

Artículo de revisión

Abordaje Integral de la Polineuropatía Periférica Diabética. Una Perspectiva Multidisciplinaria Médico Homeopática y de Enfermería

*Christian Leonel Cortés García, **Rosa González Moreno,
***Lorena García Morales.

Resumen

La neuropatía es una de las complicaciones más frecuentes derivada del inadecuado control glucémico secundario a la diabetes *mellitus*. Esta patología afecta las fibras nerviosas sensitivas, motoras y autónomas del sistema nervioso periférico asociado al tiempo de evolución y al grado de hiperglucemia ocasionado por la enfermedad base. La diabetes *mellitus* es una de las enfermedades más frecuentes en todo el mundo.

En 2019, la Federación Internacional de Diabetes (FID) estimó que había 463 millones de personas con diabetes *mellitus* a nivel mundial y en nuestro país, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut) realizada en 2022, existen 12 millones 400 mil mexicanos que padecen dicha enfermedad crónico-degenerativa, lo que los hace susceptibles a desarrollar complicaciones que restan cantidad y calidad de vida¹. A través de la presente investigación documental de enfoque informativo se busca identificar los factores de riesgo para disminuir la prevalencia de la neuropatía y concientizar a la población acerca de las complicaciones asociadas a la diabetes *mellitus*, así como proponer intervenciones multidisciplinarias, tanto de enfermería como médico-homeopáticas, para su atención.

Abstract

Neuropathy is one of the most frequent complications derived from inadequate glycemic control secondary to diabetes mellitus. This pathology affects the sensitive, motor and autonomic nerve fibers of the peripheral nervous system associated with the time of evolution and degree of hyperglycemia caused by the underlying disease. Diabetes mellitus is one of the most common diseases worldwide.

In 2019, the International Diabetes Federation estimated that there were 463 million people with diabetes mellitus worldwide and in our country, according to the National Health and Nutrition Survey (Ensanut) carried out in 2022, it mentions that 12 million 400 thousand Mexicans suffer from this chronic - degenerative disease, which makes them susceptible

PALABRAS CLAVE:
Polineuropatía,
Multidisciplinario,
Enfermería, Homeopatía.

*Instituto Politécnico Nacional.

** Instituto Politécnico Nacional.

***Instituto Politécnico Nacional.
Correo: logarciam@ipn.mx

Recibido: julio, 2024. Aceptado: agosto, 2024

KEYWORDS:

Polyneuropathy,
Multidisciplinary, Nursing,
Homeopathy.

to developing complications that reduce the quantity and quality of life.¹ Through this documentary research with an informative approach, based on national and international references, we seek to identify risk factors to reduce the prevalence of neuropathy and raise awareness among the population about the complications associated with diabetes mellitus, as well as propose multidisciplinary interventions, both nursing and medical- homeopathic, for their care.

Introducción

La neuropatía diabética es la complicación más frecuente de la diabetes *mellitus*, tanto en la de tipo 1 como en la de tipo 2, y constituye un conjunto de signos y síntomas que se caracterizan por la alteración de las fibras nerviosas sensitivas encargadas de transmitir la información somatosensorial –como la temperatura, el dolor, el prurito de la periferia hacia el sistema nervioso central y viceversa–, afectando también fibras motoras y al sistema nervioso autónomo, encargado de las funciones en el sistema cardiovascular, gastrointestinal, genitourinario y de termorregulación². De esta manera, la hiperglucemia crónica avanza degenerando las fibras nerviosas y dando lugar a la sintomatología característica de la polineuropatía, la cual, en muchas de las ocasiones, suele pasar desapercibida hasta que las consecuencias afectan de manera permanente la calidad de vida de los pacientes.

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo que se asocian al desarrollo de una neuropatía diabética son las hiperglucemias recurrentes, el mal control metabólico de la diabetes y sus concomitantes, como son los niveles de colesterol y triglicéridos, el índice de masa corporal elevado y la hipertensión. De igual forma, los años de evolución de la diabetes *mellitus* juegan un papel muy importante para el desarrollo de la neuropatía diabética. Además, existe una correlación con otras complicaciones como nefropatías, retinopatías y enfermedad cardiovascular, complicaciones que hace que los pacientes con dichas morbilidades sean más propensos a desarrollar una neuropatía³.

Epidemiología

La neuropatía diabética tiene una prevalencia a nivel mundial de entre el 8 y el 51% de la población con

diabetes *mellitus* tipo 1 y tipo 2, siendo más frecuente que se desarrolle en la segunda⁴. Aunado a eso, la incidencia de los casos de diabetes *mellitus* va en aumento de manera alarmante, a tal grado que la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que para el año 2030 la diabetes *mellitus* será la primera causa de mortalidad en el mundo.

La alta tasa predispone al desarrollo de neuropatía diabética y con ello sus complicaciones: la pérdida de sensibilidad, la atrofia muscular, deformidades óseas, lesiones microvasculares, hipertensión postural, hipoalgesia o hiperalgesia y la aparición de úlceras o lesiones en las extremidades, que de no recibir la atención y los cuidados adecuados pueden terminar en la amputación del miembro afectado, lo que representa del 50 al 70% de las amputaciones no traumáticas por pie diabético⁵.

Clasificación

La Asociación Estadounidense de Diabetes (*American Diabetes Association*) clasifica a la neuropatía diabética en dos tipos: la neuropatía subclínica, caracterizada por alteraciones en la velocidad de la conducción nerviosa al enviar o recibir un impulso nervioso, y la neuropatía clínica difusa con síndromes sensoriomotores y autonómicos simétricos distales, subdividiéndose en neuropatías focales y difusas.

