

# Neuropatía diabética

E. Chicharro Luna<sup>1</sup>, A.I. Chicharro Luna<sup>2</sup>, M.J. Bustos García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Diplomado en Podología. Profesor Ayudante Universidad Miguel Hernández de Elche.

<sup>2</sup>Diplomado en Enfermería. Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

Correspondencia:

Esther Chicharro Luna

Universidad Miguel Hernández

Departamento de Psicología de la salud

Ctra N 332 km 87

03550 San Juan-Alicante

E-mail: ec.luna@umh.es

## Resumen

Los pacientes diabéticos pueden tener problemas en los pies. Neuropatía periférica, úlceras y amputación son las consecuencias más importantes cuando los pies no son cuidados de forma adecuada.

La medicina debe ser dirigida a una educación, prevención y una temprana detección del problema para realizar un correcto tratamiento.

Este artículo muestra a los lectores las consecuencias de la diabetes y la forma de diagnosticarlas.

**Palabras clave:** Pie. Diabetes. Neuropatía periférica.

## Introducción

El Instituto Catalán de Salud define al pie diabético como un estadio de la patología susceptible a conducir descompensación tisular en el pie y la pierna que desembocará en infección, morbilidad y posible amputación. Bajo este tipo de pie se agrupan todas las lesiones y manifestaciones patológicas del paciente afecto de diabetes<sup>1</sup>. Quizás la definición más amplia es la publicada por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular indicando que el pie diabético es una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie<sup>2</sup>. La frecuencia con que el paciente diabético sufre lesiones en sus miembros inferiores como complicación de ese desorden metabólico hace disminuir su calidad de vida y nos planteemos la prevención

## Summary

People with diabetes may be prone to foot problems. Diabetic peripheral neuropathy, ulcers and amputation are the most important consequence. This will increase if the foot is not care adequate.

Medical efforts must be directed at patient education, prevention, early detection and prompt treatment of foot.

This paper wants to show the reader the consequence of the diabetes and the form the diagnose it.

**Key words:** Foot. Diabetes. Peripheral neuropathy.

como un objetivo fundamental, siendo ésta una de las prioridades de la Declaración de St. Vicent y del Programa Nacional de Diabetes<sup>3</sup>.

Las lesiones que se producen en el pie constituyen una fuente importante de morbimortalidad en las personas con diabetes mellitus. Sus efectos son tan devastadores que en EE.UU supone casi la mitad de las amputaciones no traumáticas.

Sin embargo se ha demostrado que las úlceras y las amputaciones se pueden evitar en gran medida mediante prevención sanitaria, enseñando a los pacientes a autocuidarse. Por tanto, con una educación diabetológica que haga asumir al paciente la responsabilidad de su propia enfermedad, conseguiremos mejorar la calidad de vida no solo de él sino también de sus familiares, disminuyendo las complicaciones hasta en un 50% de los casos<sup>4</sup>.

El protocolo de detección no requiere tecnología complicada, la simple inspección del pie desnudo conseguirá detectar factores de riesgo locales y le-

siones incipientes. La inspección debería completarse anualmente, y en cada visita si es paciente de riesgo<sup>5</sup>.

Es necesaria la participación simultánea de todas las disciplinas terapéuticas de la medicina. Solo de esta forma podremos obtener buenos resultados<sup>6,7</sup>.

## Complicaciones del pie diabético

La aparición de las lesiones en el pie es de origen multifactorial. Existen unos factores determinantes que hacen que el pie del diabético sea de riesgo y unos factores desencadenantes que constituyen la causa inmediata de la lesión. Los factores determinantes permiten que los profesionales sanitarios identifiquen a los pacientes de riesgo, mientras que los desencadenantes son los que delimitan las medidas preventivas a adoptar. Los tres factores implicados en la aparición de lesiones son: la neuropatía, la isquemia, y la infección. La neuropatía probablemente constituye el factor más relevante. La isquemia desempeña un papel menos importante, pero su presencia empeora el pronóstico. La afectación de la inmunidad facilita la aparición de infecciones<sup>3</sup>. Es importante saber cómo cada componente contribuye a producir la lesión sobre el pie para adoptar las medidas preventivas adecuadas.

