



Respuesta motora a la neuroestimulación en el paciente diabético: Estudio comparativo

Dra. Julia Jiménez-Lorenzini,* Dra. Ma. Guadalupe Zaragoza-Lemus,* Dr. Marco Sebastián Pineda-Espinosa,*
Dra. Wendy García-Reyes,* Dra. Socorro Durán-Márquez,* Dr. Gabriel E Mejía-Terrazas*

* Servicio de Anestesiología. Instituto Nacional de
Rehabilitación

Solicitud de sobretiros:
Dra. Julia Jiménez-Lorenzini
Calzada México-Xochimilco Núm. 289.
Col. Arenal de Guadalupe 14389.
Del. Tlalpan.
Tel. 59991000. Ext. 11219
E-mail: gisibyg@yahoo.com.mx

Abreviaturas: DM (diabetes mellitus),
mA: (miliampers)

Recibido para publicación: 04-03-10.
Aceptado para publicación: 13-08-10.

Este artículo puede ser consultado en versión
completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

RESUMEN

Objetivo: El objetivo de este estudio es valorar si existe diferencia en la respuesta motora a la neuroestimulación de los pacientes con diabetes mellitus tipo II al realizar bloqueos de nervios periféricos. **Material y métodos:** Se incluyeron 79 pacientes divididos en 2 grupos de 39 cada uno, el grupo dm con pacientes con diabetes mellitus, el grupo n con pacientes sanos, se realiza estimulación nerviosa iniciando a 1 mA hasta encontrar respuesta motora en grado II, una vez localizada se disminuyó progresivamente hasta 0.3 mA momento en que se realizó la valoración de la intensidad de la respuesta. **Resultados:** La respuesta motora en el grupo DM se presentó en 52.6% de los pacientes en grado II, en 30.8% se presentó la respuesta en grado I y en el restante 16.6% de los pacientes no presentaron respuesta, por lo que se utilizó la guía ultrasonográfica para identificar. En el grupo control el 100% de los pacientes presentó respuesta en grado II. **Conclusión:** La respuesta a la neuroestimulación es diferente en pacientes diabéticos, lo cual puede disminuir su tasa de éxito.

Palabras clave: Neuroestimulación, diabetes mellitus, respuesta motora, bloqueo de nervio periférico.

SUMMARY

Objective: The aim of this study is to assess whether there are differences in the motor response to nerve stimulation in patients with type II diabetes mellitus when performing peripheral nerve blocks. **Material and methods:** We included 79 patients divided into 2 groups of 39 each, the dm group of patients with diabetes mellitus, the n group with healthy patients, nerve stimulation is performed starting at 1 mA to find motor response in grade II. Once localized progressively decreased to 0.3 mA when the valuation was performed, the intensity of the response. **Results:** Motor response in the DM group was present in 52.6% of patients in grade II, 30.8% response was present in grade I and the remaining 16.6% of patients had no response so ecography guide was used for nerve identified. In the control group 100% of patients had grade II response. **Conclusion:** The response to nerve stimulation is different in diabetic patients which may reduce their success rate.

Key words: Nerve stimulation, diabetes mellitus, motor response, peripheral nerve blocks.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la diabetes mellitus en el año 2000 fue de aproximadamente 7%⁽¹⁾, sin considerar que tanto en países desarrollados como subdesarrollados existe un subregistro. Y está considerada por la Organización Mundial de la Salud y por el Banco Mundial como un problema de salud pública. La frecuencia en pacientes que requieren alguna cirugía va del 5 al 30%⁽²⁾ pero puede ser mayor debido a que se considera que el 21% de pacientes mayores de 60 años cursan con diabetes mellitus y se espera que para el 2025 sea del doble⁽³⁾. Sin embargo, no existen datos sobre el paciente diabético quirúrgico⁽²⁾. En la población mexicana se considera que viven 20 años en promedio con la enfermedad; este padecimiento se presenta entre los 35 y 40 años. Anualmente se registran 210 mil personas diabéticas y fallecen 30 mil aproximadamente. Por cada diabético que muere se detectan siete nuevos casos de enfermedad⁽⁴⁾. La neuropatía periférica es una alteración caracterizada por la lesión de nervios periféricos, somáticos o autónomos, inducida por la afectación del complejo vagal dorsal, aparece en las etapas tempranas de la enfermedad y las cifras de incidencia van del 25 al 70% de los pacientes con diabetes mellitus⁽⁵⁾. Hasta en dos terceras partes se presenta como neuropatía subclínica. El 50% se manifiesta como polineuropatía simétrica, el 5% como neuropatía autonómica y el 1% de neuropatía asimétrica proximal⁽⁶⁾. La intensidad y la extensión de la neuropatía dependen del grado y duración de la hiperglicemia. En la fase aguda se deprime la función del nervio, mientras que en la fase crónica se asocia a la pérdida de fibras mielínicas, amielínicas y degeneración walleriana. Dentro de la patogenia de la neuropatía diabética destacan: a) El acúmulo del sorbitol dentro de la célula nerviosa, b) disminución del mioinositol, c) menor actividad del ATP-asa del sodio-potasio, d) mayor glucosilación no enzimática, e) isquemia-hipoxia, f) factores neurotróficos, g) mecánicos inmunológicos y h) las prostaglandinas⁽⁷⁾. Las pruebas de electrodiagnóstico valoran y determinan el grado de daño al nervio periférico, en pacientes con diabetes mellitus no insulinodependientes se observó que el 15.2% presentan anormalidades en la velocidad de conducción nerviosa al momento del diagnóstico⁽⁸⁾. Todos estos efectos neurológicos tienen repercusión sobre las técnicas anestésicas debido a que esta desmielinización periférica aumenta en un 40% el bloqueo de conducción⁽⁹⁾. En un estudio retrospectivo donde se utilizó anestesia regional en pacientes con lesión neurológica (neuropatía sensoriomotora o polineuropatía diabética), observaron una progresión del déficit neurológico en un 0.4%. Sin embargo, los autores la consideran una técnica segura, ya que la anestesia rara vez exacerba la lesión preexistente⁽¹⁰⁾. En otro estudio donde se valoró la toxicidad de los anestésicos locales en ratas diabéticas se concluyó que esta condición las hace más propensas a efectos neurotóxicos de los anestésicos locales⁽¹¹⁾.

