

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

COMPLICACIONES DE DIABETES MELLITUS

TESIS

Presentada a la Facultad de
Ciencias Médicas de la Universidad de
San Carlos de Guatemala

Por

**BEATRIZ ELIZABETH ARGUETA
HERRERA DE VELIZ**

En el acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

CONTENIDO

I INTRODUCCION

II OBJETIVOS

III CONSIDERACIONES ACERCA DE LAS
COMPLICACIONES DE DIABETES MELLITUS

IV MATERIAL Y METODOS, ANALISIS Y TABULACION
DE DATOS.

V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

VI BIBLIOGRAFIA.

I. INTRODUCCION

La Diabetes Sacarina es una de las enfermedades más difundidas, y su estudio es importante por su gran frecuencia y las complicaciones que pueden afectar muchos sistemas.

La Diabetes es un trastorno metabólico que afecta principalmente los carbohidratos, pero también el metabolismo proteínico y graso; es la incapacidad de la economía para metabolizar adecuadamente la glucosa.

Es una enfermedad que se conoce desde la antigüedad; los chinos mencionan un síndrome de polifagia, polipsia y poliuria. Areteo (70 a.c.) describió la enfermedad.

El estudio de la orina diabética, fué iniciado por Paracelso en el siglo XVI; sin embargo él confundió el residuo que resulta al hervir la orina, con sal en vez de azúcar. 100 años después, Thomas Willis describió la dulzura de la orina diabética "como impregnada de miel de azúcar" y Dohson comprobó que se trataba de azúcar.

Esto dió lugar a un enfoque dietético del problema introducido por Rollo 29 años después. Morton hizo notar el carácter hereditario de la enfermedad; en 1859 Bernard demostró el contenido elevado de glucosa en la sangre diabética y reconoció la hiperglucemia como un signo cardinal de la enfermedad.

La lista de complicaciones es interminable, todas ellas pueden ser causa de muerte o destruir la alegría de vivir.

Este trabajo intenta dar una idea de las complicaciones más frecuentes, para lo cual se efectuó una revisión retrospectiva de 54 casos en pacientes del Hospital Militar durante el año de 1976.

Los problemas específicos que se tratan son los de Retinopatía, Aterosclerosis, Infecciones, Neuropatía, Nefropatía, Úlcera, Cataratas, etc.; y la importancia de un buen control de los niveles de glucosa para evitar dichas complicaciones.

Entre las alteraciones metabólicas, como causa determinante para la génesis de las complicaciones diabéticas, se hace énfasis en la vía del polyol y el ciclo del ácido glucurónico.

II. OBJETIVOS

GENERALES:

1. Ampliar conocimientos personales sobre complicaciones de Diabetes Mellitus.
2. Conocer el número de casos con complicaciones secundarias a la Diabetes Mellitus.

ESPECIFICOS:

1. Conocer la prevalencia de sexo en dichas complicaciones.
2. Determinar las complicaciones más frecuentes.
3. Conocer el grupo de edad más afectado en el adulto.

CONSIDERACIONES ACERCA DE LAS COMPLICACIONES DE DIABETES MELLITUS

HIPERGLICEMIA Y SU RELACION EN LA APARICION DE LAS COMPLICACIONES DIABETICAS

Existen por lo menos 2 vías alternativas en el metabolismo de la glucosa que se aceleran cuando existe hiperglicemia. Una de ellas, es la vía metabólica del Polyol de reciente descubrimiento y que puede estar implicada en una serie de complicaciones tardías de la Diabetes Mellitus, en la que el exceso de glucosa que no puede ser fosforilado, es reducido a Sorbitol, que a su vez es oxidado a fructuosa. Por lo tanto, cuando la concentración de glucosa intracelular de los tejidos que son libremente permeables a la glucosa, también se eleva y la velocidad de formación del Polyol a Sorbitol, se acelera notablemente.

Al mismo tiempo, los medios para deshacerse de este Polyol, es decir su oxidación a fructuosa, se limita a ciertos tejidos. Como resultado, cantidades considerables de sorbitol se acumulan en estos tejidos y debido a su efecto osmótico provocan una elevación notable en el contenido de agua de los mismos.

En concentraciones normales de glucosa en sangre, esta vía cuenta del 10/o del metabolismo de la glucosa de los eritrocitos; cuando la concentración de glucosa aumenta, el porcentaje de absorción de glucosa que atraviesa la vía metabólica del Polyol, aumenta hasta un 7 - 10o/o.

Así pues, cuando existe hiperglicemia, las vías para el metabolismo de los glúcidos que no dependen de la insulina, se aceleran.

Una segunda vía de la glucosa que no depende de la insulina es el ciclo del ácido glucurónico, el cual es responsable

de la formación de mucopolisacáridos, y de la producción de unidades de hidratos de carbono que están unidas a la glucoproteína. Aún cuando de hecho no está probado, es posible que la actividad excesiva del ciclo del ácido glucurónico esté relacionada con el engrosamiento de la membrana basal de los capilares en la diabetes.

EFFECTOS DE LA HIPERGLICEMIA SOBRE LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL ORGANISMO

Las infecciones que aparecen con más frecuencia entre los diabéticos, son las de la piel. A menudo, estas infecciones están causadas por microorganismos saprófitos y por hongos del tipo *Candida albicans*. Esta infección, aparece con más frecuencia en pacientes diabéticas manifestándose por prurito vulvar; este síntoma, se encuentra invariablemente asociado con glucosuria. Se ha encontrado por informes de autopsias de diabéticos, que la pielonefritis es muy común.

Como un resultado de este hecho, se ha creído por algún tiempo que los altos niveles de glucosa tisular y urinaria pueden fomentar la proliferación de microorganismos invasores. Los resultados de estudios efectuados al respecto aportan algunas dudas a la hipótesis que intenta defender que únicamente el incremento de las concentraciones de glucosa tisular, contribuyen a la infección en pacientes diabéticos.

