

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus genera daño circulatorio sistémico desde el momento que se inicia y se pueden observar lesiones histológicas en diversos tejidos a los 5 años de evolución de la enfermedad, las que se manifiestan clínicamente alrededor de los diez años, en particular en los diabéticos crónicamente mal controlados. El daño se produce a nivel micro y macrovascular, especialmente en la Retina, Riñón, Sistema Nervioso y Arterias.

La existencia de mecanismos bioquímicos precozmente alterados en la diabetes, los estudios clínicos y la experimentación animal demuestran que la hiperglicemia sería el principal factor responsable de las complicaciones crónicas, las que incluso se observan en caso de disminución de la tolerancia a la glucosa. Un óptimo control metabólico puede prevenir o retardar la aparición de complicaciones; sin embargo, una vez que se encuentran en etapas avanzadas, la normoglicemia es incapaz de revertir el proceso e incluso, a veces, de detener su progresión.

Numerosas investigaciones indican que la hiperglicemia constante o intermitente, mediante una serie de mecanismos, que serán mencionados, contribuye al desarrollo de daño vascular y neurológico

MECANISMOS INVOLUCRADOS EN LA PATOGENIA DE LAS COMPLICACIONES CRONICAS:

Via del poliol: La hiperglicemia mantenida, en algunos tejidos puede activar vías metabólicas alternativas cuyos metabolitos pueden afectar la función celular. Uno de estos mecanismos de consumo de glucosa es la vía del poliol que participa en tejidos como membrana basal glomerular, cristalino, mielina y axón de nervios periféricos. Esta vía de manera simple consiste en:

	GLUCOSA	SORBITOL
FRUCTOSA	Aldosa reductasa	Sorbitol Dh.

Un diabético con hiperglicemia crónica tiene aumentado el flujo de esta vía, por lo tanto, aumentan Sorbitol y Fructosa que quedan atrapados en el interior de la célula porque la membrana es impermeable a estos polioles. Por otra parte la aldosa reductasa reduce los niveles de NADPH celular lo que altera la producción de óxido nítrico endotelial y el balance redox

Glicosilación no Enzimática de las proteínas: Es la capacidad de la glucosa de unirse a proteínas sin necesidad de participación de enzimas. Como consecuencia se producen moléculas estables que afectan las proteínas circulantes, la membrana celular y las proteínas intracelulares. Algunos de los principales efectos de la G. No Enzimática:

- Menor degradación de proteínas glicosiladas (Matriz mesangial , membrana basal, colágeno, fibrinógeno)
- Glicosilación de los Acidos Nucleicos, alterando la función del DNA (mutaciones)
- Alteración a nivel de receptores. Los macrófagos, monocitos y células endoteliales tienen receptores de superficie cuya glicosilación impide su función de reconocimiento de moléculas.
- Inmunogenicidad: hay fuertes evidencias que el Sistema Inmune influye en la progresión de la Aterosclerosis (Ej. Anticuerpos contra LDL glicosiladas en

diabéticos, Formación de complejos Inmunes con LDL oxidadas. Presencia de linfocitos T en prácticamente todas las lesiones ateroscleróticas)

-
- *Proteína Kinasa C*: La hiperglicemia mantenida produce activación de la Proteína Kinasa C vía diacylglicerol, con efectos a nivel de daño de la microcirculación y nervios, aumento de la permeabilidad vascular y aumento de la expresión de factores de crecimiento como VEGF (vascular endothelial growth factor), TGF-beta (transforming growth factor). Existen distintas isoformas de esta proteína, en distintos tejidos y la isoforma beta ha sido la más frecuentemente asociada al daño producido en la diabetes.
-
-
- *Alteración de la Microcirculación*: Inicialmente se observa dilatación de arteriolas y vénulas con aumento del flujo, fenómeno reversible con buen control metabólico.

Alteraciones del Glóbulo Rojo: se modifican las características de membrana debido a la glicosilación de las proteínas, disminución del ácido siálico y del colesterol.

- ▪ *Alteración de las células endoteliales, plaquetas y coagulación*: se ha demostrado alteración en la reactividad plaquetaria por glicosilación de su membrana y de los productos liberados por ella.

Modificación de las lipoproteínas: las dos principales modificaciones en las lipoproteínas en los diabéticos son:

- ▪ Glicosilación No Enzimática
- ▪ Modificación Oxidativa

Ambas determinan un mayor potencial aterogénico.

Actualmente se acepta que las complicaciones pueden tener una base metabólica común, pero es posible que factores genéticos desempeñen un papel importante. También es probable que las alteraciones metabólicas y funcionales interactúen en forma sinérgica en el desarrollo de la Micro y Macroangiopatía.

La Enfermedad Vascular comprende complicaciones Macro y Microvasculares

COMPLICACIONES MACROVASCULARES:

- ◆ ◆ Aterosclerosis Coronaria acelerada
- ◆ ◆ Aterosclerosis cerebrovascular acelerada
- ◆ ◆ Enfermedad vascular de extremidades inferiores acelerada

COMPLICACIONES MICROVASCULARES

- ◆ Retinopatía
- ◆ Nefropatía
- ◆ Neuropatía

Las Complicaciones Crónicas también incluyen el PIE DIABÉTICO, con componentes de daño neuropático micro y macrovascular.

NEFROPATIA DIABETICA

Al analizar los casos nuevos de Insuficiencia renal terminal, aproximadamente el 33% de éstos corresponde a Nefropatía Diabética (ND), lo que convierte a este padecimiento en la causa más común de enfermedad renal terminal en el mundo occidental, es así como da cuenta de 1/3 de los pacientes en diálisis. En los pacientes diabéticos tipo1 la nefropatía diabética clínica se presenta en el 30 a 40 % de los casos y constituye una de las principales causas de muerte.

En los diabéticos tipo 2 la nefropatía clínica varía entre el 5 y 16 %. Dada la diferente prevalencia entre ambos tipos de diabetes hay un número mucho mayor de estos últimos. La ND ha sido bien caracterizada en Diabéticos 1 ya que, a diferencia de la Diabetes 2 se conoce en general desde el inicio. (Entonces al hablar de tiempos precisos se refiere a tipo1) Rara vez se manifiesta antes de los 10 años de evolución, al comienzo es totalmente asintomática.

La mayoría de los diabéticos que hacen ND la presentará entre los 12 y 15 años de su enfermedad. Si a los 20 años no la han presentado probablemente ya no la sufra. En la gran mayoría de los casos se asocia a Retinopatía (95 %), de ahí la importancia de buscar otra causa de nefropatía en un diabético nefrópata sin RD.