Neuropatías focales

Las neuropatías focales generalmente afectan a nervios individuales, ya sea en las extremidades, la cabeza, el torso o las piernas. Pueden producirse por atrapamientos o por infartos que afecten al nervio. Los síntomas dependen de la porción nerviosa que ha sido afectada.

Mononeuritis

Ocurre por la obstrucción vascular, provocando así un infarto de los fascículos neuronales cuya función es sustituida por los fascículos circundantes. Es de inicio rápido y con resolución en semanas o meses, generalmente con presencia de dolor, debilidad y alteraciones sensitivas con relación al nervio afectado.

Síndrome por atrapamiento

Es de inicio lento y progresivo, ocurre por el aumento del volumen del axón y fascículos en el nervio que, al atravesar canales osteofibrosos rígidos no extensibles, como en el canal del carpo, o a través de estructuras musculares, vasculares o de tejido conjuntivo prominente, dan lugar a que el nervio se comprima afectando la conducción en el sitio de compresión.

El síndrome del túnel del carpo y el atrapamiento del cubital en el codo son muy frecuentes en los pacientes diabéticos; presentan inicialmente parestesias en el borde medial de la mano, disestesias, dolor con predominio nocturno o en relación con el uso de las manos con compromiso motor de los músculos intrínsecos. La mano no es la única localización, pues el síndrome de atrapamiento puede desarrollarse en los nervios mediano, ulnar, radial, femoral, nervios laterales del muslo, peroneo y plantares⁶.

Neuropatías difusas

La neuropatía difusa se refiere a la afección de los nervios que se encuentran fuera de la médula espinal, lo que compromete la funcionalidad y degenera al nervio en cuestión

Neuropatía motora proximal (amiotrofia diabética)

También se le conoce como **síndrome de Bruns-Garland**. Es de inicio abrupto o progresivo, caracterizado porque inicialmente es unilateral y se va diseminando. Inicia con dolor en muslos, caderas o

glúteos, seguido de debilidad en músculos proximales de los miembros inferiores y atrofia muscular; se desarrolla debido a una inflamación mediada por el sistema inmune, causando una microvasculitis que se traduce en una isquemia de los plexos y raíces nerviosas, produciendo daños degenerativos en el axón y desmielinización. Como consecuencia, se produce la atrofia de fibras musculares⁷.

Polineuropatía simétrica difusa (PSD)

Esta neuropatía es la que se desarrolla con más frecuencia en los pacientes diabéticos. Caracterizada por la pérdida de la sensibilidad, afecta principalmente a los nervios distales en los pies de forma simétrica y va progresando a rodillas y manos, además de que puede haber pérdida de la función motora. Esta afección es de inicio lento y va progresando, afectando varios nervios distales con presencia de parestesias en la parte distal de las extremidades, pudiendo generar dolor en dichas regiones y debilidad progresiva en manos y pies.

Neuropatía de fibras pequeñas (NFP)

Afecta la funcionalidad de pequeñas fibras mielinizadas y no mielinizadas a consecuencia de la diabetes *mellitus*, siendo ésta la causa más frecuente, además de enfermedades metabólicas, infecciosas y autoinmunes. Su síntoma característico es la presencia de dolor con mayor intensidad en los pies, ya que afecta a las fibras nerviosas pequeñas de la periferia, las cuales son responsables de la sensibilidad, temperatura, dolor y prurito, lo que genera hiperalgesia, sensación de frío, ardor y parestesias. En ocasiones, el tratamiento con insulinas o sulfonilureas pueden exacerbar los síntomas⁴.

Neuropatía de fibras largas (NFL)

Las fibras largas desempeñan funciones motoras, además de ser responsables de la parestesia (percepción de vibraciones), propiocepción y termoalgesia. La NFL afecta tanto a fibras motoras como sensitivas, pudiendo presentarse con la

neuropatía difusa simétrica caracterizada por la distribución en guante y calcetín, haciendo referencia a que la sintomatología se centra en manos y pies, como la presencia de dolor en ambas extremidades, anomalías de propiocepción, así como la atrofia de los músculos de manos y pies.

Neuropatías autonómicas

La neuropatía autonómica en pacientes diabéticos comprende múltiples alteraciones de las funciones motoras y sensoriales del sistema nervioso autónomo, lo que afecta a la regulación de los sistemas cardiovasculares, gastrointestinal, genitourinarios, así como a los mecanismos de termorregulación, reflejos pupilares y el control endocrino. Es de inicio insidioso y en ocasiones pasa desapercibido, tiene una prevalencia de 27% en pacientes con diabetes *mellitus* de 10 años de evolución.

En el sistema cardiovascular produce alteraciones en el control de la frecuencia cardíaca, disminución de la tolerancia al esfuerzo, hipotensión postural y alteraciones de los reflejos cardiovasculares como la fracción de eyección cardíaca. En las manifestaciones gastrointestinales se traduce principalmente en gastroparestesia, reflujo gastroesofágico, mala absorción, constipación, diarrea e incontinencia fecal. Las alteraciones genitourinarias comúnmente son disfunción eréctil e incontinencia urinaria⁸.

Fisiopatología

La neuropatía diabética tiene varias vías que describen su fisiopatología, entre ellas la hiperglicemia, factores vasculares, la vía de los polioles, mioinositol, glucosilación, estrés oxidativo, péptido-C, proteína cinasa C y mecanismos inmunológicos (**figura 1**).