También se ha visto que las infecciones estafilocócicas de la piel, son más frecuentes en los diabéticos; sin embargo, ciertos estudios han demostrado que en pacientes diabéticos bien controlados, las infecciones estafilocócicas son tan frecuentes como entre las no diabéticos.

Por otra parte, estas infecciones parecen ser más importantes o serias en los diabéticos con hiperglicemia que en los no diabéticos o en aquellos diabéticos bien controlados.

Se ha creído durante mucho tiempo, que la diabetes disminuye de alguna manera, los mecanismos de defensa del organismo y predispone al enfermo diabético a padecer diversas infecciones.

Durante la fagocitosis, los leucocitos que constituyen la primera línea de defensa contra la infección, emigran primeramente al lugar de la infección, englobando a continuación al microorganismo para producir la destrucción del microbio ingerido mediante su acción bactericida. En los diabéticos bien controlados estos mecanismos defensivos operan con cierta normalidad. Por el contrario, hace algunos años se demostró que la acción fagocitaria, se encuentra marcadamente disminuída en los pacientes diabéticos con acidosis. Dado que la cetoacidosis expresa un deficiente control de la enfermedad, parece posible aventurar, que las anomalías en la fagocitosis y en la función bactericida, puede también estar presentes en pacientes que muestran una expresión clínica de su enfermedad menos severa, tal como hiperglicemia.

No se conoce exactamente el papel que juega el control de la diabetes en la predisposición a la infección, pero sí es evidente, que la hiperglicemia es un factor que por sí solo, puede dificultar la fagocitosis. Los niveles de glucosa elevados, pueden predisponer al organismo a la infección, no por proveer un medio favorable para el crecimiento de bacterias y hongos, sino directamente por disminución de la función granulocítica.

ATEROSCLEROSIS Y LA VIA DEL POLYOL

Aún cuando prácticamente en todos los niños que sobrepasan la edad de un año, existe una importante cantidad de grasa moviéndose en la aorta descendente, el proceso aterosclerótico comienza generalmente hasta pasada la pubertad; después existe un aumento importante y progresivo en el proceso aterosclerótico de la aorta abdominal, hasta el punto de que después de los 20 - 25 años prácticamente todos los varones tienen una aterosclerosis de cierta significación. Este proceso es más grave y mucho más acelerado entre la población diabética.

En lo que se refiere a enfermedades vasculares periféricas, las complicaciones son 50 veces más frecuentes en hombres diabéticos y 70 veces más frecuentes en mujeres diabéticas. Las enfermedades vasculares son las causantes del 80o/o de la mortalidad de estos enfermos.

Los estudios sobre la vía metabólica del Polyol en la aorta, indican que la hiperglicemia en sí, puede conducir a alteraciones de la estructura y funcionamiento de la pared arterial, similares a los que se han descrito que tienen importancia patogénica en el desarrollo de la aterosclerosis.

Surgen notables aumentos en el contenido de sorbitos, en el tejido, así como un incremento en el contenido de agua. Es bien sabido que el tercio inferior de la aorta, lo forma un tejido avascular que ha de depender de la difusión del lumen arterial para obtener oxígeno y otras sustratos. La distancia que el oxígeno puede atravesar en esta forma es de aproximadamente 1 mm., siendo el espesor de dicho tejido igualmente de 1 mm.; por lo tanto, en el tercio inferior de la aorta, existe una distancia crítica para la difusión de oxígeno y si por cualquier causa se creará un edema en esta zona, ésto acarrearía secundariamente una hipoxia de la pared arterial.

Los estudios de la vía metabólica del Polyol, han demostrado que existe de hecho un edema cuando el tejido arterial está expuesto a la acción hiperglucémica y que ésto va asociado a un violento descenso en la absorción del oxígeno por el tejido.

Recientemente otros investigadores, han resaltado el hecho que cuando las células de la pared arterial se tornan hipóxicas, tienen menor capacidad para desprenderse de los triglicéridos y del colesterol, por lo que éstos productos tienden a acumularse. Esto sugiere que puede existir una verdadera relación entre la hiperglicemia y las anormalidades de los lípidos que han sido observados en la pared arterial.

NEUROPATIA DIABETICA

Es probablemente la más frecuente complicación de la Diabetes; desafortunadamente, aunque fué descubierta por primera vez hace más de 100 años; es una de las complicaciones más olvidadas.

La Neuropatía Diabética, no sólo es importante por su frecuencia, sino también porque puede afectar a cualquier zona del cuerpo; puede aparecer con muchos "disfraces" ya que a menudo imita muchas otras enfermedades.

Para ayudar al Diagnóstico y Tratamiento, la Neuropatía puede ser dividida en 2 tipos: Neuropatía somática o periférica y Neuropatía Visceral; la Neuropatía Periférica es la más frecuente.

NEUROPATIA PERIFERICA:

La excesiva actividad metabólica del polyol, ha sido recientemente relacionada con la patogenia de la neuropatía en general. Las enzimas de la vía del polyol, se encuentran presentes en el nervio periférico y ha sido demostrado un aumento en la

concentración de sorbitol y fructuosa en los nervios periféricos de los diabéticos.

En los animales de experimentación, se ha demostrado que al alimentarlos con sustratos de la vía metabólica del polyol, se producen alteraciones notables, tanto en la estructura como en la función del nervio periférico. La acumulación de polyoles dentro del nervio se relaciona con una marcada inflamación y una disminución en la velocidad de conducción del nervio.

Existen estudios recientes que indican que la neuropatía periférica diabética, es una enfermedad que produce una desmielinización segmentaria de los nervios periféricos, lo que está relacionado con un descenso en la velocidad de conducción del nervio motor.

La vía del polyol es muy activa en el nervio periférico y se limita casi totalmente a las células de Schwann.

