COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

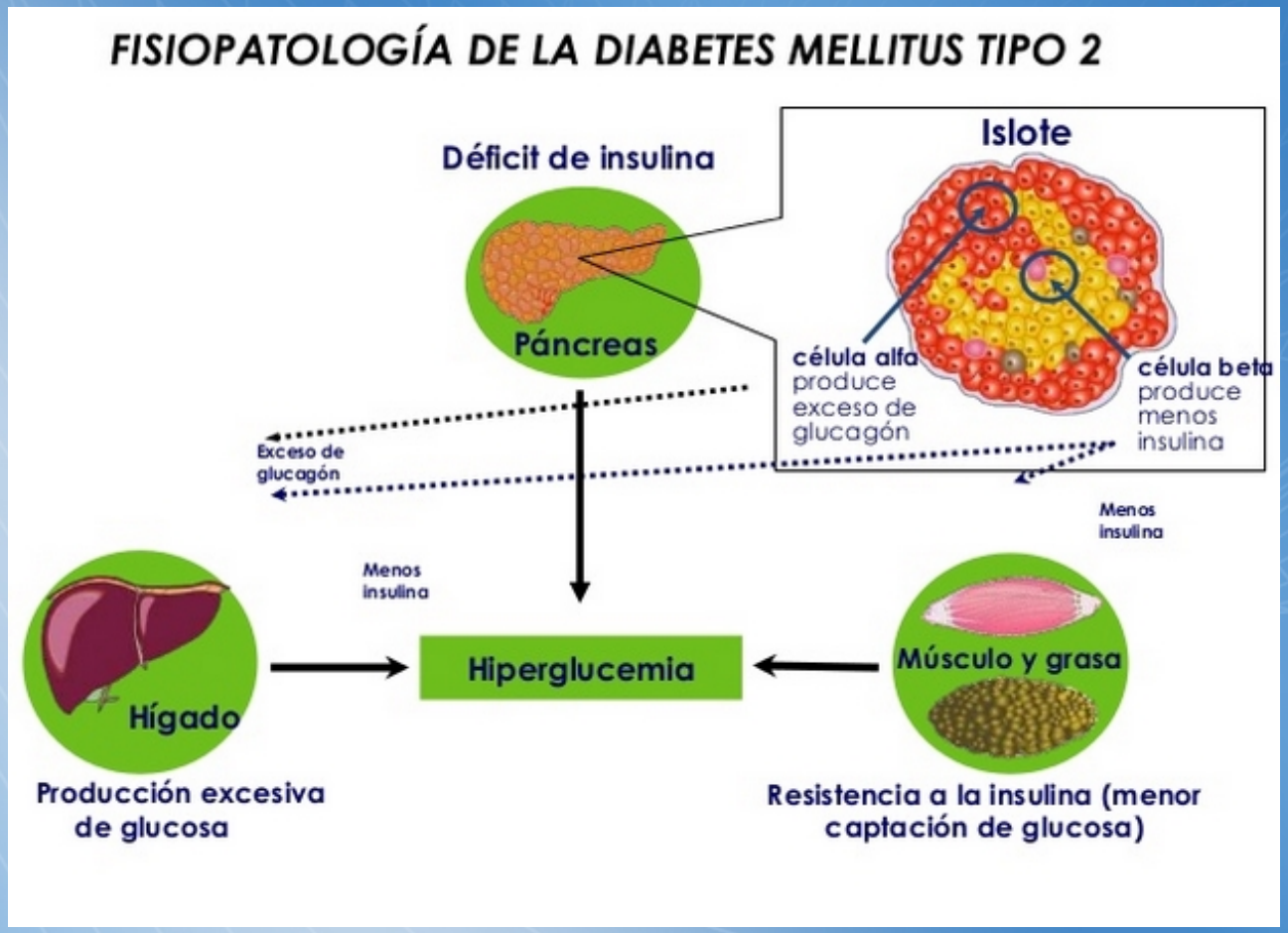
Dr. Mynor Martínez Sosa
Endocrinólogo

Noviembre 2016

Diabetes Mellitus

- Grupo de trastornos metabólicos que comparten el fenotipo de hiperglicemia.

- Factores que contribuyen a hiperglicemia:



CLASIFICACIÓN DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS

1. Complicaciones microvasculares

- Nefropatía diabética.
- Neuropatía diabética.
- Retinopatía diabética.

2. Complicaciones macrovasculares

- Arteriopatía periférica.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Cardiopatía isquémica.
- Miocardiopatía diabética.

3. Complicaciones no vasculares

- Oculares: **glaucoma, cataratas.**
- Renales: necrosis papilar renal, infecciones urinarias.
- Cutáneas.
- Determinadas formas de neuropatía

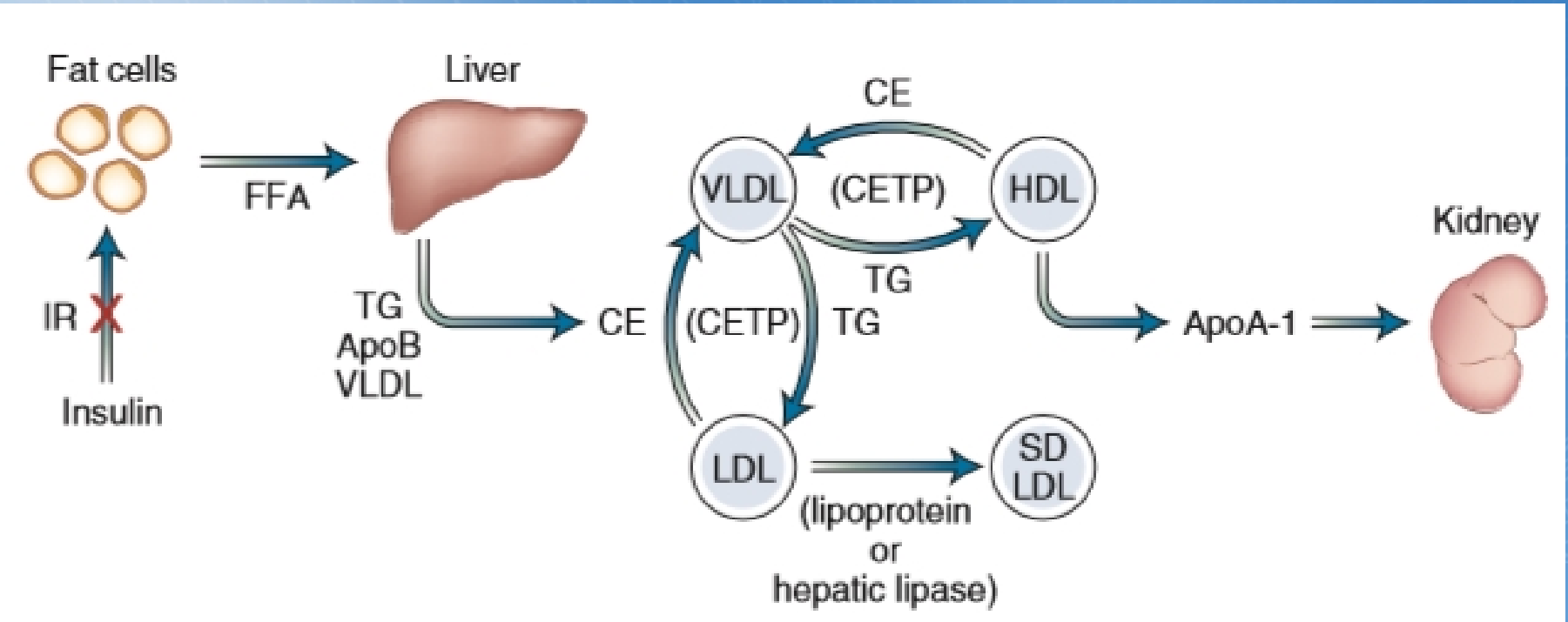
Mecanismos fisiopatológicos compartidos por las complicaciones microvasculares

- Hiperglicemia intracelular.
- Función celular anormal.
- Acumulación de proteínas en la pared de vasos sanguíneos.
- Pérdida de células microvasculares y oclusión vascular.
- Memoria hiperglicémica.
- Determinantes genéticos de susceptibilidad.
- MicroRNA’s.

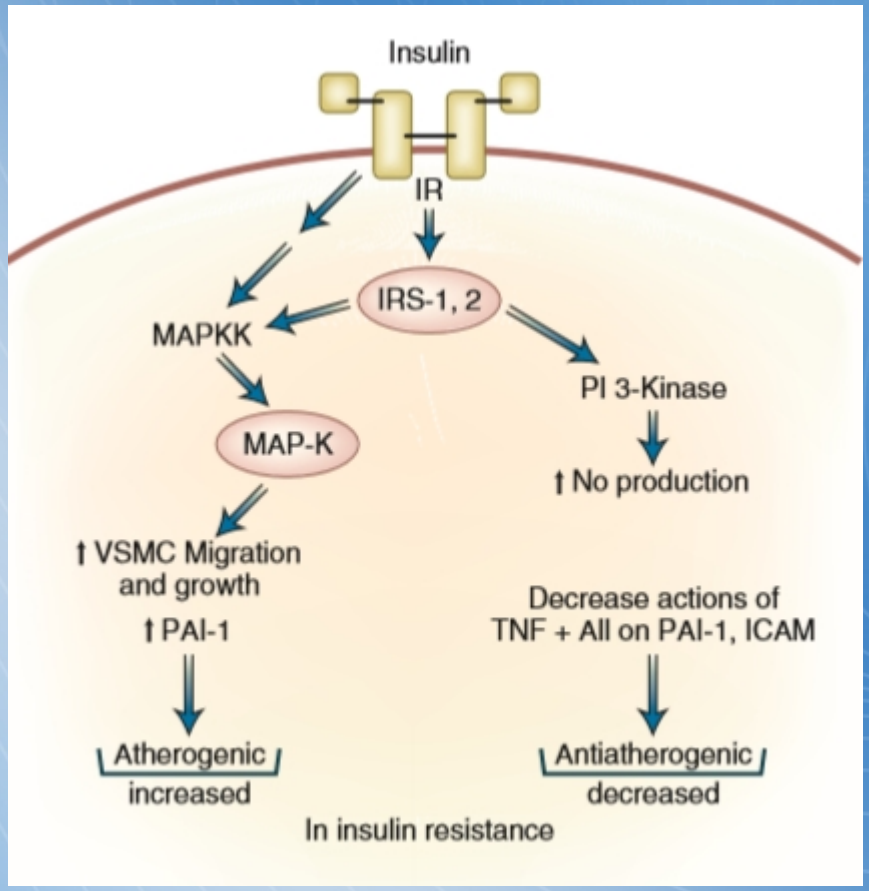
Mecanismos fisiopatológicos compartidos por las complicaciones macrovasculares

- Hiperglicemia.
- Insulinorresistencia.
- Metabolismo alterado de ácidos grasos.

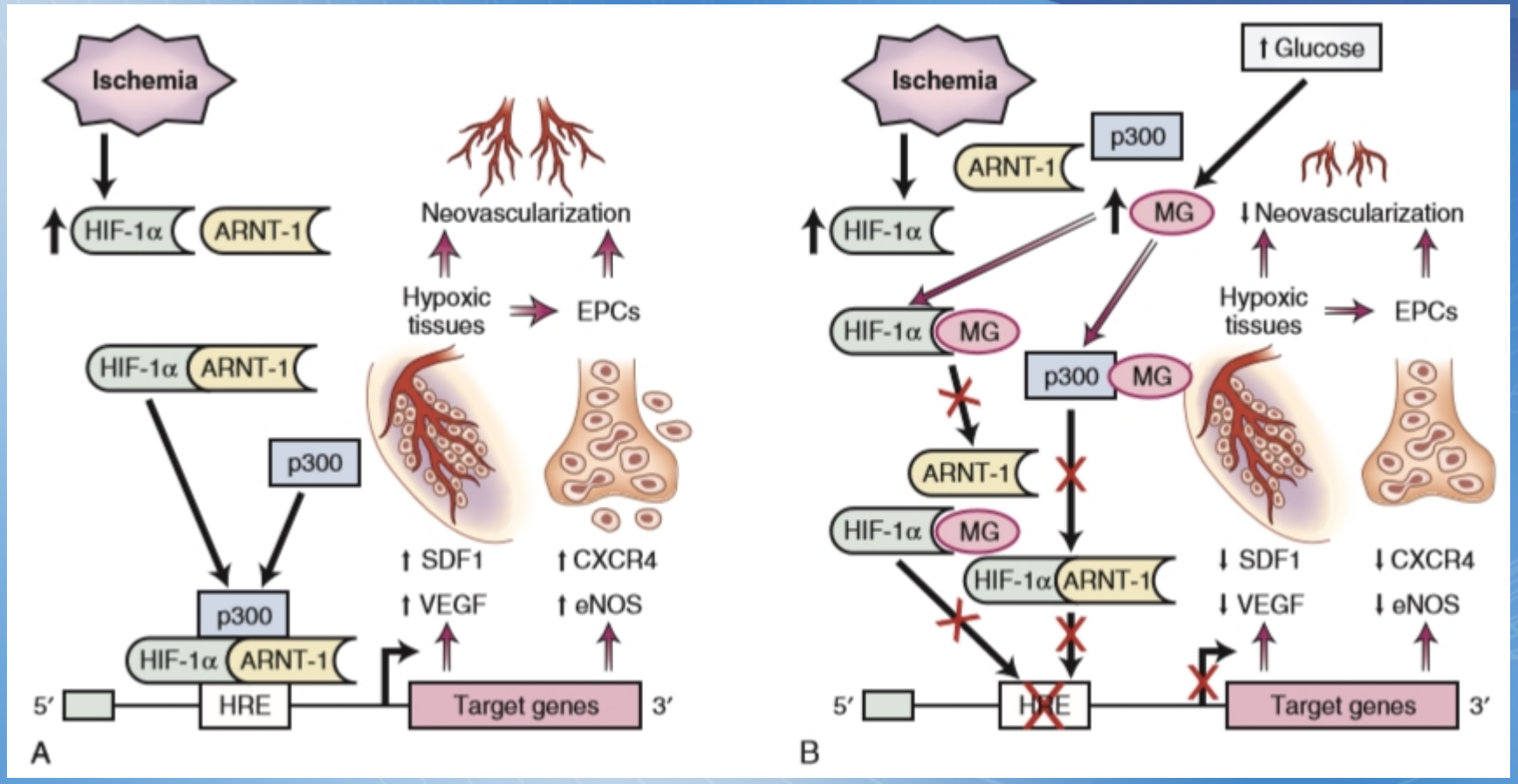
Resistencia a la insulina y dislipidemia



Acciones proateroscleróticas y antiateroscleróticas de la insulina en las células vaculares



Neovascularización inducida por isquemia



Alteración el formación de vasos colaterales

- Esta respuesta de rescate ante la isquemia aguda.
- En diabéticos las células progenitoras endoteliales están depletadas y disfuncionales.
- Hay falla en formar microvasculatura compensatoria ante la isquemia.