La hiperglicemia es el principal factor fisiopatológico de la neuropatía diabética, es el eje donde se relacionan todas las vías, donde la duración y la gravedad de la hiperglicemia se relaciona con la severidad de la neuropatía. Por su parte, los factores microvasculares se relacionan con los pequeños vasos que irrigan a los nervios. La alteración en los axones va en consecuencia a las afecciones en los vasos sanguíneos como el engrosamiento de la membrana basal. La hiperplasia endotelial resultante dificulta la oxigenación tisular y de los nervios irrigados.

Respecto a la vía de los polioles, la glucosa por la acción aldosa-reductasa se transforma en sorbitol. Al acumularse da lugar a una hiperosmolaridad y edema en el axón, dañando al nervio y provocando anomalías en su funcionamiento y disminución en la velocidad de conducción. De igual forma, la deficiencia de inositol (que actúa como segundo mensajero para la acción de la insulina) está ligada a la resistencia a la insulina. La acumulación de sorbitol en el axón provoca la disminución de los niveles de mioinositol en las células del sistema nervioso, afectando la formación de algunos neurotransmisores⁹.

A partir de la hiperglicemia se describe la formación de sustancias por reacción no-enzimática entre azúcares y aminoácidos denominadas **productos de glucosilación avanzada**. Este proceso es más intenso en personas diabéticas, ya que estos productos se acumulan en tejidos ricos en proteínas como el cristalino del ojo, en el colágeno de las membranas basales y en el componente proteico de la mielina que recubre a los axones, dificultando su funcionalidad.

Por otro lado, la hiperactividad de la descomposición de la glucosa dentro de la célula aumenta la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP+) y su forma reducida (NADPH), deteniendo la regeneración del glutatión e impidiendo con ello la neutralización de los radicales libres, produciendo así el estrés oxidativo¹⁰.

El péptido C (PC) ayuda a la glucosa en sangre a entrar en las células, donde puede utilizarse para obtener energía. Por ende, el PC es una señal de que el cuerpo está produciendo insulina. Desafortunadamente en la neuropatía diabética y en la estimulación de la síntesis de óxido nítrico endotelial se activa una ATPasa endoneural de sodio-potasio que participa en su degeneración nodal nerviosa. La proteína cinasa C fosforilada participa en la transducción uniéndose a un segundo mensajero, el diacilglicerol. Durante la hiperglicemia se elevan las concentraciones de proteína cinasa C y diacilglicerol, disminuyendo la actividad de la ATPasa de sodio y potasio. De esta manera se afecta el flujo sanguíneo neuronal y la velocidad de conducción nerviosa.

Finalmente, existen factores inmunológicos relacionados a la neuropatía. Este mecanismo autoinmunitario del complemento genera inflamación que induce la apoptosis y la consecuente iniciación del deterioro de la vaina de mielina¹¹.

Diagnóstico

El diagnóstico de la neuropatía diabética inicialmente se basa en la historia clínica del paciente, descartando cualquier otra patología que pudiera generar los signos y síntomas que han motivado la consulta. La evaluación neurológica debe ser precisa para identificar daños en nervios periféricos, lo que involucra la determinación de fuerza, reflejos osteotendinosos y evaluaciones sensitivas¹².

El diagnóstico requiere un análisis detallado a través de la historia clínica, examen físico con atención a las modalidades de agravación y mejoría, aspectos fundamentales para la toma del caso homeopático; exámenes de laboratorio y de gabinete, destacando la hemoglobina glicosilada en busca de alteraciones que se relacionen con el diagnóstico.

Otras herramientas de ayuda son los estudios neurofisiológicos que resultan indispensables para el diagnóstico, especialmente la neuroconducción y la electromiografía, ya que permiten medir la velocidad de conducción nerviosa distal y proximal, identificando si hay una anomalía en el nervio o músculo que se está examinando. En particular, la electromiografía resulta un gran apoyo para determinar la reducción del número de axones motores y el grado de degeneración axonal activa, lo que facilita clasificar la neuropatía en mononeuropatía múltiple y neuropatías focales, representando en menor medida a la polineuropatía diabética sensitiva distal. En su caso, la neuroconducción permite analizar los impulsos eléctricos que son enviados para realizar

un movimiento específico, siendo especialmente útil cuando los pacientes refieren parestias y parestesias de miembros y rostro, así como calambre o inmovilidad muscular¹³.

El *Instrumento de Michigan* tiene gran relevancia clínica para la detección de la neuropatía diabética, ya que cuenta con especificidad de 95-100% y consta de diez preguntas con respuesta dicotómica (sí/no) para medir la sensibilidad de los miembros inferiores durante el día, exploración física en busca de lesiones cutáneas como úlceras, descamación y ampollas, entre otras; prueba de reflejo en el talón de Aquiles, prueba de percepción en el hallux con un diapason de 125 Hz analizando las características del estímulo como ardor, hormigueo y dolor, así como la prueba de miofilamento de Sammes-Weinstein de 10 gr¹².

Tratamiento

La neuropatía diabética es una afección que en la mayoría de los casos es irreversible, a excepción de algunas neuropatías focales, que si son diagnosticadas a tiempo y tratadas adecuadamente pueden llegar a ser reversibles en cuestión de semanas o meses. En caso contrario, el objetivo del tratamiento es reducir la sintomatología y detener su progresión. Para lo anterior, es indispensable que el paciente lleve un adecuado control de la glicemia independientemente del tipo de diabetes que tenga. La modificación del estilo de vida es la mejor manera de prevenir y disminuir la progresión de la neuropatía¹⁴.

