



Avances en Diabetología



P-010. - ALTERACIÓN DEL SISTEMA GLUTATIÓN EN LA POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA DIABÉTICA

E. Núñez Savall^a, M. Molina Méndez^a, J. Folgado^b, A. Artero Fullana^a, R. Lorente Calvo^a, J.T. Real Collado^a y J.F. Ascaso Gimilio^a

^aHospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. ^bHospital General de Ontinyent. Valencia.

Resumen

Introducción: La polineuropatía periférica (PNP) es una complicación muy frecuente en la evolución de la diabetes. Se caracteriza por una afectación simétrica, distal y con clínica sensitivo-motora. La PNP supone la primera causa de úlceras en pie que en algunos casos puede llegar a requerir amputación. Un tratamiento precoz y causal sería pues crucial para retrasar o evitar algunas de sus complicaciones. La etiología de PNP es multifactorial. La edad del paciente, el tiempo de evolución de la diabetes y el grado de control glucémico son factores relacionados con la aparición y progresión de la PNP. Los mecanismos patogénicos no se conocen con certeza. En estudios experimentales se ha visto que estos pacientes tienen mayores concentraciones de radicales libres así como reducidas de antioxidantes por lo que se ha postulado que el estrés oxidativo (EO) podría estar implicado.

Objetivos: Estudiar y analizar en pacientes con DM 2 la asociación de PNP con marcadores de EO.

Material y métodos: Estudiamos 30 pacientes con DM2 y PNP apareados por género, edad, IMC, HbA1c y función renal con otros 30 pacientes DM2 sin PNP. Definimos la PNP en base al Neuropathy Disability Score (NDS) > 3 y puntuación con monofilamento entre 0-4/6. Se excluyeron los pacientes con artropatía de Charcot, amputación bilateral y/o enfermedades o fármacos que pudieran causar neuropatía. Se midieron como marcadores de EO el sistema glutatión (GSH y GSSG, cuya función es defensiva de radicales libres) y marcadores de peroxidación lipídica (MDA, LDLox) (indicadores de cambios neuronales como apoptosis...) con métodos estandarizados.

Resultados: Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en el sistema glutatión. El grupo de pacientes sin PNP presentaba niveles mayores de GSH (GSH $22,4 \pm 2,56$ mmol/ml vs $18,34 \pm 4,18$ mmol/L $p < 0,05$) así como una ratio GSH/GSSG mayor (GSH/GSSG $6,52 \pm 0,95$ mmol/ml vs $5,54 \pm 1,41$ $p < 0,05$). Estos resultados indican que en los pacientes con DM2 y PNP existe un mayor consumo de glutatión, y por tanto un nivel de EO mayor. Por el contrario, los marcadores de peroxidación lipídica fueron similares en ambos grupos.

Conclusiones: La PNP se asocia a una alteración del sistema glutatión. Estos hallazgos podrían explicar el posible beneficio de tratamientos antioxidantes en PNP.