Complicaciones de diabetes y control glucémico

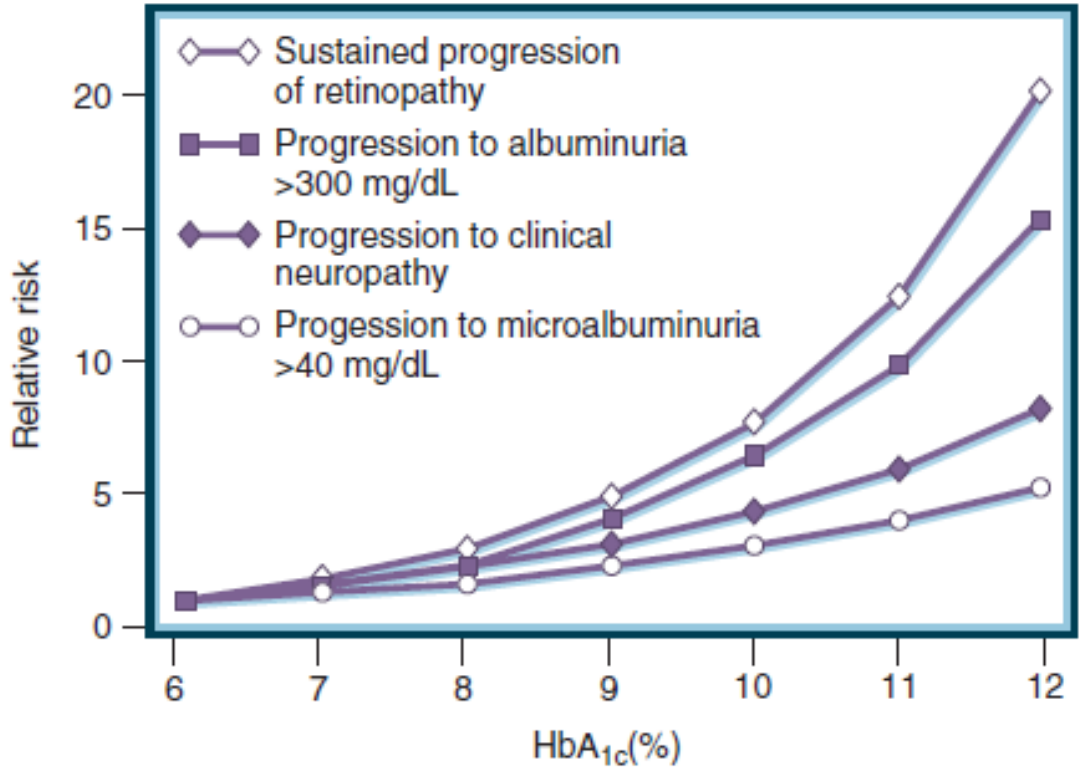
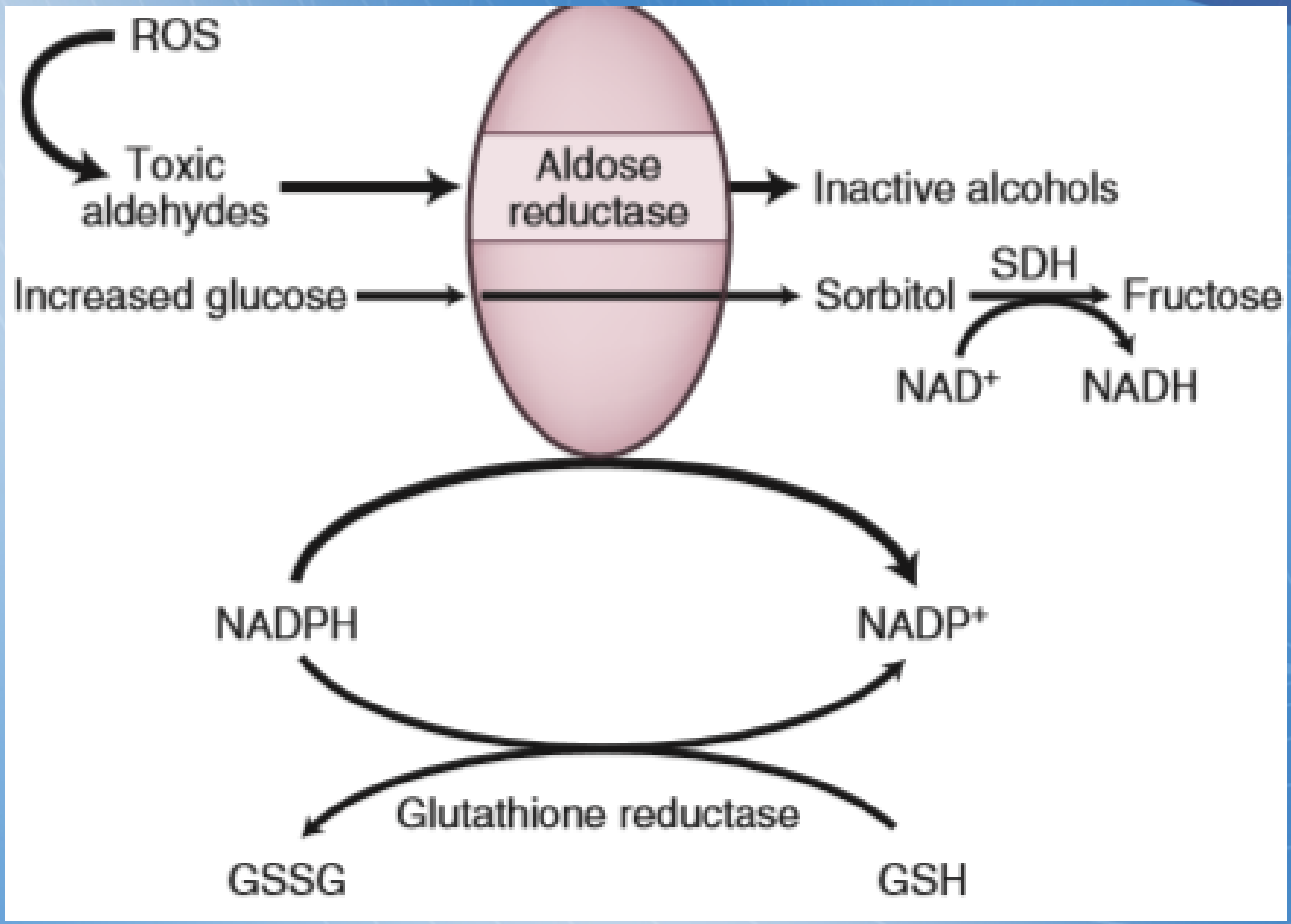


Figure 33-1 Relative risks for the development of diabetic complications at different mean levels of glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}) obtained from the Diabetes Control and Complications Trial. (Adapted from Skyler J: Diabetic complications: the importance of glucose control. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1996;25:243-254.)

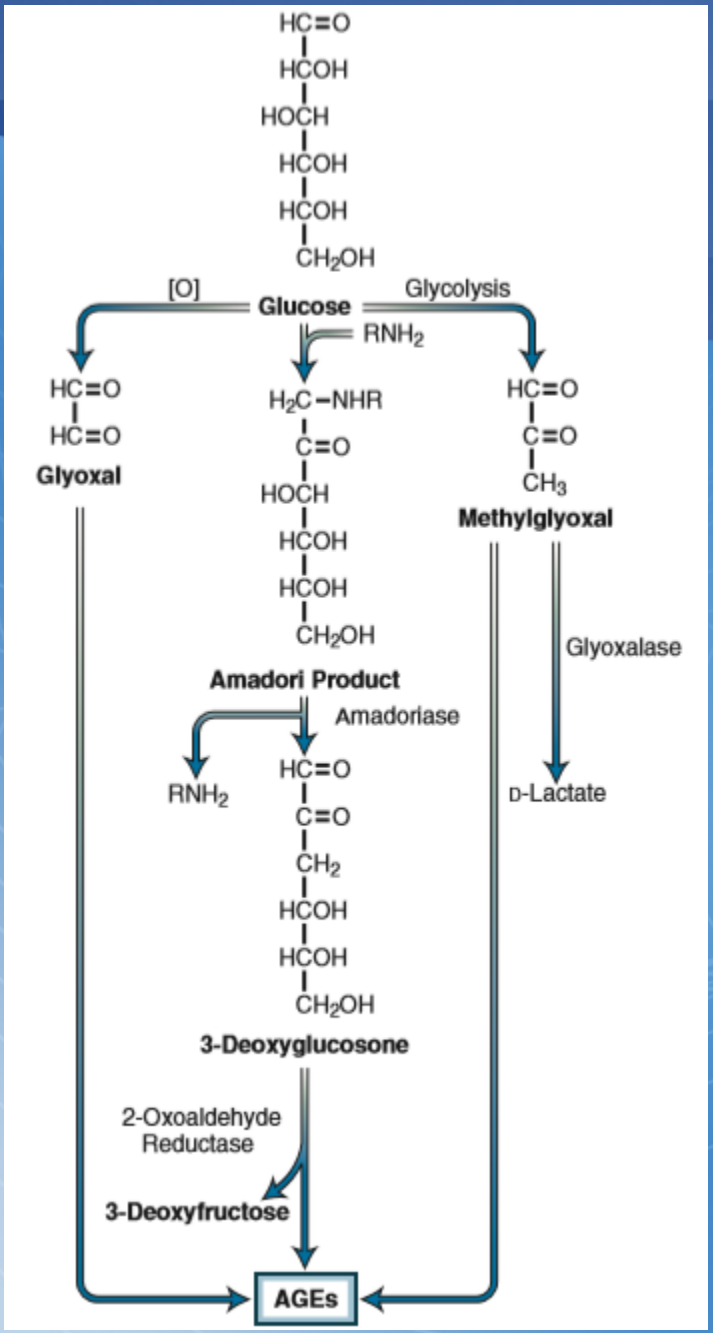
MECANISMOS DE DAÑOS INDUCIDOS POR HIPERGLICEMIA

1. Incremento del flujo por la vía de los polioles.
2. Incremento en formación de productos de glicosilación avanzada.
3. Activación de protein kinasa C.
4. Incremento del paso por la vía de la hexosamina.

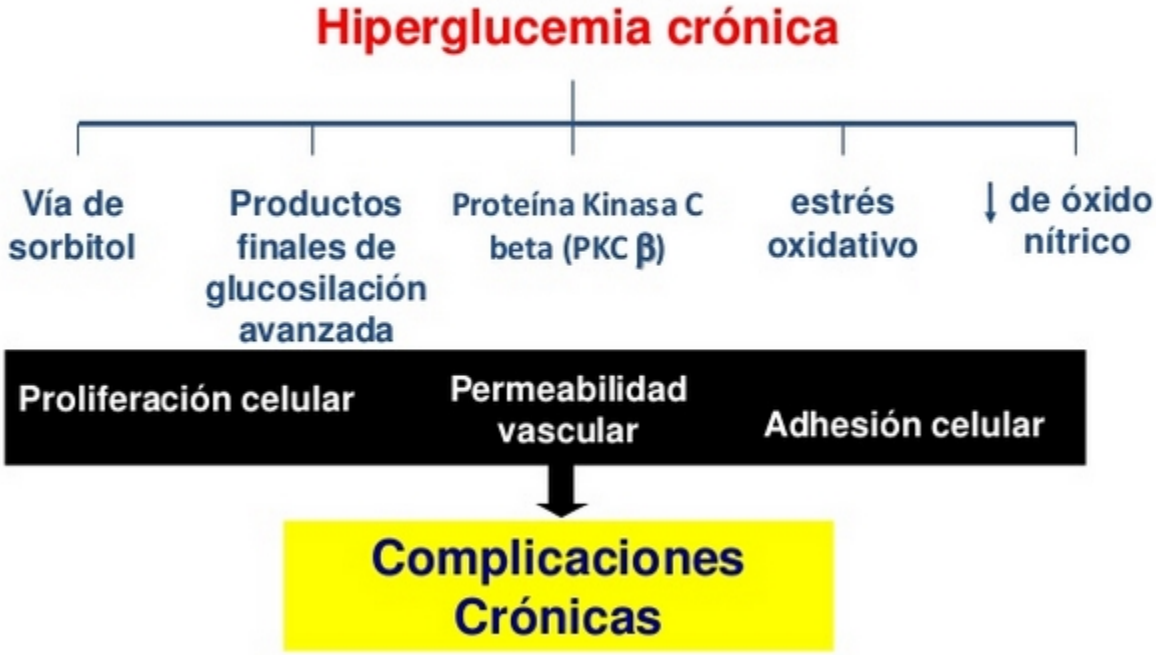
1. VÍA DE LOS POLIOLES



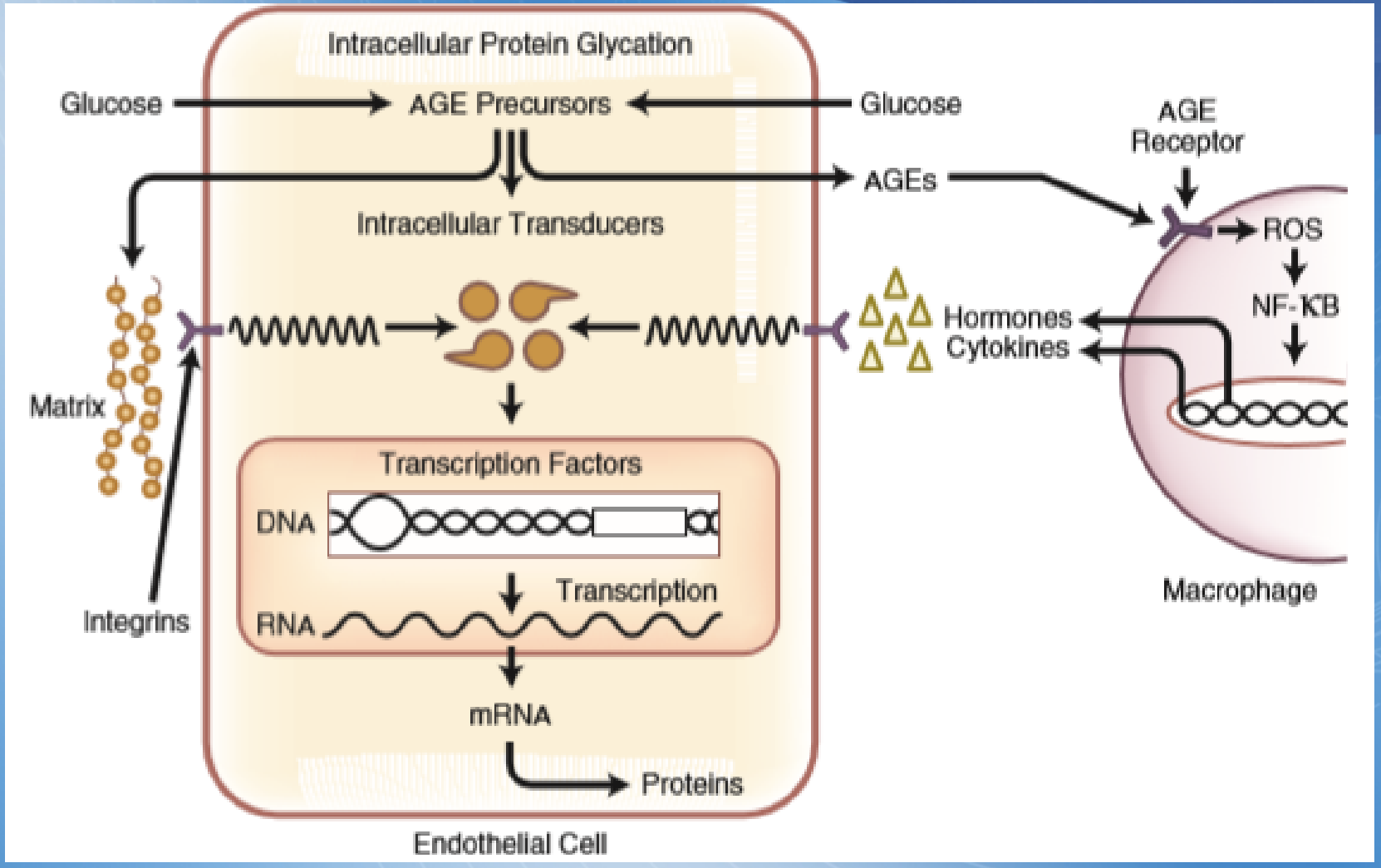
2. PRODUCTOS DE GLICOSILACIÓN AVANZADA



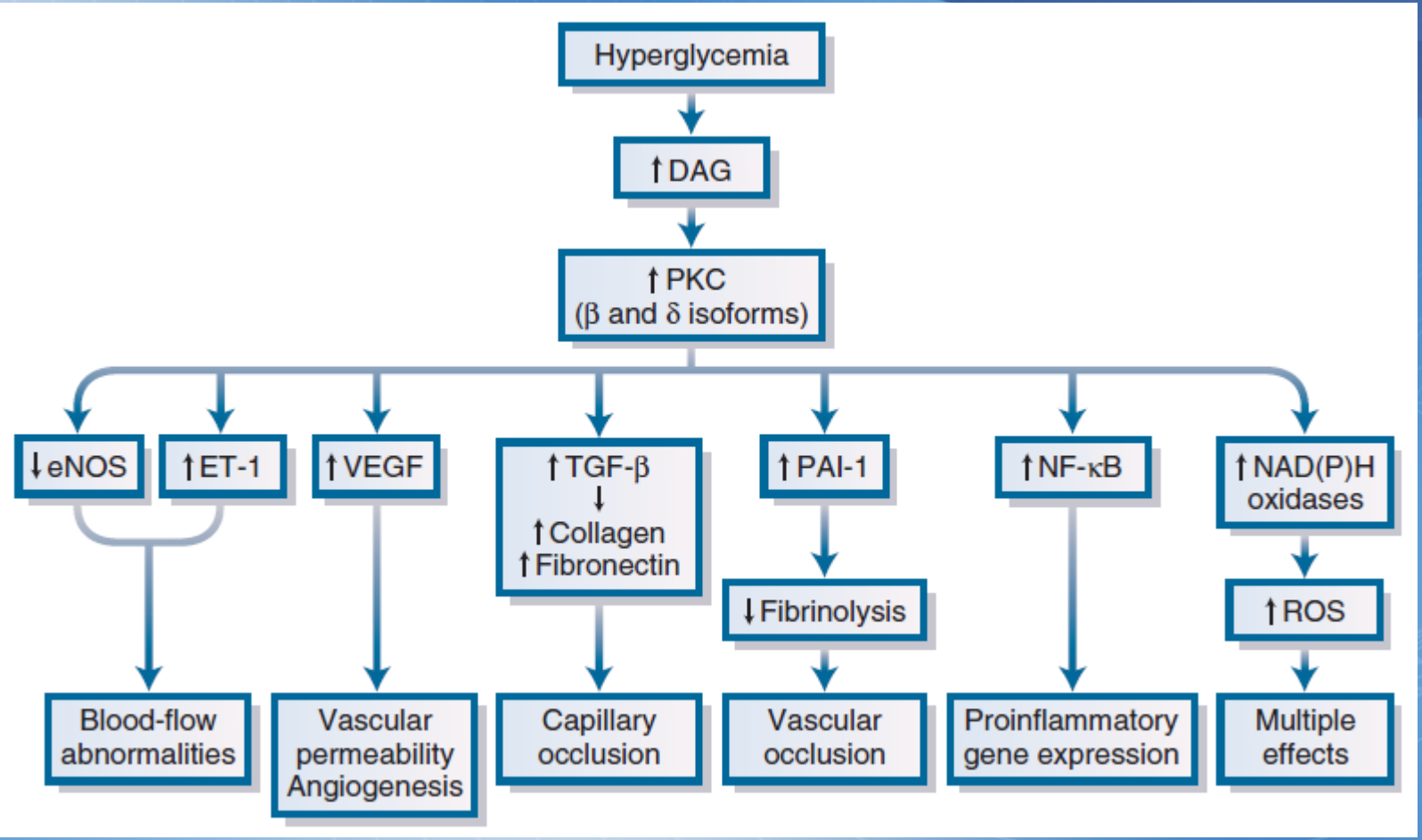
PATOGÉNESIS DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS