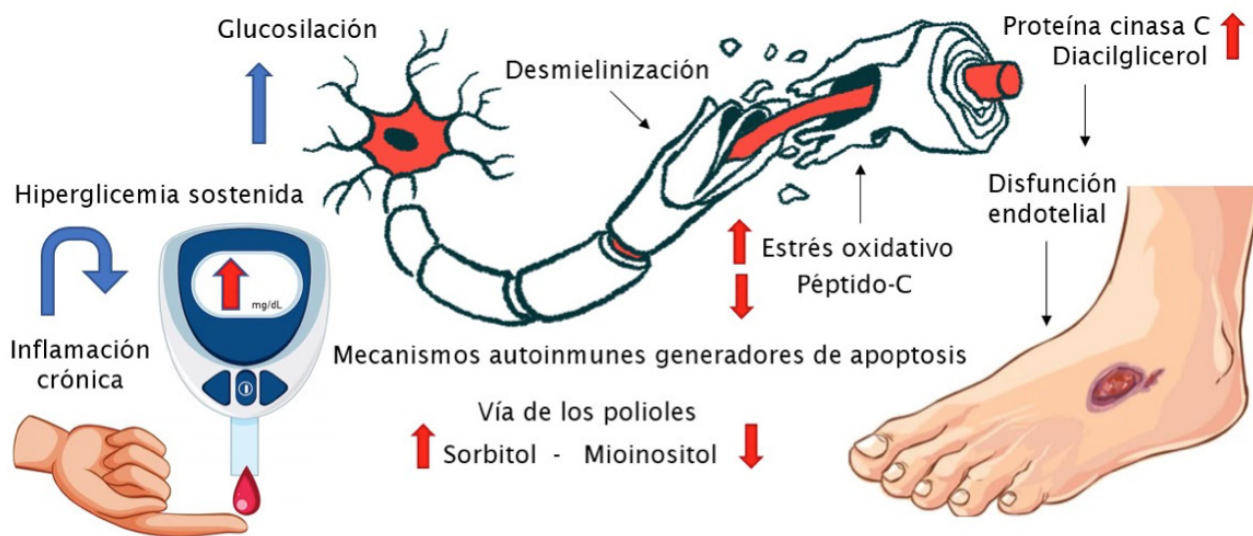


Figura 1. Fisiopatología de la neuropatía periférica hiperglicémica.

En cuanto al tratamiento farmacológico, se ha observado que el uso de fármacos como los antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivantes, capsaicina, mexiletina, tramadol, levodopa, ácido gamalinoléico, ácido alfa lipóico y dextrometorfano tienen una adecuada eficacia para su uso en el tratamiento de la neuropatía diabética. Los antidepresivos tricíclicos han sido los primeros fármacos usados para tratar esta patología teniendo una adecuada efectividad, pero los numerosos efectos secundarios limitan su uso. En el caso de los antiepilépticos como la pregabalina y duloxetina, en la actualidad son la primera línea para tratar el dolor en la neuropatía diabética y mejorar la calidad del sueño en el paciente¹⁵.

Para contribuir a la mejoría de la calidad de vida de los pacientes con neuropatía diabética, la medicina homeopática tiene diversas opciones terapéuticas específicas que coadyuvan de manera efectiva con el estricto control de la glucemia.

Aconitum napellus

Las ranunculáceas como acónito napelo reportan una acción toxicológica letal derivada de trastornos neurológicos y cardíacos que cursan con sensación de prurito y parestesias en labios, lengua, rostro y miembros. En dosis débiles, la aconitina actúa sobre las terminaciones nerviosas, particularmente en el trigémino. Este medicamento se caracteriza por ser útil en el tratamiento de neuralgias intensas con sensación de entumecimiento y hormigueo con desregulación de la presión arterial y del ritmo cardíaco. Su utilidad se extiende al tratamiento de las neuralgias *a frigore* en localización diversa, más aún si han estado provocadas o se agravan por el frío¹⁶.

Arsenicum album

Los efectos ya conocidos del anhídrido arsenioso, además de destacarse por provocar irritación con tendencia ulceronecrotica, resulta útil en el tratamiento de la astenia, la debilidad, la ansiedad y las neuralgias ardientes que mejoran con el calor. La afectación de la sustancia gris de la médula cursa con polineuropatía sensitivo-motora que se traduce en neuralgias, calambres, temblores, parálisis de los nervios periféricos y especialmente de los extensores. Las neuralgias de arsénico presentan dolor ardiente, una sensación de quemadura intensa

con adormecimiento de las extremidades, parálisis progresiva con calambres, e inflamación progresiva de la mucosa gástrica con una alternancia de periodos de postración y agitación¹⁶.

Capsicum annum

Solanáceas como el pimiento dulce, caracterizadas por su gran contenido de capsaicina, tienen asociado a ella su sabor picante y ardiente, razón por la que usualmente es utilizado como condimento. Sin embargo, la capsaicina también actúa en el sistema nervioso no adrenérgico no colinérgico (NANC). Este análogo de la sustancia P excita y degenera a las neuronas sensoriales que contienen los neuropéptidos del sistema NANC, razón por la que sus usos terapéuticos están hasta el momento encaminados a la neuralgia post herpética. El uso clínico ha confirmado el uso de **Capsicum annum** en pacientes que reportan irritación con inflamación y ardor “como si hubieran derramado pimienta encima”, dolores vivos, constrictivos y ardorosos que se agravan con el agua fría¹⁶. Este medicamento tiene, además, implicaciones en cuadros de incontinencia, mismos que pudieran estar asociados a neuropatías avanzadas con afectación vesical¹⁷.

