients were divided in two groups depending on whether the affection was mild-moderate or severe. No significant differences between the groups were found in any of the three evaluations. Levels of pain were very similar in patients with a severe affection (VAS 6.3) and those with a mild-moderate affection (VAS 5.9) in the first appointment.

#### *Conclusions*

In this sample of patients with painful diabetic polyneuropathy of the feet, a relationship between the severity of nerve damage as shown in nerve conduction studies and the intensity of pain measured with a VAS was not found. However, they still are important as a diagnostic tool and further controlled studies are required to reach a consistent conclusion.

**Key words:** neuropathic pain, nerve conduction studies

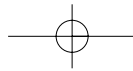
#### **RESUMEN**

##### *Objetivo*

Evaluar la intensidad del dolor en pacientes con neuropatía diabética y su relación, con la severidad del daño nervioso reportado en estudios de conducción nerviosa.

##### *Material y métodos*

Se efectuó un estudio descriptivo y retrospectivo, de los pacientes que acudieron, en el periodo de enero del 2005 a julio del 2006, a la consulta externa de la clínica del dolor, diagnosticados con polineuropatía diabética dolorosa en miembros pélvicos. Se consideraron a los expedientes de pa-



## ALTERACIÓN DE LOS ESTUDIOS DE CONDUCCIÓN NERVIOSA Y SU RELACIÓN CON LA INTENSIDAD DEL DOLOR EN PACIENTES CON NEUROPATÍA DIABÉTICA

285

cientes, que tuvieran al menos tres consultas y una evaluación clínica completa, con medición de la intensidad del dolor, mediante la escala visual análoga de once puntos (cero al diez) y sus cualidades. A los resultados obtenidos se le aplicaron medidas de tendencia central y de dispersión y pruebas de hipótesis (U de Mann - Whitney) para comparar los valores numéricos de la EVA respecto al grado de afección reportados por estudios de conducción nerviosa.

### Resultados

Se identificaron 108 casos, 78 de ellos contaban con estudios de conducción nerviosa, se consideraron para su análisis únicamente 39 expedientes por reunir los criterios establecidos. Se excluyeron el resto por tener además de polineuropatía diabética dolorosa otros diagnósticos (radiculopatía lumbosacra, neuropatías por atrapamiento, neuralgia postherpética agregada), o por no llenar los criterios establecidos.

No se encontraron diferencias en las características demográficas. En cuanto al reporte neurofisiológico, los pacientes quedaron agrupados en los portadores de una afección leve a moderada y con afección severa, no encontrándose diferencias significativas entre estos; en ninguna de las tres evaluaciones. Los pacientes con afección severa reportaron una intensidad de dolor respecto a la EVA de 6.3 en comparación con los de afección leve y moderada que fue de 5.9 en la primera consulta.

### Conclusiones

En la muestra estudiada, se puede observar que no existe una relación directa entre la severidad del daño nervioso, reportado por los estudios de conducción nerviosa y la intensidad del dolor, en pacientes con polineuropatía diabética dolorosa de miembros podálicos. Sin embargo consideramos que esta herramienta es útil para corroborar el diagnóstico, y se requieren de estudios controlados para concluir categóricamente sobre la falta de relación entre estas dos variables estudiadas.

**Palabras Clave:** dolor neuropático, estudios conducción nerviosa.

## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es la principal causa de neuropatía en el mundo (1). Su prevalencia varía substancialmente, dependiendo del criterio diagnóstico. En los Estados Unidos de Norteamérica la prevalencia es del 5% al 100%. En el trabajo clásico de Pirart, se estudio una cohorte de 4400 pacientes, la prevalencia encontrada fue de 45% después de 25 años (2). Usando esta estimación, alrededor de 7 millones de personas, sólo en los Estados Unidos, están afectadas por neuropatía diabética.

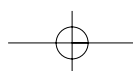
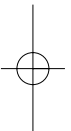
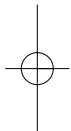
En el Consenso de San Antonio se definió a la neuropatía diabética (ND) como: término descriptivo indicativo de disfunción nerviosa periférica, evidente clínica o subclínicamente, que ocurre en presencia de DM sin otras causas de neuropatía. El trastorno neuropático incluye manifestaciones en regiones somáticas o autonómicas del sistema nervioso periférico (3).

