

## NEUROIMAGISTICA ISTERIEI. MANIFESTĂRI NEUROLOGICE ALE TULBURĂRILOR DE CONVERSIE (Revista literaturii)

Denis Țurcanu<sup>1</sup>, Cristina Voiticovschi-Iosob<sup>1</sup>, Ion Moldovanu<sup>1,2</sup>

Catedra de Neurologie USMF „Nicolae Testemițanu”<sup>1</sup>

Institutul de Neurologie și Neurochirurgie<sup>2</sup>

### Summary

#### *Neuromagistics of hysteria. Neurological emergences of conversion disorders (Literature review)*

The hysteria, as a term and pathology is known since the antiquity, being used for the first time by Hippocrates to name the pathology described by antiquities Egyptians, the “wandering” uterus’s pathology.

The spectacular phenomenon which appears in hysteria’s clinics determined a lot of polemics on the causes, processes and, even possible pathological modifications inside of this entity. The hysteria intrigued the most remarkable minds of medicine all over the history.

The first medical description of this disease appears in 1859, when Briquet described the hysterical personality. The scientific study on hysteria was initiated by Charcot which practiced for the first time a medical research method to show its manifestations - the hypnosis. The “scientific” debut of Sigmund Freud was marked by studying hysteria. Discovering the unconscious, he claims that at the base of this pathology’s symptoms might be present a conflict in the unconscious.

The further development of discussions on this disorder changes in ’70 years, when the term of hysteria was abandoned and replaced by the collocation of conversion disorders.

### Rezumat

Isteria, ca termen și entitate nozologică este cunoscută din antichitate, fiind utilizat pentru prima dată de Hippocrates, pentru a denumi patologia descrisă de Egiptenii antici, patologia ”uterului rătăcitor”.

Fenomenele spectaculoase care apar în tabloul isteriei au condiționat apariția multor polemici pe marginea cauzelor, proceselor și chiar a modificărilor patologice posibile în cadrul acestei entități. Isteria a intrigat unele dintre cele mai luminate minți ale medicinei pe parcursul istoriei.

Prima descriere medicală a acestei maladii apare în 1859, când Briquet a descris personalitatea isterică. Studiul științific al isteriei este inițiat de către Charcot care, a aplicat pentru prima dată o metodă medicală de cercetare pentru accentuarea manifestărilor acesteia, și anume hipnoza. Debutul “științific” al părintelui psihanalizei Sigmund Freud a fost marcat de studiul isteriei. Descoperind inconștientul, el presupune că la baza simptomatologiei patologiei respective ar putea fi un conflict prezent în inconștient.

Evoluția de mai departe a discuțiilor despre această tulburare ia o cotitură bruscă în anii ’70, când termenul de isterie este abandonat și înlocuit cu sintagma tulburare de conversie.

### Scopul lucrării

Efectuarea unei analize a rezultatelor obținute de către diferiți cercetători în domeniul modificărilor cerebrale prezente la pacienții cu simptome caracteristice tulburărilor de conversie. Dezvoltarea furtunoasă a sistemelor contemporane de diagnostic și implementarea tehnologiilor noi a permis punerea în evidență a unor modificări funcționale în anumite zone ale creierului pacienților cu isterie, absente în mod normal. Toate aceste cercetări la rândul lor au avut ca scop argumentarea unor ipoteze mai vechi formulate de către diferiți savanți interesați de subiectul tulburărilor de conversie. Unele dintre acestea sunt prezentate în text.

### Actualitatea temei

Asociația Psihiatrică Americană (A.P.A.), în Manualul de Diagnostic și Statistică a Tulburărilor Mentale (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM, Fig. 1), ediția a IV-a (1994), definește tulburările de conversie ca unul sau mai multe simptome sau deficite prezente care afectează motricitatea sau/și sensibilitatea și sugerează existența unei afecțiuni neurologice sau medicale în general. Aceeași sursă o include în grupul de tulburări somatoforme alături de tulburările de somatizare (sdr. Briquet), durerea cronică, hipocondria și sindromul corporal dismorfic (dismorfofobia). Frecvent se asociază cu anxietatea, depresia și tulburările de personalitate. Tulburarea de conversie se caracterizează prin:

- unul sau mai multe simptome care afectează funcția motorie și senzitivă voluntară;
- asemănarea cu o afecțiune neurologică sau medicală ;
- implicarea factorilor psihici;
- simptome involuntare, nesimulate.