Carbolicum acidum

La experimentación y la observación clínica de los efectos de los cristales de fenol descubren la triple polaridad de acción del medicamento: sistema nervioso central, piel y mucosas, particularmente útil en el tratamiento de la neuropatía que cursa con dolor y lesiones gangrenosas. Sus signos característicos abarcan la ulceración y escaras cutáneas de olor fétido, neuralgias de los miembros superiores e inferiores de aparición y desaparición brusca, de tipo ardiente o punzante, cualquiera que sea su origen, principalmente de aparición y desaparición repentina y duración efímera¹⁶.

Causticum

El hidrógeno sulfato de potasio neutralizado con hidróxido de calcio origina, a partir de su tratamiento con agua desionizada, el surgimiento de **Causticum**. Este medicamento de origen mineral presenta una

enorme gama de síntomas sensoriales útiles para el tratamiento de la neuropatía, destacándose las polineuritis y la parálisis de grupos musculares. Entre sus utilidades neuropáticas se presenta la parálisis facial o ptosis, parálisis de las cuerdas vocales, paresia esfinteriana o vesical que cursa con incontinencia o retención de orina, parálisis de los miembros, paresia de la lengua y de la musculatura lisa digestiva. Las disestesias características de **Causticum** presentan dolores ardientes y entumecimiento, acompañado de retracciones tendinosas y contracturas musculares, rigidez dolorosa particularmente de la columna vertebral y dorsolumbar. Las sensaciones de arañazo, de dolor ardoroso, de herida en carne viva, de quemadura, los dolores paroxísticos desgarradores musculares y articulares son parte característica de este remedio homeopático¹⁶.

China rubra

La quina roja de la familia de las rubiáceas ejerce una acción relevante en sistema nervioso, en la que no sólo se presenta una afectación a la sensibilidad generando dolor, sino que presenta afectaciones neuropáticas a nivel visceral, particularmente digestivas que cursan con diarrea agotadora poco o nada dolorosa¹⁸. Este medicamento presenta hipersensibilidad al tacto de toda la superficie del cuerpo, empeorando cuando al paciente se le toca superficialmente, con el roce. De igual manera, la neuralgia del trigémino es notoria, más aún si muestra periodicidad agravando uno de cada dos días, cada siete o cada quince días. Las neuralgias de **China rubra** frecuentemente se acompañan de debilidad, palidez y vértigos¹⁶.

Conium maculatum

Conium o *Cicuta mayor*, siendo de la familia de las apiáceas debe su poder tóxico a la conina, un alcaloide derivado de la piperidina. Su acción provoca una parálisis de los músculos voluntarios y del diafragma mediante una acción vagal directa que cursa con astenia muscular intensa, alteraciones visuales o pseudovertiginosa y ansiedad con taquicardia y taquipnea¹⁷. Los signos neurológicos se acompañan de fenómenos digestivos como náuseas y vómitos, presentando en la primera etapa temblores, hiperestesia sensorial, parestesias, neuralgia, delirio y alucinaciones, llegando a la segunda fase de depresión del sistema nervioso central con

disfunción del sistema termorregulador ocasionando el enfriamiento del cuerpo, parálisis en miembros inferiores que tiende a ascender¹⁶. El sistema nervioso, al ser una diana preferente de **Conium**, se caracteriza por trastornos de la acomodación visual, fotofobia, síndromes vertiginosos que agravan a la movilización de la cabeza, parálisis de los nervios motores y sensitivos con afectación vesical neurogénica que cursa con micciones intermitentes¹⁸.

Gelsemium sempervirens

De la familia de las loganiáceas, la tintura del jazmín amarillo o *Gelsemium* actúa en el sistema nervioso autónomo fijándose en los receptores colinérgicos muscarínicos y nicotínicos, lo que provoca bradicardia, hipotensión, bloqueo de la unión neuromuscular, parálisis de la musculatura estriada y un efecto sedante que se caracteriza por astenia, somnolencia, torpeza y apatía¹⁶. En este fármaco se encuentran reportadas, debilidad intensa de los miembros con temblores, con incoordinación, y alteraciones incontinentes urinarias y fecales después de una emoción súbita¹⁷.

Las publicaciones de la gelsemina y los extractos de *Gelsemium* reportan utilidad de este fármaco como antineurálgico, analgésico y antiespasmódico, sobre todo de neuralgias faciales y dentales. Pérez Cíes (2015), consiguió una rápida mejoría de los síntomas de la plexopatía lumbosacra diabética en una paciente intolerante al tratamiento alopático con amitriptilina. En el reporte del caso se demuestra el neurotropismo y modalidades de **Gelsemium** 30CH como remedio para aliviar los síntomas de la radiculoplexopatía lumbosacra diabética (amiotrofia diabética)¹⁹.

Picricum acidum

Los cristales de ácido pícrico son habitualmente administrados en pacientes cuyo más mínimo esfuerzo mental provoca cefalea y dolor a lo largo de la espina dorsal, foco relevante para este medicamento. Las piernas están débiles al grado de que el enfermo no puede movilizarlas con facilidad. Dolor y parálisis en columna y miembros inferiores¹⁷. Este medicamento es principalmente útil en pacientes con neuropatía diabética que cursan con disfunción eréctil y/o priapismo, mostrando una acción difásica sobre los órganos genitales masculinos¹⁷.

Plumbum

El daño neurológico ocasionado por la intoxicación de plomo centra sus efectos en la producción de polineuritis tardía bilateral, que afecta especialmente al nervio radial y toca de forma simétrica los músculos extensores de las manos, sumado al daño digestivo y renal. Los dolores neurálgicos descritos en **Plumbum** corresponden a dolores neurálgicos violentos, de agravación nocturna, fulgurantes, calambroideos y paroxísticos, sobre todo en los miembros inferiores.