Existe una relación directa entre nefropatía, duración de la diabetes, y deficiente control metabólico.

La nefropatía diabética incluye un amplio espectro de alteraciones funcionales y estructurales. La Hiperfiltración Glomerular, que sería el factor patogénico inicial de la nefropatía, es un hecho precoz, dependiente de la hiperglicemia y mediado por cambios hemodinámicos intraglomerulares. Apoyan esta hipótesis la reducción de la hiperfiltración y de la albuminuria observadas con el estricto control metabólico, la restricción de proteínas en la dieta, o ambas. Brenner y col han demostrado un aumento de la presión intraglomerular como primera anomalía hemodinámica, que se produce por la reducción de la resistencia arteriolar aferente y eferente con predominio de la primera. En consecuencia la vasodilatación producida aumentará el flujo plasmático renal y la presión intraglomerular, expresándose este cambio en el aumento del filtrado glomerular. Se sabe que en el riñón normal, existe una correlación entre el sistema Renina Angiotensina (vasoconstrictor) y el Sistema Prostaglandinas (vasodilatador) y que ambos influyen sobre las células mesangiales, membrana glomerular y hemodinamia renal. Las múltiples alteraciones de estos sistemas en la diabetes permiten especular que el desequilibrio entre ambos sistemas, vasoconstrictor y vasodilatador, a favor de éste último, produce un aumento de flujo y de presión intraglomerular en la primera etapa de la nefropatía. Es interesante que el Sistema Renina Angiotensina no sólo actúa sobre la vasculatura glomerular sino que también tiene efecto sobre el pasaje de macromoléculas hacia el mesangio y sobre el coeficiente de ultrafiltración de la membrana a través de la constricción de las células mesangiales.

No hay duda de la importancia de la hiperglicemia en el desarrollo y progresión de la nefropatía diabética, sin embargo, el deterioro progresivo de la función renal no depende únicamente del control de la glicemia, ya que otros factores contribuyen a la manifestación de esta patología. Por ejemplo:

- ○ Citoquinas y factores de Crecimiento: Alteración de los sistemas renina angiotensina (SRA) y del óxido nítrico (O.N.) intrarenal

- ○ Hormona de crecimiento (GH) y factores de crecimiento semejantes a la Insulina (IGF)
- ○ Péptido natriurético auricular (PAN)
- ○ Factor transformante β y sus receptores (TGF β)
- ○ Oxido Nítrico (O.N.)

Respecto al mecanismo de la microalbuminuria, el pasaje de macromoléculas está influido por la estructura, tamaño y carga de las mismas, filtrando con mayor dificultad aquellas cargadas negativamente. La permeabilidad y selectividad se modifican por una disminución de las cargas negativas de la pared capilar glomerular con una reducción del Ácido Siálico y del Heparán Sulfato que son dos de los principales componentes de la barrera.

Entonces, recordemos que lo normal es tener un ultrafiltrado prácticamente libre de proteínas gracias a la integridad de la barrera glomerular con cargas negativas y a un sistema adecuado tanto de flujo como de presiones. La alteración precoz de estas variables en la diabetes permite el pasaje de mayor cantidad de macromoléculas que es la ya mencionada microalbuminuria, que primero es intermitente y luego al ser persistente, resulta una señal precoz para el diagnóstico de nefropatía diabética.

Los factores hemodinámicos también alteran el pasaje de macromoléculas hacia el mesangio, produciendo en el mismo modificaciones que llevarán a su expansión, hecho que se correlaciona en forma directa con la mala evolución de la nefropatía.

La microalbuminuria intermitente puede ser explicada por las alteraciones hemodinámicas, de aquí su rápida reversibilidad con el buen control metabólico. Cuando la microalbuminuria se hace estable comienzan a notarse alteraciones estructurales claras de la membrana basal y expansión mesangial.

Anormalidades estructurales. El tamaño de los riñones en la nefropatía diabética es variable. Al comienzo existe un aumento de la masa renal, del tamaño glomerular y tubular, y de la superficie capilar de filtración. Posteriormente, reducen su tamaño al alcanzar la etapa de riñón terminal.

Las anomalías estructurales microscópicas se dividen en 2 grupos:

- ◆ ◆ **Lesiones glomerulares** : (GLOMERULOESCLEROSIS DIFUSA Y NODULAR)

Las primeras anomalías demostrables con el microscopio electrónico son engrosamiento difuso de la membrana basal capilar del glomérulo, aumento de la matriz y proliferación de las células mesangiales. Al avanzar la evolución, aparecen ramificaciones del material de la membrana basal glomerular entre las células endoteliales. Con el microscopio óptico se observan **lesiones difusas** en esta etapa. Esta forma difusa se presenta como acumulación de una sustancia amorfa en la pared del capilar glomerular y en el mesangio, que se tiñe con el ácido peryódico de Schiff.

Posteriormente estas lesiones evolucionan agrupándose y constituyendo la **forma nodular**, descrita por Kimmelstiel y Wilson en 1936. Esta lesión es considerada patognomónica.

♦ ♦ **Lesiones tubulares;**

El depósito de glucógeno en las células tubulares, especialmente en el asa de Henle, constituye la nefrosis glucogénica descrita por Armani y Ebstein y también se presenta en diabéticos con hiperglicemia persistente.

EVOLUCION CLINICA DE LA NEFROPATIA DIABÉTICA

Las características clínicas de la ND han sido descritas por diversos autores, destacándose el trabajo de Mogensen y cols, quienes dividen la evolución clínica en 5 etapas. Otra forma de clasificarla es en Fase Pre Clínica o Silente y Fase Clínica. Se describen ambas.

ETAPA I

Se presenta desde el diagnóstico en pacientes tipo 1. Se caracteriza por hiperfunción e hipertrofia renal. La hiperfunción se demuestra por el aumento del filtrado glomerular, determinado por un Clearance de Creatinina de alrededor de 140 ml/min. Los incrementos varían del 20 a 40 %. Al mismo tiempo se observa un aumento en la excreción de albúmina, en forma intermitente, tanto en condiciones basales como después del ejercicio.

ETAPA II

Esta etapa se presenta en pacientes diabéticos con una antigüedad de la enfermedad 2 a 10 años se mantiene un aumento del filtrado glomerular con normalización del incremento de la microalbuminuria, la que permanece anormal sólo después del ejercicio. Lo característico son las alteraciones estructurales como la expansión de las células y de la matriz mesangial y el engrosamiento de la membrana basal.