Para el bloqueo de nervios periféricos están reportados dos casos de pacientes diabéticos con neuropatía diabética en los que se demostró una disminución de la sensibilidad a la estimulación del nervio ciático⁽¹²⁾. Por lo tanto, el objetivo de este estudio es valorar si existe diferencia en la respuesta motora a la neuroestimulación de los pacientes con diabetes mellitus tipo II al realizar bloqueos de nervios periféricos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, comparativo y doble ciego, previa aprobación del Comité de Ética institucional y con consentimiento informado del paciente. Se estudiaron pacientes sometidos a cirugía ortopédica bajo bloqueo de nervios periféricos. Se formaron dos grupos: El grupo DM incluyó pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II y con neuropatía periférica diagnóstica por electromiografía, el grupo N con pacientes sanos como control. Se premedicaron con midazolam 20 µg/kg y fentanilo 1 µg/kg para mantener un grado de sedación II a III de acuerdo a la escala de Wilson⁽¹³⁾. Todos los procedimientos se realizaron en el área de anestesia regional. Un investigador asignaba a cada paciente al grupo correspondiente, otro cegado realizaba el procedimiento anestésico y un tercero también cegado valoraba las variables de estudio. La estimulación del nervio periférico se realizó con un neuroestimulador (Stimuplex Dig RC B-Braun Aesculap®), la corriente inicial fue de 1 mA hasta encontrar la respuesta motora adecuada para el nervio estimulado y en un grado II de intensidad medido a través de la *escala de valoración de respuesta motora (EVRM)*⁽¹⁴⁾; una vez localizada se disminuyó progresivamente el voltaje hasta llegar a 0.3 mA, en este momento se hizo la valoración del grado de intensidad de la respuesta. A todos los pacientes se les aplicó ropivacaína al 7.5% a una dosis de 3 mg/kg en un volumen de 30 mL. Además se valoró si el bloqueo produjo suficiente analgesia para el procedimiento quirúrgico, así como la presencia de síndromes neurológicos. Para el análisis estadístico se utilizaron media, desviación estándar, T de Student, así como Chi-cuadrada y U de Mann-Whitney, en el programa estadístico SPSS versión 13.0 para windows.

RESULTADOS

Se incluyeron 39 pacientes en cada grupo, Con una media de edad de 59.7 ± 13 para el grupo DM y de 37 ± 15 para el grupo control con una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.00$) debido a que el grupo control por ser pacientes sanos se toleró de esta manera para evitar la aparición de comorbilidades. El resto de variables demográficas no presenta ninguna diferencia (Cuadro I). Las áreas quirúrgicas se describen en el cuadro II, así como los bloqueos de nervio periférico que se utilizaron de acuerdo a la zona quirúrgica, sin diferencia

estadísticamente significativa. La respuesta motora en el grupo DM se presentó en 52.6% de los pacientes en grado II, en 30.8% se presentó la respuesta en grado I y en el restante 16.6% de los pacientes no presentaron respuesta, por lo que se utilizó la guía ultrasonográfica para identificar la estructura nerviosa. En el grupo control, el 100% de los pacientes presentó respuesta en grado II (Cuadro III). La analgesia quirúrgica fue adecuada para ambos grupos. En cuanto a la presencia de síndromes neurológicos: 5 (5.13%) pacientes del grupo DM presentaron parestesias y 3 (7.69%) del grupo control; al momento de realizar el bloqueo, ningún paciente presentó sintomatología neurológica postoperatoria (Cuadro III). En el postoperatorio mediato se realizó electromiografía al 23.08% de pacientes del grupo DM sin modificación del tipo de lesión reportada preoperatoriamente.