A pesar de que existe evidencia creciente de que la ND es multifactorial, la principal teoría es la hiperglucemia persistente como factor primario (4); ya que ésta aumenta la actividad de la vía del polirol con acumulación de sorbitol y fructosa en los nervios, dañándolos por un mecanismo aun desconocido. Esto se acompaña de disminución en la recaptación de mioinositol e inhibición de la trifosfatasa de adenosina Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>, desencadenando retención de sodio, edema, inflamación de la mielina, disfunción axonal y degeneración nerviosa (5). También existe información creciente sobre el impacto del estrés oxidativo en su génesis. Estudios en animales han encontrado polimorfismos de nucleótidos únicos en genes que codifican para superóxido dismutasas tanto mitocondriales (SOD2) como extracelulares (SOD3), lo que aumenta el riesgo para desarrollar neuropatía (6).

La neuropatía diabética dolorosa (NDD) es una complicación frecuente de la diabetes, la forma más frecuente es la polineuropatía simétrica distal. El dolor afecta más comúnmente los pies y tobillos, y en menor grado las extremidades inferiores por arriba de la rodilla y las extremidades superiores. (7) La presentación y el carácter del dolor en la ND puede ser muy diversa, y típicamente empeora por la noche. Los pacientes pueden describir su dolor como ardoroso, quemante, punzante, con parestesias y disestesias, frío o alodinia (8). Algunos tipos de dolores como quemante, ardoroso, punzante o disestésico, provienen de la disfunción de las fibras C. Los diagnósticos diferenciales de la NDD incluyen, entre otros: claudicación, neuroma de Morton, neuroartropatía de Charcot, fascitis, osteoartritis y radiculopatía.

El empleo de estudios neurofisiológicos en la detección y caracterización de la disfunción neuropática se remonta a 1956 con E. H. Lambert. Los estudios de conducción nerviosa (ECN) constituyen uno de los dos componentes principales de la evaluación electrodiagnóstica (9).

Las alteraciones en los ECN pueden ser documentados en la mayoría de los pacientes con diabetes. Incluso en pacientes asintomáticos y sin evidencia clínica se ha documentando un alargamiento en la latencia de la onda F, lo que podría sugerir que este ti-



po de estudios representan una herramienta importante en la detección temprana de ND (10). La característica principal es una reducción en las velocidades de conducción nerviosa (VCN), una amplitud disminuida y una dispersión aumentada de los potenciales de acción sensitivos. A pesar de que estas anomalías están presentes en pacientes asintomáticos, que carecen de alteraciones neurológicas, tienden a ser más pronunciados en sujetos con neuropatía clínica. Los decrementos en los ECN han sido relacionados con la duración de la diabetes, la severidad clínica de la neuropatía y el grado de hiperglucemia, y mejoran, sin llegar a valores normales, con un mejor control de la diabetes. Las VCN desempeñan un papel importante en la evaluación del paciente con neuropatía dudosa o establecida. Dados los resultados de los estudios electrodiagnósticos, el neurofisiólogo puede identificar la fisiopatología predominante (pérdida axonal, desmielinización segmentaria o uniforme), y establecer si predominan los hallazgos sensoriales o motores. Desde el punto de vista electrofisiológico, la ND representa una polineuropatía con evidencia de degeneración axonal y desmielinización segmentaria. Los ECN pueden rastrear la progresión de la ND y proporcionar una medida de su severidad, así como de la "calidad de vida" relacionada a la afección nerviosa (11). En general, los estudios de conducción nerviosa se correlacionan bien con los cambios morfológicos subyacentes y pueden explicar también síntomas negativos como hipoestesia y anestesia (12).

El objetivo de este estudio es evaluar si la intensidad del dolor en pacientes con NDD se relaciona de forma directa, con la severidad de la afección nerviosa encontrada en los ECN.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo, de los pacientes que acudieron, en el periodo de enero del 2005 a julio del 2006 a la consulta externa de la clínica del dolor, diagnosticados con polineuropatía diabética dolorosa en miembros pélvicos.

Se incluyeron los expedientes de pacientes adultos, de ambos géneros, con ésta patología, a los cuales se les realizaron estudios neurofisiológicos (estudios de conducción nerviosa), para corroborar el diagnóstico de la ND, y que contaran con tres consultas subsecuentes en un periodo de 6 meses, después de la toma de los ECN, además de una evaluación clínica completa. La intensidad del dolor se midió mediante la escala visual análoga (EVA) de

once puntos (0 a 10). Se excluyeron a los pacientes que presentaron otro síndrome doloroso agregado en la misma región de la NDD y que pudiera afectar la intensidad del dolor del área estudiada como: radiculopatía lumbosacra, neuropatías por atrapamiento, neuralgia postterpética, etc. Se eliminaron a los pacientes que no tuvieran evaluaciones de EVA en alguna de las tres consultas.