ETAPA III

Corresponde a la etapa descrita por Mogensen como **Nefropatía Diabética Incipiente**. Aparece después de 10 a 15 años de evolución con un mal control metabólico y sin acciones terapéuticas en las etapas anteriores. A esta etapa llegan el 30 a 40 % de los pacientes con diabetes tipo 1 y una proporción menor de los tipo 2.

Las alteraciones se observan con mayor nitidez en los tipo 1 mientras que no son tan claras en la diabetes 2, probablemente por la dificultad para definir el comienzo de ésta última y por la frecuente presencia en los pacientes de otras lesiones como aterosclerosis, pielonefritis crónica, o ambas.

Desde el punto de vista clínico, el filtrado glomerular permanece aumentado pero el **elemento más característico es la microalbuminuria patológica**

Se considera Nefropatía Incipiente a valores de microalbuminuria entre 20 y 200 µg/min o entre 30 y 300 mg/24 hrs. Para obviar el problema de la recolección en este último caso se puede utilizar la expresión:

Albuminuria/ Creatininuria

Definiéndose como microalbuminuria los valores:

- ♦ ♦ En el hombre 30 a 300 mg de albúmina por gramo de creatininuria
- ♦ ♦ En la mujer 40 a 300 mg de albúmina por gramo de creatininuria

La determinación de la microalbuminuria ha cobrado importancia por que hay evidencia que reflejaría un daño vascular generalizado, por estar asociada a los conocidos factores de riesgo cardiovascular. Obesidad (androide), hipertensión, dislipidemia, aumento del fibrinógeno y disminución del PAI 1.

Es fundamental iniciar el tratamiento de la nefropatía en esta etapa para prevenir o postergar la evolución hacia etapas posteriores

ETAPA IV

A esta etapa se le denomina **Nefropatía Diabética Clínica**. Se presenta en el paciente diabético después de 15 a 20 años de evolución (debemos recordar que es más claro definir el tiempo en el tipo 1 dado el período variable en que desconocemos la condición en el tipo 2).la base histopatológica es la lesión Difusa y Nodular demostrable con microscopía óptica.

El cuadro clínico se caracteriza por macroproteinuria o proteinuria franca (Mayor de 300mg/24 hrs.), en algunos casos evoluciona hacia Síndrome Nefrótico, hipertensión arterial y en la forma más avanzada Insuficiencia Renal. Una microalbuminuria mayor de 300 es equivalente a una proteinuria mayor de 500 mg. El mecanismo patogénico del Síndrome Nefrótico, es la alteración del manejo intrarenal del sodio en vez de la hipovolemia que no se ha podido demostrar en todos los casos. La secuencia sería: lesión glomerular; retención de sodio; expansión de volumen; aumento de la presión hidrostática; pasaje de líquido intravascular a líquido intersticial y edema.

La mayor anasarca en la diabetes en comparación a aquella provocada por otras etiologías, se debe a que la glicosilación de la albúmina transforma la molécula reduciendo la presión oncótica que ejerce en el espacio intravascular

La dislipidemia se genera por alteraciones en la síntesis, remoción o movilización de las grasas.

La hipertensión arterial se presenta al principio de la fase de nefropatía diabética clínica en el 60 % de los casos. Es nefrogénica, puede agravar una HTA esencial y rara vez adquiere las características de maligna. En esta etapa, el aumento de la presión arterial se debe al mayor incremento de la presión glomerular y al comienzo de la esclerosis renal. Esto produce una reducción de la capacidad de excretar sodio y agua lo que agrava la hipertensión arterial.

Cuando la masa renal está disminuida la presión arterial aumenta en primer término por la expansión de volumen y más tarde por aumento de la resistencia periférica. Estos riñones lesionados pueden dejar de sintetizar prostaglandinas que tienen acción vasodilatadora. Todos estos factores contribuyen al mantenimiento de la HTA en la nefropatía diabética y al consiguiente agravamiento de la misma. La retinopatía está casi siempre presente en éste período. Al comienzo de esta fase, el filtrado glomerular desciende lentamente hasta alcanzar una depuración de crea de 50 ml/ min. En la fase avanzada, el elemento más importante es la insuficiencia renal con los síntomas incipientes de la misma y el empeoramiento de los elementos clínicos de la fase anterior.

El cuadro clínico presenta astenia y adinamia moderadas, náuseas, poliuria sin relación al descontrol metabólico, a veces nicturia. Edema, palidez de piel y mucosas, HTA. También se observa empeoramiento de la polineuropatía periférica y autonómica.

En los exámenes de laboratorio, se observa disminución del filtrado glomerular (entre 50 y 30 ml/min), del flujo plasmático renal y de la fracción de filtración.

ETAPA V

Se alcanza el período urémico o de insuficiencia renal terminal que se presenta después de 20 a 30 años de evolución de la diabetes. La base histopatológica es el cierre glomerular y el incremento de la esclerosis intersticial.

El cuadro clínico corresponde al de un paciente urémico con sus características semiológicas, tales como desnutrición rápidamente evolutiva, palidez con tinte pajizo, sequedad, excoriaciones debidas al grataje por el prurito persistente y rebelde. Son frecuentes las alteraciones hemorrágicas (petequias, equimosis, gingivorragias, epistaxis). El grado de edema es variable en esta etapa por la posibilidad de persistencia del síndrome nefrótico. Se observa hipotrofia y contracciones fibrilares musculares por el desequilibrio hidroelectrolítico y del metabolismo Calcio-Fósforo. Además la polineuropatía diabética periférica se ve agravada por el componente urémico.

En ocasiones puede aparecer hipoaldosteronismo hiporreninémico, con hiperkalemia y acidosis metabólica hiperclorémica, sin relación con el grado de insuficiencia renal.

Cuando la Creatinina es mayor a 2mg/ml se debe tener cuidado con la indicación de estudios con medio de contraste por el riesgo de Insuficiencia renal aguda. Lo mismo se advierte en relación a cualquier medicamento nefrotóxico (Aminoglucósidos, AINES) y con el uso de antidiabéticos orales. La concomitancia frecuente de una vejiga neurogénica acelera la evolución de la insuficiencia renal por contribuir a infecciones urinarias, pielonefritis y obstrucción.

