

## Neuropatía diabética

Aquiles Ayala-Ruiz\*

Las lesiones del sistema nervioso por diabetes mellitus, pueden manifestarse como síndromes clínicos dados por lesiones específicas de diabetes (v. gr. polineuropatía simétrica distal); también pueden ser consecuencia de una aterosclerosis acelerada conducente a infarto de la arteria cerebral o espinal que produce un déficit neurológico focal (v. gr. paraplejía). La función anormal de los nervios autónomos o somáticos que genera estos síndromes se denomina colectivamente como "neuropatía diabética".

La prevalencia real de neuropatía entre la población es desconocida. Depende en parte de los criterios para su diagnóstico; así por ejemplo, por vía del examen de velocidad de conducción nerviosa practicado a un grupo de pacientes no seleccionados se demostró función alterada en el 71%. entanto que la neuropatía sintomática clínica es de frecuencia mucho menor y no representa amenaza potencial alguna para el enfermo como lo es el caso de nefropatía diabética. No obstante, la neuropatía puede ser causa de invalidez severa por dolor, debilidad notoria y función alterada del intestino o la vejiga. Además, da lugar a trauma repetido de piernas y pies (por pérdida de sensibilidad) fuente de úlceras no cicatrizantes cuyo tratamiento puede culminar en amputación.

Las distintas formas de neuropatía se dividen en tres tipos principales: 1.-) compromiso múltiple de nervios periféricos en forma simétrica (polineuropatía periférica simétrica); 2.-) compromiso de uno o más troncos nerviosos específicos (mononeuropatía, mononeuritis múltiple); 3.-) compromiso del sistema nervioso autónomo (neuropatía autonómica o vegetativa). Estos síndromes difieren en manifestaciones clínicas, hallazgos histológicos y pronóstico. El hallazgo más común, en todas las formas de neuropatía diabética, es la elevación del contenido proteico en líquido cefalorraquídeo, lo que puede preceder a la neuropatía clínicamente manifiesta en pacientes diabéticos.

### *Polineuropatía periférica simétrica*

Este trastorno es el más común de las neuropatías diabéticas. Se caracteriza por el desarrollo de una pérdida sensorial simétrica, más acentuada en las porciones distales de las extremidades inferiores; la falla motora y el compromiso de las extremidades superiores se ven con menos frecuencia. Los síntomas son de carácter insidioso, con sensación de adormecimiento y prurito en fases iniciales, con parestesias, sensación que-

\*Académico numerario.

Correspondencia y solicitudes sobre: Dirección de Investigación y Enseñanza, Hospital Juárez, Av. IPN No. 5160 Edif E, Magdalena de las Salinas, 07760 México, D.F.

mante, dolor agudo y punzante después; el dolor es de predominio nocturno. A pesar de cierta insensibilidad la hiperestesia es de hallazgo común. Es típico que con la ambulancia o marcha haya mejoría clínica (dato que sirve como diagnóstico diferencial de la insuficiencia vascular manifestada por claudicación). Al examen físico se encuentra disminución de la sensibilidad vibratoria y ausencia del reflejo aquileo. En los casos avanzados se puede tener pérdida de todas las modalidades sensoriales (tacto, dolor, posición) con distribución en calcetín. Esta pérdida de sensibilidad es causa de úlceras neuropáticas, a menudo profundas y penetrantes, articulaciones de Charcot (tarsometatarsalometatarsalofalángica). Los rayos X demuestran desmineralización ósea y desfasamiento de la superficie articular. La insensibilidad y traumatismo constante puede dar lugar a infecciones frecuentes o quemaduras al lavarse con agua caliente.

### Mononeuropatía

Cuando se ven afectados uno o varios troncos nerviosos específicos se denomina mononeuritis múltiple. Los nervios periféricos afectados con más frecuencia son el femoral, obturador y los ciáticos en extremidades inferiores mientras que en las superiores es el nervio mediano que puede dar origen a lo que se conoce como el síndrome del túnel del carpo (compresión del nervio mediano). El inicio es abrupto caracterizado por debilidad, dolor y atrofia muscular. La amiotrofia diabética es un síndrome que afecta los músculos pélvicos y con menor frecuencia los del hombro; se caracteriza por debilidad severa, fasciculaciones y dolores sin pérdida clínica evidente de la sensibilidad sensorial. La mononeuropatía puede tener también la forma de parálisis de los nervios craneales en forma múltiple o aislada, siendo los pares III, IV y VI los que se afectan con más frecuencia. En contraste con la polineuropatía periférica desmielinizante, se cree que las mononeuropatías son de origen vascular, ya que cuando se obtiene control adecuado de los niveles circulantes de glucosa su curso no se afecta. El pronóstico es por lo general bueno con recuperación funcional y desaparición de dolor entre 6 y 18 meses.

### Neuropatía autónoma o vegetativa

Las anomalías del sistema nervioso autónomo son frecuentes en pacientes con diabetes mellitus de larga evolución, sobre todo en aquellos con polineuropatía periférica. Exhiben alteraciones en la frecuencia cardíaca (taquicardia de reposo), tensión arterial (hipotensión ortostática), de la función urogenital (impotencia, eyaculación retrógrada, incontinencia urinaria e incapacidad para vaciar la vejiga en su totalidad) y gastrointestinal (alteraciones de la motilidad esofágica e intestinal [retardo en el tiempo de vaciamiento], retención de contenido gástrico [gastroparesis diabetorum], con náusea, vómito o disfagia, es típica la ausencia de reflejo nauseoso a la exploración, diarrea de predominio nocturno, esteatorrea y pérdida importante de peso [caquexia neuropática diabética]).