Así pues, los cambios que se observan en los pacientes con diabetes y neuropatía periférica en relación a la velocidad de conducción del nervio motor, son perfectamente compatibles con un mecanismo patogénico, similar al que se observa en el cristalino.

La neuropatía periférica aparece más corrientemente como una complicación bilateral sensorial de las extremidades inferiores. Los síntomas principales son el dolor y la parestesia. El dolor puede ser sordo o agudo, urente u opresivo y con frecuencia se presenta por las noches.

Las parestesias pueden aparecer como sensación de frío, entumecimiento, hormigueo o quemazón. La evidencia objetiva más característica de la neuropatía de las extremidades inferiores, es la ausencia de los reflejos patelar y aquileo.

Específicamente estas neuropatías, pueden aparecer como atrofia muscular, manifestándose particularmente en el primer espacio interóseo; la debilidad con la pérdida de la fuerza en las manos, atrofia sensorial y radiculitis, que puede ser bilateral o unilateral y que cuando sólo afecta el brazo izquierdo, se puede confundir con los síntomas de angina o de insuficiencia coronaria. Mientras que la neuropatía periférica puede ser extraordinariamente dolorosa, el pronóstico para este tipo de neuropatía es excelente.

NEUROPATIA VISCERAL:

Las complicaciones de la neuropatía visceral imitan con tal exactitud las de la sífilis tabética, que el término "pseudo tabes diabética" se ha empleado para describir los diferentes síndromes de este tipo de Neuropatía.

La enteropatía diabética, o la diarrea diabética es la más corriente de las neuropatías del tracto gastrointestinal. Se caracteriza por ataques recurrentes e intermitentes de diarrea nocturna y post-prandial, incontinencia fecal nocturna y evidencia por rayos X de movilidad desordenada del intestino delgado.

La neuropatía más corriente del tracto genitourinario es la disfunción vesical neurógena y su característica más señalada es su comienzo incidioso, seguido de parálisis de la vejiga y retención urinaria. El período de tiempo entre cada micción aumenta, hasta que éstas tienen lugar sólo unas 2 veces al día. El esfuerzo es seguido de pausa, debilidad del flujo, goteo y sensación de que la vejiga no ha quedado completamente vacía.

La vejiga experimenta una distensión, debido a la orina residual y puede semejar un tumor intra-abdominal; finalmente puede ocurrir rebosamiento incontinente. Esta disfunción ocasionalmente puede imitar la de la obstrucción prostática y conlleva frecuencia en la micción, nicturia y goteo. Si hay infección puede extenderse rápidamente y ser mortal.

MICROANGIOPATIA DIABETICA

Una segunda vía que no depende de la insulina y que también puede ser activa en presencia de hiperglicemia, es el ciclo del ácido glucurónico. La glucosa fosforilada que no puede ser utilizada en las vías de la glucólisis normal o en el ciclo de Krebs en presencia de una alta concentración de glucosa, puede ser convertida en glucosa-Fosfato y en Difosfato glucosa de uridina y en esta forma entra en el ciclo del ácido glucurónico. Esta vía también se ha visto implicada en la patogénesis de las complicaciones de la diabetes.

El ciclo del ácido glucurónico, es el responsable de la formación de mucopolisacáridos y de la producción de unidades de hidratos que van unidas a las glucoproteínas. Aunque de hecho no se ha probado, es posible que el ciclo del ácido glucurónico esté relacionado con el engrosamiento de la membrana se deba a un aumento de la velocidad de síntesis de una glucoproteína anormal o a un descenso en el ritmo de desintegración de la proteína.

Recientemente ha sido demostrado, que la membrana basal engrosada que se encuentra en el **glomérulo** renal de los diabéticos, contiene una concentración extraordinariamente alta de subunidades de hidratos de carbono que se suministran a través del ciclo del ácido glucurónico.

La microangiopatía es una de las complicaciones de la diabetes y mediante una disminución del aporte sanguíneo, incrementa las posibilidades de arterioesclerosis. Desde un punto de vista histológico, esta microangiopatía se caracteriza por un engrosamiento de la membrana basal de los precapilares, capilares y las vénulas.

Están atacados los capilares de todos los tejidos, con la posible excepción del tejido graso. El cambio es notable en

riñones, particularmente en las asas glomerulares, capilares retinianos, piel y músculos.

LESION RENAL

Estos órganos son el blanco vascular en la diabetes; en realidad casi 50o/o de los diabéticos entre ellos los de diabetes juvenil y de adulto, mueren por insuficiencia renal si sufren el padecimiento más de 20 años.

Las lesiones glomerulares pueden presentarse como glomeruloesclerosis difusa o nodular. Los riñones ofrecen un tamaño normal o tal vez un poco mayor. El primer tipo, puede existir sin el segundo, pero sólo raras veces sucede a la inversa. Algunos consideran que se trata de lesiones totalmente independientes y sin relación mutua, mientras otros, creen que fundamentalmente representan el mismo proceso en el que las lesiones nodulares surgirían a partir de las difusas. La mayoría de los anatomopatólogos renales, están de acuerdo en que la lesión nodular tiene su origen en un engrosamiento mesangial (calificado también como glomeruloesclerosis capilar). Por otra parte, las opiniones difieren acerca del fenómeno inicial del proceso difuso, es decir, si se origina en el mesangio o si los cambios iniciales tienen lugar en la membrana basal. A la larga, se afectan ambas estructuras.

La glomerulosclerosis difusa se caracteriza por un engrosamiento eosinofílico del mesangio acompañado a menudo de un engrosamiento de la membrana basal. A medida que la lesión evoluciona, va afectándose toda la pared capilar; aunque persisten las controversias sobre si esta lesión en ausencia de la forma nodular, es diagnóstica de Diabetes Mellitus. La glomeruloesclerosis difusa es muy común en los diabéticos, habiéndose descrito hasta ahora en más de 90o/o de los riñones diabéticos examinados con el microscopio electrónico. De hecho, hay pruebas de que esta lesión glomerular en su fase inicial puede preceder a cualquier

trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono.