ETAPAS EN EL DESARROLLO DE LA NEFROPATIA DIABETICA

Etapas	Cronología	Histología	F Glomerular.	Exc. Albúmina
I hipertrofia e hiperfunción renal	Presente al diagnóstico	Aumento de la superficie glomerular	Aumento del 20 a 40 %	Intermitente basal y post ejercicio
II lesiones renales s/ signos clínicos	2 a 10 años de enfermedad	Engrosamiento de Mb Basal, Expansión mesangial.	Aumento del 20 a 40 %	Basal normal, intermitente post ejercicio
III nefropatía diabética incipiente	10 a 15 años de enfermedad	Avance de lo anterior	Permanece aumentado	30 a 300 mg/24 hrs.
IV período Clínico	15 a 20 años de enfermedad	Glomerulo-esclerosis Difusa y nodular	Sin Tto ↓ 1 ml / mes	Proteinuria progresiva : > 500mg / 24 hrs.
V Período	Etapa final	Cierre	<input type="checkbox"/> de <input type="checkbox"/> ml <input type="checkbox"/>	Declinación

Urémico	(20 a 30 años)	Glomerular	min	por cierre de nefrones
---------	----------------	------------	-----	------------------------

Si la clasificamos en Etapas **Pre Clínica y Clínica**, la primera incluye la I, II, y III de Mogensen, se caracteriza por ser asintomática, tener aumento del tamaño renal y lo más importante aquí tenemos la posibilidad de pesquisar la Microalbuminuria, primer predictor de nefropatía diabética. La fase Clínica presenta proteinuria franca, con orinas espumosas. Significa el comienzo del deterioro de la función renal, este deterioro avanza inexorablemente y la VFG declina aprox. 1ml / mes.

TRATAMIENTO

CONTROL DE LA GLICEMIA

El estricto control de la glicemia puede prevenir o retrasar la aparición de las complicaciones de la diabetes. Sin embargo una vez que ya está establecida la proteinuria o ha disminuido la filtración glomerular no existe un claro beneficio del control de la glicemia.

CONTROL DE LA Hipertensión arterial (HTA)

El correcto manejo de la HTA influye definitivamente en disminuir la progresión de la ND. El manejo de los antihipertensivos en el diabético merece especial cuidado. Por ejemplo el uso de un bloqueador beta tiende a enmascarar los síntomas de hipoglicemia. En el caso de las tiazidas, pueden empeorar el control metabólico, (aún así se usan ya que el beneficio esperado versus el aumento de la glicemia lo justifica). La primera indicación terapéutica la tienen los Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina debido a:

- su efecto Renoprotector,
- no alterar la resistencia a la insulina, y otros efectos que serán mencionados a continuación son los mejor indicados para el control de la HTA. Además, cuando se combinan con diuréticos, se potencia su efecto antihipertensivo y permiten un mejor manejo del volumen y del sodio. Los Bloqueadores de los Receptores de angiotensina AT₁, al intervenir en el SRA tendrían un efecto favorable y complementario a los IECA.

Mecanismo potencial de acción de los IECA en la ND

- Efecto relacionado con la angiotensina II
- Efecto hemodinámico
- Hipertensión sistémica
- Presión capilar glomerular
- Efectos tróficos
- Previene incremento de TGF β y PDGF
- disminución de angiogénesis

RESTRICCIÓN PROTEICA .El exceso de proteínas produce una hiperfiltración, entonces se sugiere restringirlas a 0.8g/kg/d. Se considera hasta un mínimo de 0.6 g/kg/día, restricciones mayores resultan dañinas

PATOLOGÍA OCULAR EN EL DIABÉTICO

La diabetes es una de las causas más importantes de ceguera adquirida en el mundo. El riesgo de ceguera en los diabéticos es 25 veces superior al resto de la población.

La retinopatía diabética es la lesión ocular más importante en el diabético pero no la única. También se pueden producir cambios en la refracción del cristalino y alteraciones de los nervios oculomotores entre otros.

Cambios en la refracción

Las variaciones bruscas e importantes de la glicemia producen cambios de la refracción. Estos cambios se deben a modificaciones en la hidratación del cristalino inducidas por variaciones súbitas de la presión osmótica de los líquidos que bañan el cristalino. Si la presión osmótica del acuoso aumenta (hiperglicemia), el cristalino se deshidrata, con lo que se eleva su índice de refracción generándose una miopía, lo contrario ocurre con la hipoglicemia. De ahí la importancia de evitar la evaluación de la agudeza visual para la indicación de lentes ópticos cuando hay descompensación metabólica.

Catarata diabética

En el diabético se distinguen 2 tipos de catarata: la catarata diabética propiamente tal, que suele observarse en individuos jóvenes con mal control metabólico por períodos prolongados, y la catarata senil que se presenta con mayor frecuencia y es más precoz en el diabético.

Parálisis oculomotoras

La diabetes es causa frecuente de parálisis oculomotoras, en especial del tercer par. La parálisis de este par ocurre en forma súbita y a menudo se agrega dolor, simulando un síndrome de rotura de aneurisma del polígono de Willis. A diferencia de este último cuadro, la parálisis diabética no suele acompañarse de midriasis. El examen revela ptosis palpebral total flácida y estrabismo divergente, pero la pupila es de tamaño normal y reacciona bien a la luz.

Papilopatía diabética los pacientes diabéticos tipo 1 pueden desarrollar un edema bilateral de papila que puede ser muy severo e indistinguible del edema de la hipertensión endocraneana. El cuadro se presenta en diabéticos tipo 1, en la 2ª o 3ª década y con larga antigüedad de la diabetes. En la mayoría de los casos es sólo un hallazgo del examen porque la sintomatología generalmente es mínima, sólo visión borrosa.

RETINOPATIA DIABETICA

FACTORES DE RIESGO:

- **Tiempo de evolución:** el factor que con más claridad se relaciona con la prevalencia, incidencia, y severidad de la RD es el tiempo de evolución de la diabetes. Prácticamente no se ha encontrado RD en diabéticos tipo 1 con menos de 5 años de evolución. En pacientes con más de 30 años alcanza al 90%. En diabéticos tipo 2 la edad de comienzo de la diabetes es difícil de precisar y no se puede establecer una cronología de la retinopatía. Aún más, ocasionalmente se descubre una retinopatía diabética en pacientes que ignoraban su enfermedad metabólica. Una salvedad en

relación a la antigüedad de la diabetes debe hacerse con los niños, quienes rara vez la presentan aunque se trate de una diabetes de larga duración. En cambio el riesgo se torna considerable después de la pubertad.