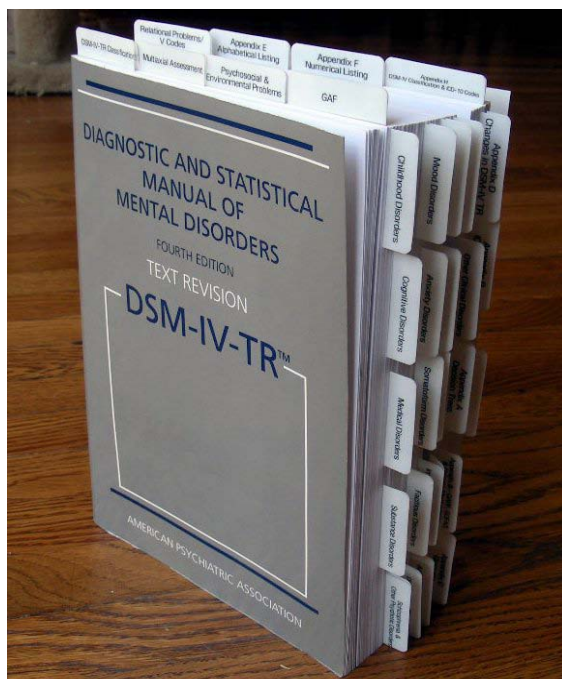


Fig. 1. Manualul de Diagnostic și Statistică a Tulburărilor Mentale revizuit (DSM-IV).

De asemenea este descrisă și Personalitatea Histrionică fiind două entități nozologice care de cele mai dese ori se manifestă simultan. Cea din urmă se caracterizează prin labilitatea și exagerarea reacțiilor emoționale, teatralitate, cu specificarea că toate acestea sunt valabile doar pentru adulți. Stabilirea diagnosticului de personalitate histrionică se bazează pe prezența a cel puțin 5 din simptomele expuse mai jos, toate acestea apărând într-un context clinic:

- disconfort dacă nu este în centrul atenției
- interacțiune cu cei din jur în manieră seducătoare
- labilitate emoțională extremă
- folosirea aspectului fizic pentru a atrage atenția
- exprimare cu lux de amănunte și foarte impresionistică
- teatralitate, dramatizare și surplus de emoții
- sugestibilitate
- consideră chiar și o relație interumană obișnuită ca intimă.

Epidemiologia: procentul pe care îl ocupă isteria în populația generală este diferit repartizat printre țările lumii (Fig. 2, se iau în considerație țările care au realizat studii epidemiologice în acest domeniu). Marea Britanie – 1 %, Islanda – 0,00015 %, Libia – 8,3 %, Arabia Saudită – 5,1 %, Egipt – 11,2 %, Statele Unite – 0,0002 %.

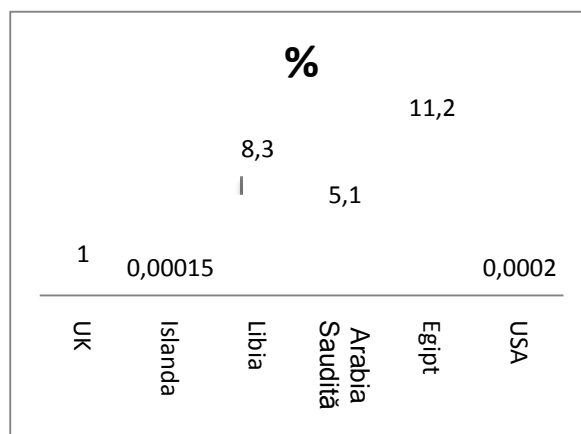


Fig. 2. Incidența tulburărilor de conversie în diferite țări

În general se consideră că din populația generală 0,01 – 0,5% ar suferi de isterie, raportul femeii : bărbați fiind de la 2:1 până la 10:1 în diferite surse (în general 8:1). Este de remarcat și faptul că în formă “pură” se întâlnește foarte rar.

