

complicaciones neuroológicas

Carlos A. Mendilaharsu

La existencia de accidentes nerviosos en el curso de la diabetes es una noción clásica. Ya en el siglo XVIII hay autores que mencionan esa posibilidad, pero es en el siglo XIX que las descripciones se hacen más numerosas. De Calvi, en 1864, señala la diabetes como causa de trastornos del sistema nervioso. Bouchard, en 1884, observa la frecuente ausencia de reflejos tendinosos en los diabéticos. En 1893, Pryce relaciona los trastornos tróficos de los miembros con la lesión de los nervios periféricos. En 1890, Charcot señala la posibilidad de una parálisis de origen diabético.

En el momento actual existen numerosas publicaciones al respecto y algunos autores, como Duncan (1951) consideran los disturbios neurológicos como una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes.

Es necesario distinguir dos grupos de lesiones del sistema nervioso: uno de ellos en vinculación directa con la diabetes y posiblemente con las alteraciones del metabolismo (neuropatía diabética) y otro grupo secundario a las alteraciones vasculares asociadas, de gran frecuencia en la diabetes (Bailey, 1955).

En el cerebro estos procesos vasculares son los que tienen jerarquía. Root y col. (1959) refieren, en una serie de 913 diabéticos con desórdenes neurológicos, 231 casos causados por lesión focal cerebrovascular. En la neuropatía diabética las alteraciones vasculares y metabólicas desempeñan un papel que ha sido evaluado de diferente manera, según los autores. Volveremos sobre este punto al discutir la etiopatogenia. En este capítulo nos referiremos solamente a la neuropatía diabética.

LA NEUROPATIA DIABETICA. Según Root (1959) es la condición degenerativa aguda o crónica de los nervios periféricos, sistema nervioso autónomo o sistema nervioso central propia de la diabetes. Esta es una definición amplia que incluye la lesión de los nervios espinales y cra-

neanos, de las raíces, médula, tronco cerebral y cerebro, así como del sistema nervioso autónomo. Otros autores limitan esta denominación al compromiso de los pares espinales y de los nervios craneanos.

Así, por ejemplo, Garland (1955) utiliza la designación de **neuropatía** para los desórdenes neurológicos de nivel periférico, llamándole **mielopatía** a los casos en que la médula aislada está comprometida. Goodman (1956) pone en duda la mielopatía en algunos casos de Garland, sugiriendo una neuropatía extendida hasta las raíces: **neuropatía**; otros llaman **radiculomieloneuritis** y Root (1959) **neuronitis diabética** a las neuropatías extendidas hasta un nivel medular. La **mielopatía** aislada es una entidad puesta en duda por varios autores.

LA ENCEFALOPATIA DIABETICA es una entidad muy discutida en el momento actual. Las perturbaciones agudas propias del coma podrían sólo merecer ese nombre, pero éste, excepcionalmente determina lesiones cerebrales. El coma hipoglucémico irreversible, es, por el contrario, causa de lesiones en el centro oval, en la corteza, en el cuerpo estriado y en el cerebelo (Greenfield, 1958).

La asociación de retinopatía, nefropatía y neuropatía diabéticas, ha sido denominada por Joslin y su escuela (1959), **triopatía diabética**.

Frecuencia. Las cifras de incidencia varían según los distintos autores. Collens y col. (1946) encuentran anormalidades en el sistema nervioso en el 93 % de sus pacientes. Mirsky y col. (1953) las señala en el 80 ó 90 %. En cambio otros autores dan cifras de 20 %. Gomensoro (1960) en nuestro medio da cifras de 31 %. Las diferencias en las cifras de incidencia se explican, en parte, por las exigencias diversas de los autores para el diagnóstico de este tipo de complicación. Bailey (1955) señala una frecuencia de 50 % si se incluyen todos los grados de compromiso nervioso y sólo un 5 % si se consideran los casos clínicamente evidentes. En efecto, algunos autores exigen el cuadro completo para el diagnóstico y otros solamente un signo, como es, por ejemplo, el compromiso de la sensibilidad vibratoria.

Edad. Se observa, en general, en la edad media o avanzada de la vida como la misma diabetes, con un predominio en la sexta y séptima década. Rundles (1945) señala un 25 % por debajo de los 40 años. También se ha observado en los niños (Bailey, 1955).