- • **Control metabólico: El DCCT** (Diabetes Control and Complication Trial), un estudio que relaciona las complicaciones crónicas con el control metabólico en diabéticos tipo 1, demostró que en los pacientes con control metabólico estricto disminuyó el riesgo de desarrollo de retinopatía diabética en 76 % y el riesgo de progresión en 54 %. aunque este estudio fue en diabéticos 1, la impresión general es que los resultados son extrapolables a los diabéticos tipo 2.
- • **Lípidos:** algunos estudios han demostrado que el colesterol total es un factor relacionado con la presencia de exudados duros (Céreos), estos a su vez se relacionan con factor de riesgo significativo para el desarrollo de edema macular.
- • **Proteinuria:** La **Microalbuminuria** se relaciona con un riesgo aumentado de nefropatía y complicaciones cardiovasculares en el paciente diabético. Hay suficientes estudios que informan que la microalbuminuria es un marcador vinculado significativamente con cualquier nivel de RD.
- • **Hipertensión arterial :** la correlación entre severidad de la retinopatía e hipertensión ha sido demostrada en numerosos estudios
- • **Embarazo:** repetidas investigaciones indican que el embarazo se correlaciona significativamente con la progresión de la RD, independiente del control metabólico o sea un control óptimo no detiene la progresión. Sin embargo, si una mujer inicia el embarazo sin retinopatía sus probabilidades de desarrollarla son bajas. En cambio cuando existe retinopatía previa, puede empeorar e incluso hacerse proliferante; más aún, aquellas que inician la gestación con una forma proliferante presentan un alto riesgo de hacer complicaciones más graves.

PATOGENIA

Desde el punto de vista patogénico, se han involucrado diversas alteraciones metabólicas y estructurales. Entre las anomalías estructurales destacan el aumento progresivo de la membrana basal endotelial y la pérdida de los pericitos de los capilares retinales. Normalmente existe igual nº de células endoteliales y pericitos. Estos últimos contienen Aldosa Reductasa y utilizan la Vía del Sorbitol. La hiperglicemia mantenida por períodos prolongados provoca la pérdida selectiva de pericitos, con conservación de las células endoteliales, lo que contribuye a la hiperpermeabilidad que presentan estos capilares. Asimismo la presencia de Microaneurismas retinales puede correlacionarse directamente con la desaparición de pericitos, ya que el debilitamiento de la pared capilar crea puntos de menor resistencia que son el origen de estas eventraciones saculares.

Las alteraciones fisiopatológicas básicas de la RD se reducen a dos.

- • Permeabilidad vascular alterada e
- • Hipoxia retinal

Los capilares retinales son particularmente herméticos y las uniones entre las células endoteliales son fuertes y estrechas. Estas uniones hacen imposible el paso de macromoléculas (proteínas y lípidos) desde el interior del vaso al parénquima retinal. En la microangiopatía diabética, la ruptura de estas barreras permite el paso de lipoproteínas

que se depositan en la retina. El edema retinal es causado por el efecto oncótico de las macromoléculas. Michaelson (1954), fue el primero en proponer que la retina hipóxica producía un factor vasoproliferativo que se difundía por vía sanguínea induciendo Neovascularización. Las moléculas angiogénicas más importantes que se conocen en la actualidad son Factores de Crecimiento, como el F de C de los Fibroblastos α y β , el F de C del endotelio vascular y la Angiotensina. Los factores de crecimiento aumentan en respuesta a la hipoxia. Así, en ojos con neovascularización retinal a menudo se encuentran grandes zonas de mala perfusión retinal. Los brotes de neoformación crecen intraretina, pero pueden invadir el vítreo. Los factores de vasoproliferación son también responsables de vasos de neoformación en el iris que dan lugar al glaucoma neovascular.

CLASIFICACION

Retinopatía Diabética No Proliferativa

- • Leve a moderada: En una primera fase, predominan las alteraciones de la permeabilidad vascular. La RDNP leve a moderada se manifiesta por microaneurismas, exudados céreos (o duros) y hemorragias intraretinianas. Los microaneurismas aparecen a la oftalmoscopia como puntos rojos bien definidos. La integridad de la barrera endotelial está dañada en el capilar diabético y en el mismo microaneurisma, permitiendo la extravasación de complejos lipoproteicos que aparecen al fondo de ojo como depósitos de color amarillo y bordes nítidos, denominados manchas Céreos o lipídicas. La incompetencia endotelial y la ruptura de microaneurismas provocan hemorragias retinales, que pueden ser redondeadas o en flama. Cada una de estas anomalías puede presentarse en forma aislada o en combinación. Estos cambios son asintomáticos a menos que incluyan la Mácula, y en ese caso se presenta disminución de la visión.
- Grave: La RDNP Grave se manifiesta por exudados Blandos o Algodonosos, éstos corresponden a áreas de oclusión capilar y consecuente isquemia o infarto de la capa de fibras nerviosas de la retina. Se observan como áreas blanquecinas o grisáceas de bordes poco precisos.

Retinopatía Diabética Proliferativa Si las áreas de hipoxia retinal son severas, la retina responde con neovascularización, inicialmente intraretinal. Los vasos de neoformación perforan la limitante interna retinal y proliferan en la superficie retinal o invaden el vítreo, observándose un ovillo de vasos finísimos. Estos vasos, si bien contienen células endoteliales y pericitos, son más frágiles y sangran fácilmente y son absolutamente permeables a la fluoresceína, por lo que se identifican sin dificultad en la Angiofluoresceína. Con la progresión de la RD, a la neovascularización pura, se agrega la proliferación fibrovascular la que a su vez contribuye al desprendimiento retinal traccional, complicación grave que lleva a la pérdida de visión.

La Hemorragia Vítreo puede ser la primera expresión sintomática de la RD proliferante, que se manifiesta por una pérdida brusca de la visión unilateral.

El Glaucoma Neovascular es una complicación gravísima de la RD proliferante

Edema Macular: La Mácula es la porción central de la retina donde reside el máximo de visión. El edema macular es la manifestación clínica de la microangiopatía diabética en esta área de la retina. El edema macular es una de las formas graves de la RD que amenazan la visión central.

DIAGNOSTICO:

Se recomienda un examen oftalmológico anual, realizado por especialista después de 5 años de evolución en el paciente con Diabetes 1 y desde el momento del diagnóstico en pacientes con Diabetes 2. Será indicación del especialista la realización de angiografía con fluoresceína y la evaluación de campo visual.

TRATAMIENTO:

- **Control estricto de la glicemia:** efecto de prevención y retraso en la aparición
- **Control de presión arterial (130/85)**
- **Fotocoagulación:** En edema de mácula y retinopatía proliferativa
- **Cirugía :** En hemorragia vítrea, desprendimiento de retina y glaucoma neovascular

NEUROPATIA DIABETICA (ND)

Prevalencia

Los datos existentes sobre la prevalencia de la ND son extremadamente variables. Diversas estadísticas demuestran que el 5 a 60% de los diabéticos tiene o ha tenido manifestaciones de ND. Este rango amplio se debe a los diferentes métodos utilizados para el diagnóstico. Cuando éste se basa en datos exclusivamente clínicos, los % son más bajos; en cambio si se usan métodos electrofisiológicos, son más elevados.