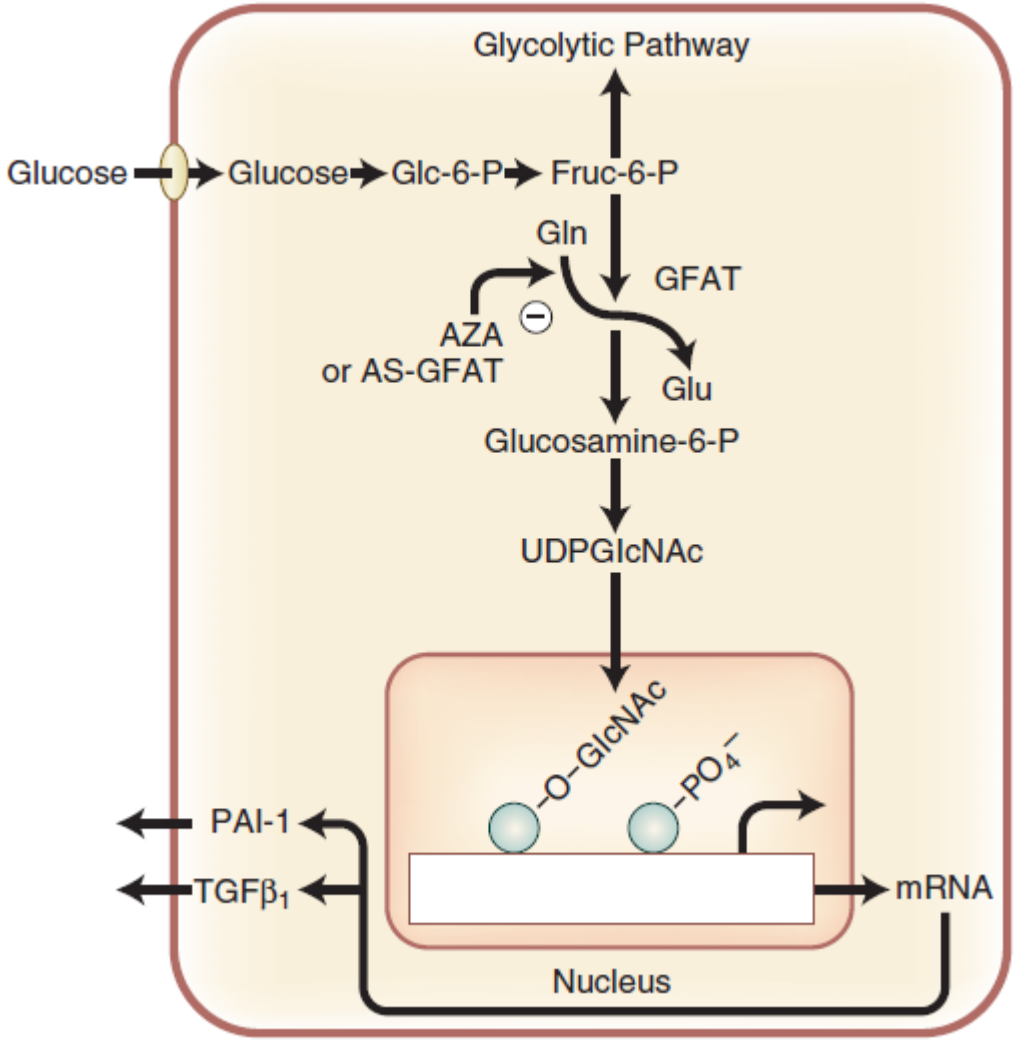
Daño de células vasculares por AGEs.