### Fisiopatogenia

La fisiopatogenia de la neuropatía se explica a través de la vía de los polioles y a el bajo contenido celular de mioinositol. Reducción de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  - ATPasa, dentro de la fibra nerviosa diabética, con posible formación de anticuerpos anti neurotransmisor (GABA ácido gamma amino-butírico). También se han considerado factores vasculares como la obliteración de los *vasa nervorum* (Figura 1).

### Tratamiento

La polineuropatía subclínica con disminución de la velocidad de conducción nerviosa presente en diabéticos dependientes de insulina (tipo I) de reciente diagnóstico, revierte normalmente con la administración de insulina. El tratamiento con insulina, se ha demostrado que tiene fuertes efectos preventivos. El tratamiento de la polineuropatía es eminentemente sintomático y dirigido a mitigar el dolor; éste debe intentarse inicialmente con analgésicos simples (aspirina o acetaminofén). En pacientes con disestesias quemantes puede utilizarse la aplicación tópica de capsaicina. Cuando ninguna de las medidas anteriores sea efectiva puede recurrirse a los antidepresivos tricíclicos como amitriptilina (25-50 mg/día) y nortriptilina

(10-24 mg/día) solos o en combinación con fenotiazina 1-2 mg/día) aunque los efectos colaterales de mareo y resequead de la boca pueden limitar su uso: Otras opciones pueden ser: carbamezapina (tegetrol), clonidina (Catapresan), clonazepam (Rivotril) o mexiletina (Mexitil). Estudios clínicos conducidos con varios inhibidores de aldosa-reductasa, han dejado ver que este grupo de fármacos es de dudosa eficacia. Desafortunadamente en ocasiones el dolor de neuropatía puede resistir las medidas citadas, llegando a requerirse analgésicos opioides. Sin embargo en la mayoría de los pacientes el dolor y las disestesias ceden espontáneamente después de 6-18 meses probablemente como resultado de denervación y es cuando deben vigilarse los problemas vasculares a los que el paciente diabético es proclive como consecuencia de insensibilidad al traumatismo.

los casos de mononeuropatía, por ser más de etiología vascular que desmielinizante, no son tan susceptibles de tratamiento farmacológico como en la polineuropatía; tampoco se ha visto que ayude el control metabólico (glucosa). Las medidas sintomáticas son como el caso anterior.

En pacientes con neuropatía autónoma, caracterizada por hipoglucemia reactiva se programa dieta fraccionada. En los casos con disfunción urogenital debe verificarse la presencia de infecciones vesicales o renales, que suelen requerir tratamiento prolongado, los problemas vesicales pueden requerir el uso de parasimpático-miméticos (betanecol, prostigmina) o hasta cateterización repetida. Las anomalías por gastroparesia pueden ameritar ingestas pequeñas pero frecuentes de alimento; se pueden asociar reguladores de la motilidad gastrointestinal como metoclopramida o

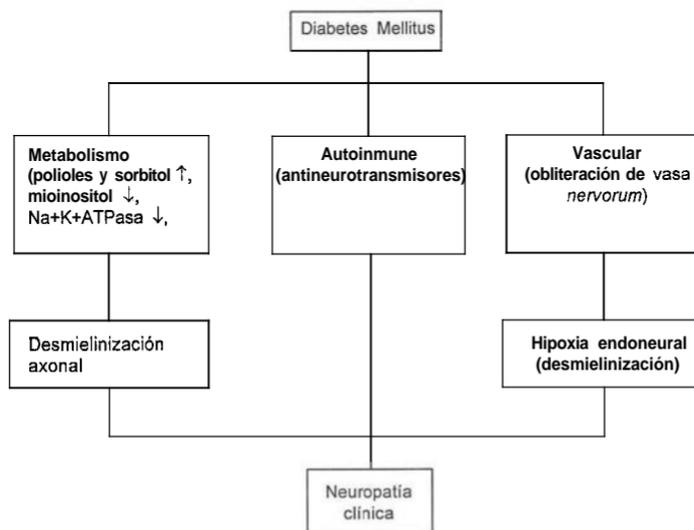


Figura 1. Factores inductores de neuropatía diabética (metabólico, autoinmune y vascular)

cisaprida como atenuantes sintomáticos. Cuando hay diarrea frecuente es útil recurrir a vitamínicos; a veces se hace necesario emplear antimicrobianos de espectro amplio como tetraciclina o metronidazol. Las enzimas pancreáticas por lo general no son útiles.

## Referencias

- **Greene DA, Sima AAF, Stevens MJ.** Diabetic Complications: neuropathy. Pathogenetic considerations. *Diabetes Care* 1992; 15: 1902-19004.

**Kaufman DI, Erfander MG, Clare-Salzer M.** Autoimmunity to two forms of glutamate decarboxylase in insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1992; 89: 283-287.

**Braddom RL, Hollis JB, Castell DO.** Diabetic peripheral clinical findings. *Arch Phys Med Rehabil.* 1977; 53:308-310.  
**Ward JD, Fisher DJ, Barnes CG.** Improvements in nerve conduction following treatment in newly diagnosed diabetics. *Lancet* 1971; 1:428-429.

**Vinik AI, Holland MT, Le Beau JM.** Diabetic neuropathies. *Diabetes Care.* 1992; 15:1926-1959.

**Smith SA, Smith SE.** Reduced papillary light reflexes in diabetic autoimmune neuropathy. *Diabetologia* 1983; 24:330-333.

**Ellenberg M.** Diabetic neuropathic cachexia. *Diabetes* 1974; 23: 418-420.