Fisiopatología

El compromiso nervioso afecta a las fibras mielínicas y amielínicas del sistema nervioso periférico sensitivo motor y del sistema nervioso autónomo.

Anormalidades histopatológicas: algunas anomalías son inespecíficas, tales como el engrosamiento de la membrana basal de los vasos endoneurales y la hialinización de las arteriolas con engrosamiento del espacio perivascular. En los nervios se observa desmielinización y remielinización segmentaria y paranodal, con pérdida de fibras mielínicas y amielínicas.

Anormalidades funcionales: se encuentra retardo de la velocidad de conducción motora y sensitiva, aumento del umbral de percepción vibratoria y térmica, entre otros.

Anormalidades bioquímicas: Lo más característico es la acumulación de sorbitol intraneural, específicamente en la célula de Schwann. A ello se agregan trastornos electrolíticos caracterizados por una disminución del potasio y una acumulación de sodio intraneural a consecuencia de menor actividad del sodio Potasio ATPasa. Otro hallazgo característico, es la ya mencionada Glicosilación no Enzimática de las Proteínas

CLASIFICACION

Si clasificamos la ND sobre bases clínicas podemos distinguir:

- I. *Polineuropatía motora bilateral y simétrica*
Polineuropatía de predominio sensitivo
Polineuropatía de predominio motor
- II. *Neuropatía proximal simétrica o asimétrica*
Amiotrofia diabética
Neuropatía femoral, lumbar, etc.
- III. *Mononeuropatía*
Pares craneanos
Nervios periféricos
- IV. *polineuropatía toracoabdominal*
- V. Neuroartropatía
- VI. Neuropatía autonómica.

POLINEUROPATIA PERIFERICA BILATERAL Y SIMETRICA

En general presenta manifestaciones tipo sensitivo y motor, con predominio de una de ellas, rara vez existen los tipos puros.

Polineuropatía de predominio sensitivo: es la forma más frecuente y característica de ND; compromete preferentemente las extremidades inferiores. Puede presentarse en forma asintomática o con escasos síntomas subjetivos. Al examen neurológico se encuentra disminución o pérdida de la sensibilidad superficial y profunda, especialmente distal; hay arreflexia y disminución o abolición de la sensibilidad vibratoria y ausencia de la capacidad de discriminación térmica. La forma sintomática, generalmente es de comienzo insidioso, aunque en ocasiones puede ser agudo, se manifiesta por parestias, sensación de quemadura y dolores de intensidad variable. El dolor es fundamentalmente nocturno y no disminuye al ponerse de pie, como sucede en la isquemia; es de carácter punzante, como descarga eléctrica o quemadura, con hiperestesia cutánea, a veces es desencadenado por el roce de la sábana. . Una variedad infrecuente de esta neuropatía es la forma caquética, que se observa de preferencia en el sexo masculino. Se presenta después de largos períodos de hiperglicemia, con marcado enflaquecimiento y se acompaña de depresión, insomnio, anorexia e intensos dolores de las extremidades inferiores. En el examen destaca la atrofia muscular, con hiperalgesia cutánea y profunda

Polineuropatía de predominio motor: La manifestación clínica más habitual es la debilidad muscular, en especial de los músculos interóseos del pie, lo que produce caída plantar e hiperflexión de los ortejos (dedos en martillo), con formación de callos, puntos de apoyo anómalos, zonas de erosión y úlceras.

POLINEUROPATÍA PROXIMAL SIMETRICA O ASIMETRICA

Amiotrofia diabética. Es un cuadro polimorfo, caracterizado por gran debilidad de la musculatura proximal de las extremidades inferiores, cuádriceps, psoas iliaco y abductores, lo que impide a los pacientes ponerse de pie y deambular. En general hay

indemnidad de los músculos de las piernas. Se presenta en forma simétrica o asimétrica, especialmente en sujetos de edad avanzada, generalmente hombres. Con frecuencia se encuentra arreflexia y anestesia periférica.

Neuropatía femoral. Rara. En ella existe alteración de la sensibilidad en territorio de los nervios femorales

MONONEUROPATIA (neuropatías focales)

Pares craneanos. La paresia o parálisis de los nervios craneanos, aisladas o múltiples, son complicaciones relativamente frecuentes de la diabetes. Los más comúnmente comprometidos son el III, IV y VI pares, generando la "Oftalmoplejía diabética". No se ha encontrado relación con edad, sexo, antigüedad de la diabetes ni control metabólico. Los pacientes relatan dolor ocular o retro ocular, algunos días antes que aparezca la parálisis. Muy rara vez hay parálisis pupilar debido a que en el diabético no se lesiona el simpático pupilomotor, lo que la diferencia de la parálisis producida por compresión exógena de esos nervios. Estos trastornos regresan espontáneamente en un periodo variable de 6 a 15 semanas. Otros pares que pueden alterarse son el VII y VIII, lo que provoca alteraciones del equilibrio e hipoacusia.

Nervios periféricos. Se puede comprometer cualquier nervio espinal; los más habitualmente comprometidos son: cubital, mediano, radial, femoro cutáneo y peroneo. El cuadro clínico puede motor, sensitivo o mixto

NEUROPATIA TORACOABDOMINAL

Se caracteriza por dolor, generalmente intenso, de comienzo rápido y de localización torácica, abdominal o toracoabdominal. El dolor es tipo radicular, quemante o constrictivo y puede simular otras patologías torácicas o abdominales (IAM; cuadros vesiculares o pancreáticos). Como sucede con las neuropatías en general, la afección es autolimitada.

NEUROARTROPATIA

Esta forma de neuropatía también se denomina Artropatía de Charcot. Su patogenia está relacionada con la pérdida de la sensibilidad profunda propioceptiva. Frente a traumatismos mínimos, no percibidos por el paciente, se producen pequeños rasgos de fractura y lesiones ligamentosas que originan la artropatía. Este cuadro se presenta en individuos con diabetes de larga data, mal controlados, y portadores de neuropatía periférica. Las articulaciones más comprometidas son las del tarso, las metatarsofalángicas, el pie se encuentra deformado, ancho acortado y la región plantar convexa por subluxación de los metatarsianos. Las alteraciones anatómicas determinan puntos de apoyo anómalos, con formación de callos y úlceras que pueden infectarse. El diagnóstico se confirma radiológicamente. Las Rx muestran alteraciones óseas que pueden ir desde un grado mínimo, con escasas irregularidades de las carillas articulares comprometidas, hasta una grosera desorganización articular con fragmentación epifisiaria, osteólisis y fracturas patológicas. Junto con el proceso destructivo se observa regeneración ósea desordenada. El tratamiento es pobre, debe recomendarse el uso de zapatos ortopédicos, plantillas y reducción de peso

DIAGNOSTICO

La neuropatía diabética puede presentarse en cualquier fase evolutiva de la enfermedad y se observa tanto en diabéticos tipo 1 como tipo 2. La descompensación hiperglicémica contribuye a su aparición o agravamiento.