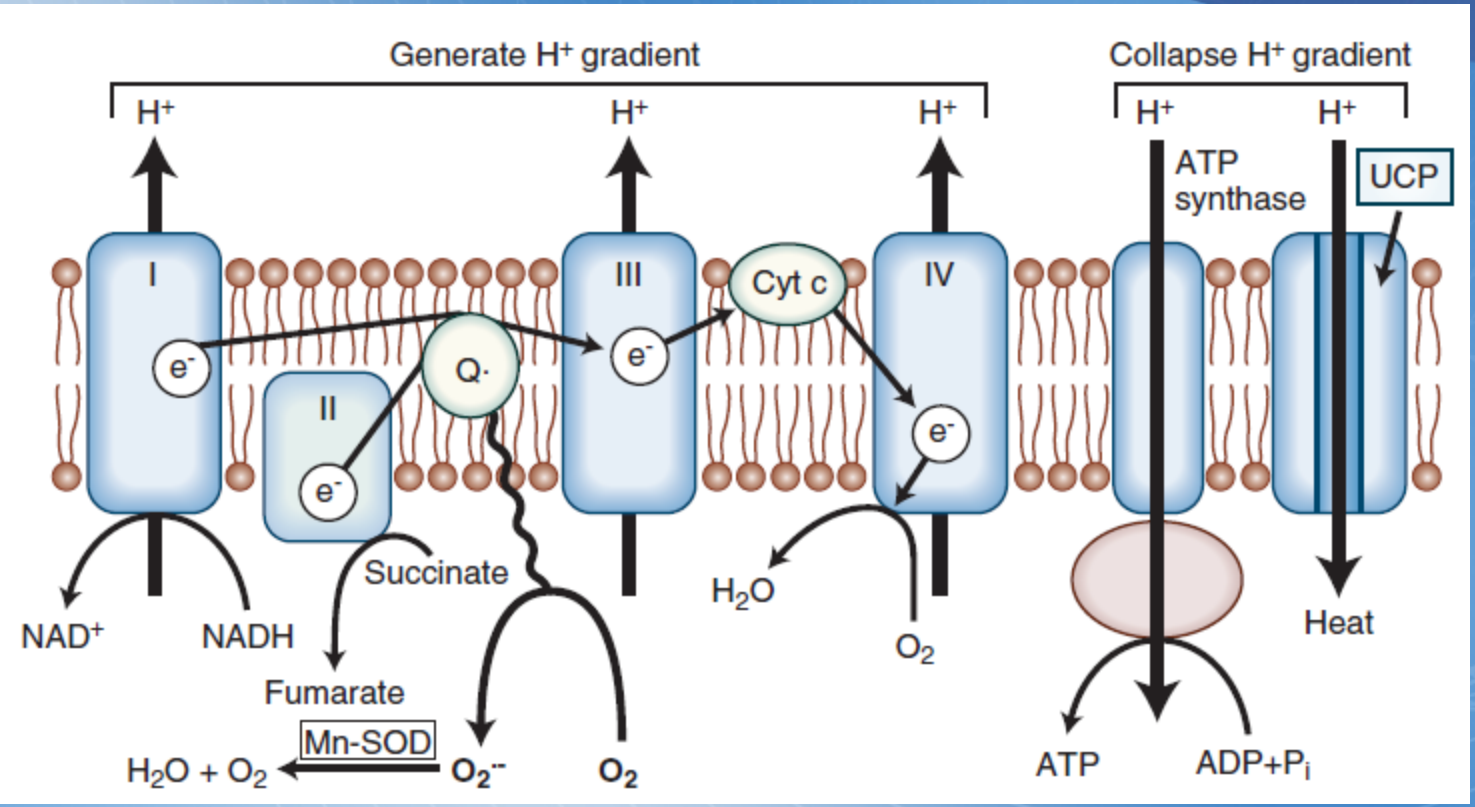
3. ACTIVACIÓN DE PROTEIN KINASA C



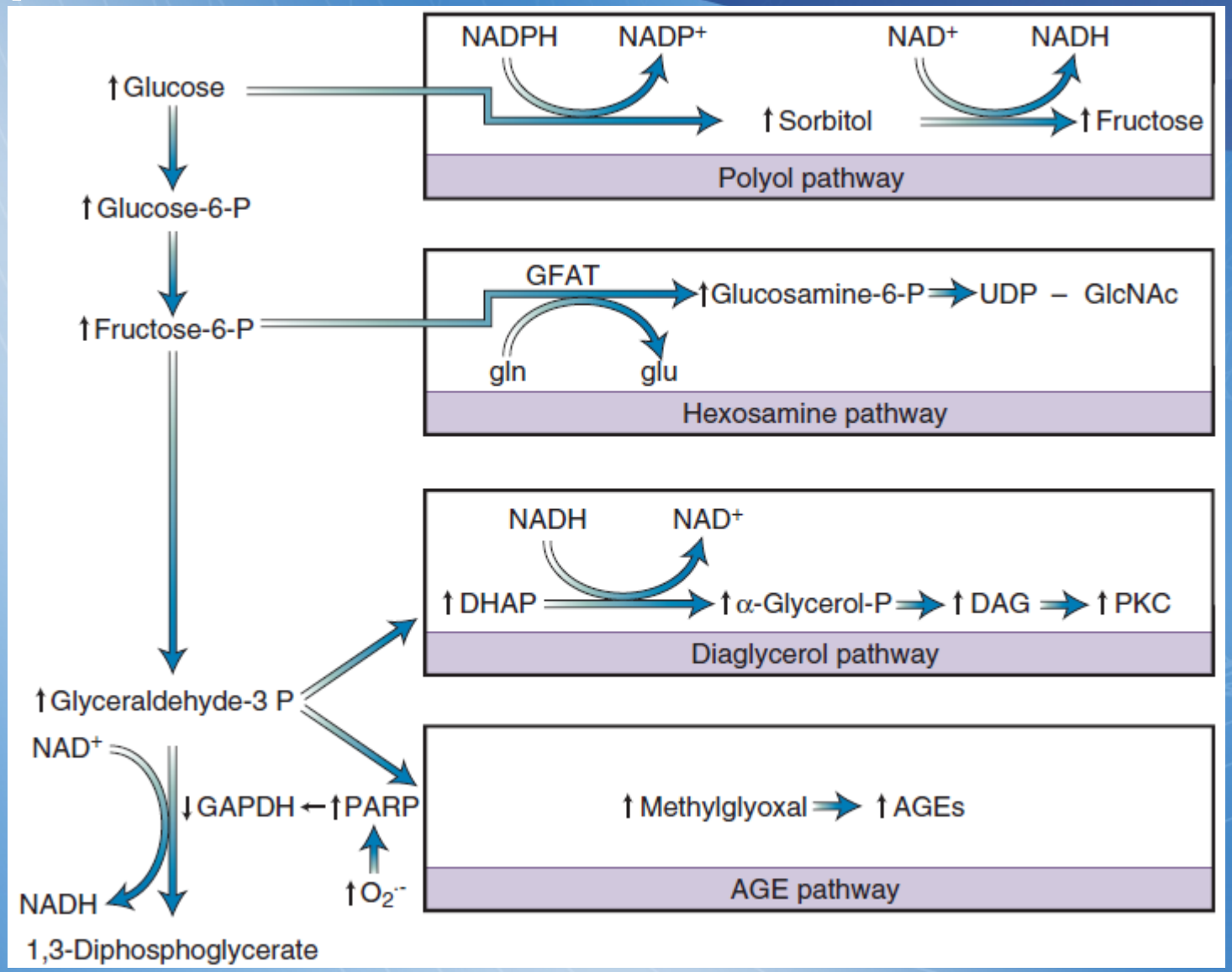
4. VÍA DE LA HEXOSAMINA



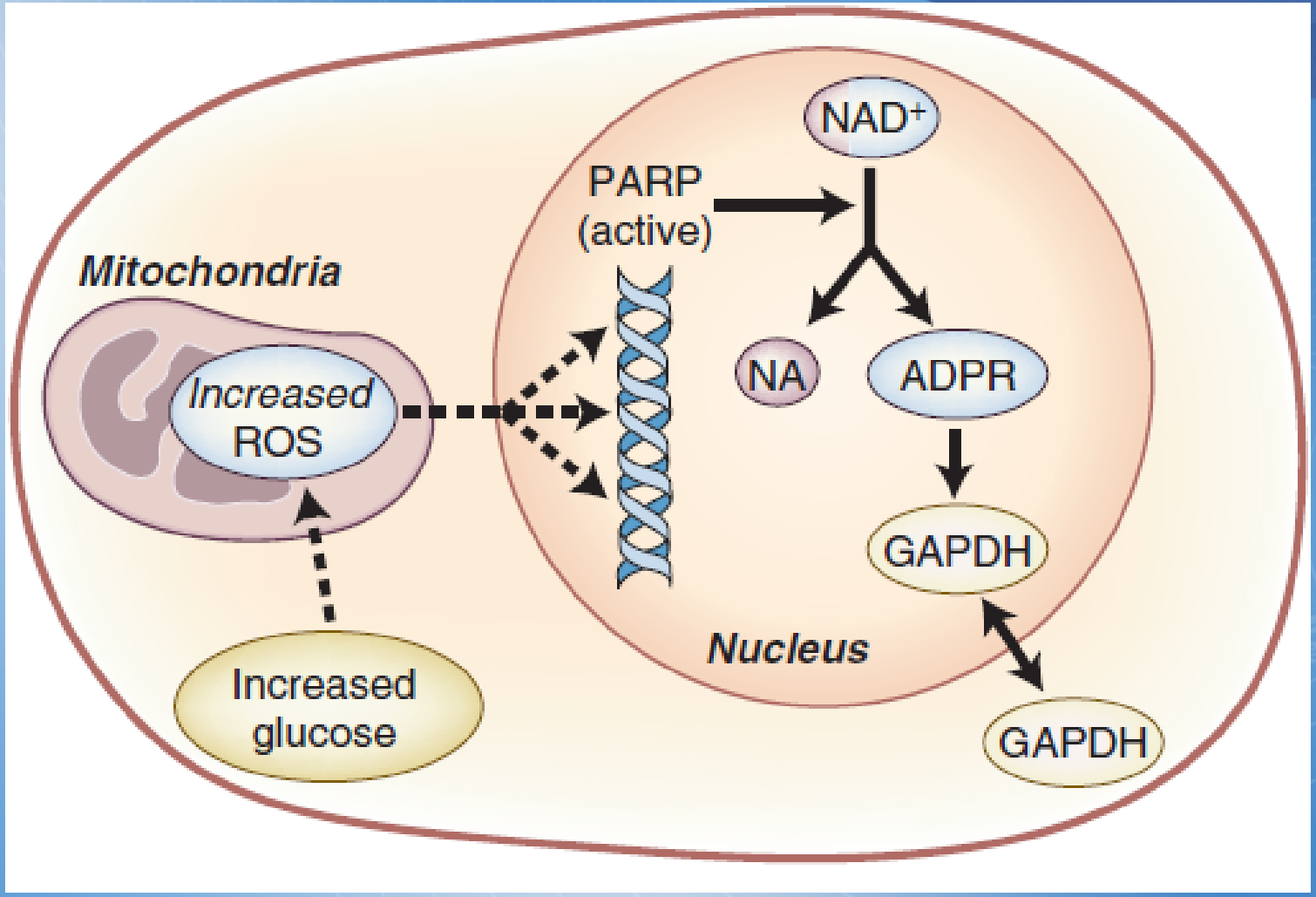
Producción de superóxido



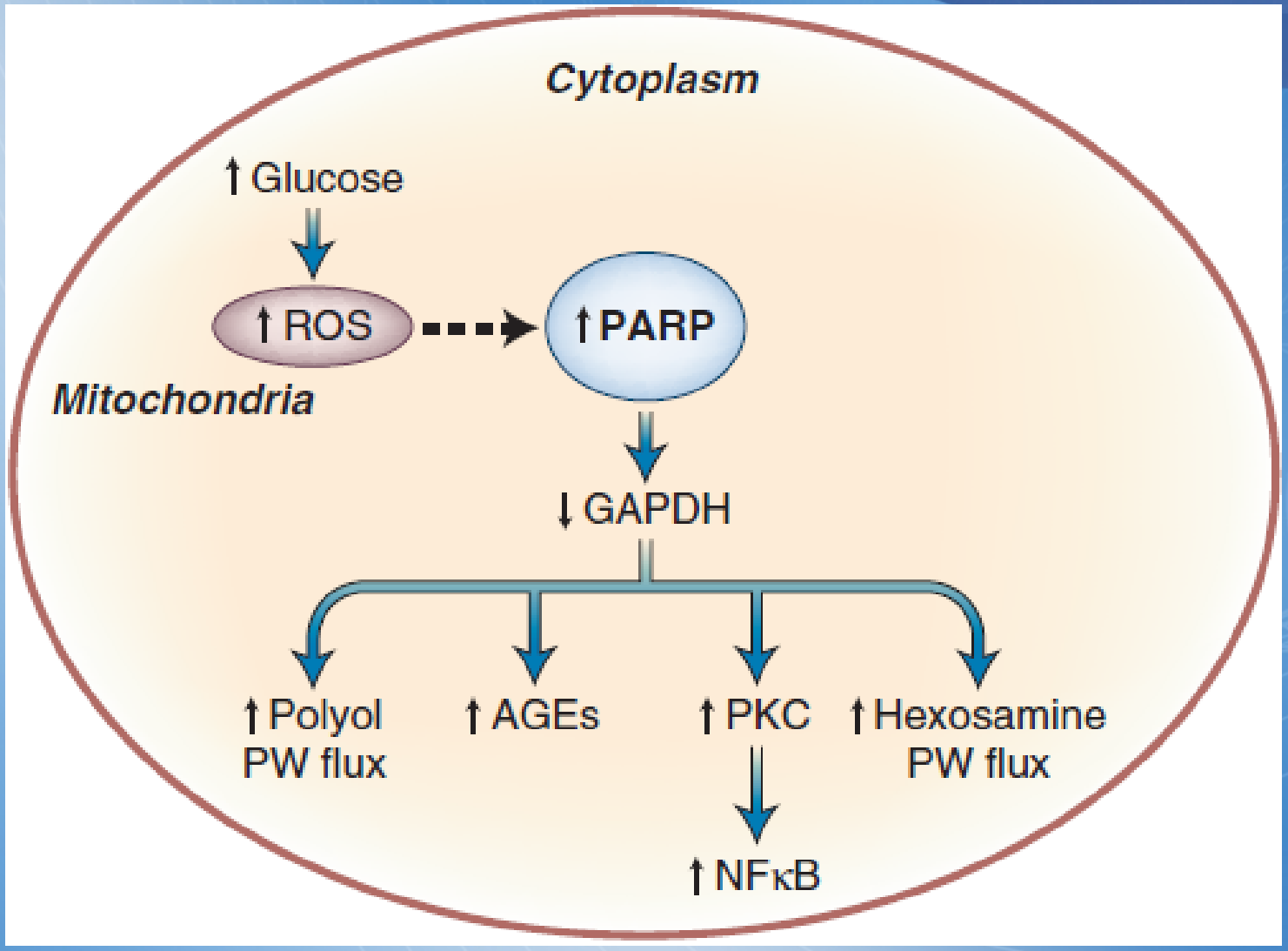
Superóxido activa 4 vías de daño



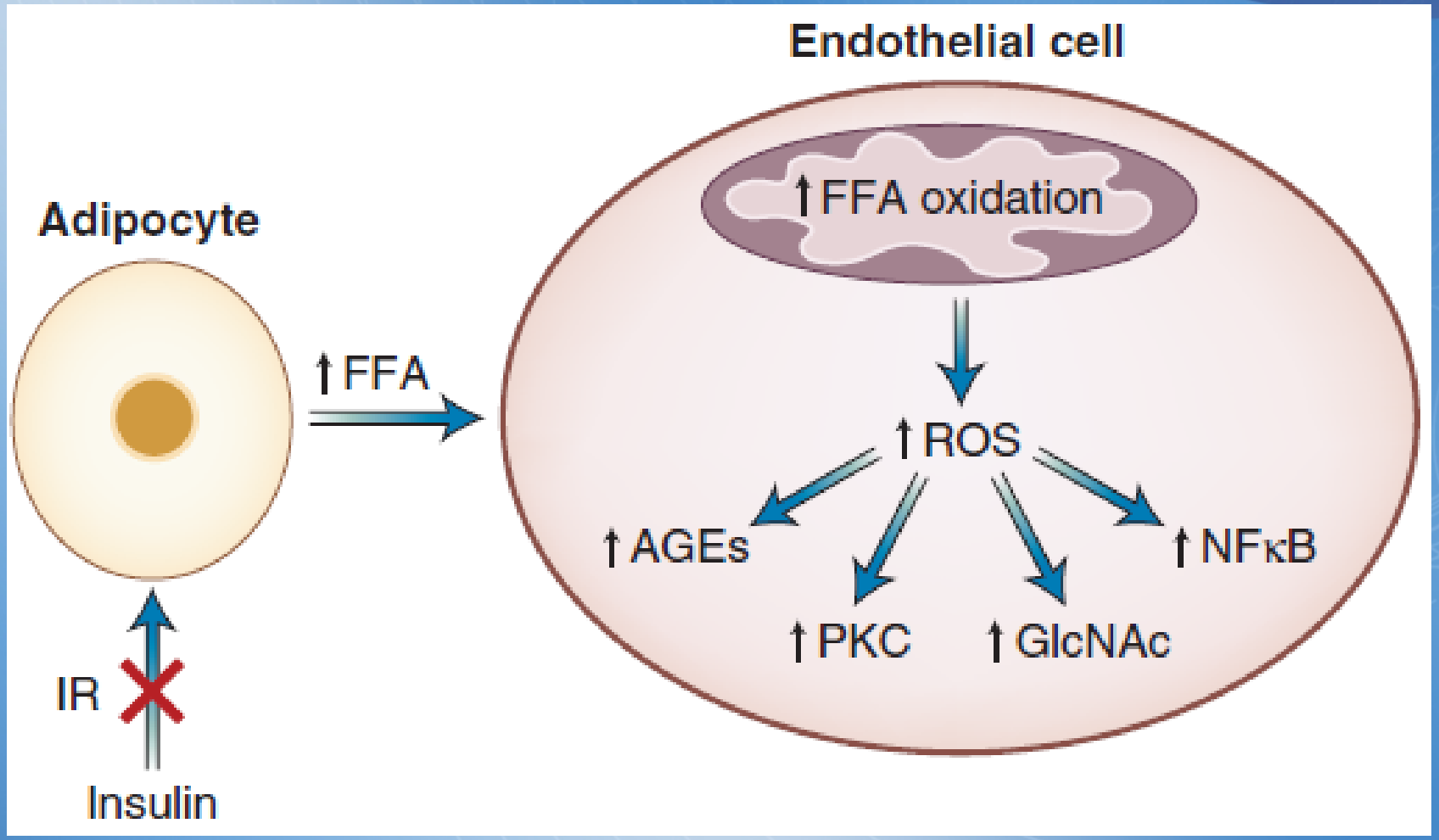
Activación de PARP por superóxido



Esquema conjunto de mecanismos



Insulinorresistencia y oxidación de ácidos grasos libres



COMPLICACIONES MICROVASCULARES

ALTERACIONES VASCULARES EN LA MICROANGIOPATÍA DIABÉTICA

(Adaptado de Benito et al, 1995).

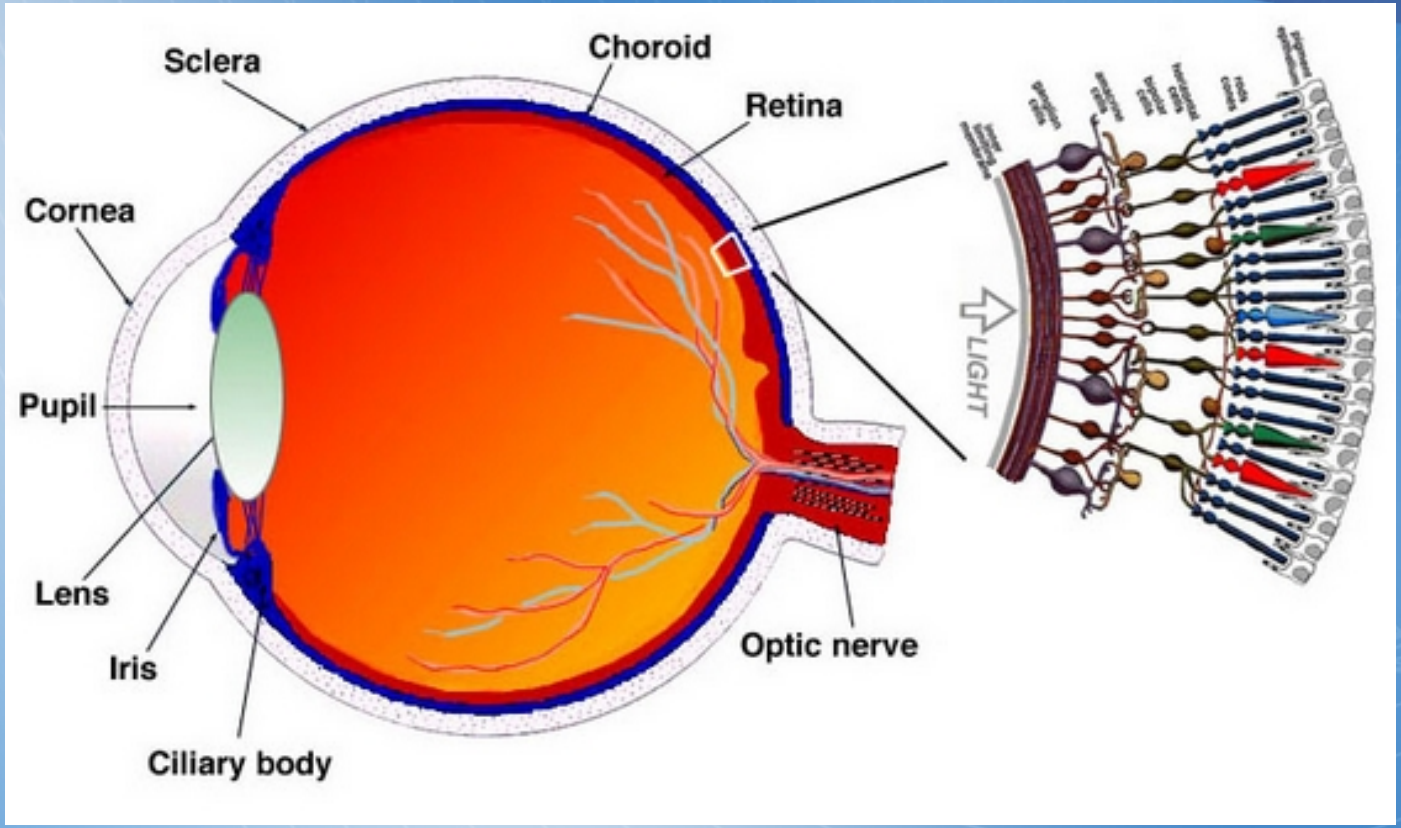
Alteraciones morfológicas

1. Engrosamiento de la membrana basal capilar.
2. Glicación de sus componentes estructurales.
3. Depósito de diversas proteínas plasmáticas.
4. Disminución de la electronegatividad de membrana.

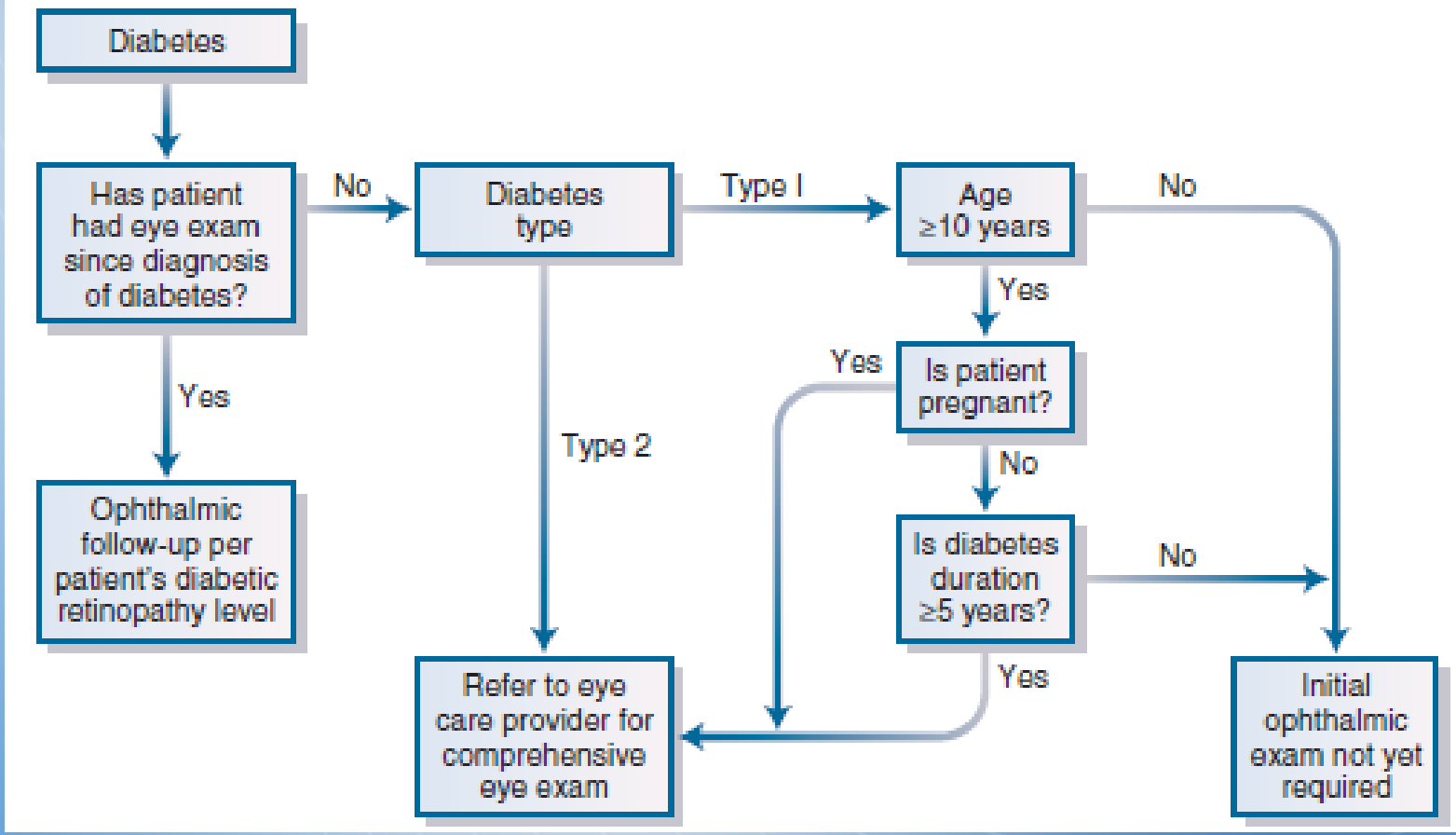
Alteraciones funcionales

1. Aumento del flujo sanguíneo capilar.
2. Alteración de la autorregulación microvascular.
3. Aumento de la permeabilidad capilar.
4. Alteraciones hemorreológicas:
    - disminución de la deformabilidad eritrocitaria;
    - aumento de la agregabilidad plaquetaria;
    - aumento de factores de la coagulación;
    - disminución de factores fibrinolíticos.

