Neuropatía diabética: la complicación más frecuente… ¡¡¡y probablemente la más olvidada!!!

Judit Llussà Arboix

Médico de familia. Equipo de Atención Primaria Sant Roc. Badalona (Barcelona). Miembro de la Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud

NEUROPATÍA DIABÉTICA

La neuropatía diabética (ND) es la complicación más frecuente de la diabetes mellitus (DM). Su prevalencia aumenta con los años de evolución de la enfermedad.

Un 50 % de las personas con DM presentará esta complicación a lo largo de su vida[1]. Afectará a un 20 % de los pacientes con DM tipo 1 a los 20 años del diagnóstico y a un 50 % de los pacientes con DM tipo 2 a los 10 años del diagnóstico (de hecho, algunos presentan ya ND en el momento del diagnóstico e incluso algunos años antes).

La ND provoca un aumento de la morbimortalidad y puede tener un gran impacto sobre la calidad de vida[2], pero hasta un 50 % de los pacientes puede estar asintomático[1].

La fisiopatología de la ND se origina en el estrés inflamatorio y oxidativo, en un contexto de disfunción metabólica por la hiperglucemia, que puede dañar las células nerviosas.

Es un diagnóstico de exclusión. Las personas con DM pueden tener asociadas otras patologías, como la dependencia al alcohol o el déficit de vitamina B_{12} (entre otras menos frecuentes, como las infecciosas o las vasculitis)[2]. Siempre hay que descartarlas antes de atribuir la neuropatía a la DM, ya que estas pueden tratarse con medidas etiológicas específicas.

Las dos formas más frecuentes de la ND, que son las que nos vamos a encontrar en la consulta, son la polineuropatía diabética (PND) y la neuropatía autonómica (NA). Hay otras formas menos comunes de ND, como las mononeuropatías (la más habitual es la del III par craneal) y las polirradiculopatías (polirradiculopatía lumbar o amiotrofia diabética, poco frecuente).

En la tabla 1 podemos ver un resumen de los distintos tipos de ND.

Tabla 1. Clasificación de la neuropatía diabética[1]

- Neuropatía difusa:
  - **Polineuropatía simétrica distal**
  - Neuropatía autonómica:
    - Cardiovascular
    - Gastrointestinal
    - Urogenital
    - Disfunción sudomotora
    - Falta de reconocimiento de la hipoglucemia
- Mononeuropatía (formas atípicas):
  - Craneal o periférica aislada
  - Mononeuritis múltiple
- Radiculopatía o polirradiculopatía (formas atípicas)

La polineuropatía simétrica distal es la responsable de la pérdida de sensibilidad protectora implicada en las lesiones de pie diabético

Polineuropatía diabética

La **PND** es la causa más frecuente de neuropatía en todo el mundo. Es simétrica y tiene una afectación de predominio distal, sobre todo en las extremidades inferiores.

Una buena definición de PND es la que acuñaron Boulton et al. en el año 2005: «Es la presencia de síntomas o signos de disfunción de nervio periférico en personas con DM después de haber excluido otras causas»[3].

La **sintomatología** de la PND está en relación con el tipo de fibras sensitivas que están dañadas:

- Cuando se afectan las **fibras mielinizadas pequeñas** (habitualmente son las que lo hacen de forma más precoz) predominan los **síntomas positivos**: dolor punzante, quemazón, parestesias y calambres, que empeoran por la noche. Puede haber hiperalgesia y alodinia.
- Cuando se afectan las **fibras mielinizadas de gran calibre** predominan los **síntomas negativos** (la persona no suele consultar por ellos): entumecimiento e hipoestesias que pueden llevar a una marcha inestable y a una pérdida de la sensibilidad protectora, lo cual implica un incremento en el riesgo de presentar pie

diabético. Las deformidades provocadas por el componente motor de la ND aumentan también el riesgo de pie diabético; su extremo más grave (aunque no tan frecuente) es la neuroartropatía de Charcot, que afectará a un 1 % de las personas con DM. Hay que sospecharlo siempre ante una persona con DM y un pie rojo e hinchado. La ND está implicada en la fisiopatología del 85 % de las úlceras diabéticas, que se explican por la coexistencia de la pérdida de sensibilidad en zonas localizadas de aumento de presión junto con la aparición de un mecanismo desencadenante (la mayor parte de las veces es un traumatismo relacionado con el calzado).

Para **el diagnóstico** de la PND contamos con unas herramientas de cribado que, normalmente, serán suficientes para establecer el diagnóstico.

En la tabla 2 se explica cuándo y cómo hay que realizar dicho cribado.