## Neuropatía

Algunos autores indican que la afectación neuropática no guarda ninguna relación con el desarrollo, gravedad o control metabólico de la diabetes, ya que esta clínica puede aparecer en el curso de una diabetes bien controlada o en una situación de descompensación. Tampoco parece estar relacionada con la duración o gravedad de la misma; ya que en algunas ocasiones puede ser la manifestación inicial de una diabetes no acompañada hiperglucemia y glucosuria<sup>8</sup>.

Por el contrario, diferentes estudios afirman que la incidencia de neuropatía aumenta de forma paralela a la duración y severidad de la hiperglucemia, siendo la edad de comienzo y duración de la diabetes factores de riesgo importantes<sup>2</sup>. Un dato a tener en cuenta es que aparece en un 50% de los diabéticos con más de 25 años de evolución.

La neuropatía es la complicación más común de la diabetes mellitus y potencialmente la más debilitante. En más de la mitad de los casos es asintomática y convierte al paciente, de forma silenciosa, en víctima de complicaciones devastadoras, unas

veces porque es silente y otras veces porque sus manifestaciones son de difícil interpretación<sup>2</sup> (Figura 1).

## Fisiopatología

### Isquemia

Estudios histológicos de los nervios distales muestran alteraciones de la microcirculación (engrosamiento de la membrana basal, agregados plaquetarios...), que conducen a una hipoxia tisular y cambios celulares. La disminución del óxido nítrico endotelial contribuye a esta hipoxia<sup>2</sup>. Se ven afectados los vasa nervorum<sup>9</sup>.

### Alteraciones metabólicas

Son varias las alteraciones metabólicas que dan lugar a neuropatía. Por un lado el exceso de glucosa provoca un aumento de la función de la vía de los polioles con formación de sorbitol y de fructosa que se acumulan en las células nerviosas, provocando lesiones en ellas. Además la disminución del mioinositol intracelular ocasiona cambios celulares que alteran la estructura de forma irreversible. Finalmente el déficit de PGE1 y de L-carnitina alteran el funcionamiento de la transmisión nerviosa.

### Alteraciones inmunológicas

Los nervios periféricos se encuentran afectados por infiltración de linf. T.

Anatomopatológicamente se observa desmielinización y degeneración de los axones, con fibrosis y cambios en el final de la placa motora<sup>10</sup>.



Figura 1. Amputación del primer dedo del pie izquierdo y del quinto dedo del pie derecho de un paciente con diabetes de 12 años de evolución

## Tipos de neuropatías

### *Difusas*

#### *Neuropatía periférica bilateral o polineuropatía distal mixta simétrica*

Es la forma más frecuente y afecta generalmente desde las rodillas hacia el extremo distal del miembro inferior. Predomina la afectación sensitiva, posteriormente la afectación mixta (sensitivomotor) y raramente es únicamente de afectación motora. Se afectan tanto las fibras cortas y pequeñas (mielinizadas y no mielinizadas de la sensibilidad térmica y dolorosa) como las largas y de mayor diámetro (mielinizadas de la sensibilidad propioceptiva)<sup>2</sup>. La evolución es impredecible y así puede estabilizarse, mostrar una evolución lenta o complicarse con otro tipo de neuropatía. Puede ser controlada manteniendo la glucemia dentro de los límites normales y estabilizando la urea, el colesterol, el ácido úrico<sup>6,7</sup>.

#### *Neuropatía autónoma*

Afecta fundamentalmente al sistema cardiovascular, gastrointestinal, urogenital y piel. La afectación de las fibras nerviosas no se lleva a cabo de manera uniforme ni proporcional como en el resto de las neuropatías<sup>7</sup>, afectándose primero las fibras parasimpáticas y posteriormente las simpáticas<sup>2</sup>.

#### *Polineuropatía asimétrica proximal*

La afectación es proximal con predominio motor.

### *Focales (mononeuropatías)*

#### *Afectación de uno o varios nervios*

Lo más habitual es la afectación de los pares craneales. Solamente la mencionamos, debido a que es menos frecuente que la polineuropatía.