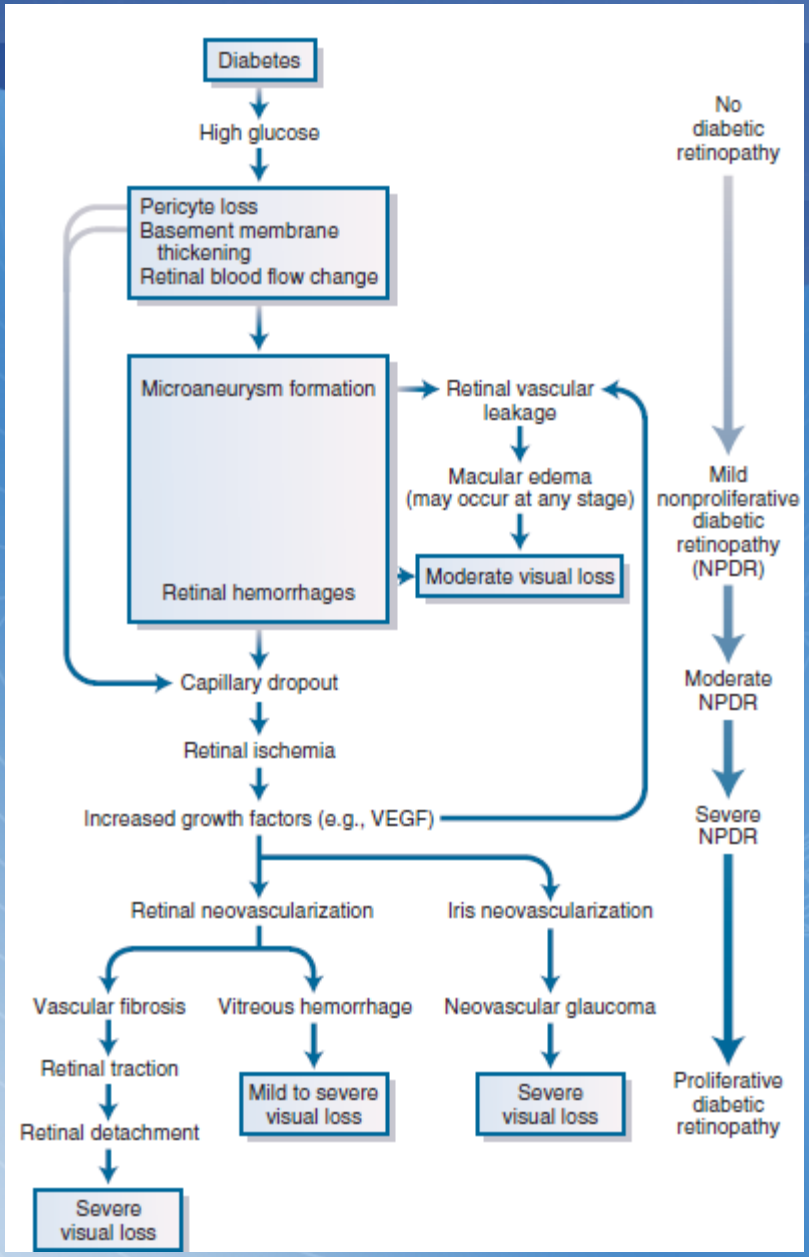
RETINOPATÍA DIABÉTICA

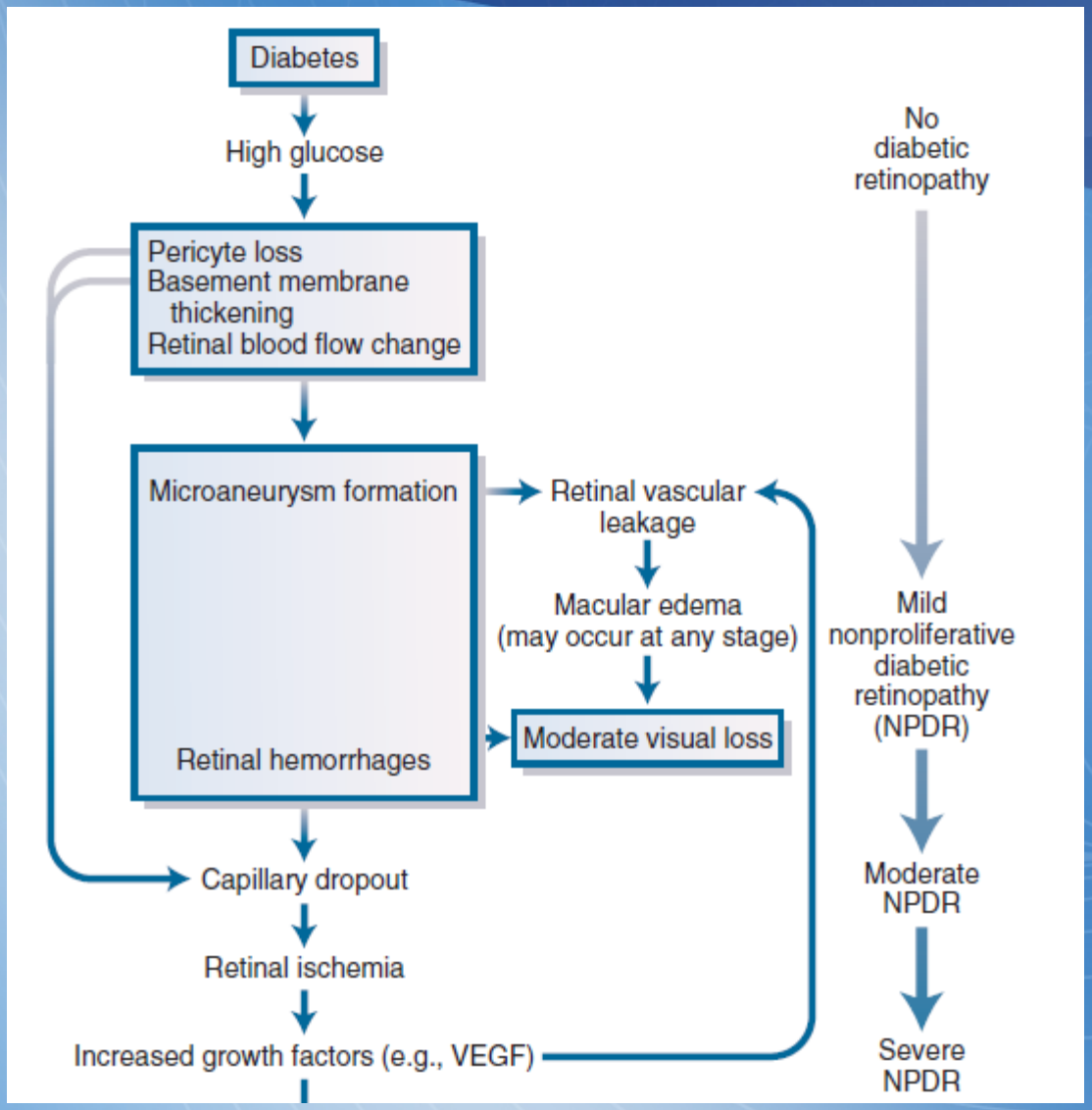


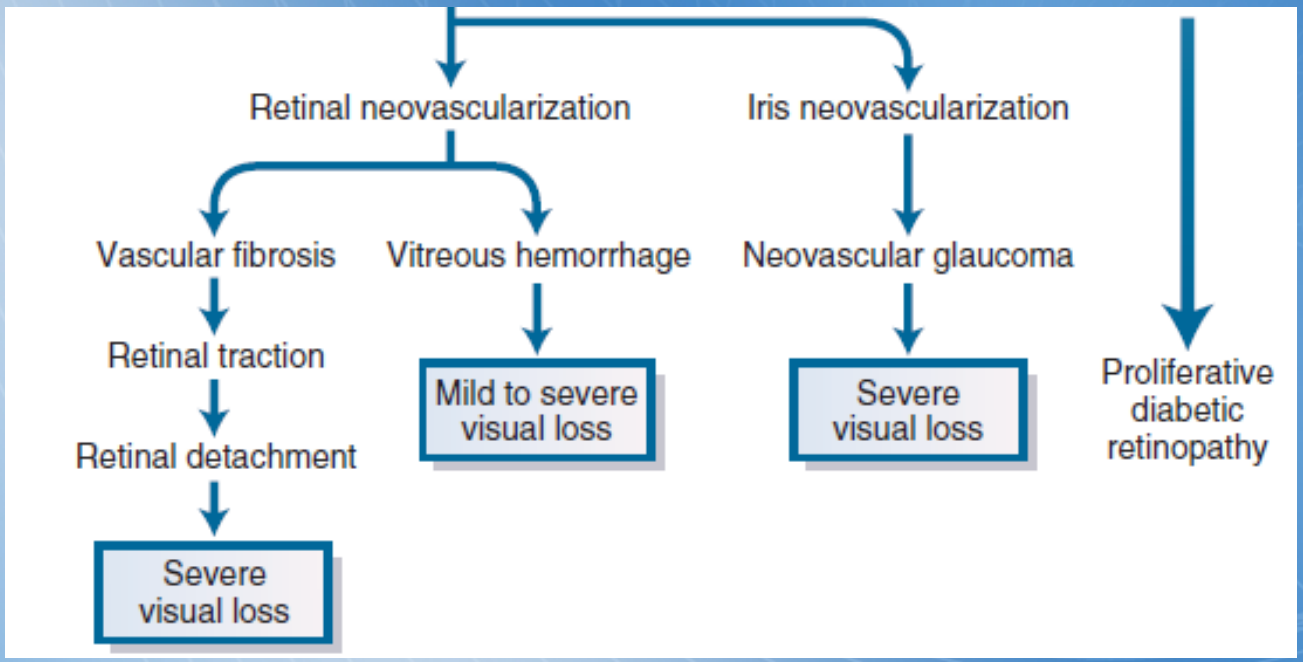
Cuándo evaluar

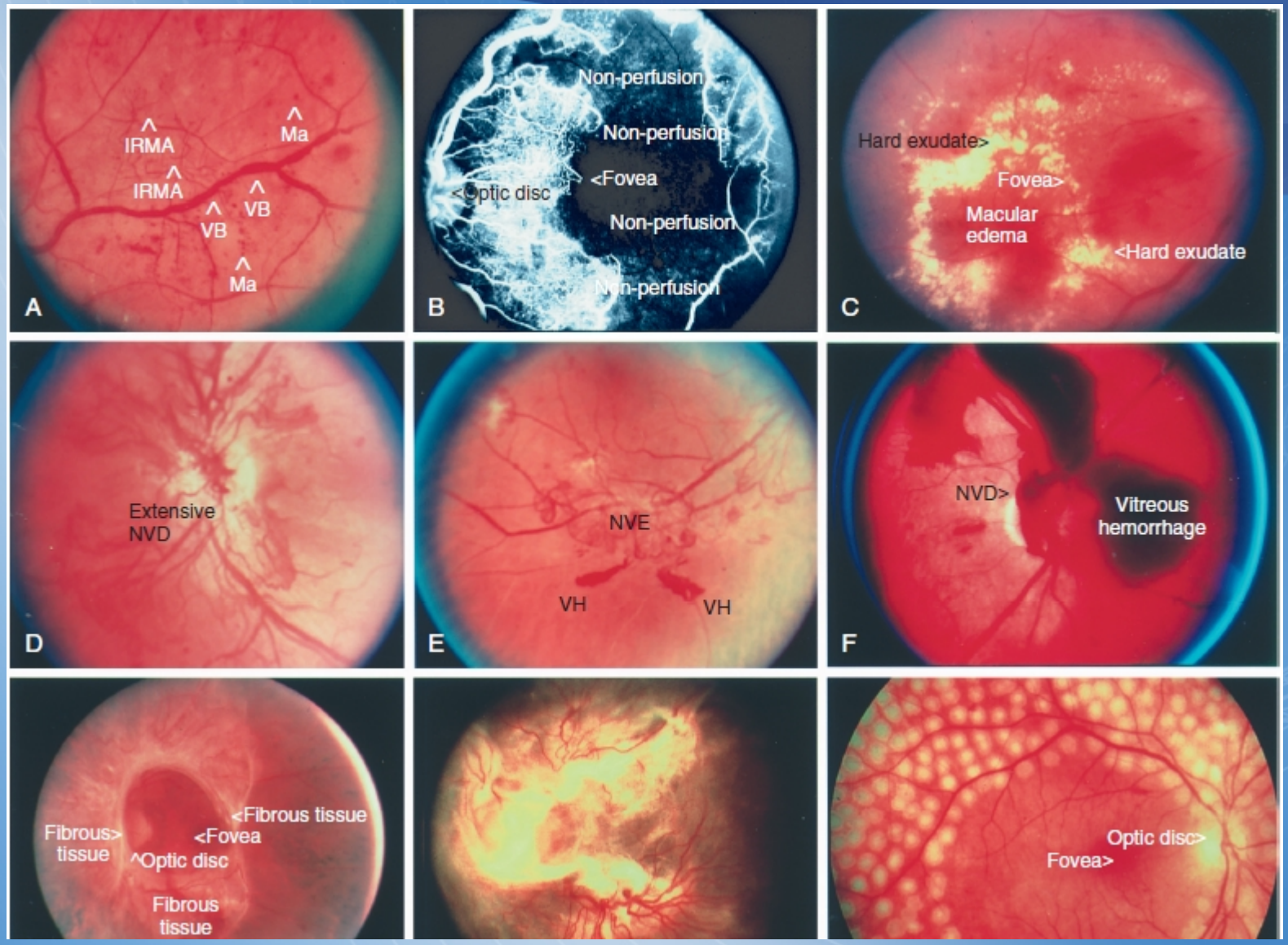


PATOGÉNESIS DE LA RETINOPATÍA




Diabetes
High glucose
Pericyte loss
Basement membrane thickening
Retinal blood flow change
Microaneurysm formation
Retinal hemorrhages
Retinal vascular leakage
Macular edema (may occur at any stage)
Moderate visual loss
Capillary dropout
Retinal ischemia
Increased growth factors (e.g., VEGF)
No diabetic retinopathy
Mild nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR)
Moderate NPDR
Severe NPDR

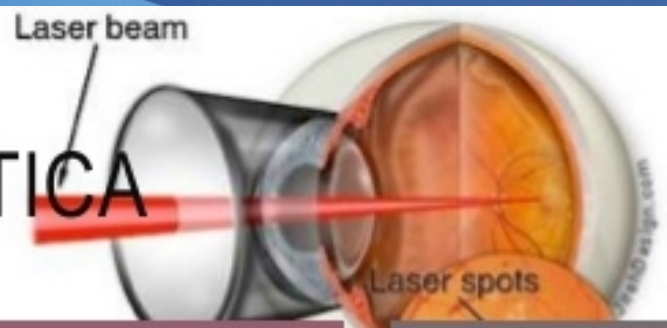

Retinal neovascularization
Iris neovascularization
Vascular fibrosis
Vitreous hemorrhage
Neovascular glaucoma
Retinal traction
Mild to severe visual loss
Severe visual loss
Proliferative diabetic retinopathy
Retinal detachment
Severe visual loss


IRMA
Ma
IRMA
VB
VB
Ma
A
Non-perfusion
Non-perfusion
<Fovea
<Optic disc
Non-perfusion
Non-perfusion
B
Hard exudate>
Fovea>
Macular
edema
<Hard exudate
C
Extensive
NVD
D
NVE
VH
VH
E
NVD>
Vitreous
hemorrhage
F
<Fibrous tissue
Fibrous>
tissue
<Fovea
^Optic disc
Fibrous
tissue
Optic disc>
Fovea>

Levels of Diabetic Retinopathy

International Classification Level	ETDRS Level
No apparent retinopathy	Level 10: DR absent
Mild NPDR	Level 20: very mild NPDR
Moderate NPDR	Levels 35, 43, and 47: moderate NPDR
Severe NPDR	Levels 53A-E: severe to very severe NPDR
PDR	Levels 61, 65, 71, 75, 81, 85: PDR, high-risk PDR, very severe or advanced PDR

RETINOPATÍA DIABÉTICA



Fotocoagulación con laser

- Indicaciones:
  - RD No proliferativa: severa
  - RD proliferativa
  - Edema macular diabético

Terapia medica intravitrea:

- Triamcinolona
- Antiangiogenicos

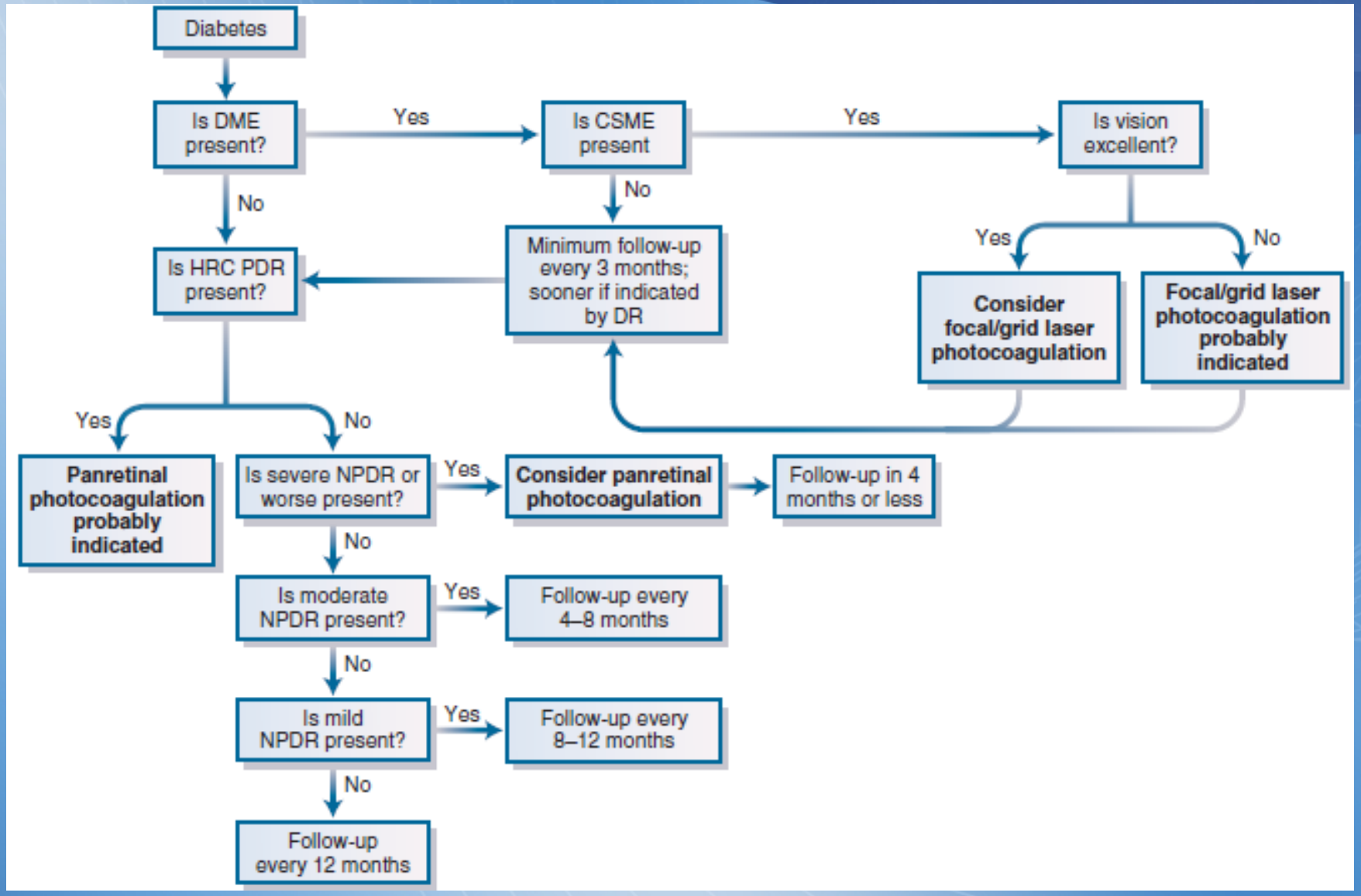
Tratamiento quirúrgico, vitrectomía:

- Remoción de la hemorragia vítrea
- Reposicionamiento de la retina

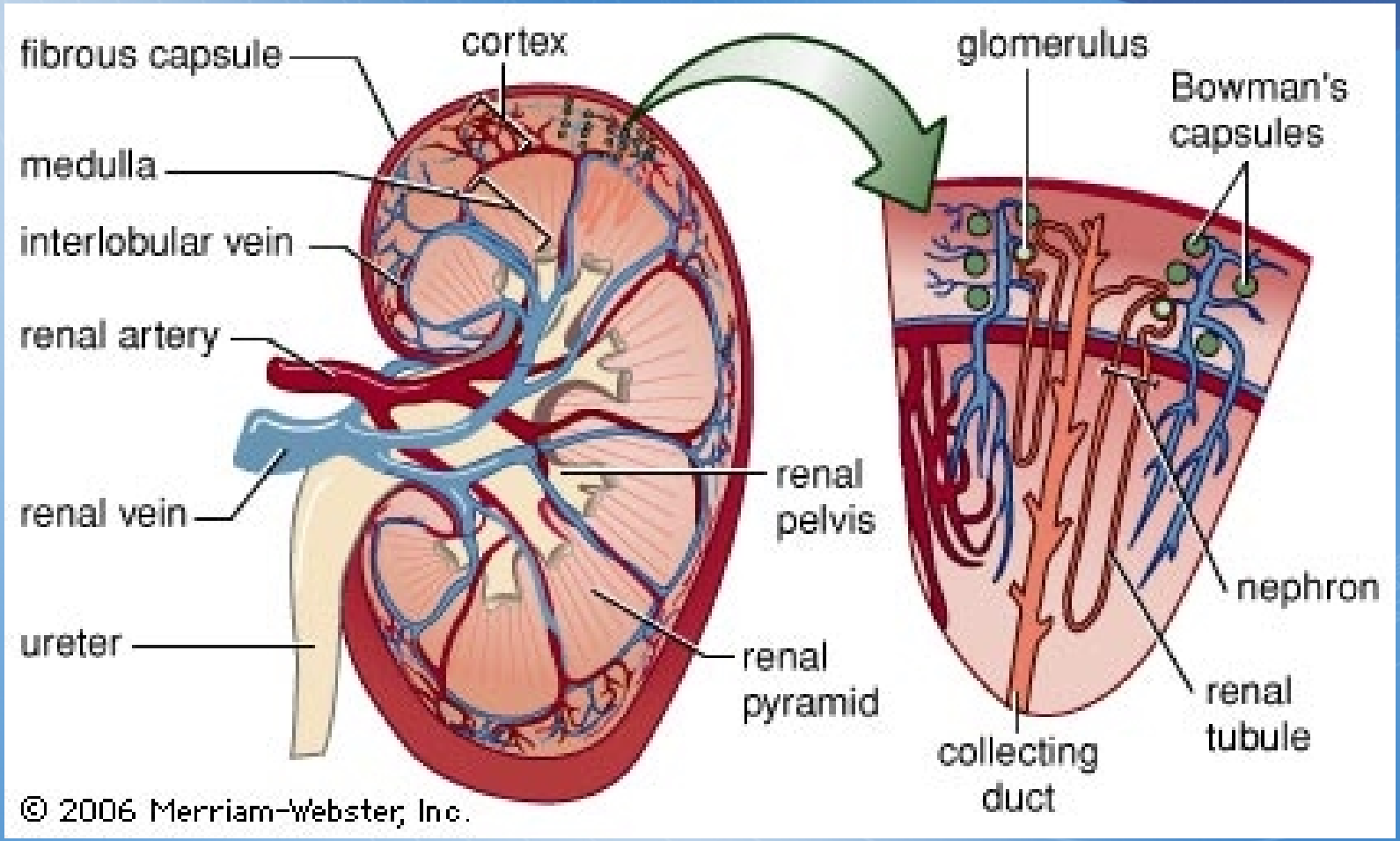
Indicaciones:

- Hemorragia vítrea severa sin tendencia a reabsorción
- RDP que persiste a pesar de fotocoagulación, hemorragia pre retiniana
- Desprendimiento traccional de la retina
-

Retinopatía. Tratamiento.



NEFROPATÍA DIABÉTICA



Antihipertensivos en DM

GRUPO	*FARMACO*
IECAS	Captopril, Enalapril, Lisinopril, Quinapril
ARA-II	Candesartán, Ibersartán, Losartán, Valsartán
DIURETICOS	
Tiazidas	Clortalidona, Hidroclorotiazida, Indapamida
Diuréticos del asa	Bumetanida, Furosemida, Torasemida
Ahorradores de K+	Amilorida, Espironolactona, Triamterene
INHIBIDORES ADRENERGICOS	
Alfa-bloqueantes	Doxazosina, Prazosina
Beta-bloqueantes	Atenolol, metoprolol, propranolol
ANTAGONISTAS DEL Ca++	
Hidropiridinas	Amlodipino, Felodipino, Nicardipino, Nifedipino
No hidropiridinas	Diltiazem, verapamilo

TIPOS DE GLOMERULOESCLEROSIS DIABÉTICA

Difusa

- Engrosamiento de la membrana basal glomerular.
- Expansión mesangial.
- Engrosamiento hialino subintimal de arteriolas aferente y eferente.

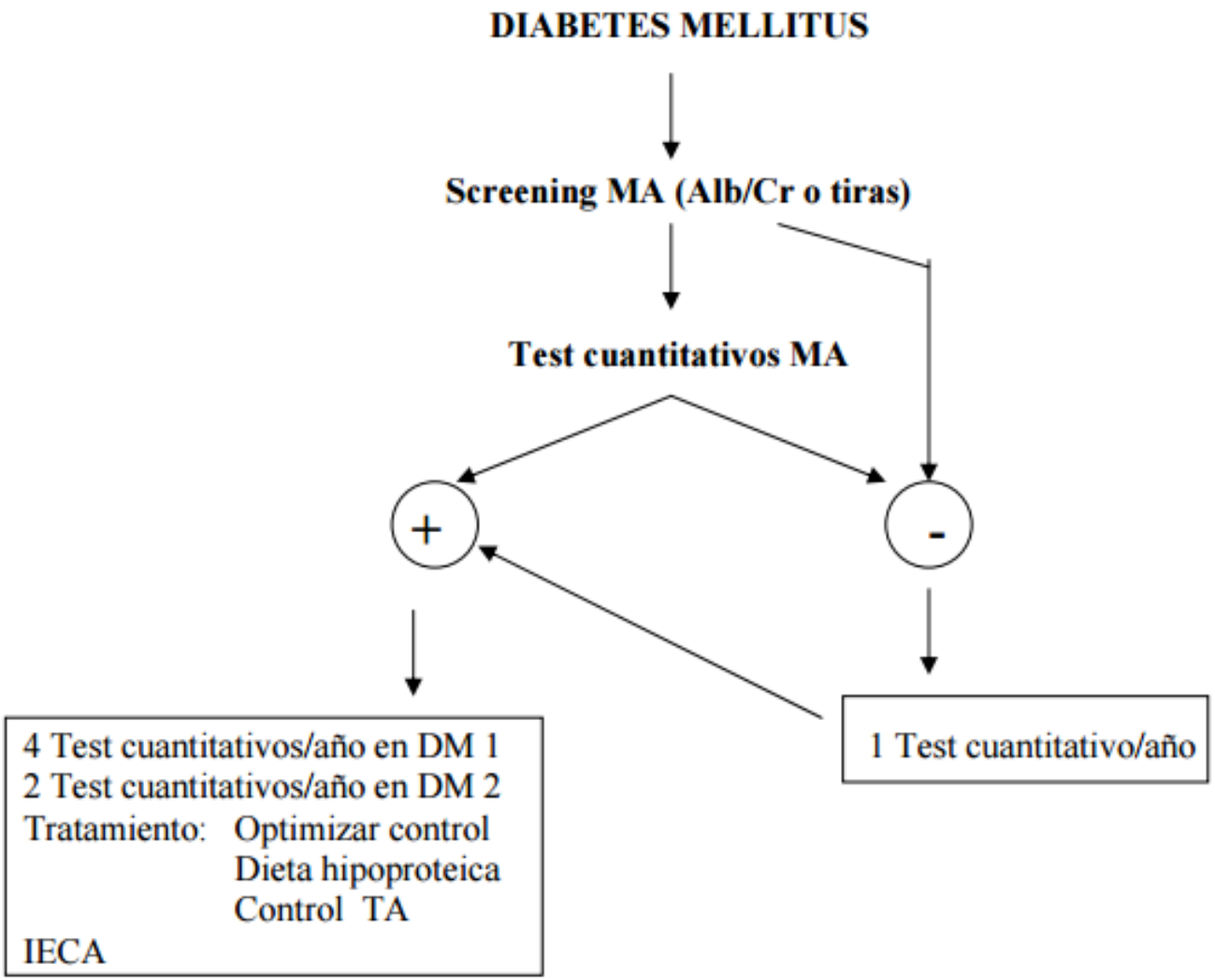
Nodular (Kimmestiel-Wilson)

- Acúmulos mesangiales PAS positivos en la periferia dél ovillo glomerular.

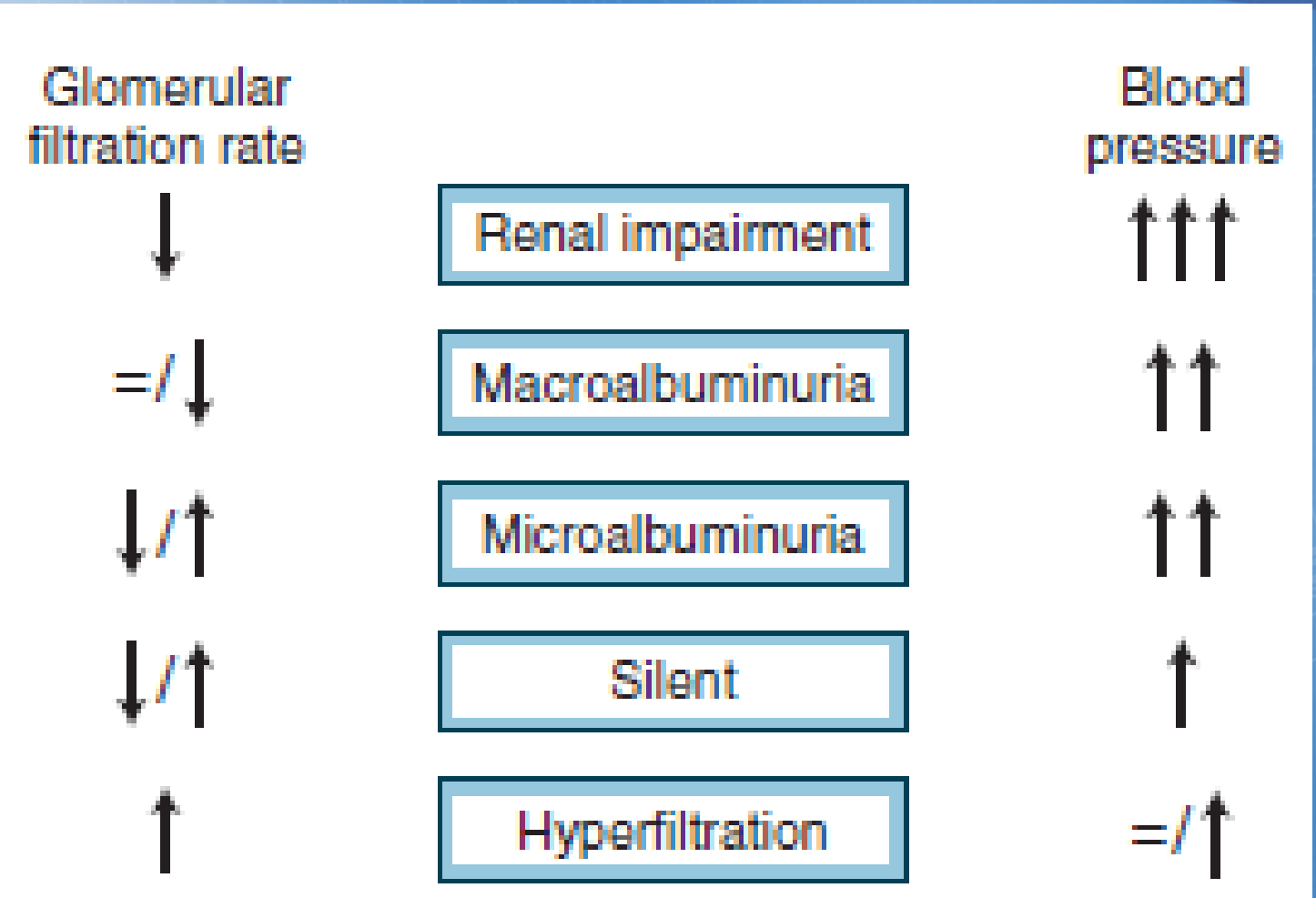
Lesiones exudativas

- Gota capsular.
- Capuchón de fibrina.