La glomeruloesclerosis nodular fué descrita por Kimmelstiel y Wilson asociada al síndrome nefrótico, por lo que, en ocasiones se le conoce también con el nombre de síndrome de Kimmelstiel y Wilson. Estas lesiones nodulares son homogéneas en el centro y poseen unos núcleos dispuestos en forma de cuarto creciente en la periferia. Por lo general, los nódulos se localizan cerca de la periferia de algún asa capilar glomerular. En un solo glomérulo pueden haber muchos de estos nódulos que, a veces confluyen.

Se podría decir que este tipo de lesión es probablemente diagnóstico de Diabetes Mellitus y si bien no pueden darse cifras exactas acerca de la frecuencia de estas lesiones glomerulares, resultan menos comunes que las del tipo difuso y probablemente no superan en 50o/o.

En la diabetes puede observarse 2 tipos más de lesiones glomerulares. Uno es el llamado casquete exudativo de fibrina, que es como media luna eosinófila situada periféricamente en el glomérulo y que también se ve en otras glomerulopatías, y el otro es la llamada gota capsular, una lesión en forma de gota de la cápsula de Bowman, que algunos anatomopatólogos consideran como específica de la Diabetes.

Las probabilidades de la glomeruloesclerosis diabética aumenta con la duración de la diabetes. Es difícil relacionar por otra parte, el cuadro clínico con los detalles de la morfología renal, a causa de la coexistencia tan frecuente de las lesiones nodulares y difusas y con motivo de otros factores que pueden influir en la función renal, tales como nefrosclerosis, pielonefritis, tan frecuentes en la diabetes. No obstante, y en general, no parece que las lesiones nodulares guarden relación en absoluto con la nefropatía clínica. En algunas series estudiadas, la proteinuria y la azoemia parecen guardar, en cambio una cierta relación con las

lesiones difusas.

Por lo general la primera manifestación clínica de glomeruloesclerosis es la proteinuria. De hecho, una proteinuria descubierta al practicar un análisis habitual de orina puede constituir la primera evidencia de una diabetes mellitus. A veces puede haber proteinurias intermitentes o continuadas durante años sin que la función renal empeore. La búsqueda cuidadosa de lesiones retinianas diabéticas suele descubrir la existencia de microaneurismas cuando ya hay proteinuria, aunque en ocasiones sólo puedan ponerse de manifiesto mediante la técnica de fluorescencia. A veces, la proteinuria se vuelve tan acentuada que origina un síndrome nefrótico. Cuando ésto sucede suele ir acompañada de una reducción del filtrado glomerular e hipertensión.

Existe una serie de circunstancias que pueden predisponer a la aparición de una infección urinaria y en consecuencia a una pielonefritis aguda y crónica. La vejiga neurógena es un factor que predispone a la infección quizás por un vaciamiento incompleto, aunque es probable por lo menos en parte, que esté relacionada con numerosas manipulaciones instrumentales.

Los pacientes con Diabetes Mellitus deben de ser considerados como un grupo especial, a pesar de las lagunas existentes sobre su relación con la infección. No está totalmente establecido a pesar de pruebas verificadas desde hace tiempo, que los enfermos con diabetes tengan más probabilidades de desarrollar infecciones de las vías urinarias. Si realmente son más susceptibles las razones no son del todo claras (se ha hablado del papel desempeñado por la glucosuria, la vulvitis, la importancia de una vejiga neurógena). Por otra parte, la necrosis papilar aguda es más frecuente en los diabéticos, éste solo hecho aconseja ya un estudio cuidadoso en busca de la infección, así como su tratamiento de esta clase de enfermos.

La pielonefritis es inflamación aguda o crónica de los riñones, que suele comenzar en el tejido intersticial y después se propaga para afectar los tubos y, posiblemente, en definitiva los glomérulos. Las dos variantes de esta enfermedad ocurren en no diabéticos al igual que en diabéticos. La pielonefritis aguda es esencia inflamación supurada bacteriana que puede causar abscesos. La supuración ocurre al azar en toda la extensión de un riñón o de ambos, y tiene algo de predilección por la corteza. La pielonefritis crónica como es lógico suponer, presenta infiltración Leucocitaria inflamatoria crónica acompañada de cicatrización intersticial importante y de atrofia y pérdida tubulares. Si bien la pielonefritis crónica pudiera ser progreso de pielonefritis aguda, puede haber etiologías más complejas. Se discute algo si estos trastornos inflamatorios son más frecuentes en diabéticos que en la población general, pero sea como sea, cuando los diabéticos han sido atacados la enfermedad tiende a ser más grave.

En los diabéticos es frecuente un cuadro especial de pielonefritis aguda, la papilitis necrosante, llamada también esclerosis medular renal. Sin embargo, no se circunscribe a diabéticos, pues también se observa en casos de obstrucción de las vías urinarias y en el uso excesivo de analgésicos. En un estudio efectuado que incluyó muchos sujetos, en **aproximadamente 60o/o de los casos de papilitis necrosante hubo relación con diabetes.** Como el nombre indica, la papilitis necrosante es necrosis aguda de las papilas renales. Puede haber ataque de una papila o de más, bilateral o unilateralmente. En el diabético no es rara la necrosis bilateral de todas las papilas. Las papilas infartadas pueden esfacelarse y excretarse por la orina, lo cual permite el diagnóstico clínico por análisis del sedimento urinario.

Las lesiones inespecíficas corticales y medulares de la pielonefritis aguda suelen presentarse en el mismo riñón. Cuando hay ataque de muchas papilas la necrosis medular a menudo causa insuficiencia renal aguda.