Distribuția pe vârste arată o frecvență mai mare în perioada dintre 20 și 60 de ani (Fig. 3).

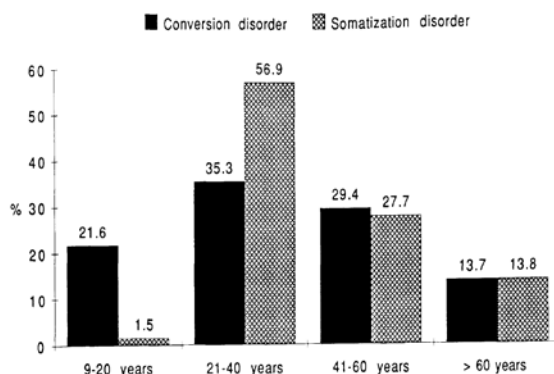


Fig. 3. Distribuția pe vârste a tulburărilor de conversie și a celor de somatizare (Tomasson K, Kent D, Coryell W. “Somatization and conversion disorders: comorbidity and demographics at presentation”, Acta Psychiatr Scand 1991; 84: 288-293).

Multiplele studii care au încercat să stabilească etiologia acestei maladii nu s-au încununat cu succes, actual e cunoscut faptul că anumite microorganisme (alterând biochimia normală a creierului), perfuzia cerebrală alterată (teorie formulată încă de către Charcot), Sindromul Hughes și carența vitaminei B<sub>12</sub> ar putea mima simptome de conversie.

Fiind, prin definiție o patologie care sugerează sau mimează afecțiuni diverse medicale, în general, cât și neurologice, în particular, isteria se prezintă printr-o varietate impresionantă de simptome (în literatura de specialitate fiind descrise peste 40), cele mai frecvente fiind: anestezie, paralizie, ataxie, tremor, pseudoconvulsii tonico-clonice, dispnee, orbire, afonie, globus hystericus, parkinsonism, sincopă, comă, anosmie, nistagmus, spasm convergent, paralizie facială, ageuzie.

Efectuarea unui examen neurologic nu va releva prezența unei leziuni organice concordante cu simptomele prezente, deoarece simptomatologia pacientului “violează” legile anatomiei și fiziopatologiei. Este caracteristică prezența fenomenului “la belle indifférence”, când pacientul nu acordă o atenție corespunzătoare handicapului prezent.

Diagnosticul pozitiv se va stabili prin clinica prezentată, examenul neurologic negativ, utilizarea potențialelor evocate, EEG, procedeele de neuroimagică cerebrală (CT, IRM), utimele trei demonstrând absența oricărei leziuni care ar putea explica originea organică a simptomelor prezentate.

Diagnosticul diferențial se va face cu patologiiile care se prezintă prin clinica prezentă de la caz la caz și fiind orientat spre demonstrarea prezenței sau absenței leziunilor organice (Fig. 4).

### Exemplu de diferențiere

Parkinsonism isteric	Parkinson clasic
Debut "abrupt"	Debut treptat
Evoluție non-progresivă	Evoluție progresivă
Semnul "roții dințate" negativ	Semnul "roții dințate" pozitiv
Lipsa mișcărilor mâinilor asociate mersului	Măinile se mișcă în mers
Mâna ținută mai curând la distanță decât în flexie	Mâna este ținută în flexie
Tremor agravat la executarea mișcărilor voluntare	Tremorul dispare la executarea mișcărilor voluntare
La retropulsie bruscă prezența mișcărilor de control a echilibrului	Lipsesc mișcările de control a echilibrului

Fig. 4. Exemple de diagnostic diferențial între parkinsonismul funcțional și cel organic.

#### Materiale și metode

Au fost utilizate rezultatele a câtorva studii relevante, efectuate de către anumiți savanți în acest domeniu, de asemenea și metodele neuroimagistice descrise în literatură și aplicate în studiul isteriei :

Pierre Janet (1901) a intuit anterior de Freud legătura dintre emoții și simptomele isteriei ("conversia este transformarea simbolică a unei emoții periculoase în simptom somatic").