## Clinica

### *Clinica de neuropatía simétrica distal*

Según la extensión de la afectación de las fibras nerviosas, el paciente tendrá una serie de síntomas.

#### *Afectación sensitiva*

- Neuropatía asintomática: Afectación de pequeñas fibras (sensibilidad superficial).
- Neuropatía sintomática: Ocurre en un 20% de los casos y en un 5% es invalidante. Afectación de fibras grandes (sensibilidad profunda)<sup>2</sup>.

En la neuropatía asintomática se ven afectadas la sensibilidad térmica y dolorosa. El paciente no refiere dolor porque tiene hipoestesia o anestesia a ambas sensibilidades, lo que conlleva a la indefen-

sión frente a roces, quemaduras y traumatismos, favoreciendo la formación de lesiones y el mantenimiento de estas. La ausencia de dolor impide que el paciente detecte cualquier lesión de forma precoz y ponga en marcha mecanismos de defensa como cambios posturales, de forma que continua la deambulación, complicándose así la lesión<sup>2,3</sup>. La pérdida de sensibilidad permite en primer lugar que traumatismos indoloros repetidos, favorecidos por la deformación del pie, tanto mecánicos (corte de las uñas), como químicos o térmicos (bolsas calientes), desencadenen alteraciones tróficas, úlceras e infección<sup>9</sup>.

En la neuropatía sintomática el paciente refiere parestesias (sensación de hormigueo o de "caminar sobre algodón"), ardor en la planta del pie, sensación de calcetín o zapato apretado, dolores de tipo calambre, alodinia mecánica (bastante desagradable) y térmica, hiperalgesia mecánica, fenómeno de sumación (dolor que se incrementa frente al mismo estímulo aplicado de forma repetitiva). La distribución es de forma distal, simétrica y bilateral<sup>2,3,7,10,11</sup>.

Estas manifestaciones son de aparición nocturna, mejorando cuando el paciente se pone de pie y anda, a diferencia de la claudicación intermitente<sup>2,3, 12, 14</sup>.

#### *Afectación motora*

La neuropatía motora provoca debilidad y atrofia de la musculatura intrínseca del pie. Cuando esto se produce, se lleva a cabo un desequilibrio entre flexores y extensores, con un desplazamiento hacia delante de la almohadilla grasa que se encuentra bajo la cabeza de los metatarsianos y de los dedos, dando lugar al típico dedo en garra neuropático<sup>2,6</sup>. Este tipo de neuropatía de forma aislada es bastante rara.

#### *Afectación sensitiva y motora*

Es la segunda más frecuente, seguida de la afectación sensitiva. En ella coexisten ambas alteraciones, tanto sensitiva como motora. Hay que valorar la importancia de los efectos combinados de ambas en el desarrollo de las úlceras. Las deformidades (por afectación motora) facilitan la inadecuada distribución de presiones que añadidas a la pérdida de sensibilidad por afectación sensitiva (el paciente no será capaz por ejemplo de realizar una marcha antiálgica), facilitarán la aparición de una úlcera neuropática.

### *Clinica de la neuropatía autónoma*

Puede manifestarse como signos y síntomas vagos inespecíficos y en algunas ocasiones, aunque no es

habitual, el paciente puede presentar solo signos y síntomas autonómicos.

#### *Alteraciones gastrointestinales*

El paciente presenta náuseas posprandiales, vómitos y sensación de saciedad por un retraso en el vaciamiento gástrico. Episodios alternantes de estreñimiento y diarrea intensa de tipo explosivo son quejas habituales<sup>2,7</sup>.

#### *Alteraciones genitourinarias*

Sensación de vaciamiento incompleto, de tensión, incontinencia por rebosamiento y chorro disminuido, como consecuencia de una disfunción vesical. Disfunción sexual, en la mujer provocado por una disminución de la lubricación vaginal y en el hombre por eyaculación retrógrada.

#### *Alteraciones cardiovasculares*

Manifestadas por hipotensión postural, taquicardia en reposo e intolerancia al ejercicio.