En la diabetes sacarina se observan varias lesiones tubulares. Quizás la más notable consiste en depósitos de glucógeno dentro de las células epiteliales de las porciones distales de los tubos contorneados proximales, y a veces de la rama descendente de la asa de Henle, fenómenos que han recibido los nombres de infiltración glucógena, nefrosis glucógena y células de Armanni-Ebstein. Se considera que este estado manifiesta la hiperglicemia y la glucosuria graves durante un período de días o semanas antes de la muerte. Fundándose en datos experimentales, la lesión es reversible. En consecuencia, si la diabetes se domina, cabe suponer que el glucógeno experimente movilización. A causa de ello esta lesión se observa menos a menudo en la actualidad, pues la hiperglicemia puede dominarse con eficiencia, y sólo aparece en un 50o/o o menos de las necropsias de diabéticos. Un hecho sorprendente es que no se ha relacionado disfunción tubular con este cambio en los tubos. Cuando hay depósitos de glucógeno son casi patognómicos de diabetes y sólo necesitan diferenciarse de los depósitos de glucógeno tubular más difusos observados en trastornos hereditarios infantiles llamados glucogénesis generales. Además puede haber engrosamiento de la membrana basal tubular, con los cambios de la membrana descritos en los glomérulos. En casos poco frecuentes, el paciente que muere en acidosis diabética puede presentar cambios grasientos en los tubos contorneados proximales.

ALTERACIONES OCULARES

Las lesiones oculares son frecuentes en los diabéticos y guardan relación con la duración del padecimiento; es muy probable que después de 10 a 15 años de padecer la enfermedad, más de 50o/o de los enfermos tengan una variante de retinopatía. La diabetes puede afectar cualquiera de las estructuras del ojo, pero la Retinopatía, es la complicación más grave, porque es progresiva, difícil de tratar y con frecuencia conduce a la ceguera; se caracteriza por microaneurismas, hemorragias en puntillito y numerosos puntos blancos y amarillos a los que nos referimos

con el nombre de exudados; estas alteraciones aparecen primero en la zona macular.

La Retinopatía Diabética es usualmente progresiva; las lesiones hemorrágicas puntiformes son profundas y corresponden a microaneurismas y que pueden irrumpir en forma de flama en la superficie del vítreo. La hemorragia se organiza, se forman bandas de tejido conectivo y la retina puede desprenderse; esta última complicación es mucho más factible que se presente en los diabéticos jóvenes que en los adultos.

Al estudio con microscopio electrónico, la alteración principal es un engrosamiento difuso e irregular y duplicación de la membrana basal de los capilares. Este fenómeno puede preceder a la aparición de microaneurismas y aún de la Diabetes clínica. Algunos autores han demostrado en estudios practicados con luz microscópica de preparaciones planas de la retina, que la formación de "células fantasmas" y desaparición de células murales (pericitos), es una de las alteraciones histológicas más tempranas.

Se sugiere que las células pueden regular el tono de los capilares, y que cuando se pierden, los capilares se dilatan y se llenan de sangre, desarrollándose entonces microaneurismas en forma de dilataciones saculares de paredes delgadas. Otros capilares degeneran y presentan infarto. Los microaneurismas mismos, sufren una serie de alteraciones que dan como resultado su oclusión.

Formación de Cataratas: La vía metabólica del Polyol se ha descrito que se encuentran presente en la mayor parte de los tejidos del cuerpo cuando hay hiperglicemia, y que ha sido estudiado con mayor detenimiento en el cristalino, en la aorta y en el cerebro.

Van Hayningen señaló por primera vez, que la aparición de cataratas podía realizarse en animales de experimentación

alimentándoles con sustratos pertenecientes a la vía del polyol. Estos compuestos, pueden ser reducidos en el cristalino a su correspondiente polyol. La galactosa a dulcytol en el cristalino, la xilosa a xilitol.

Descubrió, que cuando a una rata se le administra una gran cantidad de galactosa en su dieta, el dulcytol se acumula en el cristalino y debido a su actividad osmótica aparece en el cristalino un aumento de su contenido de agua, ocasionando edema en las fibras del mismo; con el tiempo otras anormalidades se desarrollan, perdiendo su capacidad para transportar Na y K e incapacidad de concentrar aminoácidos y mioinositol. En un período de dos semanas una catarata madura desarrollada aparece en las ratas.

La excesiva actividad metabólica de la vía del polyol, puede estar directamente relacionada con la aparición de cataratas en pacientes diabéticos, esto ha sugerido por el descubrimiento de Van Heyningen en cuanto al contenido de sorbitol en el cristalino de los pacientes que sufren de Diabetes Mellitus, es elevado y es notablemente alto en pacientes que desarrollan cataratas diabéticas.

Como el sorbitol es osmóticamente activo, esto da lugar al aumento en la absorción de agua en el tejido. Esto ha sido demostrado (en microscopía electrónica), por la presencia de edema intra y extracelular, observando vacuolas y las fibras del cristalino aparecen hinchadas; el proceso edematoso produce ruptura de la fibra del cristalino y trae como resultado la catarata madura.

La importancia de la hiperglicemia en la producción de cataratas es notoria por el hecho de que se presenta con mayor frecuencia y a edad más temprana con relación a la población.

Con los músculos oculares la acomodación falta antes de tiempo en los diabéticos, posiblemente como resultado de

esclerosis más temprana del cristalino. La parálisis de los músculos extraoculares no es rara. La parálisis del tercer par típicamente se presenta en los individuos de edad media que han sufrido diabetes benigna durante muchos años.

En el Iris, el epitelio pigmentario se hace vacuolado, engrosado y parece contener exceso de glucógeno. Algunas veces, se forman vasos sanguíneos en la superficie anterior del iris (rubeosis iridis) y dan como resultado glaucoma.

