



Neuropatía diabética: una complicación microvascular de la diabetes

Verónica Kimberly Arredondo García*
Ana Cecilia Cepeda Nieto
Luis Daniel Ramírez Calvillo
Luis Galindo Dávila
Víctor de Jesús Suárez Valencia
Alejandro Zugasti Cruz*
Facultad de Medicina UAdeC U.S.
*Facultad de Ciencias Químicas
acepedanieto@yahoo.com

La diabetes es una enfermedad crónica y multifactorial que se desencadena cuando el páncreas no produce suficiente insulina (diabetes tipo I) o cuando el organismo no puede utilizar con eficacia la insulina que produce (diabetes tipo II). La diabetes es un importante problema de salud pública y una de las cuatro enfermedades no transmisibles seleccionadas por los dirigentes mundiales para intervenir con carácter prioritario (OMS, 2016), ya que su prevalencia mundial para el 2014, comparada con 1980, ha pasado del 4,7% al 8,5% en la población adulta. De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, China, India, Estados Unidos, Brasil, Rusia y México son los países con mayor número de diabéticos (*International Diabetes Federation*,

2015), por lo cual esta enfermedad se considera la epidemia del siglo XXI.

La diabetes mellitus no insulino dependiente o diabetes tipo II (DMII) es el tipo de diabetes más frecuente, siendo el 90-95% de las personas con diabetes mellitus. Se caracteriza por la presencia de resistencia a la acción periférica de la insulina (RI), secreción defectuosa de insulina o ambas. No existe destrucción autoinmune de las células β del páncreas. La obesidad abdominal está presente en más del 85% de estos diabéticos, los cuales generalmente presentan síndrome metabólico y, por lo tanto, RI como elemento fundamental de su patogenia. Mientras el páncreas mantiene una secreción de insulina suficiente para contrarrestar la RI, la persona se mantiene en situación funcional no

insulinodependiente, pero con el paso de los años el páncreas va claudicando y la secreción de insulina se vuelve insuficiente para controlar la glucemia (Tébar Massó & Escobar Jiménez, 2009).

Diagnóstico de la DMII

La DMII no diagnosticada es una situación común, por lo que el diagnóstico generalmente se hace cuando ya existe la presencia de las diferentes complicaciones de la enfermedad. La glucosa plasmática preprandial es la prueba de elección para la detección de DMII, la cual considera los siguientes criterios de riesgo: antecedentes de familiares con diabetes; sobrepeso u obesidad; hipertensión arterial $>140/90$ mmHg; niveles de colesterol >200 mg/dL; HDL <35 mg/dL, triglicéridos >250 mg/dL; glucemia capilar >120 mg/dL.

Los criterios de diagnóstico de la DMII son: poliuria, polidipsia y pérdida de peso sin

explicación. Glucosa preprandial >126 mg/dL. Glucosa plasmática posprandial a las dos horas >200 mg/dL, utilizando una carga oral de 75g de glucosa disuelta en agua.

Complicaciones de la DMII

Las afecciones macro y microvasculares son las principales complicaciones crónicas de la DMII. Las complicaciones macrovasculares son usualmente causadas por aterosclerosis de las arterias, que además conlleva a enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares. La incidencia de aterosclerosis es tres veces mayor en personas con diabetes mellitus, que en quienes no padecen esta enfermedad (Yuan, 1999). Las complicaciones microvasculares contribuyen a la patología y cambios funcionales en distintos tejidos, incluyendo ojos, corazón, riñón, piel y tejido neuronal; con base en ello, se conocen tradicionalmente como: retinopatía diabética,





nefropatía diabética y neuropatía diabética (He, 2004).

El término neuropatía describe una serie de síndromes clínicos con diferentes distribuciones, caracterizados por daño difuso o focal en nervios periféricos o fibras nerviosas autonómicas. Los síntomas se agrupan en (Edwards, 2008):

- a) difusa: polineuropatías distales y neuropatía autonómica. Son generalmente crónicas y a menudo progresivas.
- b) focal: es una condición poco frecuente que se cree que tiene lugar después que una oclusión de un vaso sanguíneo. El inicio es agudo y generalmente son auto limitadas a una zona.