Examen físico y neurológico: es necesario realizar un examen físico completo y descartar otras causas posibles de polineuropatía, tales como Tóxicas, Guillain Barre, paraneoplásicas, alcohólicas etc.

El examen neurológico está dirigido a buscar alteraciones de la sensibilidad superficial y profunda, que el enfermo generalmente no relata. Es frecuente encontrar zonas de hipoestesia o anestesia distal de las extremidades inferiores, “en calcetín” y más excepcionalmente “en guante”, en los miembros superiores. En el estudio de sensibilidad se ha incorporado el uso de monofilamento de 10g., lo que ha permitido estandarizar estas mediciones. El compromiso motor suele ser moderado y en el examen físico se encuentra debilidad o atrofia muscular y/o deformaciones de las extremidades. La pérdida de los reflejos patelares y aquilianos y las alteraciones de la sensibilidad vibratoria son hechos fundamentales para el diagnóstico.

Tratamiento:

- Control de la hiperglicemia :El estricto control metabólico es la medida más importante en la prevención y tratamiento de la ND
- Tto de los factores etiopatogénicos de la ND: En consideración a que los principales trastornos metabólicos de la ND son alza de sorbitol y la disminución del mioinositol se investigó el efecto de los inhibidores de la aldosa reductasa. Aún cuando parecía bastante razonable sus resultados no fueron útiles, por lo que se abandonó su uso.
- Evaluar otros factores que influyen negativamente en su génesis o agravación, tales como alcohol, la isquemia periférica, las hiperlipidemias, la desnutrición y la uremia. Igualmente deben proscribirse drogas neurotóxicas como la Nitrofurantoína, tan usada en la ITU. Las vitaminas del Complejo B , tan populares, No tienen ninguna utilidad
- Los anticonvulsivantes como la Carbamazepina tienen alguna utilidad
- Los antidepresivos tricíclicos como la Amitriptilina pueden ser beneficiosos
- Analgésicos tópicos como la Capsaicina (0.025%) ha demostrado cierta utilidad en dolores localizados
- El uso de la Gabapentina ha tenido respuesta favorable en varios pacientes con respuesta insuficiente a otros fármacos.

NEUROPATIA DIABETICA AUTONOMICA (NDA)

La NDA afecta a múltiples sistemas y determina una elevada morbilidad.

NEUROPATIA AUTONOMICA CARDIOVASCULAR

La NDA cardiovascular tiene diversas manifestaciones clínicas, entre ellas, la Hipotensión postural y la taquicardia de reposo. El Síndrome de denervación cardíaca puede explicar el Infarto cardíaco indoloro y algunos casos de muerte súbita.

Hipotensión postural. El cuadro clínico más frecuente de la NA Cardiovascular es la hipotensión postural (Ortostatismo), la que se debe sospechar en todo diabético que presenta mareos o lipotimia con los cambios rápidos de posición. El diagnóstico se confirma fácilmente determinando los cambios de presión arterial en posición acostada y de pie.

Taquicardia de reposo. La frecuencia cardíaca normal representa un balance entre

- a) el control cardiaco intrínseco
- b) autonómico (simpático y parasimpático) y

DISFUNCION ESOFAGICA

La diabetes determina en el esófago la aparición de un trastorno motor difuso, de carácter hipotónico, que compromete fundamental y casi exclusivamente el cuerpo esofágico. Clínicamente se manifiesta por un síndrome disfágico generalmente leve o moderado que aumenta en decúbito y es estable o muy poco progresivo, sin regurgitación alimentaria ni dolor retroesternal pseudoanginoso. Por el contrario el síndrome de reflujo gastroesofágico, con pirosis, es excepcional como expresión de compromiso esofágico de la diabetes

GASTROPATIA DIABETICA

Es especialmente frecuente en diabéticos de larga data, con deficiente control metabólico. Desde el punto de vista fisiopatológico se caracteriza por hipotonía y pérdida de la actividad motora peristáltica del estómago, lo que determina atonía y paresia gástricas con un típico síndrome de retención sin obstrucción pilórica. El compromiso gástrico muchas veces es asintomático. Cuando tiene traducción clínica se manifiesta por sensación de peso epigástrico, náuseas vómitos, reflujo gastroesofágico. Se recomienda uso de procinéticos como cisaprida, domperidona y si no queda otra, metoclorpramida (galactorrea, signos extra piramidales)

ENTEROPATIA DIABETICA

Se expresa por 3 síndromes principales:

- a) a) Diarrea diabética. Se caracteriza por un síndrome diarreico alto de tipo intermitente, con deposiciones líquidas, sin signos de organicidad y de predominio nocturno. Se acompaña frecuentemente de incontinencia anal y cursa con apetito conservado. Se atribuye a la existencia de una neuropatía autonómica visceral
- b) b) Síndrome de malabsorción. Se presenta en una pequeña proporción de los diabéticos que tienen diarrea. Se caracteriza por un síndrome diarreico alto, con heces voluminosas de aspecto esteatorreico. En ellas se demuestra un aumento del contenido de grasas neutras. A diferencia de la diarrea diabética simple atribuible a alteraciones motoras, se piensa que se debería a la producción de un síndrome de asa ciega, con pululación anormal cuanti y cualitativa de flora colónica en asas intestinales hipotónicas y dilatadas a consecuencia de la neuro –enteropatía
- c) c) Constipación .es más frecuente que en la población general. Puede llegar incluso a la formación de fecalomas. ya que estamos por estos lados... la incontinencia fecal es relativamente común tanto en los que presentan diarrea como en los de tránsito normal.

VEJIGA NEUROGENICA

La disfunción vesical constituye una de las manifestaciones más comunes de N Autonómica. Si bien es frecuente la sintomatología generalmente es escasa y tardía en presentarse. Debe sospecharse cuando disminuyen las micciones especialmente nocturnas y si el volumen urinario es alto en la primera micción matinal. Esta alteración traduce una hipotonía de la vejiga y una disminución del reflejo urinario a la dilatación vesical, lo que produce un residuo anormal que favorece las infecciones urinarias. Otros síntomas frecuentes de V. Neurogénica son debilidad del chorro, la incontinencia y la

micción imperiosa. No obstante la manifestación más alarmante es la retención urinaria aguda.