LESIONES DE PIEL:

Las lesiones más frecuentes son las infecciones por cambios ya descritos en la microcirculación y trastornos de los mecanismos de defensa.

Salvo la necrobiosis lipóidica, que posiblemente es específica de la diabetes, no se puede pretender que ninguna dermatopatía sea exclusiva del diabético.

Hay que destacar una y otra vez que los diabéticos bien compensados no están expuestos tampoco en mayor grado que otras personas a las infecciones de la piel.

En esencia, en la diabetes no compensada o no diagnosticada se observan piodermatitis y micosis. En las micosis tan frecuentes (especialmente candidiasis) se afectan preferentemente las mucosas; ésto concierne particularmente a la vulva y mucosa vaginal. Estos procesos inflamatorios cursan con un prurito intenso, a menudo casi insoportable, que lleva a algunos diabéticos no diagnosticados primeramente al dermatólogo o al ginecólogo.

En las personas ancianas sobre todo, hay que vigilar el desarrollo de una gangrena diabética. Precisamente, a partir de las pequeñas ulceraciones cutáneas ensuciadas y con frecuencia

inadvertidas, que pueden producirse en la epidermofitia, se desarrolla no rara vez una extensa inflamación del tejido y la temida gangrena diabética.

Una enfermedad relativamente rara, aunque frecuente en los diabéticos, es la necrobiosis lipóidica. La patogenia es oscura. La necrobiosis lipóidica es más frecuente en mujeres y en adultos jóvenes. Dos tercios de los enfermos tienen menos de 40 años de edad. En general las lesiones cutáneas localizadas en las piernas no dan molestias. Las eflorescencias tienen con bastante frecuencia configuración policíclica, la piel está atrófica y aparece teñida de un color rosa o amarillento, estando rodeado los focos por unos límites pardorrojizos o rosados. La enfermedad no es grave y no requiere tratamiento.

La lucha contra la lipodistrofia y la formación de lipomas en los sitios de inyección adquiere importancia sobre todo en la profilaxis. Hay que evitar que los enfermos se inyecten siempre por comodidad en los mismos lugares. Las perspectivas de eliminar extensos sectores lipodistróficos son muy escasas. Con el empleo de insulinas altamente depuradas con ph neutro parecen haber disminuido las alteraciones lipodistróficas.

ANALISIS Y DISTRIBUCION DE RESULTADOS

Es extraordinariamente difícil establecer un criterio exacto en los dos problemas más trascendentes de la Diabetes Mellitus, ésto es su morbilidad y mortalidad. Ello es así, porque la Diabetes Mellitus no es precisamente un proceso expresivo, y nos hemos de conformar con estimar su frecuencia sobre los datos más o menos representativos de las encuestas o investigaciones en serie; la estimación y mortalidad por Diabetes Mellitus es inapreciable, ya que hoy día prácticamente nadie debiera fallecer por dicha causa. una muerte a causa de Diabetes queda limitada a ser consecuencia de una situación tal como el coma diabético. Sin embargo ¿Quién puede poner en duda que múltiples consecuencias de las COMPLICACIONES y de la Segunda Enfermedad (sobre todo afecciones vasculares) influyen notablemente en la mortalidad de los diabéticos, aunque tales eventos se recojan en las correspondientes estadísticas bajo la denominación de arteriosclerosis o similares.

A continuación se presentan los resultados de la investigación realizada durante el año de 1976 en el Hospital Militar en el Departamento de Archivo y Estadística; en las fichas clínicas con el Diagnóstico de Diabetes Mellitus.

Para el efecto se tomaron los aspectos siguientes: Edad, Sexo, Sintomatología, Diagnóstico Clínico, Datos de Laboratorio; condición de egreso; encontrándose un total de 54 casos de los cuales las principales complicaciones se describen en la Tabla No. 1 y posteriormente se hará análisis por separado de cada una de ellas.

La Diabetes es una enfermedad multisistémica, que puede presentar varias complicaciones y segundas enfermedades por lo mismo, se comprenderá que un solo paciente presentará una gama

de síntomas y signos asociados por lo que las cifras de morbilidad son difíciles de establecer.

TABLA NUMERO 1

Complicación	No. de casos																										o/o	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26		
Hipertensión														X														15.9
Retinopatía												X																13.6
Cataratas																X												18.1
Nefropatía												X										X						14.7
Neuropatía																					X							22.7
Infección Urinaria																										X	29.5	
Infecciones de piel								X																			9.0	
B.N.M.		X																									2.2	
Cetoacidosis	X																										1.1	
Deshidratación	X																										1.1	
*Arteriosclerosis				X																							4.5	
*Pielonefritis		X																									3.4	

*Hallazgos de necropsia

En las Tablas 2 y 3 por sexo y edad, se observa que predomina el sexo masculino y la edad más afectada fué entre la 6a. y 7a. década correspondiéndole un 30o/o, aunque se nota que a partir de la 4a. década de la vida hay aumento de la población afectada.

TABLA NUMERO 2

DIVISION POR SEXO

Sexo	No. de casos	o/o
Femenino	18	33.3
Masculino	36	66.6

TABLA NUMERO 3

Edad	No. de casos por edad																o/o
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
- 20	X																1.8
21 - 30	X																1.8
31 - 40	X																3.7
41 - 50									X								18.5
51 - 60											X						22.2
61 - 70															X		29.6
71 - 80						X											12.9
80 -			X														9.2

Dentro de los hallazgos a la exploración física se encontró como dato importante presión arterial elevada; tomando en cuenta que se ha dicho que la Diabetes es una precursora de la morbilidad y mortalidad cardiovascular en general. Se tomó para datos de tabulación la presión diastólica, observándose en la Tabla No. 4 que la presión con más alta incidencia fué entre 110 y 120 mmHg, notándose además que 14 pacientes, o sea el 25.9o/o presentaba algún grado de hipertensión.