#### *Disfunción sudomotora*

A nivel de los pies se observa una pérdida de la sudoración por afectación del sistema simpático, acompañada de fisuras y grietas, que pueden favorecer la aparición de infecciones<sup>1,2,3,6,9,11</sup>. Algunos autores describen la anhidrosis diabética como un síndrome de intolerancia al calor, acompañado de sudoración excesiva por encima de la cintura, principalmente después de comer.

#### *Disfunción vasomotora*

La lesión crónica de los nervios cutáneos vegetativos produce una disminución del tono venoso, aumentando la temperatura de la piel y favoreciendo el edema neuropático. Se observa un aumento del flujo sanguíneo por apertura de los shunts arterovenosos lo que provoca reabsorción ósea y artropatía de Charcot<sup>2,3, 6,9</sup>.

#### *Clínica de la polineuropatía asimétrica proximal*

Cursa con dolor intenso, punzante o sensación de quemazón a nivel del muslo y zona lumbar, debilidad muscular, marcha claudicante unilateral con disminución o pérdida del reflejo rotuliano. La aparición de la sintomatología es aguda o subaguda. Es consecuencia de un infarto isquémico de los vasa nervorum<sup>2,7</sup>.

### **Complicaciones**

Cualquier roce o lesión no será detectada por el paciente debido a que la sensibilidad está merma-

da. El paciente continúa caminando empeorando la lesión y dando lugar a una úlcera neuropática o mal perforante plantar. Este tipo de úlcera suele ser plantar, localizada a nivel de puntos de apoyo, con aspecto de sacabocados, profunda, indolora, rodeada de hiperqueratosis y con el fondo vascularizado. Como causa de la deformidad se observan zonas de presión con callosidades y formación de vesícula profunda. Se produce una fisura en la piel y el contenido de la vesícula se vierte al exterior permitiendo la sobreinfección bacteriana de la cavidad<sup>3</sup> (Figura 2).

La neuropatía periférica es un factor de riesgo muy importante en la infección.

### **Exploración**

Para llegar a un correcto diagnóstico es esencial una correcta historia clínica. Aparentemente el pie tiene un aspecto normal. Normalmente en las zonas de roce aparece hiperqueratosis, sobre todo en la cabeza del primer metatarsiano y en el pulpejo de los dedos. Es frecuente que vaya acompañado de fisuras y grietas.

La sensibilidad vibratoria es la que en primer lugar se afecta, seguida de los reflejos y por último de la sensibilidad táctil y dolorosa<sup>2,3,6</sup>.

#### *Sensibilidad vibratoria*

Es la primera sensibilidad que debemos explorar ante un paciente que acude a nuestra consulta con diabetes mellitus evolucionada, ya que es la que se afecta en primer lugar. Para su valoración es conveniente la utilización de un diapason graduado, entre los que destaca el de Ryder-Seiffer (graduado de



Figura 2. Úlcera en la zona plantar del medio pie en un paciente diabético de 10 años de evolución, que presentaba neuropatía

0 a 8). Se hace vibrar el diapasón y se aplica sobre la mano del paciente para que lo reconozca. Una vez realizado esto, se pide al paciente que cierre los ojos y se coloca este sobre prominencias óseas como los maleolos o las cabezas de los metatarsianos. Se realizan mediciones en tres puntos al azar (prominencias óseas) y el paciente nos tendrá que indicar si percibe la vibración y el momento en que deja de sentirla. Se encuentra alterada cuando la media de los valores obtenidos en los tres puntos es menor o igual a cuatro. El neurotensímetro es otro instrumento para valorarlo, con la ventaja de poseer una mayor objetividad que el anterior<sup>2</sup>.

### Reflejos tendinosos

Debe ser lo siguiente que valoraremos, indicando la ausencia, disminución o asimetría. El reflejo más afectado es el aquileo, seguido del rotuliano. En algunas ocasiones es necesario la realización de un test electrofisiológico<sup>2,3,6</sup>. Hay que tener en cuenta que la disminución de los reflejos y de la sensibilidad vibratoria pueden aparecer como parte normal del envejecimiento<sup>14</sup> (Figuras 3 y 4).