DISCUSIÓN

La afectación que se presenta durante la neuroestimulación no es un concepto nuevo ya que desde los 90 se empezó a estudiar este fenómeno en diferentes modelos animales como son ratas⁽¹⁵⁾, monos o más recientemente en perros⁽¹⁶⁾, aunque los resultados no han sido concluyentes ya que no se pueden extrapolar idénticamente a los humanos. Aunque en el último estudio de Rigaud⁽¹⁶⁾ se indujo hiperglucemia a los perros y concluyeron que a una corriente baja de neuroestimulación (0.5 mA) resultaron en inyecciones intraneurales, pero lamentablemente, como ya se había comentado, esto no es concluyente en humanos. En nuestro estudio la corriente final necesaria para desencadenar la misma respuesta motora en un paciente sano fue mayor. Ahora también observamos que el grupo de diabetes cuando no se logró desencadenar la respuesta motora se puede apoyar en la identificación nerviosa

Cuadro I. Datos demográficos.

	DM (n = 39)	Control (n = 39)	p = 0.01
Edad	59.7 ± 13	37 ± 15	0.000
Masculino	23(58.97%)	14 (35.9%)	ns
Femenino	16(41.03%)	25 (64.1%)	ns
Peso	70 ± 13	72 ± 13	ns
Talla	158 ± 9	166 ± 12	ns
IMC	28 ± 5.1	26 ± 3.7	ns
Estado físico (ASA)			0.000
1	1 (2.56%)	39 (100%)	
2	22(56.41%)		
3	16(41.03%)		

Datos en media y desviación estándar

ns = Sin significancia estadística

IMC= Índice de masa corporal

del ultrasonido así como corroborar la localización adecuada de la aguja y observar la distribución del anestésico local con la finalidad de no aumentar el daño nervioso como lo tiene reportado Sites⁽¹⁷⁾, donde se apoyaron del ultrasonido para poder bloquear el nervio ciático poplíteo en pacientes diabéticos donde la respuesta motora fue anormal. En nuestro estudio, en dos pacientes se utilizaron salidas de corriente de hasta 4 mA y a pesar de esto no se encuentra respuesta motora, por lo que tuvimos que apoyarnos del ultrasonido para identificar la estructura nerviosa; en estos dos pacientes se tuvo una analgesia transoperatoria adecuada. En lo que se refiere a la concentración y volumen de anestésico local en la literatura se menciona que en pacientes diabéticos los anestésicos locales pueden ser más neurotóxicos⁽¹⁸⁾ que en la población sana o por lo menos esto se puede considerar como

Cuadro II. Áreas quirúrgicas y bloqueos utilizados.

Área quirúrgica	DM	Control	P
Tobillo	7 (17.95)	9 (23.08)	0.02
Cadera	12 (30.77)	4 (10.26)	
Húmero	5 (12.82)	1 (2.56)	
Fémur	5 (12.82)	2 (5.13)	
Rodilla	5 (12.82)	14 (35.90)	
Hombro	4 (10.16)	4 (10.26)	
Codo	1 (2.56)	1 (2.56)	
Radio	0 (0)	4 (10.26)	
Bloqueos utilizados			0.000
Nervio ciático poplíteo	7 (17.95)	9 (23.08)	
BPL	18 (46.15)	5 (12.82)	
BPB abordaje supraclavicular	3 (7.69)	1 (2.56)	
BPB abordaje interescalénico	5 (12.82)	4 (10.26)	
Nervio femoral	5 (12.82)	15 (38.46)	
BPB abordaje axilar	1 (2.56)	5 (12.82)	

BPL = Bloqueo del plexo lumbar, BPB = Bloqueo del plexo braquial
Datos cualitativos mostrados con número y porcentajes. Analizados con Chi cuadrada y por medio de U de Mann-Whitney.

Cuadro III. Grado de respuesta motora a la neuroestimulación.