Se han propuesto diversas etiologías de la neuropatía:

- a) congénita: por factores hereditarios de tipo dominante, como es el caso de la atrofia de Charcot-Marie-Tooth en la que se ven afectados los nervios periféricos, dando como resultado una dificultad para caminar, pérdida de control muscular y atrofia, que se desarrolla generalmente antes de los veinte años de vida.
- b) traumática: por atrapamiento de las extremidades, que afecta los nervios.
- c) inflamatoria: por enfermedades como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, puesto que el virus VIH invade

el sistema nervioso central muy precozmente, de manera directa o por intermedio de los macrófagos sanguíneos que franquean la barrera hematoencefálica. Su acción en el sistema nervioso puede tener características patológicas axonales, desmielinizantes, o una mezcla de ambos (Hernández, 2015).

- d) endocrino-metabólicas y vasculares: como el caso de la diabetes mellitus, que afecta los nervios periféricos a causa de la hiperglucemia.

Varios mecanismos contribuyen a la fisiopatología de la neuropatía con etiología diabética, la hiperglucemia crónica y la variabilidad glucémica llevan a un estrés oxidativo y procesos neuroinflamatorios que producen una variedad de síndromes neuropáticos. Debido a que el tejido nervioso no es insulino dependiente para la captación de glucosa, la hiperglucemia condiciona un aumento de oferta de glucosa capaz de saturar la hexocinasa (catálisis de la producción de glucosa-6-fosfato), lo que conduce a un aumento de la actividad de la vía metabólica del poliol, en la cual la enzima limitante es la aldosa-reductasa que reduce ésta glucosa en sorbitol, compuesto que se difunde muy poco a través de la membrana plasmática y que se acumula en el líquido intracelular, por lo que la conducción nerviosa se reduce (Viade, 2006).

La neuropatía se desarrolla rápidamente en pacientes con DMII, y se asocia con significativa morbilidad. La causa más común de



amputación no traumática es la lesión resultante de alteraciones de la sensación debidas a neuropatía periférica que no sana por trastornos en el flujo sanguíneo de la vasculopatía diabética. Existe una clara relación entre el control glucémico y la neuropatía, se ha reportado que existe una reducción del 60% de riesgo para el desarrollo de neuropatía con un estricto control glucémico (Espín-Paredes, 2010). El cuidado de los pies debe ser recalado al paciente que ya ha desarrollado neuropatía, pues la anestesia asociada a ésta puede resultar en un traumatismo inadvertido, estas lesiones llevan al desarrollo de celulitis, úlceras y finalmente, una amputación (Tintinalli, 2013).

Cribado de la neuropatía diabética periférica

Los pacientes con neuropatía diabética periférica pueden presentarse con la sensibilidad alterada, dolor, y debilidad. Puede ser difícil identificar una neuropatía en pacientes con problemas coexistentes. Los síntomas usualmente comienzan en los dedos de los pies antes que en los de la mano y se diseminan proximalmente. Los estudios electrodiagnósticos, incluyendo la electromiografía y los estudios de conducción nerviosa proporcionan información adicional como la distribución de la neuropatía y la extensión del daño a los axones y a las vainas de mielina. Estos exámenes distinguen las neuropatías axonales de las desmielinizantes, las cuales comúnmente son inflamatorias y tratables (Pradilla,

2016). Sin embargo, los métodos de elección para el cribado de neuropatía de etiología diabética son el Monofilamento de Semmens-Weinstein y el Diapasón de 128 Mhz (Mendoza Romo, 2005).

Monofilamento de Semmens-Weinstein

Consiste en un filamento de nylon de un determinado grosor que ejerce una fuerza constante al presionarlo sobre la piel. Tiene una sensibilidad superior al 95% y una especificidad superior al 80% en la detección de pacientes con neuropatía sensitiva. El paciente se colocará el decúbito supino sobre la camilla de exploración y con los ojos cerrados; a continuación, se presionará con el filamento, que se debe doblar en parte, durante 1 a 1.5 segundos, y se preguntará al paciente si siente o no su contacto. Si el paciente es incapaz de sentir el monofilamento cuando se doble, la sensación de tacto ha disminuido por debajo del umbral de protección (Alcocer, 2006; Servicio Andaluz de Salud, 2006). La pérdida de la sensibilidad protectora en alguno de los puntos de aplicación del monofilamento de nylon, indica un riesgo para el desarrollo de pie diabético.

Diapasón

El diapasón es un instrumento metálico con dos barras paralelas que se unen en su base, al vibrar produce un sonido que es útil para el

diagnóstico de enfermedades acústicas; sin embargo, éste mismo puede ser utilizado para el diagnóstico de la neuropatía diabética periférica, colocado sobre el dedo gordo o cabeza del primer metatarsiano. El diapasón se coloca previamente en la mano del paciente para que identifique la sensación (Servicio Andaluz de Salud, 2006).