Evolución y grado de control de la diabetes. Se acepta que la neuropatía es una complicación en general tardía, en diabetes de larga evolución, más frecuente en las formas severas y, sobre todo, en enfermos mal controlados durante largo tiempo o a raíz de descompensaciones agudas. Se ha señalado, sin embargo, el comienzo de la neuropatía con el de la diabetes o aun con la iniciación del tratamiento. Algunos autores, como Rundles (1945), observa, en algunos casos, la agravación de la diabetes cuando se instala la neuropatía. Mirsky (1949), entre otros, no encuentra vinculación con la severidad del cuadro metabólico ni con la duración de la diabetes.

Sintomatología. Los síntomas de comienzo son fundamentalmente de tipo sensitivo y se instalan en forma lenta y gradual. El comienzo agudo puede verse ocasionalmente, sobre todo después de descompensaciones del cuadro metabólico (acidosis o coma). Estos síntomas son, en general, dolores localizados en los miembros inferiores, más intensos durante la noche (hecho muy frecuente), de caracteres variables: sordos, más raramente lancinantes y súbitos como los del tabes, a veces acompañados de calambres. Frecuentemente se observan sensaciones anormales de pin-

chazos, quemadura, adormecimiento, ardor, hormigueos, frialdad, que se localizan en las regiones distales de los miembros, especialmente en la planta de los pies, mucho más raramente en las manos.

Las alteraciones sensitivas objetivas son de importancia para el diagnóstico. La hipopalestesia es el hallazgo más precoz: puede verse aislada o acompañada de otros disturbios sensitivos. Williamson, en 1922, fue el primero en señalar el compromiso de la sensibilidad vibratoria como uno de los más precoces en la neuropatía diabética. Collens, Zilensky y Boas (1946) encuentran disminución de la palestesia en el 90 % de sus pacientes. Mirsky, Futterman y Broh-Kahn, en 1949 hacen un estudio de ésta en sujetos diabéticos y no diabéticos, con un vibrador electromagnético inaudible, de frecuencia 120 por segundo. Encuentran un claro aumento del umbral para la percepción vibratoria en los diabéticos, mucho mayor que en sujetos normales de edad similar. Estos últimos también presentan una disminución de la sensibilidad vibratoria que aumenta con la edad. El mecanismo preciso de este fenómeno no se conoce, pero se supone que sea por disminución de la irrigación vascular de los nervios periféricos por la arteriosclerosis de los *vasanervorum*. La disminución de la palestesia, en los diabéticos, podría tener para Mirsky y col. (1949) una explicación similar, ya que el trastorno metabólico se acompaña de una aceleración del desarrollo de la arteriosclerosis. Se explica así que la hipopalestesia aparezca aproximadamente veinte años antes que en sujetos sin diabetes. Cree este autor que el contralor correcto de la diabetes no impide esta complicación.

La distribución de los trastornos sensitivos objetivos es, en general, de tipo neurítico, a predominio distal, simétrico o no. **Pueden ser globales**, afectando todos los tipos de sensibilidad, o disociados, afectando, sobre todo, la sensibilidad térmica y dolorosa. Según Goodman y col. (1953) pueden adoptar también una topografía en placas. Otras veces toman un carácter más típicamente radiculoneurítico. Existe dolor a la compresión de las masas musculares y puede verse hiperestesia de **la piel**. Cuando los trastornos de la sensibilidad profunda son muy acentuados, se habla de pseudotabes diabético c forma atáxica de la polineuritis diabética, caracterizada por dolores vivos fulgurantes, sensibilidad profunda muy disminuída o abolida, arreflexia, ataxia y Romberg. Algunos autores consideran que esta forma se debe a la asociación con la infección sifilítica del sistema nervioso.

Pueden observarse formas sensitivas puras, con mucho dolor y escasos elementos objetivos o a la inversa. Pero es frecuente la asociación con trastornos motores de intensidad variable pudiendo ser menores que el compromiso sensitivo o, por el contrario, los hechos más llamativos en el cuadro.

