



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina



NEUROPATÍA DIABETICA

ALUMNA: DANIA ESCOBEDO CASTILLO

MATERIA: MEDICINA FISICA Y REHABILITACIÓN

CARRERA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: QUINTO GRUPO A

NEUROPATÍA DIABÉTICA

Es daño a los nervios debido a un alto nivel de glucosa (azúcar) en la sangre en personas con diabetes. Puede haber daño a los nervios en todo el cuerpo.

CLASIFICACIÓN

NEUROPATÍA SUBCLÍNICA

Alteraciones de velocidad de conducción nerviosa o alteraciones en la amplitud de impulsos.

NEUROPATÍA DIFUSA

Mononeuritis

Común en ancianos, de inicio rápido, asociada al dolor y autolimitada, de resolución en semanas obedece a obstrucción vascular

Sx por atrapamiento

Inicio lento involucran nervios como mediano, ulnar, femoral, radial, nervios cutáneos, peroneo, plantar.

N. Motoras proximales

Pérdida sensorial de menor a mayor, dolor en aumento, déficit motor proximal en aumento.

PSD

Polineuropatía simétrica difusa: afección sensitiva y motora que afecta a fibras largas y pequeñas, pérdida de fibras nerviosas cutáneas y la circulación neurovascular.

NFP

N. Fibras pequeñas: Pérdida sensorial térmica y alodinia, dolor en aumento, sin déficit motor

NFL

N. De fibras largas: Afecta a fibras motoras y sensitivas, signos como caminar sobre algodón o sentir el piso extraño.

N. autonómicas

Principales distonías son cardíacas, gi, genitourinarios y de circulación.

SÍNDROMES FOCALES

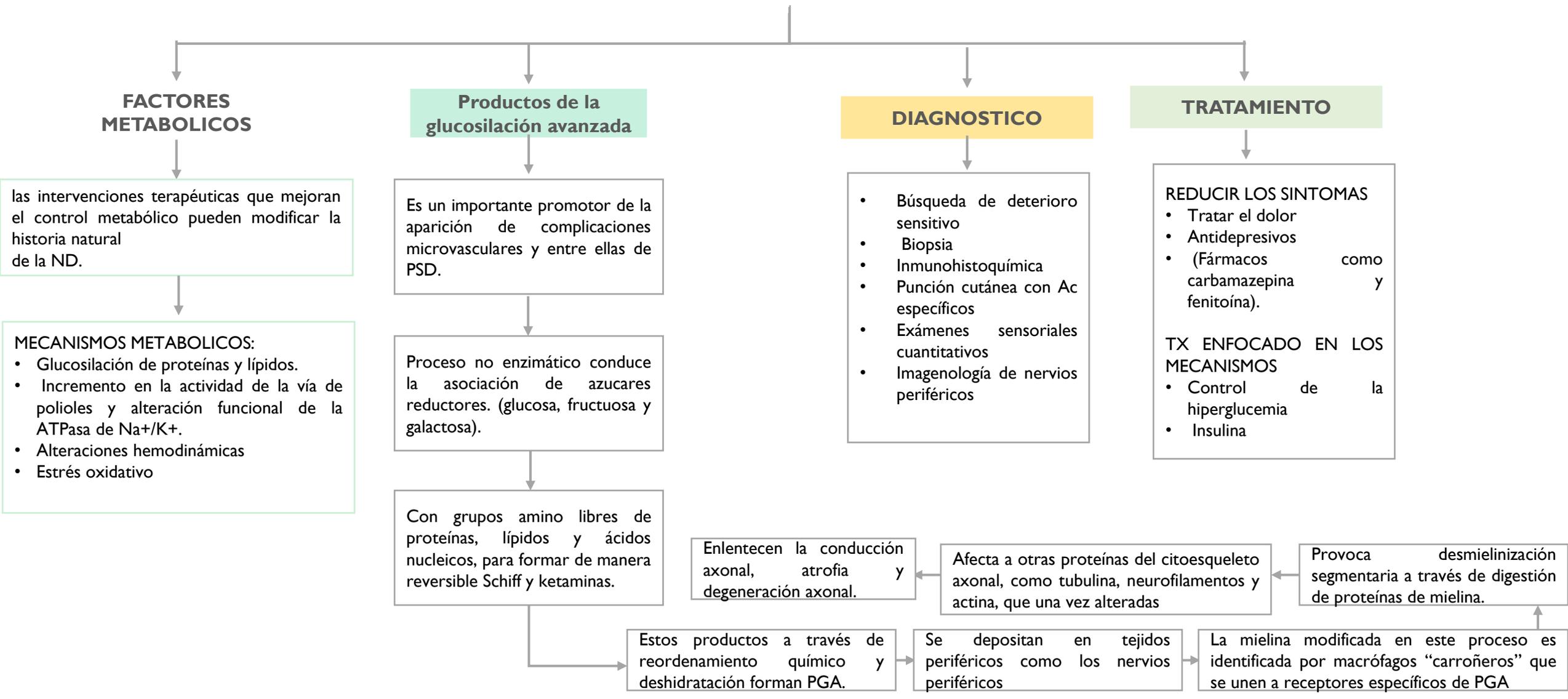
PATOGENÉISIS

Hiper glucemia y deficiencia de insulina promotores de la neuropatía diabética.

Este desorden puede ser consecuencia de los trastornos metabólicos, vasculares y neurotróficos.

Este desorden puede ser consecuencia de los trastornos metabólicos, vasculares y neurotróficos.

Las alteraciones metabólicas inician el daño crónico con la subsecuente pérdida axonal de fibras provistas o no de mielina.



FACTORES METABOLICOS

las intervenciones terapéuticas que mejoran el control metabólico pueden modificar la historia natural de la ND.

- MECANISMOS METABOLICOS:**
- Glucosilación de proteínas y lípidos.
 - Incremento en la actividad de la vía de polioles y alteración funcional de la ATPasa de Na⁺/K⁺.
 - Alteraciones hemodinámicas
 - Estrés oxidativo

Productos de la glucosilación avanzada

Es un importante promotor de la aparición de complicaciones microvasculares y entre ellas de PSD.

Proceso no enzimático conduce la asociación de azúcares reductores. (glucosa, fructuosa y galactosa).

Con grupos amino libres de proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, para formar de manera reversible Schiff y ketaminas.

Estos productos a través de reordenamiento químico y deshidratación forman PGA.

Se depositan en tejidos periféricos como los nervios periféricos

La mielina modificada en este proceso es identificada por macrófagos "carroñeros" que se unen a receptores específicos de PGA

Enlentecen la conducción axonal, atrofia y degeneración axonal.

Afecta a otras proteínas del citoesqueleto axonal, como tubulina, neurofilamentos y actina, que una vez alteradas

Provoca desmielinización segmentaria a través de digestión de proteínas de mielina.

DIAGNOSTICO

- Búsqueda de deterioro sensitivo
- Biopsia
- Inmunohistoquímica
- Punción cutánea con Ac específicos
- Exámenes sensoriales cuantitativos
- Imagenología de nervios periféricos

TRATAMIENTO

- REDUCIR LOS SINTOMAS**
- Tratar el dolor
 - Antidepresivos
 - (Fármacos como carbamazepina y fenitoína).
- TX ENFOCADO EN LOS MECANISMOS**
- Control de la hiperglucemia
 - Insulina

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hospital General “Dr. Manuel Gea González”. Neuropatía diabética