Ludwig A.M. (1972) a presupus că un mecanism fiziopatologic al isteriei ar fi "inhibiția corticofugă a stimulării aferente" ducând la excluderea funcției somatice din conștiință; Miller Fisher (1999) definește oarecum tulburările de conversie ca fiind un handicap somatic cu deficit intern;

Flor-Henry (1981) propune o localizare topografică a leziunilor funcționale presupuse: "disfuncție cognitivă bifrontală și a emisferei posterioare drepte".

Sackeim H.A. (1979) observă că orbii isterici și cei hipnotizați îndeplinesc la fel în comparație cu hazardul sarcinile vizuale propuse, sugerând excluderea proceselor cognitive superioare la isterici.

Damasio A. (2003) afirmă că isteria dereglează percepția corporală normală, fiind cauza manifestărilor clinice.

Studiul efectuat de către Karsten Hoechstetter, Germania (2001), prin utilizarea magnetoencefalografiei, o tehnică electrofiziologică neinvazivă și-a propus să cerceteze integritatea căilor de conducere intracerebrale, în special pe cele dintre ariile somatosenzitive primară și secundară. A măsurat undele neuromagnetice generate de activitatea electrică a creierului cu ajutorul unor electrozi superconductori. În mod normal, la aplicarea unui stimul periferic, cortexul somatosenzitiv secundar (S2) se activează după 30- 50 msec. de la activarea celui primar (S1). Studiind 3 pacienți dreptaci cu pierderea sensibilității periferice versus 60 de subiecți de control, a obținut următoarele rezultate : toți pacienții (3) și subiecții de control (60) au prezentat răspuns normal în S1 contralateral și S2 bilateral. Rezultatele acestui studiu permit a concluziona că: în cadrul tulburărilor de conversie, procesarea informației de la periferie este alterată la nivelele superioare de integrare somatosenzitivă (S2), căile de conducere rămânând intacte.

Următoarele studii citate au fost realizate cu implementarea tehnologiilor de neuroimagică funcțională. Primul vizat este cel al savanților Yazici și Kostakoglu (1998) din Turcia, prin folosirea tehnologiei SPECT (single photon emission computed tomography). Obiectivul studiat a fost fluxul sangvin cerebral regional (FSCr) la 5 pacienți cu astazie- abazie.

Rezultate obținute au în comun o perfuzie cerebrală scăzută (0,72- 0,88 comparativ cu norma), cu localizare diversă (Fig. 5):

- la 2 pacienți – doar lobul temporal stâng;
- la 1 pacient – lobul parietal și temporal stâng;
- la 1 pacient – lobul temporal bilateral;
- la 1 pacient – lobul parietal stâng;

Aceste date pledează pentru supoziția formulată de Charcot, care afirmă că expresia simptomelor de conversie ar putea fi cauzată de alterarea circulației sanguine regionale. Localizarea preferențială a dereglărilor de circulație (emisfera stângă) indică afectarea mai severă a emisferei cerebrale dominante.

O altă cercetare utilizând aceeași tehnologie aparține lui Tiihonen. Scopul studiului respectiv a fost de a pune în evidență răspunsul creierului la stimularea senzitivă. Pentru aceasta echipa lui Tiihonen a studiat modificările cerebrale ce apar la stimularea nervului median stâng la un pacient cu hemipareză și parestezie stângă în comorbiditate cu o depresie majoră. Rezultatele obținute au variat în funcție de timpul efectuării. În episodul acut al maladiei s-a observat prezența unei hiperperfuzii (7,2%) în lobul frontal alături de o hipoperfuzie (7,5%) în lobul parietal contralateral. La remisie (peste 6 luni) perfuzia în lobul parietal contralateral s-a dovedit a fi mai mare decât în cel ipsilateral. Interpretarea studiului respectiv ar fi că în acutizare, cortexul somatosenzitiv este inhibat de către cortexul frontal.