Estos trastornos motores, paresia y atrofia muscular, son habitualmente de poca entidad. Se observa entonces una paraparesia a predominio distal o un compromiso del territorio ciático poplíteo externo (tipo peroneo de Charcot, Brizzard, Lepden) con "steppage" y atrofia de la logia ánteroexterna de pierna. Ha sido descrita en una forma crural (Sigwald, 1939).

Los reflejos profundos están abolidos o disminuidos, inicialmente los aquilianos, luego los rotulianos. La arreflexia aquiliana se observó en el 100 % de los enfermos de Gomensoro (1959); Goodman (1953) observa este signo en el 48,2 % de los diabéticos.

En los miembros superiores pueden observarse, mucho menos frecuentemente que en los inferiores, alteraciones distales, arreflexia, atrofias y trastornos objetivos de la sensibilidad, simétricos o no. Wilson (1954)

considera que el compromiso neurítico de los miembros superiores es raro, pero lo es más todavía como forma aislada de la neuropatía diabética sin compromiso de otros sectores.

Varios autores han descrito formas mononeuríticas (obturador, crural, ciático, cubital, etc.). Bailey (1955) cree que estas mononeuritis son raramente causadas por la diabetes y que en presencia de un compromiso aislado de un nervio debe pensarse en otras etiologías (traumáticas, discales, tumorales, etc.) que pueden incidir en un diabético.

La lesión radicular en forma de uni o polirradiculitis no es frecuente. Se han descrito formas radiculoneuríticas, semejantes a las del tipo Guillain-Barré, que se acompañan de la característica disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo.

Ellenberg y Krainer (1959) insisten en la participación de raíces y cordones medulares dando formas que se asemejan clínicamente a las esclerosis combinadas de la médula. La participación medular en estos cuadros es posible por mecanismos diversos: uno de ellos semejante al del compromiso de los nervios periféricos y otro de naturaleza vascular por mielomalacia.

Garland (1955) llama **amiotrofia diabética**, con preferencia al de mielopatía a ciertos cuadros caracterizados por paresia, atrofia y arreflexia tendinosa por compromiso medular aislado.

Las neuritis craneanas constituyen también formas de neuropatía diabética.

El compromiso de los nervios oculares está tratado en otra parte de este volumen. También se han descrito neuritis del nervio facial que Root (1959) la considera como la lesión más frecuente de los nervios craneanos en la diabetes. El compromiso del VIII, del IX y del X pares también ha sido referido en la literatura. Bailey (1955) sostiene como poco probable que la diabetes pueda causar tales lesiones, aconsejando siempre investigar otras etiologías.

Los trastornos vegetativos: **neuropatía autonómica**, producidos por la lesión del sistema nervioso vegetativo de los miembros y visceral, tienen mucha importancia. La lesión del sistema neurovegetativo periférico se objetiva por las alteraciones de la piel que es fina, seca, sin vello, con modificaciones de las uñas, que se presentan secas y rugosas. Se ha señalado también el mal perforante plantar neurogénico. El edema puede tener igualmente un mecanismo neurogénico. Rundles (1945) lo encuentra veintiséis veces en 125 enfermos. Se pueden observar también trastornos sudorales, anhidrosis, alteraciones de la temperatura cutánea con intolerancia al frío y calor (Coleman, 1959; Odel y col., 1955).

Wilson (1954) cree que los trastornos tróficos de los miembros obedecen excepcionalmente a un mecanismo neurítico exclusivo. En cambio, considera frecuente la asociación de causalidad con lesiones vasculares de los miembros de tipo arteriosclerótico. Especialmente en la edad avanzada los trastornos tróficos dependen más de factores vasculares que neurales; éste es el caso de las arteriopatías obliterantes de los miembros inferiores que ocasionan dolores y trastornos tróficos, edema, cianosis, enfriamiento, etc. Pero además estas arteriopatías pueden originar compromiso neurítico por medio de los vasanervorum, sumándose ambos procesos.

Las perturbaciones óseas se observan en forma de osteopatías o de artropatías. La "articulación de Charcot" es en efecto una artropatía (muy rara para Goodman (1953) que toma, sobre todo, las articulaciones del pie, más raramente la tibioastragalina y, excepcionalmente, las rodillas

o articulaciones vertebrales. Sheppe (1959) refiere algunas observaciones de artropatías diabéticas y revisa la literatura, encontrando 100 casos publicados, la mayoría ocurriendo entre la quinta y sexta década. Los autores indican la ausencia de dolor como un hecho muy notable. Son consideradas, en general, como de pronóstico malo.