Además, resulta un medicamento importante en el tratamiento de parálisis de los músculos extensores de los antebrazos, de los dedos y de los miembros inferiores que presentarán atrofia muscular progresiva. Las extremidades superiores presentan temblores con paresias motoras y disestesias que empeoran con la fatiga¹⁶.

Rhus toxicodendron

Las anacardiáceas como **Rhus tox** son ricas en flavonoides, lo que le confieren una actividad antiinflamatoria. Su efecto característico se reporta en los síntomas periarticulares que se acompañan de sensación de rigidez dolorosa que se alivia con el movimiento, una de sus modalidades más importantes, ya que de los dolores neuríticos presenta mejoría por el movimiento lento, el cambio de posición constante o la fricción¹⁶.

Si bien sus beneficios han sido centrados en la neuropatía herpética, la realidad es que hay mayores utilidades de **Rhus tox** para pacientes que presentan sensación de machacamiento en la región sacrolumbar con rigidez intensa, dolores desgarradores en los tendones y los ligamentos periarticulares en los que la humedad y el aire fresco resultan intolerables¹⁷.

Thuja occidentalis

El árbol de la vida perteneciente a las cupresáceas es rico en thuyona, una cetona monoterpénica bicíclica con acción analéptica y convulsivante. Su acción toxicológica general ejerce efectos neurotóxicos con espasmos. Específicamente en el sistema nervioso, **Thuja** presenta cenestopatías y neuralgias intensas¹⁶.

Habitualmente, el dolor intenso polineurítico suele acompañarse de mioclonías en el terreno afectado, añadiéndose paresias y parestesias que agravan con el frío y la humedad¹⁷.

El dolor neuropático en pacientes diabéticos exige la necesidad de abordar el complejo mecanismo de esta afección desde diferentes ángulos. Es por ello por lo que el manejo terapéutico homeopático deberá considerar la individualidad de los casos y sopesar la administración de otros medicamentos que procuren un manejo integral, tal es el caso de **Syzygium jambolanum**, que ayuda a tratar la polidipsia, poliuria, glucosuria, la debilidad y las úlceras cutáneas, todas características del paciente diabético no controlado.

Otro medicamento es **Uranium nitricum**, utilizado para tratar al paciente diabético que cursa con polidipsia, poliuria, lengua seca, náuseas, edema y disuria; **Kreosotum**, que además de permitir la mejoría de dolores vivos, agudos y quemantes de la neuropatía, ayuda al cierre de úlceras ardientes, para las que **Kali bichromicum** resulta útil sobre todo en la úlcera perforante plantar, o **Caléndula**, que permite tratar las úlceras infectadas, entre otros medicamentos homeopáticos¹⁷. Dicho abordaje no sólo permite aliviar el dolor, sino también mejorar la calidad de vida del paciente diabético a través de un control más integral de los síntomas resultantes de la hiperglucemia crónica.

Propuesta de intervención de enfermería

Como parte del manejo integral de la neuropatía periférica, los profesionales de la enfermería pueden intervenir en diferentes ámbitos, pero uno de los más importantes es la prevención, centrándose en el paciente diabético y no diabético con el objetivo de disminuir la hiperglucemia y el desarrollo de la neuropatía secundaria a la diabetes²⁰.

Por tanto, no solo debe limitarse a resolver el daño, sino a dar un seguimiento minucioso a través de la consultoría, donde se identifiquen factores de riesgo que propicien la enfermedad, la acentúen o delimiten. Por consiguiente, las intervenciones de enfermería deberán iniciarse en el primer nivel de atención a través de la promoción a la salud para fortalecer el autocuidado. Por supuesto que se deberá realizar un trabajo integral con el equipo multidisciplinario sumando a la persona, su familia y su entorno.

Este objetivo se puede conseguir mediante la promoción a la salud fomentando una vida estructurada con buenos hábitos, orientando a los pacientes con un lenguaje entendible y haciendo referencia sobre la manera de llevar un estricto control glucémico, dando cumplimiento el seguimiento al paciente diabético cada seis meses y, ante factores de riesgo, cada tres meses, animándole a conseguir la meta de glucosa postprandial de 180 mg/dl²¹.

Las intervenciones de enfermería (NIC), los resultados esperados (NOC) y el diagnóstico de enfermería (NANDA) están diseñados para complementarse y formar un enfoque integral para la atención de la neuropatía diabética. El diagnóstico de enfermería NANDA (*North American Nursing Diagnosis Association*)²² identifica la condición de salud específica que enfrenta el paciente con neuropatía:

Neuropatía diabética (00204)

Resultados NOC (*Nursing Outcomes Classification*): Establece metas y resultados deseados que se espera lograr a través de las intervenciones de enfermería. En este contexto, los resultados NOC se centran en aspectos clave como el manejo del dolor, el control de la glucosa, el conocimiento del control de la diabetes, el estado de ánimo y el estado neuromuscular.

1. Nivel de dolor (1605).
2. Control de la glucosa (1901).
3. Conocimiento: control de la diabetes (1801).
4. Estado de ánimo (1402).
5. Estado neuromuscular: habilidades motoras (0206).

Intervenciones NIC (*Nursing Interventions Classification*): Proporciona acciones específicas que los profesionales de enfermería pueden llevar a cabo para abordar el diagnóstico de su disciplina y lograr los resultados esperados. Estas intervenciones incluyen actividades como el manejo del dolor, la monitorización de la glucosa, la educación para el autocuidado, el apoyo emocional y la promoción de la movilidad.