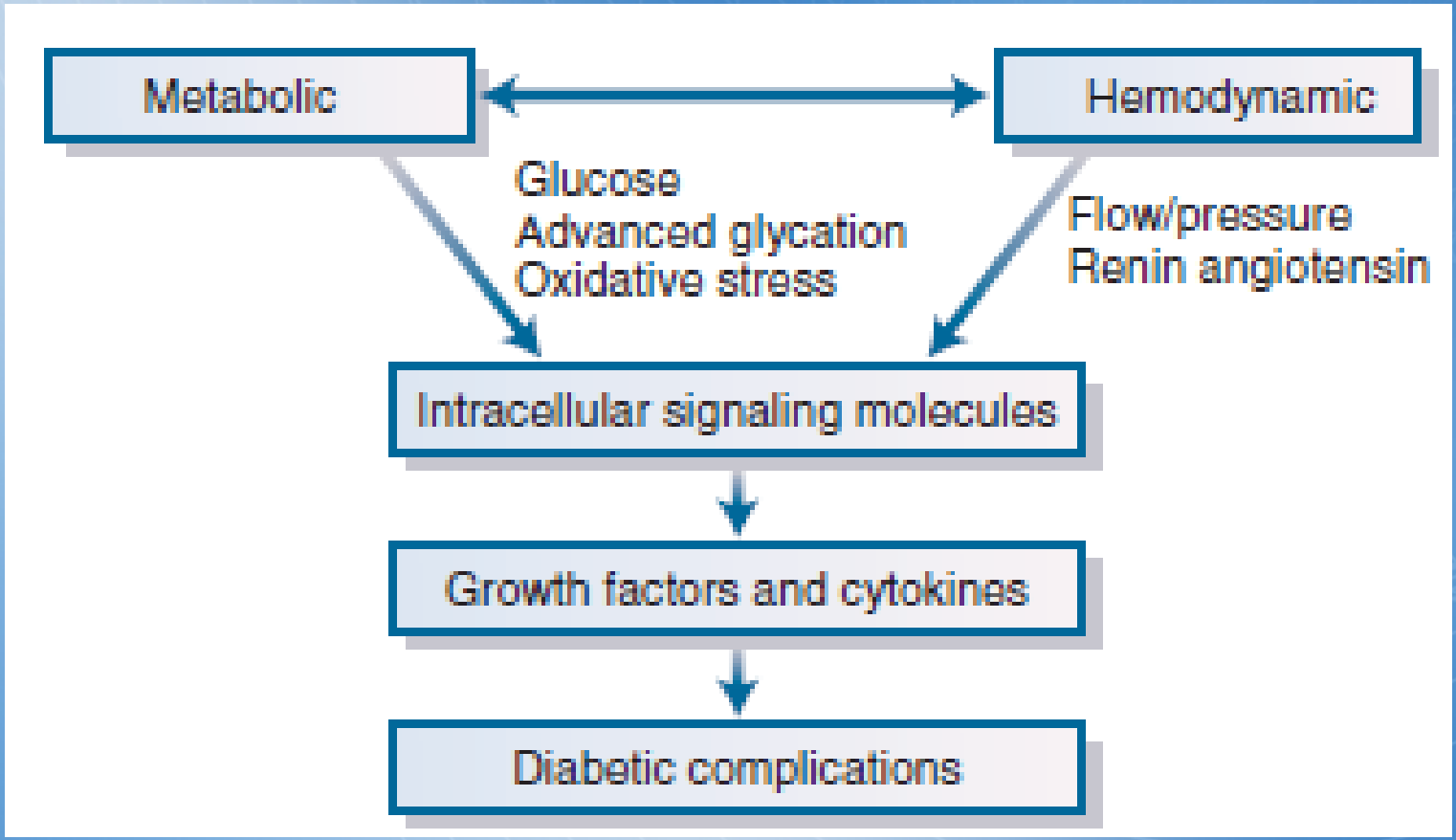
ESQUEMA DE MANEJO DE LA MICROALBUMINURIA EN DM



Historia natural de la nefropatía diabética



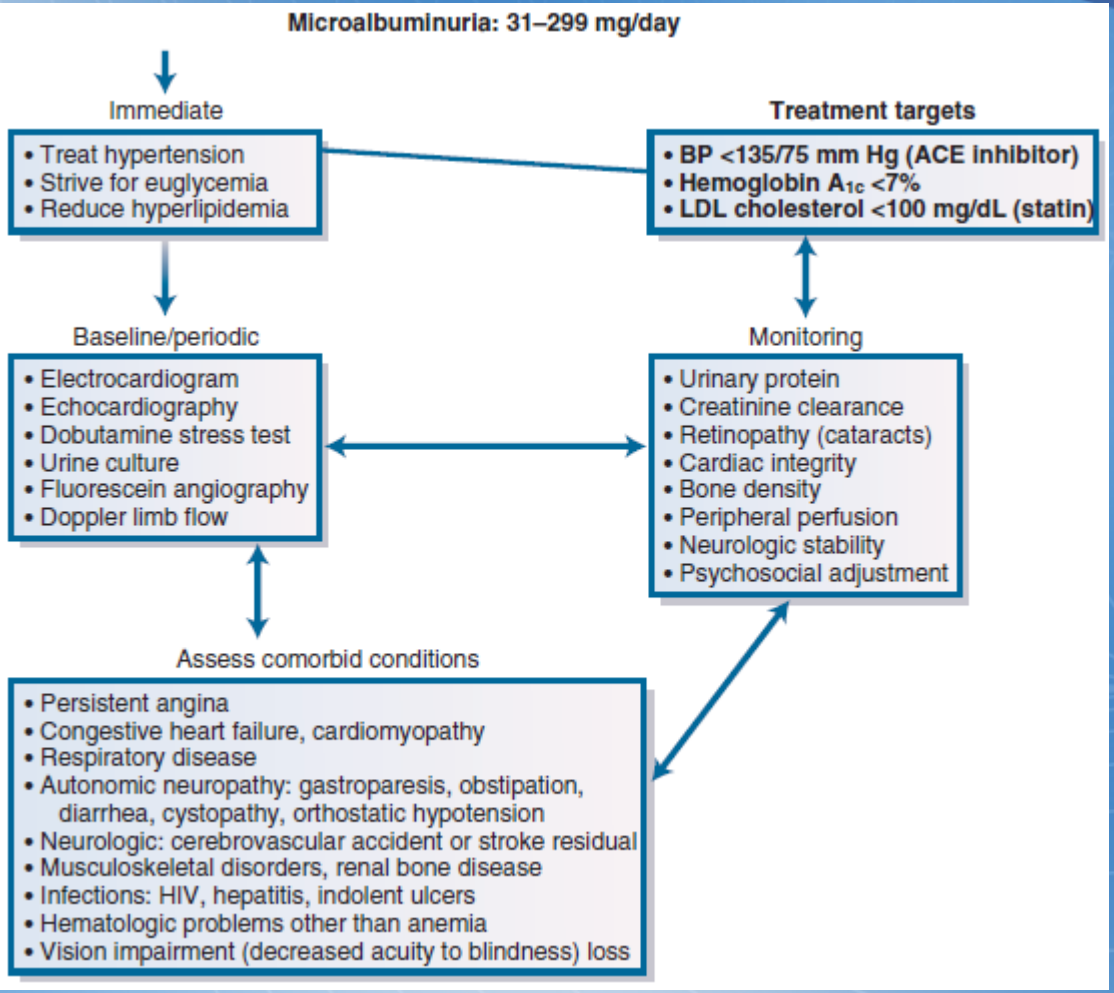
Interacciones entre factores hemodinámicos y metabólicos que promueven complicaciones diabéticas.



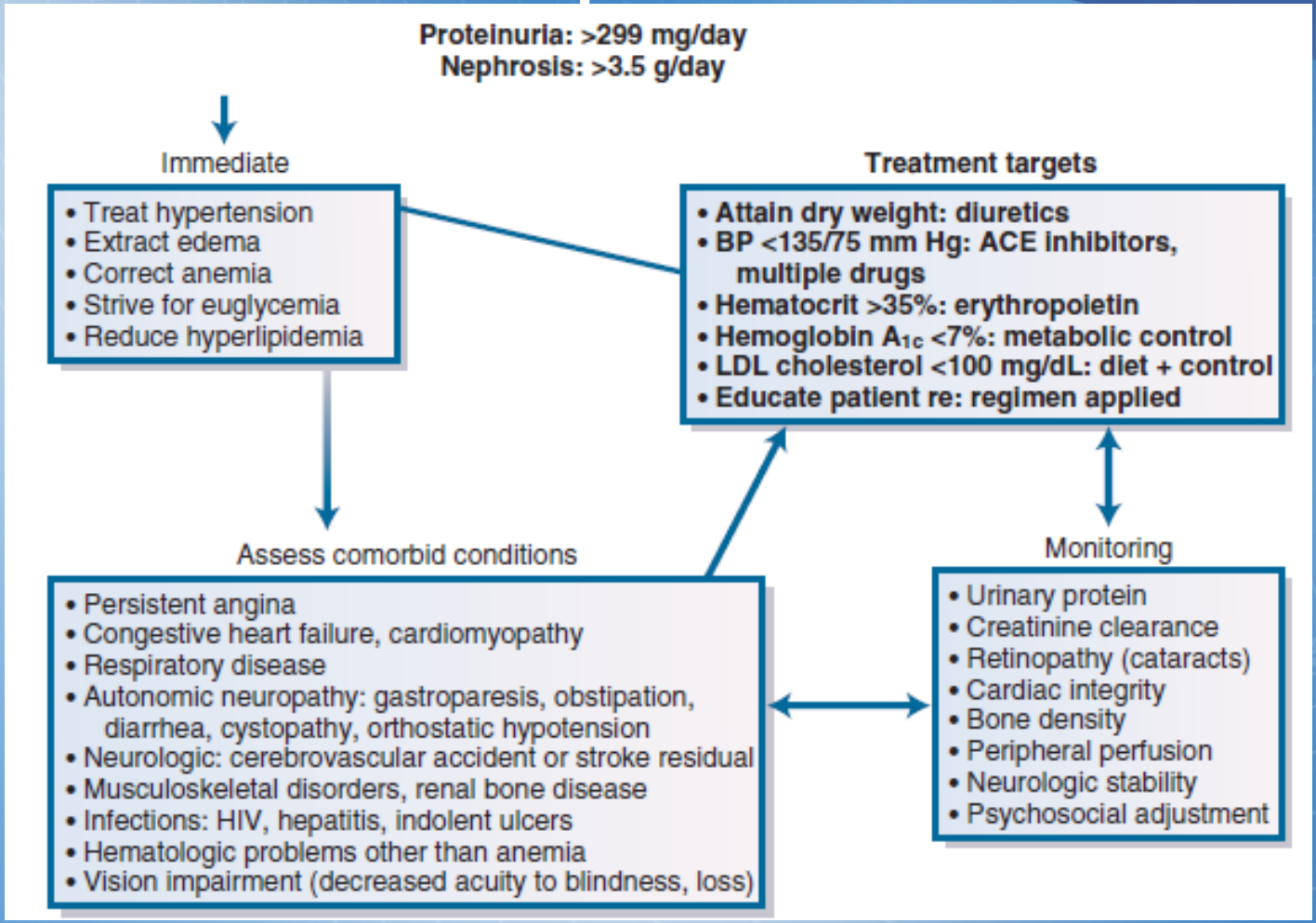
Options in Therapy for End-Stage Renal Disease in Diabetic Patients

Variable	Peritoneal Dialysis	Hemodialysis	Kidney Transplantation
Extensive extrarenal disease	No limitation	No limitation except for hypotension	Excluded in cardiovascular insufficiency
Geriatric patients		No limitation	Arbitrary exclusion as determined by program
Complete rehabilitation	Rare, if ever	Very few patients	Common as long as graft functions
Death rate	Much higher than for nondiabetic patients	Much higher than for nondiabetic patients	About the same as for nondiabetic patients
First-year survival rate	~75%	~75%	>90%
Morbidity during first year	~15 days in hospital	~12 days in hospital	Weeks to months hospitalized
Survival to second decade	Almost never	<5%	~1 in 5
Progression of complications	Usual and unremitting; hyperglycemia and hyperlipidemia	Usual and unremitting; might benefit from metabolic control	Interdicted by functioning pancreas plus kidney; partially ameliorated by correction of azotemia
Special advantage	Can be self-performed; avoids swings in solute and level of intravascular volume	Can be self-performed; efficient extraction of solute and water in hours	Cures uremia; freedom to travel
Disadvantages	Peritonitis; hyperinsulinemia; hyperglycemia, hyperlipidemia; long hours of treatment; more days hospitalized than with either hemodialysis or transplantation	Blood access a hazard for clotting, hemorrhage, and infection; cyclic hypotension, weakness, aluminum toxicity, amyloidosis	Cosmetic disfigurement, hypertension, personal expense for cytotoxic drugs; induced malignancy; HIV (human immunodeficiency virus) transmission
Patient acceptance	Variable, usual compliance with passive tolerance for regimen	Variable; often noncompliant with dietary, metabolic, or antihypertensive components of regimen	Enthusiastic during periods of good renal allograft function; exalted when pancreas proffers euglycemia
Relative cost	Most expensive over long run	Less expensive than kidney transplantation in the first year; subsequent years more expensive	Pancreas plus kidney engraftment most expensive uremia therapy for diabetics; after first year, kidney transplantation alone is lowest cost option

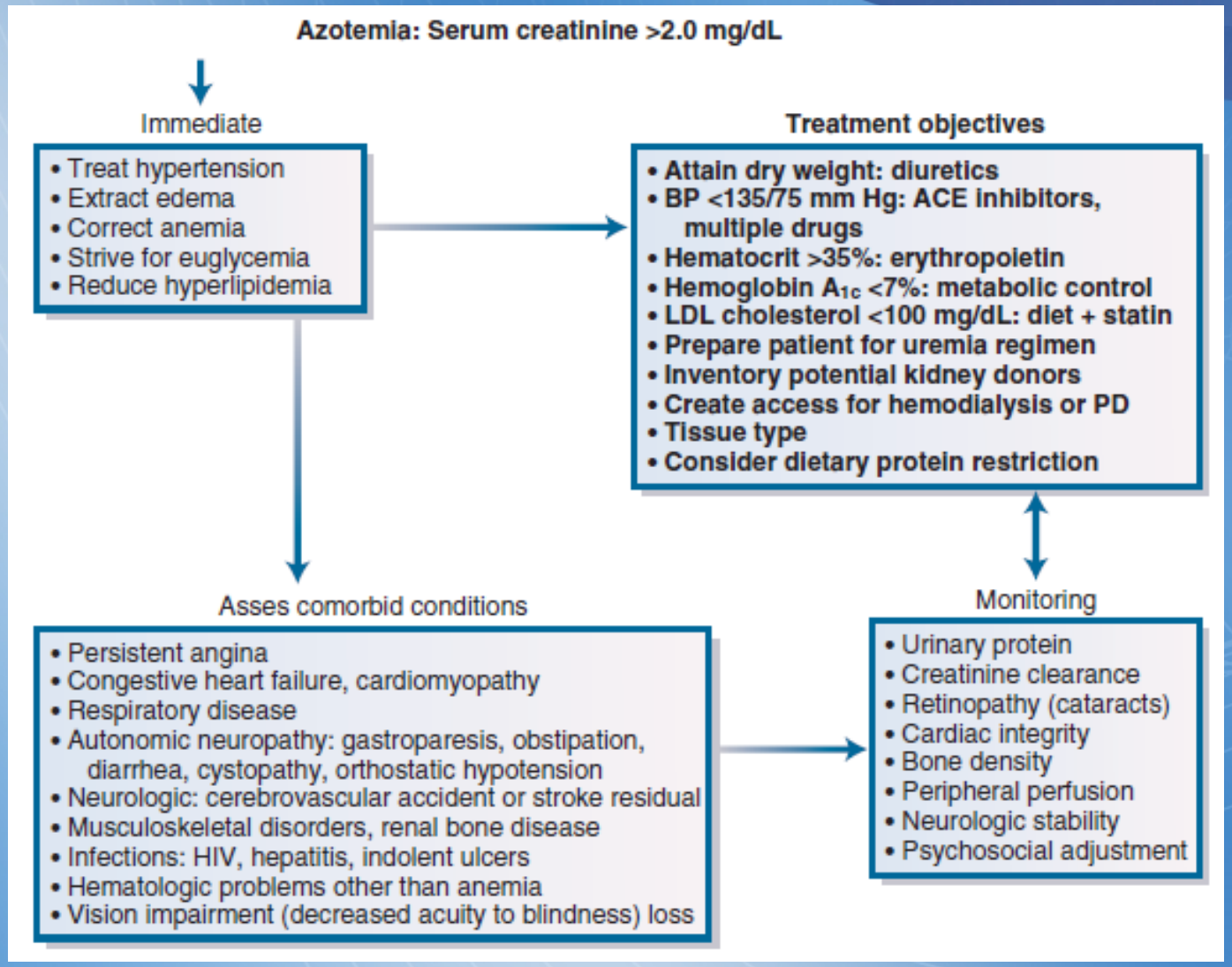
Manejo de la nefropatía diabética antes de inicio de falla renal