Una forma simple, aunque invasiva para evaluar la V N es la medición del residuo post miccional después de una micción forzada; las cantidades superiores a 100 ml son anormales. La vejiga neurogénica plantea el diagnóstico diferencial con otros cuadros: adenoma prostático, Tu de cuello vesical, lesiones medulares etc.

DISFUNCION SEXUAL

Los diabéticos con N Autónoma pueden presentar Impotencia y eyaculación retrógrada, la libido no se compromete. No toda impotencia en el diabético es complicación de su enfermedad; en algunos casos se suman factores psicológicos. Por esta razón es necesario identificar si la impotencia es orgánica o psicogénica. Son orientadores de organicidad: la mayor edad de los pacientes, la antigüedad de la diabetes, la lentitud en instalarse y la presencia de complicaciones crónicas. En los pacientes con eyaculación retrógrada, el orgasmo está presente y en general la consulta es por infertilidad.

TRASTORNO SUDOMOTOR

El sistema nervioso autónomo a través de las fibras simpáticas inerva las glándulas sudoríparas; por esta razón, los diabéticos con compromiso autonómico pueden presentar trastornos de la sudoración. Se suele observar anhidrosis, sudoración anormal generalizada o sectorial, este signo es independiente de la hipoglicemia; contrariamente, la ausencia de la sudoración puede enmascarar una hipoglicemia.

CAMBIOS PUPILARES

Muchos pacientes diabéticos presentan cambios pupilares como manifestación de su NA. La alteración más frecuente es la miosis persistente sin dilatación en la oscuridad, lo que sugiere una alteración del simpático. También pueden presentar retardo o ausencia del reflejo a la luz, lo que traduce una alteración parasimpática. Estas alteraciones pupilares no tienen tratamiento.

COMPLICACIONES MACROVASCULARES

La MACROANGIOPATIA del paciente diabético se manifiesta clínicamente como:

Enfermedad Coronaria (IAM, Angina)

Aterosclerosis cerebral (Accidentes Vasculares Encefálicos)

Enfermedad Arterial Oclusiva de Extremidades Inferiores (Insuficiencia Arterial Periférica).

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad aterosclerótica del Diabético en general no difieren del paciente No Diabético, sin embargo presenta algunas características propias:

- se presenta más precoz
 - es más frecuente, duplicando en prevalencia a la población general
 - La mujer diabética tiene un riesgo bastante mayor de enfermedad aterosclerótica, es así como no es excepcional encontrar E. Coronaria o E. Oclusiva De Extremidades Inferiores en una mujer en edad fértil
 - La aterosclerosis es más severa y más extensa.

La Macroangiopatía es causa de Invalidez y Muerte especialmente en el Diabético tipo 2. La Diabetes tipo 2 se asocia también a otros Factores de Riesgo cardiovascular que incluyen Obesidad Central, Hipertensión Arterial, Dislipidemia, Aumento del PAI 1

(Inhibidor del activador del plasminógeno), que agrupados integran el Síndrome Metabólico.

ENFERMEDAD CORONARIA

Un importante N° de estudios epidemiológicos demuestra que la diabetes mellitus aumenta la incidencia y prevalencia de la Enfermedad Coronaria, en todas sus manifestaciones.

La mortalidad por enfermedad coronaria en diabéticos es 3 a 4 veces mayor que en la población general.

El estudio de Framingham demostró que la diabetes es un factor de riesgo independiente. En el diabético, no sólo están comprometidas las grandes arterias coronarias sino también la microcirculación.

Además se ha demostrado la existencia de una afección miocárdica específica. También se ha descrito la presencia de microaneurismas en la circulación coronaria intramiocárdica.

La mortalidad del infarto es 1.5 a 2 veces mayor en diabéticos. Esto puede explicarse por que:

- Los diabéticos tienen una enfermedad coronaria más extensa.
- La oxigenación puede estar empeorada por engrosamiento de la membrana basal capilar, deformabilidad insuficiente del glóbulo rojo e hipercoagulabilidad.
- Deficiencia relativa de insulina lo que disminuye la glicólisis.

Debe destacarse la importancia de la isquemia silente en la enfermedad coronaria. Los pacientes con coronariopatía sintomática tienen hasta un 70 % de episodios isquémicos asintomáticos. Aproximadamente un 25 % de los IAM son indoloros.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El infarto cerebral ocurre 1.5 a 2 veces más frecuentes en diabéticos.

Datos prospectivos del estudio de Framingham indican mayor riesgo de Infarto Cerebral en individuos incluso con Intolerancia a la glucosa.

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFERICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES.

La aterosclerosis de las EEl es más precoz y de progresión más rápida en diabéticos.

Las amputaciones no traumáticas son 15 veces más frecuentes en diabéticos.

La Enfermedad Arterial Oclusiva de extremidades inferiores, si bien es cualitativamente la misma que en no diabéticos, tiene varias diferencias:

- En Diabetes la aterosclerosis es más común, aparece más precozmente y avanza más rápido, es casi igual en mujeres y hombres. En no diabéticos es mucho más frecuente en hombres.
- En Diabetes, los vasos más frecuentemente involucrados son aquellos bajo la rodilla, en no Diabetes son vasos más proximales.
- En diabéticos se encuentran oclusiones multisegmentarias, con cambios difusos en la pared arterial proximal y distal a la lesión, y ambas extremidades suelen estar afectadas. En no Diabetes la oclusión compromete un segmento con árbol arterial adyacente normal, y más frecuentemente unilateral.

Factores de riesgo de Enfermedad arterial periférica:

-
-
-
-
- Tabaquismo
- Hiperglicamia
- Hipercolesterolemia
- HTA

En la Enfermedad aterosclerótica en general, cada factor de riesgo tiene un efecto independiente, pero la combinación de factores multiplica el riesgo significativamente.

BIBLIOGRAFIA:

MOLECULAR UNDERSTANDING OF HYPERGLYCEMIA ADVERSE EFFECTS FOR DIABETIC COMPLICATIONS.M.J.Sheetz. JAMA, Vol 288(20):2579-88.2002.

Diabetes Care, Vol 26, Suplemente 1, January 2003

DIABETES MELLITUS DR MANUEL GARCIA DE LOS RIOS

Dra. Ana Luisa Bascur
Hospital Barros Luco Trudeau
Fac de Medicina. Campus Sur. U de Chile.