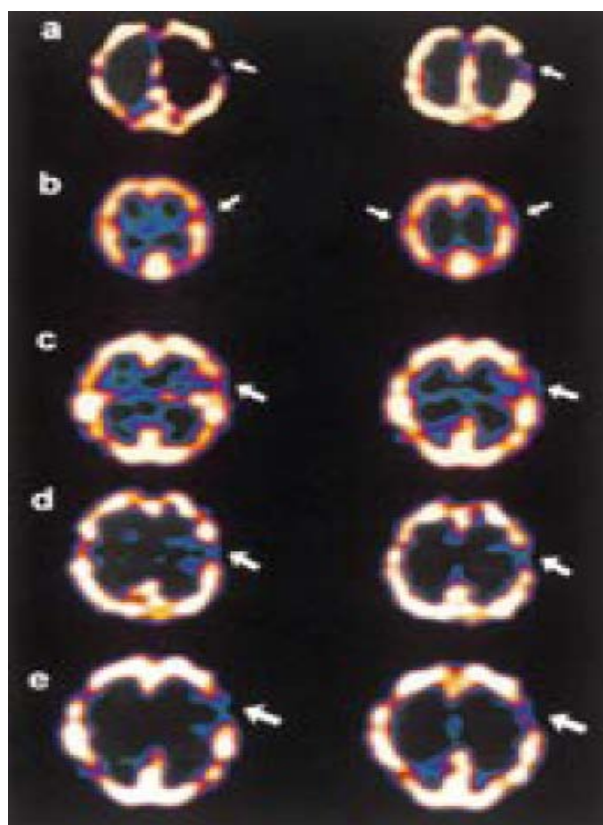


Fig. 5. Imagini SPECT a cinci pacienți cu tulburări de conversie: a) Cazul 1, perfuzie scăzută în lobul parietal stâng; b) Cazul 2, perfuzie scăzută în lobul temporal bilateral; c) Cazul 3, perfuzie scăzută în lobule temporal stâng; d) Cazul 4, perfuzie scăzută în lobii temporal și parietal stângi; e) Cazul 5, perfuzie scăzută în lobul temporal stâng. Săgețile indică ariile cu perfuzie mică.

În dreapta imaginii este reprezentată partea stângă a creierului după convenția radiologică. (Yazici KM, Kostakoglu L. Cerebral blood flow changes in patients with conversion disorder. *Psychiatry Res.* 1998; 83:163–168).

Vuillemier, utilizând aceeași tehnologie (SPECT) a aplicat stimularea vibratorie simultană asupra tuturor membrelor (afectate și sănătoase) a 7 pacienți cu pierderea unilaterală variabilă a activității senzitive și motorii în stadiul acut și, repetat, peste 2-4 luni când 4 pacienți s-au restabilit complet, iar 3 au rămas simptomatici. Rezultatele variază în funcție de restabilirea pacienților.

Pacienții cu restabilire completă au prezentat FSCr inițial scăzut în talamusul contralateral și ganglionii bazali care a revenit la normal la examinarea repetată. Al doilea grup au prezentat o activitate scăzută în ariile subcorticale contralaterale și în special la nivelul nucleului caudat la prima examinare.

Autorii studiilor au ajuns la concluzia veridicității ipotezelor care susțin că influențele motivaționale și emotive pot determina talamusul sau ganglionii bazali să “altereze” procesele senzitivo-motorii. Adicional s-a stabilit că ariile subcorticale dețin un rol important în patogeneza isteriei, iar implicarea lor este în defavoarea restabilirii.

Urmatorul studiu, realizat de către Mailis-Gagnon prin tehnica RMNf (Rezonanță Magnetică Nucleară funcțională), a cercetat pattern-ul de activare la stimularea senzitivă la patru pacienți cu tulburări de conversie cronice. Stimulii nepercepuți nu au activat ariile activate de către stimulii percepuți (insula anterioară, talamusul, cortexul cingulat caudal anterior și cortexul centrolateral prefrontal), ci alte arii din creier (cortexul cingulat perigenual și rostral anterior), care nu sunt implicate în conversia acută.

Mai recent (2007), tot pe baza rezultatelor RMNf, Stone J. a pus în evidență diferențele care apar între paralizia funcțională (isterică) și paralizia simulată. Studiul a fost realizat pe 4 pacienți cu paralizie funcțională versus 4 simulanți (voluntari) cărora li s-a cerut să execute un “efort” mental de a mișca membrul afectat. Atât pacienții cât și simulanții au prezentat o activare redusă a cortexului motor contralateral. RMNf al pacienților a relevat activarea ganglionilor bazali, insulei, lingulei și a cortexului frontal plus hipoactivarea cortexului frontal mediu și orbitofrontal față de simulanți la care s-a pus în evidență activarea ariei motorii suplimentare contralaterale. În afară de rezultatele obținute, studiul mai subliniază erorile de funcționare ale creierului pacienților cu isterie, și mai ales dezorganizarea marcată a mecanismelor de control a mișcărilor. Adicional, se poate presupune că, pe viitor, tehnica RMNf va permite de a diferenția tulburările funcționale de simulare.