Grado	DM	Control	P
I	30.8%	0	0.000
II	52.6%	100%	0.000
Nula	16.6%	0	0.000

un factor de riesgo para desarrollar una neuropatía clínica postprocedimiento. Está reportado que la procaína y la lidocaína tienen mayor efecto neurotóxico⁽¹⁶⁾. En otro estudio se reportó que la administración de bupivacaína al 0.5% presenta mayor grado de lesión nerviosa⁽¹⁹⁾, en otro estudio donde se induce diabetes mellitus en animales se concluyó que se requiere una disminución de la dosis de anestésicos locales⁽¹⁴⁾. En nuestro estudio se utilizó ropivacaína 0.75% para ambos grupos y no se tuvo ningún problema con esta dosis y concentración que nos evidenciará la presencia de neurotoxicidad; ahora bien, no se pudo realizar electromiografía a todos los pacientes, con lo cual pudiera haber quedado de manifiesto esta situación, por lo que se deben seguir realizando estudios donde se pueda determinar qué dosis y/o concentración del anestésico local puede producir neurotoxicidad en pacientes diabéticos con neuropatía periférica. En cuanto a la efectividad del procedimiento, la analgesia fue adecuada en todos los pacientes

esto debido a que se utilizó la guía ultrasonográfica en los pacientes donde no se logró una respuesta motora, con lo cual dichos procedimientos no hubiera resultado en una adecuada analgesia pero por razones éticas se debía completar el procedimiento anestésico.

CONCLUSIÓN

Los pacientes que presentan diabetes mellitus, al ser sometidos a procedimientos de anestesia regional en la cual se utiliza neuroestimulación para localizar el nervio periférico, tendrán respuestas motoras anormales en su intensidad o nulas, con lo que el procedimiento anestésico puede no ser exitoso, por lo que se recomienda que en este tipo de población se utilice una guía mixta con neuroestimulación y ultrasonido para poder garantizar el resultado analgésico.

REFERENCIAS

1. Gebhard R, Nielsen C. Diabetes mellitus, independent of body mass index, is associates with a higher success rate for supraclavicular brachial plexus blocks. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34:404-407.
2. Rizvi A, Chillag S, Chillag K. Perioperative management of diabetes and hyperglycemia in patients undergoing orthopaedic surgery. *J Am Acad Orthop Surg* 2010;18:426-435.
3. Maynard G, O'Malley C, Kirsh S. Perioperative care of the geriatric patient with diabetes or hyperglycemia. *Clin Geriatr Med* 2008;24:649-665.
4. Moreno L. Epidemiología y diabetes. *Rev Fac Med UNAM* 2001;44:36-38.
5. Said G. Diabetic neuropathy a review. *Nat Clin Pract Neurol* 2007;3:331-340.
6. Williams B, Murinson B. Diabetes mellitus and subclinical neuropathy. *Anesthesiology* 2008;109:361-2.
7. Partanen J, Niskanen L. Natural history of peripheral neuropathy in patient with non insulin dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med* 1995;333:89-94.
8. Aminoff M. Electrophysiological testing for the diagnosis of peripheral nerve injuries. *Anesthesiology* 2004;100:1298-303.
9. Roizen M. Anesthetic implications of diabetes. *Rev Mex Anest* 2004;27:Suppl 1:9-18.
10. Horlocker T, Shawn W. Recurring brachial plexus neuropathy in diabetic patient after shoulder surgery and continuous interescalenic block. *Anesth Analg* 2000;91:688-90.
11. Calcutt N. Modeling diabetic sensory neuropathy in rats. *Methods Mol Med* 2004;99:55-65.
12. McAnulty G, Robertshaw J, Hall G. Anaesthetic management of patients with diabetes mellitus. *Brith J Anesth* 2000;85:80-90.
13. Nemethy M. Assessing sedation with regional anesthesia: inter-Rater agreement on a modified Wilson sedation scale. *Anesth Analg* 2002;94:723-728.
14. Zaragoza G, Mejía G, Sánchez B, Gaspar S. Escala de respuesta motora a la neuroestimulación reporte técnico. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2006;29:221-225.
15. Brussee V, Guo G, Dong Y, Cheng C, Martinez J, Smith D, Glazner G, Fernyough P, Zochodne D. Distal degenerative sensory neuropathy in a long term type 2 diabetes rat model. *Diabetes* 2008;57:1664-73.
16. Rigaud M, Filip P, Lirk P, Fuchs A, Gemes G, Hogan Q. Guidance of block needle insertion by electrical nerve stimulation: a pilot study of the resulting distribution of injected solution in dogs. *Anesthesiology* 2008;109:473-8.
17. Sites B, Gallagher J, Sparks M. Ultrasound-guided popliteal block demonstrates an atypical motor response to nerve stimulation in 2 patients with diabetes mellitus. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:479-82.
18. Blumenthal S, Borgeat A, Maurer K, Beck-Schimmer B, Kliesch U, Marquardt M, Urech J. Preexisting subclinical neuropathy as a risk factor for nerve injury after continuous ropivacaine administration through a femoral nerve catheter. *Anesthesiology* 2006;105:1053-6.
19. Brian A, Willians M. Future considerations for pharmacologic adjuvants in single-injection peripheral nerve blocks for patients with diabetes mellitus. *Reg Anesth Pain Med* 2009;34,5:445-453.