Al aplicar las intervenciones de enfermería (NIC) se busca impactar positivamente en los resultados esperados (NOC), contribuyendo así a la mejoría del estado de salud del paciente con neuropatía diabética²³.

La atención integral, la educación al paciente y la colaboración con otros profesionales como es el

caso del médico homeópata, resultan fundamentales para un abordaje efectivo y personalizado.

Manejo del dolor (NIC 1400):

- Realizar una evaluación sistemática del dolor utilizando escalas validadas.
- Administrar analgésicos según la prescripción médica.
- Educar al paciente sobre técnicas de manejo del dolor, como la relajación y la meditación.

Monitorización de la glucosa (NIC 1902):

- Supervisar los niveles de glucosa en sangre de manera regular.
- Educar al paciente sobre la importancia del autocontrol glucémico²⁴.
- Colaborar con el equipo de atención médica para ajustar el plan de tratamiento según los resultados de la monitorización.

Educación para el autocuidado (NIC 1600):

- Proporcionar información detallada sobre la importancia del control glucémico para prevenir la neuropatía diabética.
- Instruir al paciente sobre el manejo adecuado de la diabetes, incluyendo la dieta, el ejercicio y los medicamentos.
- Fomentar la participación en programas de educación para pacientes con diabetes²⁵.

Apoyo emocional (NIC 5270):

- Evaluar el estado de ánimo del paciente y brindar apoyo emocional.
- Facilitar la comunicación abierta sobre los desafíos emocionales relacionados con la neuropatía diabética.
- Derivar al paciente a servicios de apoyo psicológico, si es necesario.

Promoción de la movilidad (NIC 0100):

- Evaluar la fuerza muscular y la capacidad motora del paciente.
- Desarrollar un plan de ejercicio personalizado teniendo en cuenta las limitaciones causadas por la neuropatía.
- Proporcionar información sobre técnicas de movilización seguras para prevenir lesiones.

Dichas intervenciones deben adaptarse a las necesidades específicas de cada paciente. La atención médico-homeopática efectiva y centrada en cada uno de los pacientes es el resultado de un esfuerzo colaborativo entre diversos profesionales de la salud. En este contexto, la relación y coordinación entre el personal médico y de enfermería son

fundamentales para garantizar una atención integral y de calidad²³.

La vigilancia constante del estado del paciente es una tarea compartida entre el personal médico y de enfermería. La observación continua de signos vitales, cambios en la condición del paciente y la respuesta a tratamientos es esencial. La rápida comunicación entre ambos profesionales permite una respuesta inmediata a situaciones críticas, lo que puede marcar la diferencia en la evolución clínica del paciente²⁴.

Por consiguiente, es muy importante la valoración de enfermería como primer contacto, con la finalidad de fortalecer la consultoría en el primer nivel de atención con el paciente, la familia y el entorno, donde su competencia principal es identificar factores de riesgo para desarrollar neuropatía diabética, establecer diagnósticos de enfermería, planear las intervenciones con el equipo multidisciplinario y ejecutarlas con base en los requisitos universales, lo que le vuelve una amalgama de trabajo perfecta para la atención multidisciplinaria con el médico homeópata, quien tomará el caso de forma integral²⁶.

Conclusiones

La alta prevalencia de la diabetes *mellitus* en México y en el mundo es de enorme relevancia, ya

que aumenta la susceptibilidad de la población a desarrollar una neuropatía asociada a elevaciones constantes de la glucemia. La neuropatía diabética es una complicación en su mayoría irreversible, donde sus complicaciones más importantes son la pérdida de la sensibilidad, la presencia constante de dolor neuropático, atrofia muscular, debilidad y pérdida motora de la región afectada.

Este padecimiento impacta considerablemente la calidad de vida del paciente, por lo que debe prevenirse con un control estricto de la glicemia, siendo este el factor más importante aunado al apego terapéutico. La medicina homeopática ofrece tratamientos efectivos que coadyuvan en el control glucémico y en la mejora de la calidad de vida de los pacientes que padecen neuropatía periférica.

El trabajo conjunto entre personal médico y de enfermería es la columna vertebral de una atención integral y de calidad. La complementariedad de habilidades y roles, la comunicación efectiva y el respeto mutuo son elementos esenciales para garantizar que el paciente reciba una atención idónea en todas las fases de su experiencia sanitaria.

Esta colaboración no solo mejora los resultados clínicos, sino que también fortalece la confianza del paciente en el sistema de salud y contribuye a un entorno de atención que valora la integración y la cooperación, resultando medidas complementarias al abordaje integral del paciente diabético.

REFERENCIAS

1. Basto-Abreu A, López-Olmedo N, Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Moreno-Banda GL, Carnalla M, *et al*. Prevalence of prediabetes and diabetes in Mexico: Ensanut 2022. *Salud Publica Mex.* 2023; 65(supl1). doi: 10.21149/14832
2. Secretaría de Salud. En México, 12.4 millones de personas viven con diabetes [internet]. Ciudad de México: Secretaría de Salud. 13 Nov 2022 [citado 8 Jul 2024]; [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/prensa/547-en-mexico-12-4-millones-de-personas-viven-con-diabetes?idiom=es>
3. Sánchez-Pozos K, Monroy-Escutia J, Jaimes-Santoyo J, Granados-Silvestre MLÁ, Menjivar M, Ortiz-López MG. Risk factors associated with diabetic neuropathy in Mexican patients. *Cir Cir.* 2021; 89(2): 189-199. doi: 10.24875/CIRU.20000243
4. Secretaría de Salud. Neuropatía periférica [internet]. Ciudad de México: Secretaría de Salud. 25 Ago 2015 [citado 8 Jul 2024]; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/articulos/neuropatia-periferica>
5. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la diabetes [internet]. Ginebra: OMS. 2016 [citado 8 de julio de 2024]; [88 páginas]. Disponible en: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/254649/9789243565255-spa.pdf?sequence=1>
6. Muñoz SR, Escobar FA, Miranda EA. Ultrasonido de nervios periféricos II: neuropatías por atrapamiento de extremidad superior. *Rev Chil Radiol.* 2022; 28(4): 135-155. doi: 10.24875/rchrad.22000034
7. Simó-Servata A, Besorab S. Amiotrofia diabética síndrome de Bruns-Garland asociado a rápida mejoría en el control metabólico. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2020; 67(3): 218-219. doi: 10.1016/j.endinu.2019.10.004