TABLA NUMERO 4

HIPERTENSION

Presión Diastólica	No. de casos							o/o
	1	2	3	4	5	6	7	
90 - 100	X							7.1
100 - 110				X				28.5
110 - 120							X	50.0
120 - 130		X						14.2

Hipertensión	14	25.9o/o
Asintomáticos	40	74.0o/o

Se ha considerado conveniente clasificar la angiopatía que padecen los diabéticos en micro y macroangiopatía. Solamente la microangiopatía debe ser considerada como un proceso específico del trastorno metabólico diabético.

Las lesiones de los pequeños vasos se localizan en el diabético, en la retina, en los riñones, y en los vasa nervorum, con la consiguiente aparición de retinopatía, glomerulosclerosos y neuropatía.

TABLA NUMERO 5

RETINOPATIA

Signos	No. de casos												o/o	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		
Microaneurismas													X	57.1
Hemorragias puntiformes					X									23.8
Exudados		X												9.5
Hemorragias en vitreo	X													4.7
Retinopatía proliferante	X													4.7

TABLA NUMERO 6

Retinopatía Grado I	9	16.6o/o
Retinopatía Grado II	2	3.7o/o
Retinopatía Grado III	1	1.8o/o
Asintomáticos	42	77.7o/o

Las hemorragias pueden ser el primer signo visible de retinopatía diabética, especialmente en los diabéticos jóvenes. No obstante, las hemorragias puntiformes transitorias que desaparecen sin dejar rastro, a menudo son la única manifestación retiniana de períodos de tratamiento insuficiente en las primeras fases del adulto y especialmente de la diabetes juvenil. Los pacientes incluidos dentro de la clasificación del grado de retinopatía poseían más de un signo de lesión retiniana. Observándose en la table No. 6 que el 22.1o/o presentaba retinopatía.

Las cataratas seniles se presentan más temprano en los diabéticos y el progreso es más rápido que en las personas normales de la misma edad. En la presente investigación se encontraron 16 pacientes que corresponden a un 30o/o del total con síntomas, signos y diagnósticos de Catarata.

Con una duración de la Diabetes de más de 20 años aumenta continuamente la importancia de la glomerulosclerosis como causa de muerte. Se tomó como base para alteración renal los datos de laboratorio de Q.Q.S.S. alterada y proteinuria los cuales se resumen en las tablas No. 7, 8 y 9 en donde se observa que el 24o/o de los 54 casos presenta alteración de tipo renal.

TABLA NUMERO 7

Nitrógeno de Urea	No. de casos				o/o
	1	2	3	4	
30 -- 50			X		30.0
51 -- 80				X	40.0
81 -- 100	X				10.0
101 -- 150		X			20.0

TABLA NUMERO 8

Creatinina	No. de casos				o/o
	1	2	3	4	
1.5 -- 2.0			X		30
2.1 -- 3.0		X			20
3.1 -- 4.0	X				10
4.1 -- 5.0		X			20
5.1 -- 6.0		X			20

TABLA NUMERO 9

Proteinuria	No. de casos							o/o
	1	2	3	4	5	6	7	
0.5 -- 1				X				28.5
1 -- 3							X	50.0
3 -- 5	X							7.1
5 -- 10		X						14.2

La polineuropatía se observa preferentemente en ancianos y en diabetes de larga duración, además se ven afectados también los enfermos jóvenes del tipo de la diabetes por déficit de insulina. Las manifestaciones de neuropatía que se encontraron en este estudio se describen con detalle en las tablas No. 10 y 11 observándose que el síntoma más frecuentemente referido fué el de mialgias; además se observa que el 36.9o/o del total de los pacientes se encuentran afectados de algún tipo de neuropatía, y la que tuvo más prevalencia fué la Neuropatía periférica.

TABLA NUMERO 10

NEUROPATIA

Síntomas	No. de casos										o/o
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Mialgias										X	32.2
Calambres								X			25.8
Parestesias									X		29.0
Diarrea	X										3.2
Retención Urinaria		X									6.4
Ptosis palpebral unilateral	X										3.2

TABLA NUMERO 11
NEUROPATIAS

Periférica	17	31.4o/o
Visceral	3	5.5o/o
Asintomáticos	33	61.1o/o

No cabe duda alguna de que el diabético está más expuesto a las infecciones que el no diabético. Esto rige de un modo especial para el diabético mal regulado o hasta entonces no tratado. Con extraordinaria frecuencia aparecen pielonefritis.

La infección urinaria fué una de las complicaciones que con mayor frecuencia se encontró; se debe probablemente a que la mayor frecuencia de infecciones en el diabético puede relacionarse con el fracaso de los mecanismos de la defensa del organismo motivados por la hiperglicemia. El síntoma que presentó la más alta incidencia fué el de disuria y en los urocultivos el germen más frecuente fué E. Coli, como se observa en las tablas 12 y 13.

TABLA No. 12

INFECCION URINARIA

Síntomas	No. de casos															o/o
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
Disuria															X	31.9
Poliaquiuria										X						21.2
Dolor en fosa renal							X									17.0
Tenesmo vesical			X													10.6
Dolor lumbar						X										14.8
Asintomáticos	X															4.2

TABLA NUMERO 13

UROCULTIVOS

Germen	No. de casos											o/o	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11		
E. Coli											X		42.3
Proteus					X								19.2
Enterobacter						X							23.0
Negativos				X									15.3

Infecciones de piel se observaron así: Abscesos 6
Celulitis 2

Correspondiéndole un 14.8o/o del total de la población afectada.

TABLA NUMERO 14

MORTALIDAD

Vivos	49	90.7
Muertos	5	9.25

Se observa en la tabla No. 14 que el 9.2o/o del total, corresponde a la mortalidad del grupo de pacientes investigado. A continuación, en la tabla No. 15 se enumeran los Diagnósticos de defunción observándose que arterosclerosis representa el 55.5o/o.