Pie diabético

Se trata de un conjunto de síndromes en los que la existencia de neuropatía, isquemia e infección provocan alteraciones tisulares o úlceras secundarias a micro traumatismos, ocasionando una importante morbilidad que puede devenir en amputaciones.

De forma habitual, en el desarrollo de lesiones en pie de los pacientes diabéticos, el primer síntoma es la disminución de la sensibilidad. En las etapas iniciales la primera afectación se produce en la sensibilidad profunda y más adelante en la sensibilidad táctil superficial, dolorosa y térmica. La combinación de esos elementos ocasiona acortamiento en los tendones, alterando la distribución de carga que soporta el pie (Del Castillo Tirado, 2014).

El pie diabético representa uno de los problemas secundarios más graves, pues repercute directamente en la calidad de vida de los diabéticos, por la aparición de úlceras en los pies de estos pacientes como consecuencia del efecto sostenido en el tiempo de dos entidades crónicas: la neuropatía periférica y la insuficiencia vascular. Hasta el 85% de quienes sufren amputaciones secundarias a pie diabético han padecido con anterioridad la aparición de una úlcera diabética (Paiva, 2016).



Referencias bibliográficas

- Alcocer, V. M., & Acar, M. R. (2006). Prevalencia de neuropatía periférica en pacientes tratados con talidomida. *Dermatología Revista Mexicana*, 50(2), 45–49.
- Del Castillo Tirado, R. A., & Fernández López, J. A. (2014). Guía de práctica clínica en el pie diabético. *Archivos de Medicina*, 10(1), 1–17. <http://doi.org/10.3823/1211>
- Edwards, J. L., Vincent, A. M., Vincent, A. M., Cheng, H. T., Cheng, H. T., Feldman, E. L. (2008). Diabetic neuropathy: mechanisms to management. *Pharmacology & Therapeutics*, 120(1), 1–34. <http://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2008.05.005>
- Espín-Paredes, E., Guevara-López, U., Arias-Rosa, J. C., & Pérez-Carranco, M. L. (2010). Factores de riesgo asociados a neuropatía diabética dolorosa. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 33(2), 69–73.
- He, Z., & King, G. L. (2004). Microvascular complications of diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 33(1), 215–238. <http://doi.org/10.1016/j.ecl.2003.12.003>
- Hernandez, B. A. H. (2015). Polineuropatía asociada a infección por VIH. Revisión del tema y presentación de un caso. *Acta Neurologica Colombiana*, 31(3), 299–309. Retrieved from <papers3://publication/uuid/5CE6204F-AF5F-488B-AB9D-6710EFA4FC77>
- International Diabetes Federation. (2015). ATLAS de la Diabetes de la FID. International Diabetes Federation. <http://doi.org/2-930229-80-2>
- Mendoza Romo, M. A., & Ramírez Arriola, M. C. (2005). Abordaje multidisciplinario del pie diabético. *Revista de Endocrinología Y Nutrición* Octubre-Diciembre, 13(4), 165–179. www.diabetesmerz.com
- OMS. (2016). Informe Mundial de la diabetes. Resumen de Orientación. <http://www.idf.org>
- Paiva M., O., & Rojas S., N. (2016). Pie Diabético: ¿Podemos Prevenirlo? *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27(2), 227–234. <http://doi.org/10.1016/j.rmcl.2016.04.012>
- Pradilla, G. (2016). Diagnóstico y tratamiento de las neuropatías periféricas. In *Acta Neurológica Colombiana* (pp. 131–143).
- Servicio Andaluz de Salud. (2006). Resumen sobre los cuidados del pie en personas con diabetes y de exploración del pie diabético.
- Tintinalli, J. E., Blengio Pinto, J. R., Araiza Martínez, M. E., & Arias Rebatet, G. (2013). *Medicina de urgencias*. (McGraw-Hill, Ed.) (7a ed.).
- Viade Juliá, J., & Rodríguez Baeza, A. (2006). Pie diabético: guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento. Editorial Médica Panamericana.
- Yuan, S., Liu, Y., & Zhu, L. (1999). Vascular complications of Diabetes Mellitus. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 26(August), 977–978. <http://doi.org/10.1046/j.1440-1681.1999.03172.x>