### Sensibilidad dolorosa

No se debe utilizar la aguja que viene como accesorio en el martillo de reflejos, ya que puede provocar lesión en la piel y ser la puerta de entrada de una infección. El método más sencillo y objetivo es el empleo del monofilamento Semmes-Wenstein 5.07. Antes de aplicarlo se lo mostraremos al paciente y lo colocaremos en el brazo o mano para demostrarle que no duele. Después se realiza el test en varias zonas, entre las que se recomienda: primer, tercero y quinto dedos, primera, tercera y quinta cabeza metatarsal, dos pruebas en medio pie, una en el talón y otra en el pliegue entre primer y segundo dedo (en los diferentes dermatomas). Es importante que nunca se aplique en una úlcera ni en ninguna otra lesión. Se coloca el monofilamento perpendicular a la piel, ejerciendo presión suficiente para que se doble. Después se retira sin realizar movimientos rápidos, teniendo en cuenta que el contacto con la piel y la retirada del filamento no debe durar más de un segundo y medio. El paciente deberá responder si lo siente o no. La presencia de



Figura 3. Exploración del reflejo rotuliano

Figura 4. Exploración del reflejo aquileo

Figura 5. Exploración térmica con un tubo de ensayo

al menos cuatro zonas positivas cataloga al pie de alto riesgo<sup>2,6</sup>.

### *Sensibilidad térmica*

Para explorarla, la forma más sencilla consiste en colocar sobre los diferentes dermatomas del pie dos tubos de ensayo, uno que contenga agua caliente y

el otro fría. El paciente debe ser capaz de discriminar las temperaturas (Figura 5).

### *Otros*

El resto de la exploración vendrá determinada por la clínica que refiera el paciente

## Bibliografía

1. Beltrán Ramón J, Ruiz Sánchez C, Miquel Abbad C. Fisiopatología, clínica y tratamiento del pie diabético. *Angiología* 1989; 6:217-24.
2. Aragón Sánchez FJ, Ortiz Remacha PP. *El pie diabético*. Barcelona: Masson, 2000.
3. Recasens Gracia A. El pie diabético. *Medicina Integral* 1995; 26(10):494-500.
4. Moreno Hernández MI, Trilla Soler M, Espluga Capdevila A, Mengual Miralles N, Bundó Vidiella M, Juanola Costa J, et al. Autocuidado y factores de riesgo de pie diabético en pacientes con diabetes mellitus tipo II. *Atención Primaria* 1997; 20(4):185-90.
5. Tomás Santos P. Pie diabético. *Atención Primaria* 1996;18(10):533-4.
6. Camp Faulí A, Blanes Monpo JI. *Protocolo en la Unidad del pie diabético*. Madrid: Federación Española de Podólogos, 1999.
7. Martínez de Jesús FR. *Pie diabético, atención integral*. Mexico: Mc Graw-Hill Interamericana, 1999.
8. Millán Parrilla F, Pujol Marco C, Gimeno Carpio E, Valeros García R, Vilata Corell JJ, Cabo Santa Eulalia J. Lesiones cutáneas en el diabético. *Dermocosmética clínica* 1996;4(6):303-12.
9. Sarrión Ferre T, Molina Gaset R. Factores de riesgo para la macroangiopatía y microangiopatía en la diabetes tipo II. *Semergen* 24(I):11-6.
10. Oliva Bielsa J, Rueda Martínez D, Cano Pérez JF. El pie diabético. *Atención Primaria* 1989;6:57-62.
11. Rojas Hidalgo E. *El pie del diabético, fisiopatología, clínica y tratamiento*. Madrid: Boehringer y Mannheim, 1990.
12. Gorospe Perez-Jáuregui. El pie diabético. *Salud rural* 1985;2(11):74-8.
13. Bulat T, Kosinski M. Pie diabético: su prevención y tratamiento. *Modern Geriatrics* (Ed. Española), 7(8):257-61.
14. Millán Parrilla F, Vilata Corell JJ, Cabo Santa Eulalia J. El pie diabético. *Monografías de Dermatología* 1996;9:376-88.