EL PIE DIABETICO. Para algunos autores las lesiones óseas del pie son tan específicas de la diabetes como la retino y nefropatía. Según estos autores, por su frecuencia, por su carácter recidivante y por su identidad anatómica, ellas hablan a favor de un origen metabólico. Las lesiones son siempre destructivas, osteolíticas u osteoporósicas, lo que contrasta con el poco carácter destructivo de las lesiones isquémicas, en las que la limitación del flujo sanguíneo enlentece el proceso de descalcificación ósea (figs. 27 y 28). No hay signos de insuficiencia circulatoria, siendo normal el color y la temperatura de la piel.

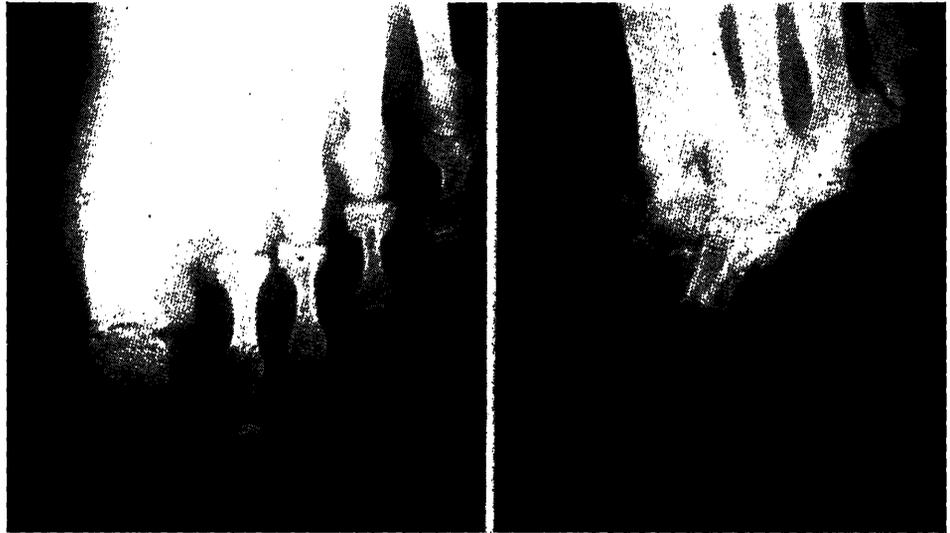


FIGURA 27. Lesión ósea neurotrófica.

Las alteraciones tróficas se observan también en las uñas, en el aspecto y tersura del tegumento, en las lesiones flictenulares y ulcerativas digitales o plantares. Estas últimas están en íntima relación con las lesiones óseas.

Cuando la rarefacción ósea no es muy importante es posible detener la evolución del proceso con un tratamiento correcto de la diabetes, vitaminoterapia y andrógenos anabólicos.

Las perturbaciones gastrointestinales pueden también ser un signo de neuropatía autonómica. La diarrea nocturna líquida, o la diarrea alternando con empujes de estreñimiento, acompañada de anorexia, náuseas, vómitos, calambres, obedece en algunas observaciones en las cuales se descartaron otros mecanismos orgánicos o funcionales digestivos, a una patogenia neurítica. François y Mouriquand (1957) encontraron alteraciones en los plexos de Auerbach de la pared intestinal en una observación estudiada anatómicamente.

Se han descrito, frecuentemente, síntomas vesicales, del tipo de la vejiga neurogénica hipotónica o átona con curvas cistométricas bajas y puntos sensibles desviados a la derecha, aumento de la capacidad vesical y residuo. Este tipo de vejiga, similar a la del tabes, origina síntomas funcionales de tipo disuria y retención de orina. Se ha incriminado la responsabilidad al pudendo (Rundles, 1945) o a las alteraciones neurovegetativas (lesión del parasimpático pelviano) o a la lesión desmielinizante de las raíces posteriores.