Se recabaron datos demográficos generales, las evaluaciones de EVA y la escala verbal análoga (EVERA) para calificar el dolor de cada consulta; se evaluó el número de nervios dañados, tipo y grado de afección reportado en los ECN.

Se comparó el EVA de cada una de las consultas en relación al grado de afección nerviosa reportado en los ECN. Se evaluó la edad, género, tipo de diabetes, tiempo de evolución de la diabetes y tiempo de evolución del dolor. A los resultados obtenidos se le aplicaron medidas de tendencia central y de dispersión y pruebas de hipótesis (U de Mann - Whitney) para comparar los valores numéricos de la EVA respecto al grado de afección reportados por estudios de conducción nerviosa tomando como significancia estadística una  $P < 0.05$ .

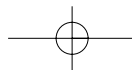
## RESULTADOS

Se identificaron 108 casos, 78 de ellos contaban con estudios de conducción nerviosa, por reunir los criterios establecidos, se consideraron para su análisis únicamente 39 expedientes. Se excluyeron el resto por tener además de polineuropatía diabética dolorosa otros diagnósticos (radiculopatía lumbosacra, neuropatías por atrapamiento, neuralgia postterpética agregada), o por no llenar los criterios establecidos.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos de acuerdo al grado de afección nerviosa reportado en los estudios neurofisiológicos: grupo 1 afección leve-moderada y grupo 2 afección severa.

La edad promedio fue de 59.21 años. Veintiséis fueron del género femenino y trece del género masculino. La mayoría de los pacientes presentaron diabetes tipo 2, con un total de 34 que representa el 87.2%. Al valorar el tiempo de diagnóstico de la diabetes la media fue de 13 años, con una evolución del cuadro doloroso de 1.5 años (Tabla I).

En base a los estudios neurofisiológicos, todos los pacientes presentaron afección motora y el 97.4% afección sensitiva, con degeneración tanto axonal como desmielinizante en ambos tipos de ner-



ALTERACIÓN DE LOS ESTUDIOS DE CONDUCCIÓN NERVIOSA Y SU RELACIÓN CON LA INTENSIDAD DEL DOLOR EN PACIENTES CON NEUROPATÍA DIABÉTICA

287

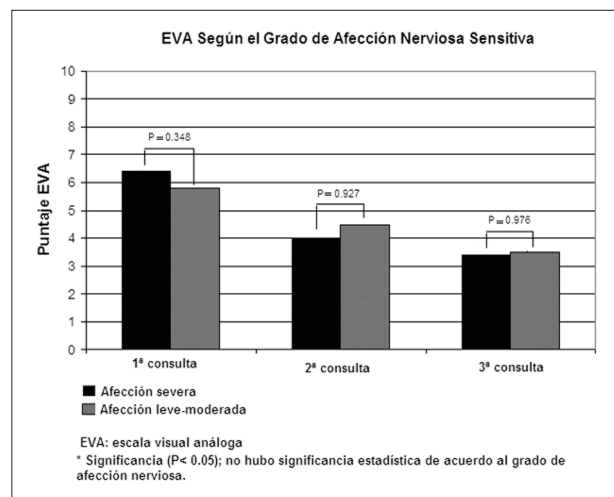
**Tabla I.** Características de los Pacientes.

Variable	Número de Pacientes	%	Mínima	Máxima	Media	Desviación Estándar
Género						
Femenino	26	66.7				
Masculino	13	33.3				
Edad (años)	39	---	27	83	59.21	14.921
Tipo de DM*						
DM tipo 1	4	10.3				
DM tipo 2	34	87.2				
Otro tipo DM	1	2.6				
Tiempo de DM (años)	39	---	0.2	40	13.01	9.947
Tiempo de evolución del dolor (años)	39	---	0.1	7	1.52	1.726
* DM: diabetes mellitus						

vios. La mayoría de los pacientes presentaron afección sensitiva severa (n 25), el nervio más afectado fue el sural (Tabla II). Las variables alteradas más comúnmente de los ECN en orden de frecuencia fueron: amplitud, VCN y latencia. En el 56% de los pacientes hubo ausencia de respuesta de uno o ambos nervios sensitivos, lo que indica el grado de afección (Tabla 3).

En lo que respecta al grado de afección nerviosa y el EVA reportado por los pacientes, no se encontró una significancia estadística en ninguna de las tres consultas evaluadas (Fig. 1). Los pacientes con afección se-

vera reportaron una intensidad de dolor moderada al igual que los de afección leve y moderada.



**Fig. 1.** EVA Según el grado de afección nerviosa sensitiva.

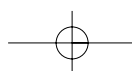
**Tabla II.** Estudios de Conducción Nerviosa.