Tomografia cu Emisie de Pozitroni (PET) este o altă tehnologie modernă care a fost aplicată în studiul fenomenelor de conversie. Primul studiu de acest fel a fost realizat de către Marshall (Oxford, UK, 1997), cercetându-se răspunsul creierului la încercarea de a executa mișcări în membrul afectat al unui pacient cu hemipareză de 2,5 ani. La încercarea pacientului de a mișca membrul sănătos s-a observat creșterea FSCr bilateral în cortexul prefrontal dorsolateral, cortexul parietal inferior, cerebel și contralateral în cortexul senzitivomotor primar și premotor, iar la încercarea de a mișca membrul afectat - schimbări nule ale FSCr în cortexul senzitivomotor contralateral primar, creșterea FSCr în cerebel, cortexul cotralateral cingulat și orbitofrontal anterior. Datele obținute pledează în favoarea teoriei de deaferentație funcțională intuită de către Ludwig.

Aceeași tehnologie a utilizat-o Spence (Fig. 6) în cadrul stabilirii unui diagnostic diferențial între paralizia isterică și cea simulată. Au fost supuși examenului 3 pacienți cu monopareză isterică a mâinii stângi(2) și drepte(1) versus simulanți. Tomografia a relevat FSCr scăzut în cortexul prefrontal dorsolateral stâng la pacenți în comparație cu indivizii sănătoși și simulanți. În cazul simulanților s-a observat FSCr diminuat în cortexul prefrontal anterior.

Pacienții selectați prezintă anomalii a componentelor superioare ale voinței (cortexul prefrontal dorsolateral stâng – programarea și selecția pattern-urilor motorii).

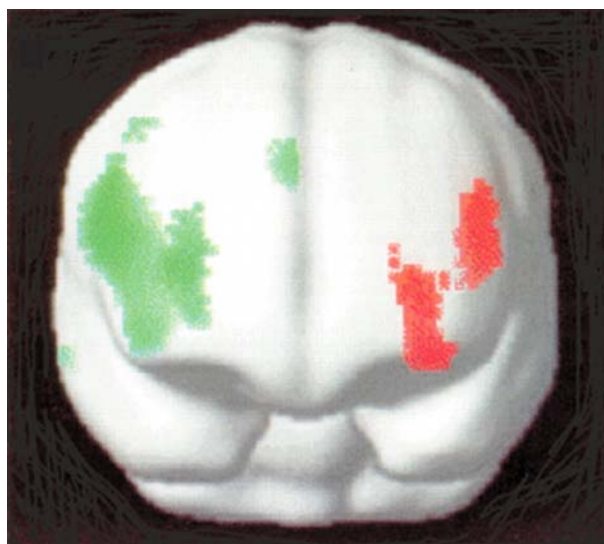


Fig. 6. Experimentul Spence: cu roșu (pe emisfera stângă) sunt indicate zonele cu FSCr modificat la pacienții cu simptome motorii isterice, iar cu verde (pe emisfera dreaptă) – la simulanți. (Spence SA, Crimlisk HL, Cope H et al. Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet*. 2000; 355:1243–1244).

Pornind de la ideea că prin hipnoză pot fi induse simptome similare celor din isterie, Halligan a realizat studiul unui subiect cu paralizie de membru inferior stâng indusă hipnotic. La mișcarea membrului paralizat s-a remarcat creșterea FSCr în cortexul orbitofrontal contralateral și cingulat anterior, nu și în cortexul motor, ceea ce ar sugera inhibiția cortexului motor și senzitiv de către cortexul prefrontal (Fig. 7).