FIGURA 28. Osteoporosis por lesión vascular. Esclerosis de las arterias interdigitales.

La impotencia sexual y pérdida de la libido es considerada por algunos autores de causa neurogénica autonómica.

Es relativamente frecuente la observación de perturbaciones circulatorias del tipo de la hipotensión ortostática que puede originar pérdida de conciencia, mareos, debilidad. Se asocia a menudo a otras perturbaciones neurovegetativas. Rundles (1945) en su serie señala 8 casos.

Otros síntomas pueden depender de asociaciones con diversos factores causales como, por ejemplo, alcoholismo, sífilis, lesiones artrósicas de columna, etc., capaces de lesionar el sistema nervioso.

La asociación de retinopatía, nefropatía y neuropatía diabéticas (tríada de Joslin y su escuela, 1959) es relativamente frecuente y constituye un elemento de mal pronóstico.

FORMAS CLINICAS. Root (1959) indica que sería deseable establecer una clasificación basada en la etiología y patología de la neuropatía

diabética, pero que, en el momento actual, la ausencia de conocimientos en estos aspectos hace imposible este objetivo.

Jordan, en 1936, basándose en un estudio de 226 casos intenta una clasificación etiológica, considerando cuatro grupos: hiperglucémico, circulatorio, degenerativo y neurítico. Goodman y col., en 1953, consideran las siguientes formas: 1) neuropatía diabética funcional caracterizada fundamentalmente por dolores, que sobreviene en la acidosis y que mejora con el tratamiento; 2) neuropatía orgánica con el aspecto de una polineuritis de los miembros inferiores sobre todo, en la **que se** pueden establecer tres subgrupos: neuropatía femoral, neuropatía ciática y seudotabes diabético; 3) neuropatía postratamiento, que corresponde a la neuritis insulínica de Caravati.

Bailey (1955) considera las siguientes formas clínicas: 1) diabetes con dolor, sin signos objetivos en el examen neurológico, reversible, debida al disturbio metabólico por la falta de contralor de la diabetes. Cede con el tratamiento; 2) forma mínima con arreflexia aquiliana y disminución de la sensibilidad vibratoria, benigna y asintomática mientras la diabetes está bajo contralor satisfactorio; 3) forma caracterizada por dolores, parestias, trastornos sensitivos objetivos y tróficos, pudiéndose observar la articulación de Charcot. La pérdida de la sensibilidad en este grupo es clara, especialmente la apalestesia. El 50 % de los casos tiene hiperalbuminorraquia en el líquido cefalorraquídeo; 4) **neurionitis**, caracterizada por dolores difusos severos, parestias, a veces atrofiaciones musculares, aumento de albúmina en el líquido cefalorraquídeo. Las lesiones estarían, para este autor, en las raíces nerviosas y en los nervios periféricos, y sería discutible el alcance medular.

Gomensoro y col. (1960) proponen una clasificación que tiene en cuenta varios factores: severidad, topografía y sintomatología. Excluyen las formas álgicas, considerando únicamente aquellas neuropatías con signos objetivos: **neuropatía orgánica**. También excluyen la neuropatía insulínica por su naturaleza metabólica y su regresión con el tratamiento. Las formas, según la topografía, son cuatro: neuritis craneanas, polineuritis (forma más habitual) tomando aisladamente los miembros inferiores o predominando en ellos, radicales (más raras) uni o polirradiculitis, mieloneuritis.

Según la intensidad, las dividen en mínimas, medianas y severas. Según la sintomatología en sensitivas o sensoriales, sensitivomotoras, amiotróficas (más comúnmente asimétricas, distales, con compromiso peroneo o, a veces, femoral), autónomas o vegetativas. Por último describen una forma subclínica revelada por hipopalestesia, trastornos vasomotores, alteraciones bioquímicas y disminución de la velocidad de conducción nerviosa.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS.

Estudio del líquido cefalorraquídeo. Se observa, en general, un aumento de la tasa de albúmina en el líquido cefalorraquídeo (Root, 1959), sin modificaciones en el número de células, dando una fórmula de tipo disociación albuminocitológica. Pero el líquido cefalorraquídeo puede ser normal.