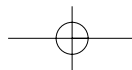
	Número de Pacientes	%
Afección Sensitiva		
Leve-moderada	13	33.3
Severa	25	44.6
Sin afección	1	2.6
Afección Motora		
Leve-Moderada	30	76.9
Severa	9	23.1
Alteración de la Onda F		
Si	24	61.5
NO	15	38.5
Tipo de Lesión		
Desmielinizante	2	5.1
Axonal	3	7.7
Ambas	34	87.2

## DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio demuestran que no existe una relación entre el grado de afección nerviosa evaluada de manera global, mediante estudios de conducción nerviosa y la intensidad del dolor en pacientes con polineuropatía diabética dolorosa. Los pacientes con afección leve-moderada presentaron puntuaciones de EVA muy similares a los que tenían afección severa.

No existe un estándar de oro para la valoración de



**Tabla III.** Variables Afectadas de cada Nervio Sensitivo.

Nervio	Afectado	No Afectado	Sin Respuesta	No Reportado
Peroneo				
Superficial				
VCN*	7 (17.9%)	7 (17.9%)	19 (48.7%)	6 (15.4%)
Amplitud	9 (23.1%)	5 (12.8%)	19 (48.7%)	6 (15.4%)
Latencia	1 (2.6%)	13 (33.3%)	19 (48.7)	6 (15.4%)
Sural				
VCN	6 (15.4%)	11 (28.2%)	16 (41%)	6 (15.4%)
Amplitud	10 (25.6%)	7 (17.9%)	16 (41%)	6 (15.4%)
Latencia	11 (28.2%)	6 (15.4%)	16 (41%)	6 (15.4%)

\* VCN: velocidad de conducción nerviosa

la polineuropatía diabética. En la literatura se ha sugerido que la neuropatía dolorosa y la no dolorosa son dos entidades diferentes. En un estudio realizado en 78 pacientes diabéticos, se sugirió que la intensidad del dolor en la NDD era originado por alteración en la función de las fibras pequeñas y que los síntomas sensitivos por daño en las fibras gruesas; sin embargo, tampoco se pudo demostrar una correlación entre la intensidad del dolor y la afección de las fibras pequeñas ni tampoco sobre los síntomas sensitivos y el daño en las fibras gruesas (13).

Los estudios neurofisiológicos (VCN, onda F, amplitudes y latencias motoras y sensitivas) se ha posicionado como una herramienta útil al rastrear el inicio y la progresión de la ND. Una clave importante en estos estudios es descartar otras causas de neuropatías o identificar neuropatías agregadas como síndrome del túnel del carpo (14). Hasta el momento su utilidad demostrada es solo como herramienta diagnóstica en pacientes con ND.

La información actual sobre la NDD todavía no esclarece la etiología del dolor ocasionado en esta entidad. Se ha reportado una disminución del dolor con el empeoramiento de los estudios sensoriales cuantitativos. Los resultados en este estudio son consistentes con la hipótesis de que el dolor puede disminuir con la progresión de la ND (15).

Existe evidencia creciente de que el dolor neuropático persistente originado en la ND es resultado de daño nervioso inicial, con cambios morfológicos adaptativos subsecuentes ya sea a nivel central y/o en el sistema nervioso periférico, fenómeno conocido como neuroplasticidad (16).

Se han estudiado diferentes variables tratando de encontrar factores que influyan en la presencia de dolor en la ND. En un estudio realizado por Sorensen et

al. (17), en el que se incluyeron 2610 pacientes, fueron evaluados la altura, el género, la raza y el control glucémico como factores de riesgo para presentar neuropatía diabética dolorosa o asintomática; sin embargo, no se encontró relación en ninguna de estas variables como factores implicados en el desarrollo de dolor, sólo se concluyó que la altura y el género masculino fueron factores asociados a la presencia de neuropatía asintomática.

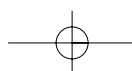
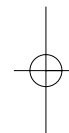
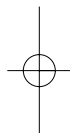
Partanen et al. (18) estudiaron 133 pacientes con diagnóstico reciente de DM tipo 2, se les dio seguimiento durante 10 años y se les realizaron ECN para confirmar la presencia de ND. El 8.3% presentaron dolor y parestesias al cabo de 5 a 10 años, lo que sugiere un efecto acumulativo de factores neuropáticos con el tiempo; y se encontró que bajas concentraciones séricas de insulina fueron asociadas con el desarrollo de polineuropatía, independientemente de la cifra de glucosa. Esto demuestra que la insulina tiene un efecto directo sobre el metabolismo o función nerviosa.