Tabla 2. Recomendaciones de la American Diabetes Association (2017) para el cribado de la polineuropatía

- Cribado de polineuropatía distal simétrica:
  - Diabetes mellitus tipo 1: a los 5 años del diagnóstico
  - Diabetes mellitus tipo 2: en el momento del diagnóstico
  - Anualmente
- Evaluación:
  - Anamnesis dirigida
  - Monofilamento 5.07 (riesgo para pie diabético)
  - Sensibilidad térmica o *pinprick* o vibratoria con diapasón de 128 Hz

La American Diabetes Association (ADA) recomienda una anamnesis dirigida y la exploración de la sensibilidad protectora con el monofilamento de 5,07 y de otra sensibilidad (vibratoria con diapasón, reflejos osteotendinosos [rotuliano y aquíleo], térmica o *pinprick*). La electromiografía se reserva para los casos de duda diagnóstica.

En cuanto al **tratamiento**, a pesar de los avances en la investigación de la etiopatogenia de la PND, no existe actualmente ningún fármaco disponible para revertir la PND una vez establecida.

En el tratamiento del **dolor secundario a la ND** están implicados varios fármacos, que se resumen en la tabla 3.

Tabla 3. Fármacos para el tratamiento del dolor secundario a la neuropatía diabética

	Fármaco	Dosis recomendada
Anticonvulsionantes	Pregabalina (elección)	25-600 mg/día
	Gabapentina (alternativo)	100-3600 mg/día
Antidepresivos	Duloxetina (elección)	60-120 mg/día
	Amitriptilina (alternativo)	25-150 mg/día
Opiáceos (tratamientos de segunda línea)	Tramadol	50-200 mg/día
	Oxicodona	10-60 mg/día
Otros	Capsaicina	Tópica

Neuropatía autonómica

La **NA** implica la existencia de daño en las neuronas del sistema autónomo y puede afectar a distintas funciones del organismo.

La NA puede ser:

- **Cardiovascular:** es la más estudiada y frecuente. En varios estudios ha quedado demostrado que su presencia aumenta la mortalidad, sobre todo por la aparición de arritmias. Un control demasiado estricto de la glucemia y de la presión arterial en estas personas puede incrementar la mortalidad[4].
- La NA cardiovascular puede estar presente hasta en el 60 % de las personas con DM tipo 2 después de 15 años de enfermedad.
- **Digestiva:** puede provocar náuseas, vómitos posprandiales, saciedad precoz, estreñimiento, diarrea nocturna e incontinencia fecal.
- **Urogenital:** produce disfunción sexual (femenina y masculina) y vejiga neurógena (incontinencia y urgencia urinaria).
- **Sudomotora:** puede dar lugar a piel seca, anhidrosis e intolerancia al calor.

El diagnóstico de la NA es eminentemente clínico. En el caso de la NA cardiovascular hay signos que podemos explorar en la consulta y nos orientan hacia esta patología:

- Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca con la inspiración profunda.
- Hipotensión ortostática.
- Frecuencia cardíaca en reposo.

Hay que sospecharla siempre ante la presencia de hipoglucemias inadvertidas en personas con DM de larga evolución.

Hasta el momento no existe ningún **tratamiento** específico para revertir la ND, pero se ha demostrado que un buen control glucémico retrasa su aparición y su progresión. En la DM tipo 1 hay estudios que demuestran que un buen control glucémico retrasa la aparición de la PND y la NA. En la DM tipo 2 el buen control retrasaría la aparición y progresión de

la PND. En estos pacientes el control global de los factores de riesgo cardiovascular podría retrasar la aparición de NA[4]. Su reconocimiento y tratamiento puede mejorar los síntomas, reducir las secuelas y mejorar la calidad de vida[1].

Para finalizar este editorial dedicado a la ND, nos podríamos hacer la siguiente pregunta: si no existe en el mercado un tratamiento específico para la ND, ¿para qué diagnosticarla?

Nos sobran motivos para detectar y tratar la ND, que nos pueden servir como puntos clave:

- En la fase de diagnóstico podemos detectar neuropatías tratables (por déficit de vitamina B_{12}, por ejemplo).
- Hay tratamientos específicos para la sintomatología que han demostrado buenos resultados.
- Su prevención y diagnóstico precoz es una de las claves para evitar la aparición de pie diabético.
- La detección precoz de la NA puede llevar a un mejor tratamiento de los síntomas y a una mejora de la calidad de vida.

La clave para evitar la aparición y progresión de la ND será la prevención. Se debe recomendar a los pacientes la abstención de tabaco y alcohol y la práctica de ejercicio. Todo esto, junto con un buen control de la glucemia, será la intervención más efectiva a nuestro alcance para retrasar al máximo la aparición y progresión de esta complicación (que se acompaña en muchas ocasiones de otras complicaciones microvasculares, como la retinopatía y la nefropatía). El papel del equipo de Atención Primaria vuelve a ser crucial para las personas con DM.

Bibliografia disponible en:
http://www.diabetespractica.com/public/numeros/ordinarios