En general se acepta que la severidad de la neuropatía tiende a ser paralela a la cifra de albúmina en el líquido, aumentando en las formas graves y descendiendo con la mejoría clínica. Las cifras de albúmina excepcionalmente tienen valores de más de 1,5 g., aunque en la literatura hay observaciones de varios gramos (4,4 g.; Root, 1959).

Los contenidos proteicos elevados son para este último autor argumentos a favor de la participación radicular en el cuadro.

El proteinograma electroforético en sangre y en el líquido cefalorraquídeo no presentan, hasta el momento actual, caracteres propios de la neuropatía diabética.

Electrodiagnóstico. El estudio cronaxímetro puede mostrar modificaciones de la excitabilidad de grado variable. La reacción de degeneración es paralela al grado de sufrimiento motor comprobado clínicamente. En las formas sensitivas puras puede ser normal.

El electromiograma ayuda, además, en muchos casos a topografiar la lesión de la neurona motora periférica (célula motriz del asta anterior o axón).

Las alteraciones halladas con los dos procedimientos de electrodiagnóstico no son naturalmente específicas de la diabetes. En cambio tiene un gran interés desde ese punto de vista el estudio de la velocidad de conducción nerviosa realizada por Ferrari (1960). En efecto, esta velocidad está disminuída en los diabéticos con o sin neuropatía clínicamente evidente, siendo este hallazgo significativo estadísticamente. Sostiene Ferrari que la reducción de la velocidad de conducción nerviosa es una característica del estado diabético, verdadera neuropatía subclínica, que se observa aun cuando todavía son negativos los resultados de los métodos auxiliares de investigación neurofisiológica (cronaximetría y electromiograma). La acentuación de la perturbación conduce a la neuropatía clínica.

Anatomía patológica. Los primeros estudios anatomopatológicos en diabéticos con lesiones neurológicas fueron realizados por Auché (1890), Eichhorst (1892) y Pryce (1893).

En 1929 Woltman y Wilder reunieron los casos de la literatura hasta ese momento y detallaron las lesiones encontradas. En 24, existían lesiones de nervios periféricos; en 16, degeneración de los cordones posteriores de la médula; en 8, alteraciones de las astas anteriores; y en 4, de las raíces posteriores. Fraser y Bruce, en 1896, describieron la desmielinización y la lesión axonal como los fenómenos más salientes en el estudio de los nervios. Marinesco describió la neuritis segmentaria periaxial y aun parenquimatosa con degeneración walleriana. Señaló la posibilidad de lesiones de los cuernos anteriores y posteriores en algunos casos. La placa motora terminal ha sido también incriminada en la neuropatía diabética (Woolf y Malins, 1957). Su lesión sería reversible.

El papel desempeñado por los vasanervorum en la neuropatía diabética será estudiado con más detalle al hablar de etiopatogenia. En efecto, diversos autores (Jordan y col., 1935; Woltman y Wilder, 1929, etc.) señalan alteraciones a nivel de estos vasos de tipo arterioscleroso o del tipo de la hialinosis con disminución de calibre y engrosamiento de la pared que dan intensa reacción con el PAS. Thomson y Alvarez (1960) en 10 casos personales (7 autopsias y 3 biopsias) señalan como alteración más evidente la de la vaina mielínica de los nervios que va desde un adelgazamiento hasta la desaparición total con toda una gama de imágenes intermediarias (engrosamientos periféricos en forma de rosario, vainas vacías, esférulas de Erholz, etc.).

La desmielinización del nervio puede ser difusa o más generalmente nodular o en placas afectando haces de fibras ubicadas en medio de otras normales. La lesión axonal faltó en sus observaciones cuando la neuropatía diabética fue leve o rápidamente reversible, pero se observó constantemente en cuadros más graves, presentándose fragmentación axonal,

hipertrofia difusa, estado varicoso e hipertrofia localizada. En las **fibras** nerviosas, con intensas lesiones en axones y vainas mielínicas, las manifestaciones degenerativas afectaron los embudos de neuroqueratina dependientes de las células de Schwann. En los vasos intraneurales observaron tendencia a la hialinización de grado variable, pudiendo llegar al engrosamiento de la pared con reducción de la luz vascular. Observaron también una intensa reacción positiva al PAS, hasta cierto punto independiente del grado de lesión de la pared vascular.