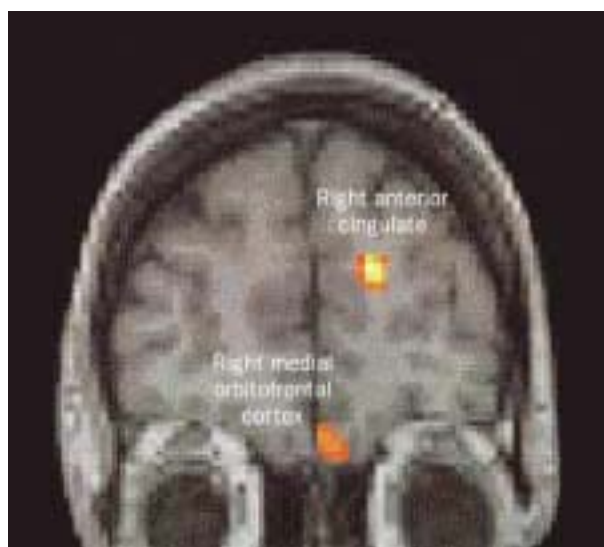


Fig. 7. Modificări relative în FSCr apărute la încercarea de a mișca membrul inferior stâng paralizat prin hipnoză (Halligan PW, Athwal BS, Oakley DA, Frackowiak RSJ. *Imaging hypnotic paralysis: implications for conversion hysteria*. *Lancet*. 2000; 355:986–987)

## Concluzii

1) În cadrul tulburărilor de conversie are loc o deaferentare funcțională prin inhibiție activă a percepției somatosenzitive de către ariile limbice legate cu emoția și atenția.

2) Toate aceste studii, pledează în favoarea ipotezei că tulburările de conversie sunt rezultatul reorganizării dinamice a circuitelor neuronale care realizează conexiuni între voință, motilitate și percepție.

3) Studiile prezentate scot în evidență rolul major a câtorva formațiuni cerebrale în fiziopatologia tulburărilor de conversie, și anume:

- lobul frontal, implicat în cele mai superioare funcții psihice;
- ganglionii bazali, care asigură reglarea funcțiilor motorii și vegetative și iau parte în realizarea proceselor integrative ale Sistemului Nervos Central;
- cortexul cingulat perigenual, realizând în mod normal identificarea erorilor și situațiilor de conflict, similare celei din sarcina go/no-go;
- cortexul rostral anterior, despre care se presupune că ar avea rol de “poartă” în procesul de împărțire a informației venite atât din interior cât și din exterior;
- insula care, făcând parte din sistemul limbic, este implicată în producerea unui context emoțional adecvat experienței senzoriale;

4) Conform rezultatelor studiilor citate mai sus, deducem că este împiedicată funcționarea normală a sistemelor voliționale superioare implicate în sensibilitate și motilitate. Modul în care se realizează acest proces rămâne deocamdată a fi necunoscut însă, pe viitor, când vor fi acumulate suficiente date în privința fenomenelor care au loc în creierul “истерic”, va fi posibilă formularea unei teorii argumentate științific la capitolul fiziopatologia tulburărilor de conversie.

## Bibliografie

1. Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F et al. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain*. 2001; 124:1065–1066
2. Spence SA, Crimlisk HL, Cope H et al. Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet*. 2000; 355:1243–1244
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM- IV-TR)*. 4th Edition, Text Revision (TR) ed. Washington DC: American Psychiatric Press, 2000
4. Hoehstetter K, Meinck H-M, Henningsen P et al. Psychogenic sensory loss: magnetic source imaging reveals normal tactile evoked activity of the human primary and secondary somatosensory cortex. *Neurosci Lett*. 2002; 323:137–140
5. Yazici KM, Kostakoglu L. Cerebral blood flow changes in patients with conversion disorder. *Psychiatry Res*. 1998; 83:163–168
6. Tiihonen J, Kuikka J, Viinamäki H et al. Altered cerebral blood flow during hysterical paresthesia. *Biol Psychiatry*. 1995; 37:134–137
7. Marshall JC, Halligan PW, Fink GR et al. The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*. 1997; 64:B1–8
8. Halligan PW, Athwal BS, Oakley DA, Frackowiak RSJ. Imaging hypnotic paralysis: implications for conversion hysteria. *Lancet*. 2000; 355:986–987
- John Stone, PHD, Adam Zeman, MD, Enrico Simotto, PHD, Martin Meyer, PHD, Rayna Azuma, PHD, Susanna Flett, MSC, and Michael Sharpe, MD
9. fMRI in Patients With Motor Conversion Symptoms and Controls With Simulated Weakness, *Psychosomatic Medicine* 69:961–969 (2007)