Se han descritos otros componentes asociados con la aparición de dolor como son: factores psicológicos, alteraciones en el procesamiento central del dolor, desequilibrio en las aferencias sensitivas y una interacción anormal de las citocinas con los nociceptores (19-20).

A pesar que se ha descrito que los estudios neurofisiológicos no son categóricos para afirmar o negar el grado y tipo de daño nervioso, son un instrumento que bien interpretado aclara el posible daño funcional de las estructuras estudiadas.

## CONCLUSIONES

En este estudio, la severidad del daño nervioso



evaluado mediante estudios neurofisiológicos de conducción nerviosa, no demostró una relación directa con la intensidad del dolor registrado en pacientes con PNDD. Son necesarias más investigaciones para tratar de esclarecer los componentes y mecanismos que originan el dolor en esta entidad patológica.

#### CORRESPONDENCIA

Dra. Karla M. Madrigal-Renteria.  
Departamento de Medicina del Dolor y Paliativa.  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición  
"Salvador Zubirán". Vasco de Quiroga No. 15,  
Tlalpan 14000 México D.F.  
Teléfono 54800900 Ext. 5008.  
E-mail: karla310399@hotmail.com  
Financiación: Ninguna  
Conflictos de interes: No declarados

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson PC, Doll SC, Cromey DW. Pathogenesis of diabetic neuropathy. *Ann Neurol*. 1986; 19: 450-57.
2. Pirart J. Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973 (3rd and last part). *Diabetes Metab* 1977; 3: 245-56.
3. Vinik AI, Mehrabyan A. Diabetic neuropathies *Med Clin N Am* 2004; 88: 947-99.
4. American Diabetes Association, American Academy of Neurology. Consensus statement: report and recommendations of the San Antonio conference on diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1988; 11: 592-97.
5. Vinik AI, Newlon PG, Lauterio TJ. Nerve survival and regeneration in diabetes. *Diabetes Rev*. 1995; 3: 139-57.
6. Zotova EV. Association of the SOD2 Ala (-9)Val and SOD3 Arg213Gly polymorphisms with diabetic polyneuropathy in patients with diabetes mellitus type 1. *Mol Biol (Mosk)* 2003; 37: 404-08.
7. Fields HL. Painful dysfunction of the nervous system. In: Fields HL, ed. *Pain*. New York, NY: McGraw-Hill Information Services Co; 1987: 133-69.
8. DeGroot LJ. *The Neuropathies of Diabetes*, Endocrinology W.B. Saunders Co. 1995: 1536-63.
9. Escobar-Rodríguez D, Rivera-Ibarra D, Juárez-López M, et al. Utilidad de la electroneuromiografía para evaluar neuropatía en pacientes diabéticos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006; 44: 27-34.
10. Trujillo-Hernández B, Huerta M, Trujillo X. F-wave and H-reflex alterations in recently diagnosed diabetic patients. *Journal of Clinical Neuroscience* 2005; 12 (7): 763-66.
11. Tkac I, Bril V. Glycemic control is related to the electrophysiologic severity of diabetic peripheral sensorimotor polyneuropathy. *Diabetes Care* 1998; 21: 1749-752.
12. Mackel R, Brink E. Conduction of neural impulses in diabetic neuropathy. *Clinical Neurophysiology* 2003; 114: 248-55.
13. Valk GD, Grootenhuys PA, Van Eijk J, et al. Methods for assessing diabetic polyneuropathy: validity and reproducibility of the measurement of sensory symptom severity and nerve function tests. *Diabetes Research and Clinical Practice* 47 (2000) 87-95.
14. Boulton A, Malik A, Arezzo R, et al. Diabetic Somatic Neuropathies. *Diabetes Care* 2004; 27: 1458-486.
15. Benbow S.J. A prospective study of painful symptoms, small-fibre function and peripheral vascular disease in chronic painful diabetic neuropathy. *Diabet Med* 1994; 11: 17-21.
16. Spruce MC, Potter J, Coppini DV. The pathogenesis and management of painful diabetic neuropathy: a review. *Diabet. Med*. 2003; 20: 88-98.
17. Sorensen L, Molyneaux LB, Yue DK. Insensate versus painful diabetic neuropathy: the effects of height, gender, ethnicity and glycaemic control. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2002; 57: 45-51.
18. Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulindependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1995; 333: 89-94.
19. Canaver S. The neurochemistry of central pain: evidence from clinical studies, hypothesis and therapeutic implications. *Pain* 1998; 74: 109-14.
20. Gibson S.J. Cognitive factors and the experience of pain and suffering in older persons. *Pain* 2000; 85: 375-83.