TABLA NUMERO 15

Dx	No. de casos					o/o
	1	2	3	4	5	
Arterosclerosis					X	55.5
Pielonefritis			X			33.3
Cetoacidosis	X					11.1

Como se hizo mención al inicio de este análisis, los Diagnósticos de muerte aparecen en las estadísticas bajo la denominación de arterosclerosis, pielonefritis o similares; pero no con el diagnóstico de Diabetes Mellitus que fué en sí la causa desencadenante de una Segunda enfermedad o complicación, por lo que se hace difícil la valoración de mortalidad.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
 TABLA NUMERO 13

Diagnóstico	No. de casos				
	1	2	3	4	5
Arteriosclerosis		X			
Pielonefritis			X		
Cetoacidosis	X				

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. La Diabetes Mellitus es una enfermedad multisistémica que puede presentar una gran variedad de complicaciones y segundas enfermedades (Cardiovasculares, infecciosas, etc.).
2. Las edades más frecuentemente afectadas son a partir de la cuarta década de la vida y hay predominancia del sexo masculino.
3. Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran Hipertensión, Retinopatía, Nefropatía, Neuropatía, Infecciones.
4. Los Diagnósticos de Mortalidad aparecen en estadística como Arteriosclerosis, pielonefritis o similares.
5. Un buen control de la hiperglicemia conlleva a un retraso en la aparición de las complicaciones.
6. Mantener en todo paciente Diabético el control de los niveles de glicemia, pues es conocido que los diabéticos muestran una marcada aceleración en el engrosamiento de la membrana basal después de períodos prolongados de hiperglicemia.
7. Recomendar a los pacientes Diabéticos visitas periódicas establecidas por el médico, pues la mayoría de ellos van cada 2 ó 3 meses a reconsulta y resulta imposible conocer que sucede con los niveles de azúcar sanguínea entre las visitas.
8. Esforzarnos en hacer comprender al diabético que su destino depende en gran medida de sí mismo; observando las indicaciones del médico y con una buena conducción

del metabolismo, puede conservar prácticamente su capacidad de rendimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Salomón Papper, Nefrología Clínica, Primera Edición 1974. Págs. 191, 198, 293-297.
2. G. Schettler, Medicina Interna, Tercera Edición 1975. Tomo II. Págs. 367-377.
3. Mehnert Förster, Enfermedades del Metabolismo, Salvat Editores, Segunda Edición 1977. Págs. 158-285.
4. J. Perianés Carro, Tratado de Medicina Interna Tomo I, Primera Edición 1978. Páncreas Endocrino. Págs. 1087-1102, 1112.
5. Harrison Medicina Interna; 4a. Edición. La Prensa Médica Mexicana 1973. Págs. 583-600.
6. Robbins, Patología Estructural y Funcional, Interamericana, Primera Edición 1975. Págs. 256-270, 100069-1071.
7. Scheie Albert, Oftalmología de Adler, Antenamericana, Octava Edición, 1972. Págs. 254-258.
8. Marcus A. Krupp, Milton J. Chatton Diagnóstico Clínico y Tratamiento 12a. Edición, El Manual Moderno 1977. Págs. 819-842.
9. Implicaciones de la Hiperglucemia Inter Med. Plizen.
10. Robbins-Angell, Patología Básica, Interamerican 1973. Págs. 201-215.
11. May, James H. Allen, Manual de Enfermedades de los Ojos, Salvat Editores. Decimo sexta Edición 1969. Pág. 200.

12. Lufh R. Some Considerations on the Pathogenesis of Diabete Mellitus. *New England Med.* 279:1086, 1968.
13. Brown J. y Col., Diabetes Mellitus, Current Concepts and Vascular Lesions. (Renal an Retinal) *Ann. Int. Med;* 68:634, 1968.
14. Ellenber M, Rifkin H. Diabetes Mellitus, Theory and Practice McGraw-Hill, 1970.
15. Gabbay Kh, The Sorbitol Patway and Complications of Diabetes. *New England J. Med* 288:831, 1973.
16. Ashton N. Diabetic Microangiopathy-Advances Depth. 8:1 1958.
17. Michael W. Steffer, Dh. D. David M. Brown and S. Michael Mawer, The Development, Enhancement and Reversal of the Secondary Complications of Diabetes Mellitus. *Human Pathology* - Volume 10, Number 3 May 1979.
18. J. M. de la Vega Vázquez, E. Simon Morales, J. Arjona Rueda, C. Holgado Silva y A. Aznar Reig. Permeabilidad Capilar en Diabéticos Insulindependientes. *Revista Clínica Española Tomo 152. Num. 4, 1979.*
19. Ellenberg M, Impotence in Diabetes. The Neurologic Factor *Ann. Int. Meb* 75, 213-1971.
20. Friedman, S. A. y Cotton; Vasomotor Tone Diabetic Neurophaty *Ann. Int. Med.* 77, 353, 1972.
21. Williams, R. H. *Tratado de Endocrinología 776.* Ediciones Salvat. Barcelona 1969.
22. Marble A. Late Complications of Diabetes A. Contining Challenge. *Diabetología* 12: 193, 1976.
23. William B. Kannel, Daniel L. McGee, Diabetes y Enfermedad Cardiovascular, Estudio Framingham. *Jama en Centroamérica*, Julio 1979. Vol 2, No. 7.

Graduado

Br. ~~Beatriz Elizabeth~~ Arqueta Herrera de Véliz

~~Asesor~~

~~Juan Pablo Ance Pellecer~~

~~Revisor~~

Dr. Mario Andrés González

~~Director de Fase III~~

~~Julio de León~~

~~Secretario General~~

~~Dr. Paul H. Castillo R.~~

Vo.Bo.

~~Decano~~

~~Dr. Rolando Castillo Montalvo~~