8. Olmos PR, Niklitscheka S, Olmos RI, Faudes JI, Quezada T, Bozinovic M, *et al.* Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuropatía diabética. *Rev Endocrinol Diabetes.* 2012; 140: 1593-1605.
9. Baum P, Toyka KV, Blüher M, Kosacka J, Nowicki M. Inflammatory Mechanisms in the Pathophysiology of Diabetic Peripheral Neuropathy (DN)-New Aspects. *Int J Mol Sci.* 2021; 22(19): 10835. doi: 10.3390/ijms221910835
10. Pang L, Lian X, Liu H, Zhang Y, Li Q, Cai Y, *et al.* Understanding Diabetic Neuropathy: Focus on Oxidative Stress. *Oxid Med Cell Longev.* 2020; 2020: 9524635. doi: 10.1155/2020/9524635
11. Rosenberger DC, Blechschmidt V, Timmerman H, Wolff A, Treede RD. Challenges of neuropathic pain: focus on diabetic neuropathy. *J Neural Transm (Vienna).* 2020; 127(4): 589-624. doi: 10.1007/s00702-020-02145-7
12. Chang MC, Yang S. Diabetic peripheral neuropathy essentials: a narrative review. *Ann Palliat Med.* 2023; 12(2): 390-398. doi: 10.21037/apm-22-693
13. Jensen TS, Karlsson P, Gylfadottir SS, Andersen ST, Bennett DL, Tankisi H, *et al.* Painful and non-painful diabetic neuropathy, diagnostic challenges and implications for future management. *Brain.* 2021; 144(6): 1632-1645. doi: 10.1093/brain/awab079
14. Elafros MA, Andersen H, Bennett DL, Savelieff MG, Viswanathan V, Callaghan BC, *et al.* Towards prevention of diabetic peripheral neuropathy: clinical presentation, pathogenesis, and new treatments. *Lancet Neurol.* 2022; 21(10): 922-936. doi: 10.1016/S1474-4422(22)00188-0
15. Yang K, Wang Y, Li YW, Chen YG, Xing N, Lin HB, *et al.* Progress in the treatment of diabetic peripheral neuropathy. *Biomed Pharmacother.* 2022; 148: 112717. doi: 10.1016/j.biopha.2022.112717
16. Demarque D, Jouanny J, Poitevin B, Saint-Jean Y. *Farmacología y materia médica homeopática.* París: CEDH; 2006.
17. Vannier L. *Materia Médica Homeopática.* México: Porrúa; 1983.
18. Vijnovsky B. *Tratado de Materia Médica Homeopática* [internet]. 1974 [citado 8 Jul 2024]; [785 páginas]. Disponible en: <https://www.ccs.ufpb.br/nepfhf/contents/documentos/livros/homeopatia/tratado-de-materia-medica-dr-bernardo-vijnovsky>
19. Pérez Cies N. Plexopatía lumbosacra diabética tratada con homeopatía. A propósito de un caso. *Rev Med Homeopat.* 2015; 8(1): 24-27. doi: 10.1016/j.homeo.2015.03.005
20. Coffey L, Mahon C, Gallagher P. Perceptions and experiences of diabetic foot ulceration and foot care in people with diabetes: A qualitative meta-synthesis. *Int Wound J.* 2019; 16(1): 183-210. doi: 10.1111/iwj.13010
21. Cobos Palacios L, López Sampalo A, López Carmona MD. Neuropatía diabética. *Rev Med.* 2020; 12(16): 911-923.
22. Marques FRDM, Charlo PB, Pires GAR, Radovanovic CAT, Carreira L, Salci MA. Nursing diagnoses in elderly people with diabetes mellitus according to Orem's Self-Care Theory. *Rev Bras Enferm.* 2022; 75 Suppl 4. doi: 10.1590/0034-7167-2020-1171
23. Pourkazemi A, Ghanbari A, Khojamli M, Balo H, Hemmati H, Jafaryparvar Z, *et al.* Diabetic foot care: knowledge and practice. *BMC Endocr Disord.* 2020; 20(1): 40. doi: 10.1186/s12902-020-0512-y
24. Scain SF, Franzen E, Hirakata VN. Effects of nursing care on patients in an educational program for prevention of diabetic foot. *Rev Gaucha Enferm.* 2018; 39. doi: 10.1590/1983-1447.2018.20170230
25. Mur Marti T. Neuropatía diabética. *Rev Endocrinol Nutr.* 2019; 10(4): 114-122.
26. Martínez Sabater A, Pascual Ruiz MF. Valoración del riesgo de pie diabético en el paciente anciano en una consulta de enfermería. *Gerokomos.* 2009; 20(2): 73-77. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2009000200004