Uno de los casos de Thomson y Alvarez (1960) diagnosticado en vida como mielopatía mostró, en la autopsia, los siguientes hechos: ligera disminución de las células de las astas anteriores a nivel cervical con cromatólisis y discretas alteraciones de los nervios raquídeos (este caso clínicamente presentaba amiotrofias) y en otra observación con síndrome tabetiforme hallaron lesiones en los nervios periféricos, raíces dorsales, ganglios raquídeos y cordones posteriores.

Griggs y Olsen (1937) señalan en la médula tres tipos de lesiones: unas localizadas en las células motoras del asta anterior, otras de tipo degenerativo en la porción intramedular de las raíces dorsales en los cordones posteriores y, por último, lesiones combinadas de los cordones posteriores y laterales.

Bosanquet y Henson (1957), en una observación que mostraba degeneración de los cordones posteriores, sugirieron la posibilidad de que la lesión inicial se encontrara a nivel del ganglio raquídeo.

Woolf y Malins (1957) creen, en base a sus estudios anatomopatológicos, que cuando la lesión está limitada a la placa motora, el pronóstico es mejor que cuando la neuropatía excede al nervio y llega a las células del asta anterior o a los ganglios raquídeos por vía ascendente o retrógrada.

La mielopatía descrita por Stenvers (1959) es, en realidad, un reblandecimiento cervical por trombosis de la arteria espinal anterior.

Garland (1955) asignó un origen medular a las atrofiaciones musculares observadas en sus casos, pero posteriormente aceptó la posibilidad de una alteración muscular metabólica.

Etiopatogenia. El problema etiopatogénico de la neuropatía diabética no está aún resuelto. Existen dos teorías: vascular y bioquímica.

Teoría vascular. Para esta teoría la neuropatía diabética es una neuropatía isquémica. Este concepto se apoya en varios hechos: a) aumento de la incidencia de la neuropatía diabética después de los 40 años; b) frecuente asociación de enfermedad vascular y neuropatía diabética; c) hallazgos anatomopatológicos de lesiones en las arterias de los miembros y vasanervorum en los diabéticos con complicaciones neurológicas.

Los trabajos de Woltman y Wilder (1929) son particularmente importantes en apoyo de este mecanismo, aunque les resta valor el hecho que sus estudios se realizaron en segmentos de miembros amputados por gangrena (6 casos en 10).

Fagerberg (1956) explica todos los hallazgos neurológicos sobre la base del compromiso de los pequeños vasos periféricos, comparable a los hallados en la retinopatía y nefropatía. Pereyra Kafer (1960) comparte esta opinión.

Pero todos los tipos de neuropatía diabética no resultan de un proceso vascular primario, y los argumentos esgrimidos en contra han sido los siguientes: a) relativa rareza de neuropatía en sujetos no diabéticos con severa arteriosclerosis; b) el comienzo agudo de ciertas neuropatías; c) la mejoría franca de muchos casos; d) el compromiso frecuente del

sistema nervioso autónomo; e) la presencia de neuropatía en enfermos sin evidencia de compromiso vascular de grandes o pequeños vasos. Root (1959) cree que aunque la edad y enfermedad vascular puedan crear un terreno apropiado para la aparición de una neuropatía, la diabetes misma, directa o indirectamente, tiene un efecto específico que la determina.

Teoría bioquímica. La neuropatía diabética tendría para estas teorías una base dismetabólica. Para algunos existiría una deficiencia vitamínica en la diabetes capaz de provocar una polineuritis **carencial**. Sin embargo no está demostrado que este factor sea decisivo. En el coma diabético su intervención puede ser coadyuvante en la producción de una neuropatía, ya que en él existe un intenso trastorno metabólico con eliminación marcada de vitaminas, mala absorción, síntesis deficiente, agregándose a una inadecuada nutrición previa. Root sostiene que, aunque las deficiencias vitamínicas puedan ocurrir en sujetos diabéticos, su papel no es esencial y está de acuerdo con Rundles (1945) en no hallar mejoría por ese tratamiento si no se controla simultáneamente la diabetes. Los análisis del contenido vitamínico de las dietas de los sujetos diabéticos no han mostrado deficiencias significativas (Jordan, 1936; Rundles, 1945).