10. K. Tomasson, D. Kent, W. Coryell Somatization and conversion disorders: comorbidity and demographics at presentation
11. Mailis-Gagnon A, Giannoylis I, Downar J et al. Altered central somatosensory processing in chronic pain patients with "hysterical" anesthesia. *Neurology*. 2003; 60:1501–1507

## **NEUROPATIA ȘI TOLERANȚA SCĂZUTĂ LA GLUCOZĂ (Reviul literaturii)**

**Victor Nemțan**

Direcția medico-sanitară a Serviciului de Informații și Securitate al RM

### **Summary**

#### *Neuropathy and impaired glucose tolerance*

Peripheral neuropathy is common. Diabetes is the most common cause, accounting for approximately half of cases, but up to 1/3 of neuropathy patients have no identifiable etiology. Among this population, impaired glucose tolerance (IGT or “prediabetes”) is observed in approximately 40%. The exact nature of the relationship between IGT and neuropathy is debated.

### **Rezumat**

Neuropatiile periferice sunt frecvente, cea mai frecventă cauză identificată fiind diabetul, circa 50% din cazuri. Până la 1/3 din pacienții cu neuropatii nu se identifică o etiologie certă. În acest grup de populație, toleranța scăzută la glucoză sau „prediabetul” se întâlnește la circa 40%. Natura exactă a relației dintre toleranța scăzută la glucoză și neuropatie este discutabilă.

### **Actualitatea temei**

Neuropatia periferică reprezintă o problemă frecventă. Studiile populaționale estimează prevalența până la 14% la populația în vârstă de peste 40 ani. Acest fapt plasează neuropatia printre cele mai frecvente patologii neurologice cu o prevalență similară cefaleei migrenoase. Aproximativ jumătate din pacienții cu neuropatii suferă de diabet, dar la majoritatea din cei rămași nu se identifică o cauză certă, fiind necesară o evaluare minuțioasă ulterioară. Această entitate nozologică este frecvent considerată neuropatie criptogenă sau idiopatică și este printre cele mai frecvente diagnostice de trimitere atât în centrele neurologice generale, cât și în centrele subspecializate de neuropatii. Îngrijirea și tratamentul acestor pacienți este provocator, luând în considerație lipsa tratamentului specific etiologic. Deoarece nu a fost identificată o cauză a neuropatiei periferice idiopatice, acestei patologii i s-a acordat puțină atenție din partea cercetătorilor, iar tratamentul s-a axat pe managementul simptomatic al durerii. În decursul ultimei decade, câteva grupuri au raportat că toleranța scăzută la glucoză (TSG sau „prediabetul”) este frecvent întâlnită printre pacienții cu neuropatie idiopatică și au sugerat că patologia în cauză reprezintă un stadiu precoce al leziunii nervoase diabetice. Această ipoteză a fost privită inițial cu mult scepticism, dar rapid a devenit un fapt acceptat de mulți. Totuși relația dintre neuropatie și prediabet pare să fie mult mai complexă decât pare la prima vedere.

Toleranța scăzută la glucoză este frecvent întâlnită la pacienții cu neuropatie periferică. O varietate de date sugerează că toleranța scăzută la glucoză cauzează neuropatia. Neuropatia se poate dezvolta precoce în cursul diabetului. Neuropatia asociată cu toleranța scăzută la glucoză este clinic similară cu neuropatia diabetică precoce, cu afectarea preferențială a fibrelor nervoase mici, care duce la apariția durerii și dereglărilor vegetative. Pacienții cu toleranță scăzută la glucoză și neuropatie diabetică prezintă disfuncție endotelială microvasculară. Tratamentul pacienților cu toleranță scăzută la glucoză prin dietă și exercițiu fizic reduce riscul progresiei spre diabet, iar cei cu neuropatie remarcă o ameliorare de durată scurtă a funcției fibrelor mici cu beneficiu îndelungat în ceea ce privește durerea.