



POLINEUROPATIA DIABETICA

Trata-se de uma síndrome que inclui todas as moléstias inflamatórias e degenerativas do sistema nervoso periférico. Acomete indivíduos jovens ou de idade média, estando mais presentes no sexo masculino do que no feminino.

É um distúrbio que resulta em disfunção disseminada dos nervos periféricos e afeta os sistemas somático e visceral. Há várias causas conhecidas, mas alguns agentes causadores são desconhecidos, particularmente nas neuropatias produzidas por defeitos metabólicos. A infecção direta é rara, mas a indireta, como a que ocorre na Síndrome de Guillan-Barré, é relativamente comum. As causas metabólicas incluem substâncias tóxicas e certos distúrbios endócrinos, dos quais o mais comum é o diabetes. Os distúrbios vasculares como o ateroma podem levar a uma polineuropatia por causa da deterioração no suprimento sanguíneo para as fibras nervosas.

O diabetes crônico, com a taxa de açúcar sempre elevada, pode causar graves danos aos nervos e ser uma das piores complicações do diabetes, pois causa muita dor, desconforto e incapacidade.

Hipóteses sobre o mecanismo causador da polineuropatia diabética incluem comprometimento metabólico direto, isquemia, atividade oxidativa e perda de sustentação neurotrófica.

A glicose é convertida em sorbitol nas células pela atividade da enzima aldose-redutase. O acúmulo de sorbitol resulta em diminuição dos níveis intracelulares de mioinositol e taurina, até o ponto de que sejam limitantes para o metabolismo intracelular. Demonstrou-se que a redução dos níveis de mioinositol se associa à diminuição da atividade do sódio, potássio e da enzima ATPase, o que torna mais lentas as velocidades de condução nervosa. Outra hipótese sugere que a redução do fluxo sanguíneo endoneural e a isquemia do nervo sejam os contribuintes primários para a neuropatia diabética.

Uma terceira hipótese trabalha com a conversão de glicose em sorbitol e subsequentemente em frutose, o que resulta na depleção dos depósitos de NADPH e NAD⁺ na célula, o que a torna mais vulnerável aos radicais livres a partir do oxigênio. A isquemia também induz a produção de radicais livres de oxigênio reativo, aumentando ainda mais a atividade oxidativa e causando lesão neuronal e axonal.

Por fim, pesquisadores têm atribuído a doença fatores neurotróficos (NGF) que por serem proteínas promovem o desenvolvimento, a sobrevivência e a manutenção de



populações neuronais específicas. A redução dos níveis de NGF compromete o transporte axonal retrógrado dos tecidos-alvo para os corpos celulares dos neurônios de fibras finas, exercendo seus efeitos neuropáticos sensitivos.

Os principais sintomas incluem as perturbações sensoriais amplas e motoras dos nervos periféricos e aparecem mais como um envolvimento simétrico dos nervos.

Como muitas são assintomáticas, surgem silenciosa e subitamente com risco de complicações severas, incluindo ulceração dos membros inferiores, gangrena, amputações, disfunção sexual e morte súbita por arritmia cardíaca.

A polineuropatia diabética é simétrica e, em geral, de predomínio distal, começando com perda sensorial nos pés. Ocorre perda de sensibilidade nas partes mais distais dos pés, além da perda do reflexo calcâneo e patelar, parestesias, dores intensas e “surdas”, dor em queimação, sensação de aperto no pé ou na panturrilha, hiperestesia.

O indivíduo fica extremamente sensível ao tato e o que seriam estímulos agradáveis são percebidos como dolorosos. Os sintomas pioraram à noite. À medida que a neuropatia avança, os sintomas tornam-se mais intensos. A sensibilidade fica reduzida, resultando em elevação dos limiares táteis, térmicos e vibratórios.

O envolvimento de neurônios de fibras finas pode resultar em perda da sensibilidade normal de dor e temperatura, o que pode predispor o paciente à lesão, à ulceração e às infecções crônicas. Esses pacientes podem experimentar dor neuropática, que se manifestam como sensação de queimação, dores agudas e intensas ou dor profunda. A degeneração de fibras sensitivas grossas leva à perda da sensibilidade vibratória e proprioceptiva, o que não é clinicamente significativo até que a neuropatia esteja avançada. Apresentam ausência ou redução dos reflexos profundos e lentificação das velocidades de condução nervosa. A hipoestesia, as parestesias e a sensação de aperto na extremidade associam-se comumente à polineuropatia sensitiva.

Os sintomas autônomos incluem disfunção sexual, incontinência urinária e fecal, diarreia, vômitos, dispnéia (falta de ar), perda de consciência e morte súbita (por arritmias cardíacas). Já o envolvimento motor afeta as extremidades distais, acarretando atrofia e a fasciculações nos músculos distais.

Podem resultar em complicações secundárias como desenvolvimento de úlceras crônicas nos membros inferiores, o chamado “pé diabético”. As úlceras crônicas associam-se à disfunção sensitiva dos neurônios de fibras finas. São vistas mais frequentemente em diabéticos de meia-idade e em idosos e comumente aparecem nas plantas dos pés. Como o ferimento cicatriza lentamente e há aumento do risco de infecção, a extremidade fica propensa à gangrena e à possível amputação.

A polineuropatia também resulta em função motora anormal da musculatura intrínseca do pé e de uma propriocepção anormal, que acaba alterando a distribuição do peso nas plantas dos pés. Ocorre, então, sustentação de peso não natural sobre as extremidades dos metatarsos, bem como dilaceração das articulações metatarsofalangeanas.

A maioria dos pacientes com polineuropatia diabética não é avaliada convenientemente, até que comece a ter queixas. Os pacientes assintomáticos com neuropatia, contudo, ainda têm risco significativo para complicações como ulceração ou arritmias cardíacas e morte súbita. É, portanto, prudente pesquisar a doença em todos os pacientes com diabetes para determinar se há neuropatia presente.



Deve-se proceder a uma abordagem agressiva e precoce para o tratamento da polineuropatia diabética para que se tenha impacto importante sobre a morbimortalidade dessa complicação associada ao diabetes. Devem ser avaliados cuidadosamente os mecanismos patogênicos, os fatores de risco, os vários modos pelos quais pode apresentar-se clinicamente, como investigar neuropatia em paciente diabético antes mesmo de surgir o sintoma e propor um esquema terapêutico adequado o mais breve possível.

Dr. Maurício Aranha - **Sócio**-Fundador da ANERJ - Associação dos Neurologistas do Estado do Rio de Janeiro. Filiado da SBNeC - Sociedade Brasileira de Neurociências e Comportamento da USP. Filiado da APERJ - Associação Psiquiátrica do Estado do Rio de Janeiro (Federada da ABP – Associação Brasileira de Psiquiatria e da WPA - Associação Mundial de Psiquiatria). Pesquisador do Núcleo de Ciências Médicas, Psicologia e Comportamento do Instituto de Ciências Cognitivas. **Formação:** Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora, Brasil. Psiquiatria Forense pela Universidade Federal do Rio de Janeiro, Brasil. Psiquiatria pela Universidade Estácio de Sá, Brasil. Psicopedagogia Clínica e Institucional pelo Grupo de Ação Educacional, Brasil. Psicologia Analítica pela Universidade Hermínio da Silveira e Instituto Brasileiro de Medicina de Reabilitação, Brasil. Neurolingüística pelo Instituto NLP in Rio & NLP Institut Berlin, Brasil/Alemanha. Neurociência e Saúde Mental pelo Instituto de Neurociências y Salud Mental da Universidade da Catalunya, Espanha. E-mail: ma@icc-br.org