La neuropatía, para Root (1959), es consecuencia del metabolismo anormal en la diabetes no controlada.

El estudio de las proteínas, lipoproteínas y glucoproteínas del plasma ha demostrado alteraciones en la diabetes no complicada. Se discute la importancia que tendrían estas desviaciones en la aparición de la **angiopatía** diabética. Así, por ejemplo, la hiposeroalbuminemia sería un índice del aumento de la permeabilidad capilar, la elevación de las **glucosaminas** y las alfa 2 globulinas anunciaría la angiopatía.

Según Ditzel (1955) los mucopolisacáridos circularían en exceso en la sangre y se depositarían en las paredes capilares a favor de la lentitud circulatoria. Este autor cree que la neuropatía, retinopatía y la **glomérulosclerosis** intercapilar tienen un mecanismo causal común por **microangiopatía** generalizada. Las variaciones de tensión del CO_2 y O_2 durante períodos de años, originarían reacciones vasomotoras agravadas por la fuerte tendencia a conglomerarse de las células rojas circulantes. Estas aglomeraciones pueden originar microtrombos en las pequeñas venas y en las partes venosas de los capilares y contribuir al desarrollo de la hipoxia. Las respuestas vasomotoras de muchos años de duración en los diabéticos llevarían a la microangiopatía clínica permanente.

Fagerberg (1959) encuentra en los *vasanervorum* mucopolisacáridos en exceso semejantes a los que se observan en el riñón y la retina. Estos mucopolisacáridos podrían constituir la base histoquímica de la **angiopatía** diabética.

DIAGNOSTICO. El diagnóstico de la neuropatía diabética se hará en base a los elementos clínicos señalados, al estudio eléctrico y de laboratorio. Es necesario insistir en el valor de la investigación de la velocidad de conducción nerviosa que puede señalar una **disfunción** latente **subclínica**. El estudio del sistema neurovegetativo podrá mostrar las alteraciones características de la neuropatía autonómica (pruebas sudorales, vasomotoras de temperatura y de impedancia cutánea, circulatorias, **cistométricas** gastrointestinales, etc.).

El estudio se complementará con la exploración del funcionamiento renal, cardíaco y circulatorio, ocular, articular, etc., que inciden sobre el pronóstico.

PRONOSTICO. El pronóstico en las formas ligeras o de intensidad media es benigno, pudiendo esperarse la recuperación y retroceso de los síntomas en plazos variables. La mejoría llevará semanas o meses, pero podrá ser de años en los casos severos (Root, 1959).

El pronóstico es mejor en los enfermos jóvenes y cuando la evolución de la neuropatía no ha sido muy prolongada.

De pronóstico más severo consideran Gomensoro y col. (1960) las artropatías, las alteraciones vesicales (vejiga neurogénica), las diarreas graves, las complicaciones oculares (neuritis óptica) y la impotencia sexual. El dolor y las parestesias son los elementos que mejoran más rápidamente con la institución del tratamiento.

Se han descrito algunos casos de sufrimiento progresivo a pesar del control de la diabetes.

TRATAMIENTO. Comprende en primer lugar el tratamiento de la diabetes. Es necesario lograr un estricto control metabólico; y éste es imprescindible para la curación o el retroceso parcial de los síntomas.

Comprenderá un régimen dietético equilibrado, especialmente importante cuando hay desnutrición y medicamentoso si no se logra con el primero. La vitaminoterapia es juzgada, como ya hemos dicho, de modo variable por los autores. Algunos, como Collens (1946), insisten en la administración de altas dosis. Otros no las creen eficaces (Jordan, 1936; Bailey, 1955). Se administrarán sobre todo las vitaminas del grupo B (B₁, B₂, B₆, B₁₂).

La fisioterapia en forma de masajes, ejercicios, ionizaciones será un elemento útil en la recuperación.

Se administrarán analgésicos para el dolor, sobre todo al comienzo.

La estricnina está indicada como en otras polineuritis. Las drogas vasodilatadoras pueden ser útiles en los enfermos vasculares.

El BAL da resultados favorables en casos de causalgias (sensación de quemadura plantar).