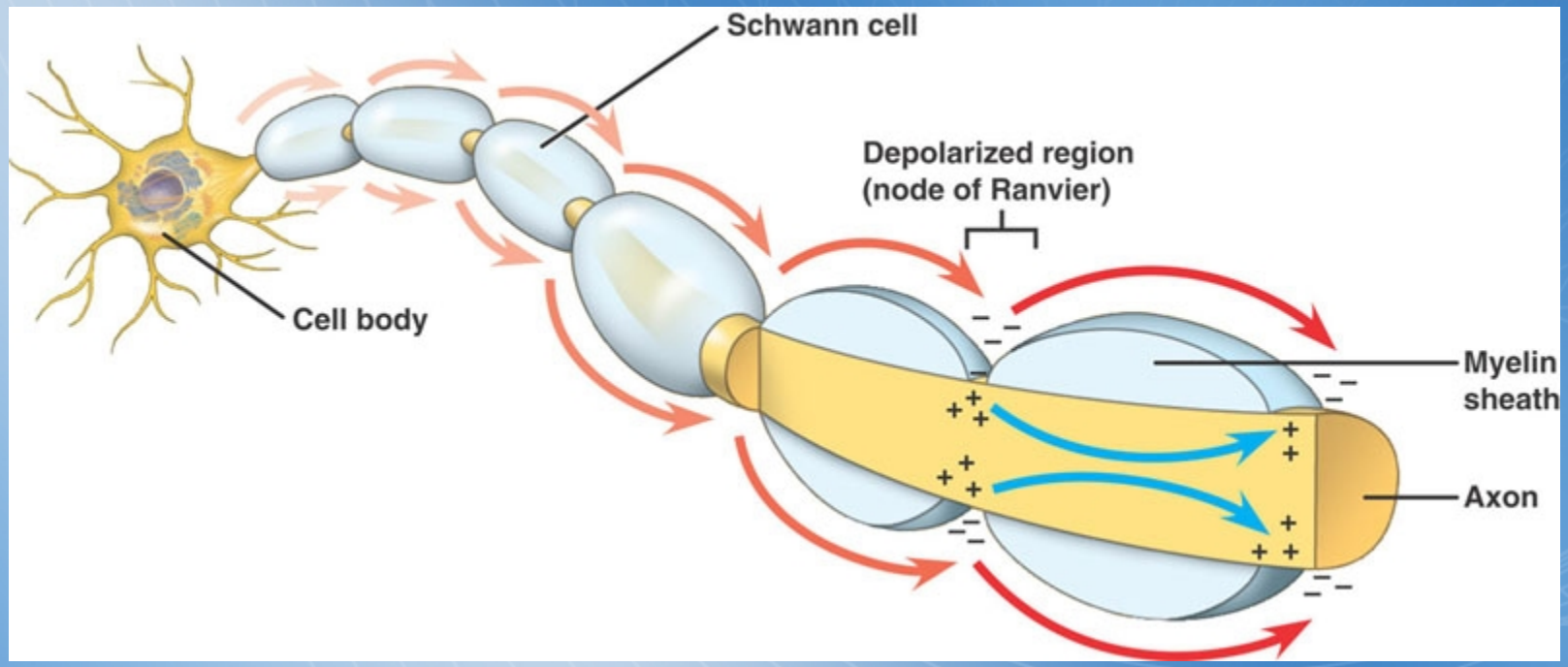
Manejo de la nefropatía diabética con proteinuria clínica



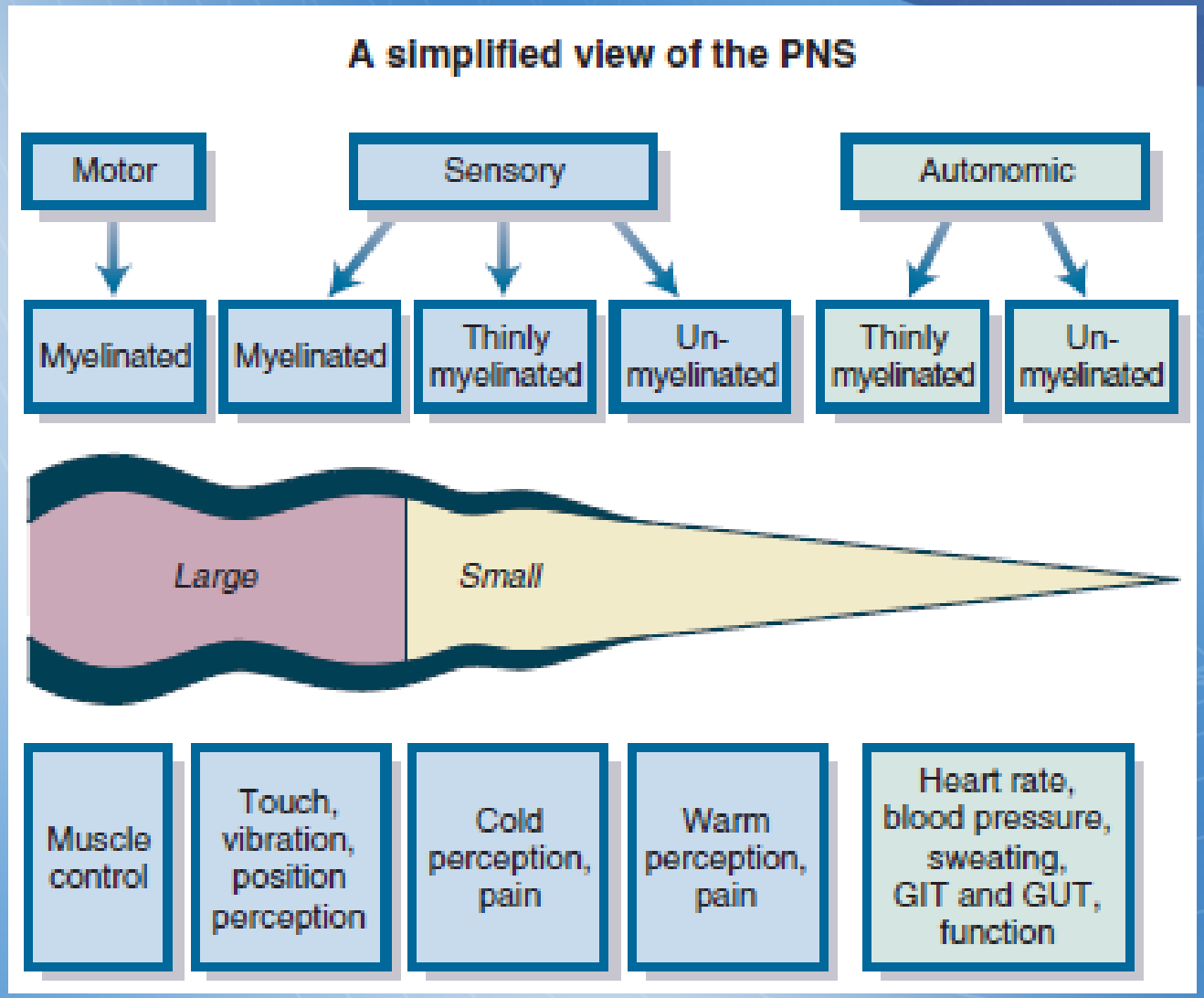
Manejo de la nefropatía diabética luego de inicio de falla renal



NEUROPATÍA DIABÉTICA



Vista simple de SNP



CLASIFICACIÓN DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

1.- NEUROPATIA DIABETICA SOMATICA

Neuropatía difusa

Polineuropatía distal simétrica.

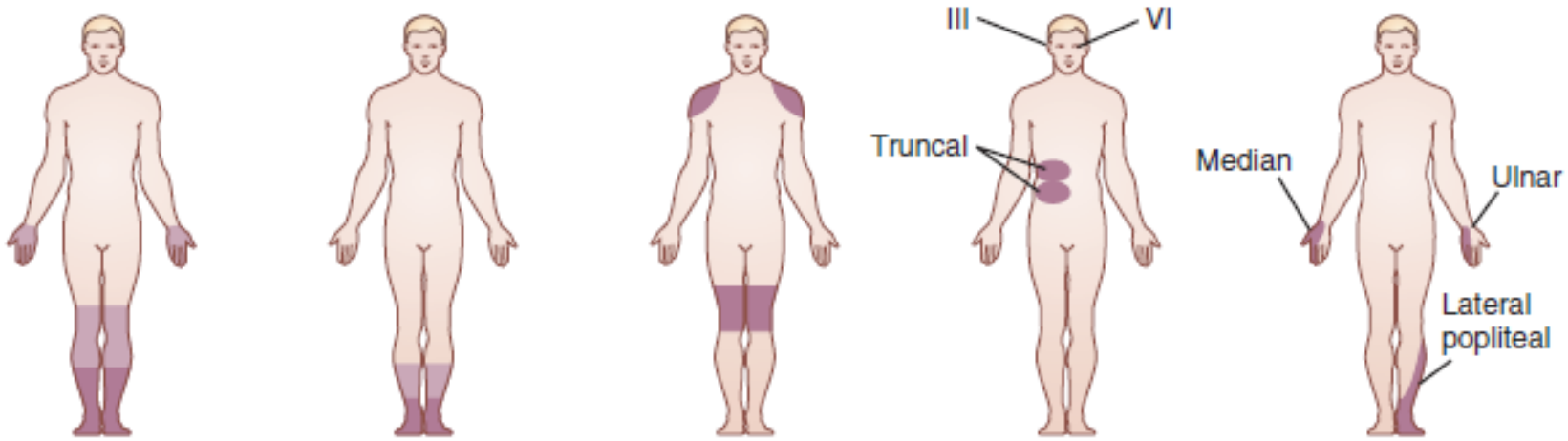
Neuropatía focal

Neuropatía de pares craneales.
Radiculopatía.
Plexopatía.
Mononeuropatía:
a) simple
b) múltiple.

2.- NEUROPATIA DIABETICA AUTONOMICA

N. sudomotora.
N. cardiovascular.
N. gastrointestinal.
N. genitourinaria.

SOMÁTICA

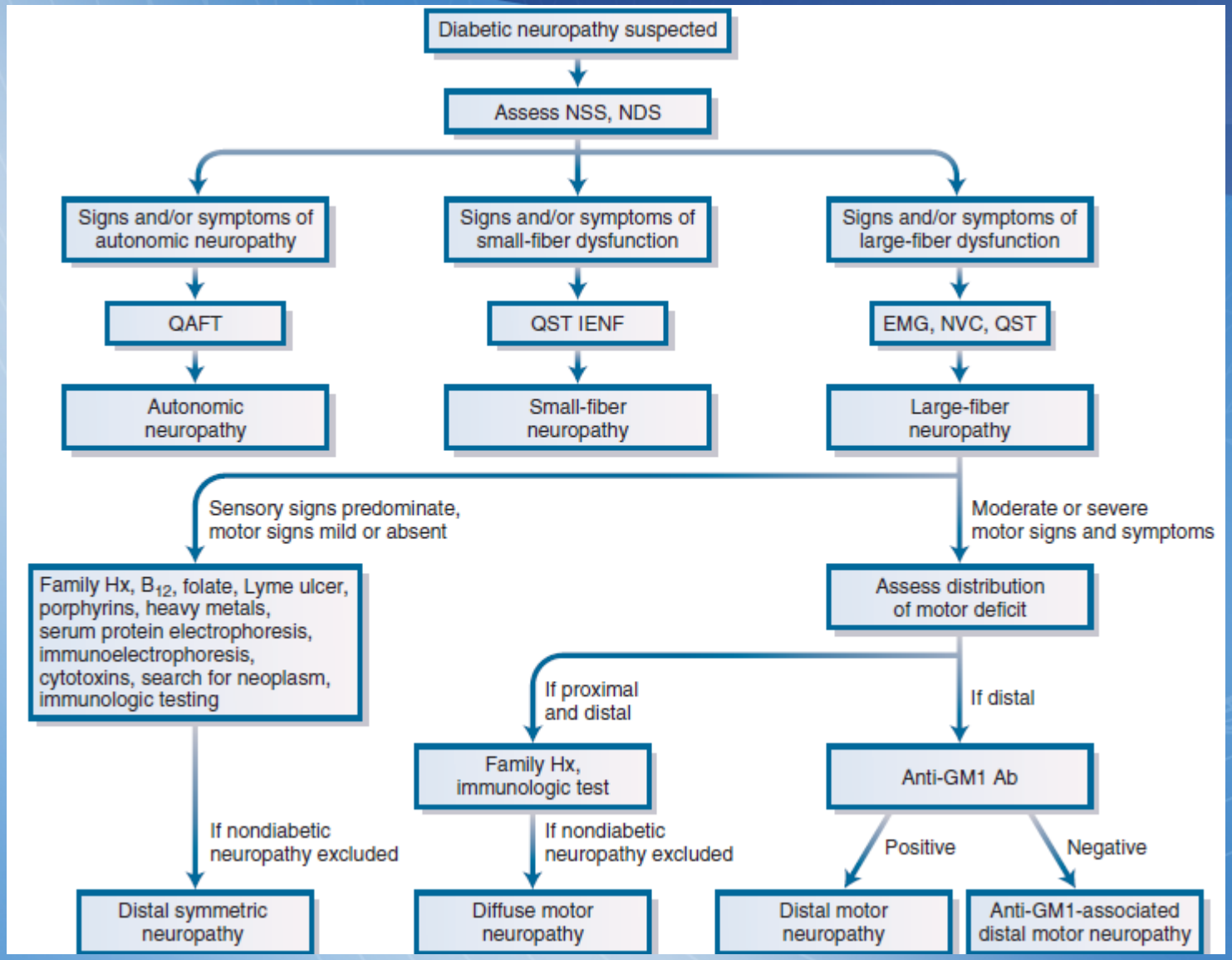


Large-fiber neuropathy	Small-fiber neuropathy	Proximal motor neuropathy	Acute mononeuropathies	Entrapments
Sensory loss: 0→+++ (touch, vibration) Pain: +→+++ Tendon reflex: N→↓↓↓ Motor deficit: 0→+++	Sensory loss: 0→+ (thermal, allodynia) Pain: +→+++ Tendon reflex: N→↓ Motor deficit: 0	Sensory loss: 0→+ Pain: +→+++ Tendon reflex: ↓↓ Proximal motor deficit: +→+++	Sensory loss: 0→+ Pain: +→+++ Tendon reflex: N Motor deficit: +→+++	Sensory loss in nerve distribution: +→+++ Pain: +→+ Tendon reflex: N Motor deficit: +→+++

Distal symmetric diabetic neuropathies: subtypes

Neuropathy

Large-fiber	Small-fiber
Deep-seated pain (A-δ type)	Superficial pain (C-fiber type)
Wasting and weakness	Electric shock, burning, allodynia
Numbness, pins and needles, tingling, ataxia	Autonomic dysfunction
Impaired vibration perception	Thermal imperception
Loss of position sense	Normal strength and reflexes
Loss of reflexes	Electrophysiogically silent
Impaired nerve conduction velocity	Quantitative sensory testing and skin biopsies
Interferes with normal life	Produces symptoms
Risk of falling and fractures	Leads to morbidity and death


Diabetic neuropathy suspected
Assess NSS, NDS
Signs and/or symptoms of autonomic neuropathy
Signs and/or symptoms of small-fiber dysfunction
Signs and/or symptoms of large-fiber dysfunction
QAFT
QST IENF
EMG, NVC, QST
Autonomic neuropathy
Small-fiber neuropathy
Large-fiber neuropathy
Sensory signs predominate, motor signs mild or absent
Moderate or severe motor signs and symptoms
Family Hx, B12, folate, Lyme ulcer, porphyrins, heavy metals, serum protein electrophoresis, immunoelectrophoresis, cytotoxins, search for neoplasm, immunologic testing
Assess distribution of motor deficit
If proximal and distal
If distal
Family Hx, immunologic test
Anti-GM1 Ab
If nondiabetic neuropathy excluded
If nondiabetic neuropathy excluded
Positive
Negative
Distal symmetric neuropathy
Diffuse motor neuropathy
Distal motor neuropathy
Anti-GM1-associated distal motor neuropathy

Neuropatía autonómica diabética

1. DISFUNCIÓN PUPILAR:

   a) Reducción de diámetro pupilar
   b) Deterioro de la adaptación visual a la oscuridad
   c) predisposición al glaucoma.

2.- DISFUNCIÓN SUDOMOTORA

   a) Anhidrosis
   b) Hiperhidrosis

3. DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL

a) *Esófago:* Disfagia.
b) *Estómago:* Gastroparesia diabética
c) *Pancreas y vesícula biliar*: Colelitiasis por atonía de la vesícula; Insuficiencia pancreática exocrina
d) *Intestino (enteropatía diabética):* estreñimiento, diarrea, incontinencia fecal.

4. DISFUNCIÓN GENITO-URINARIA

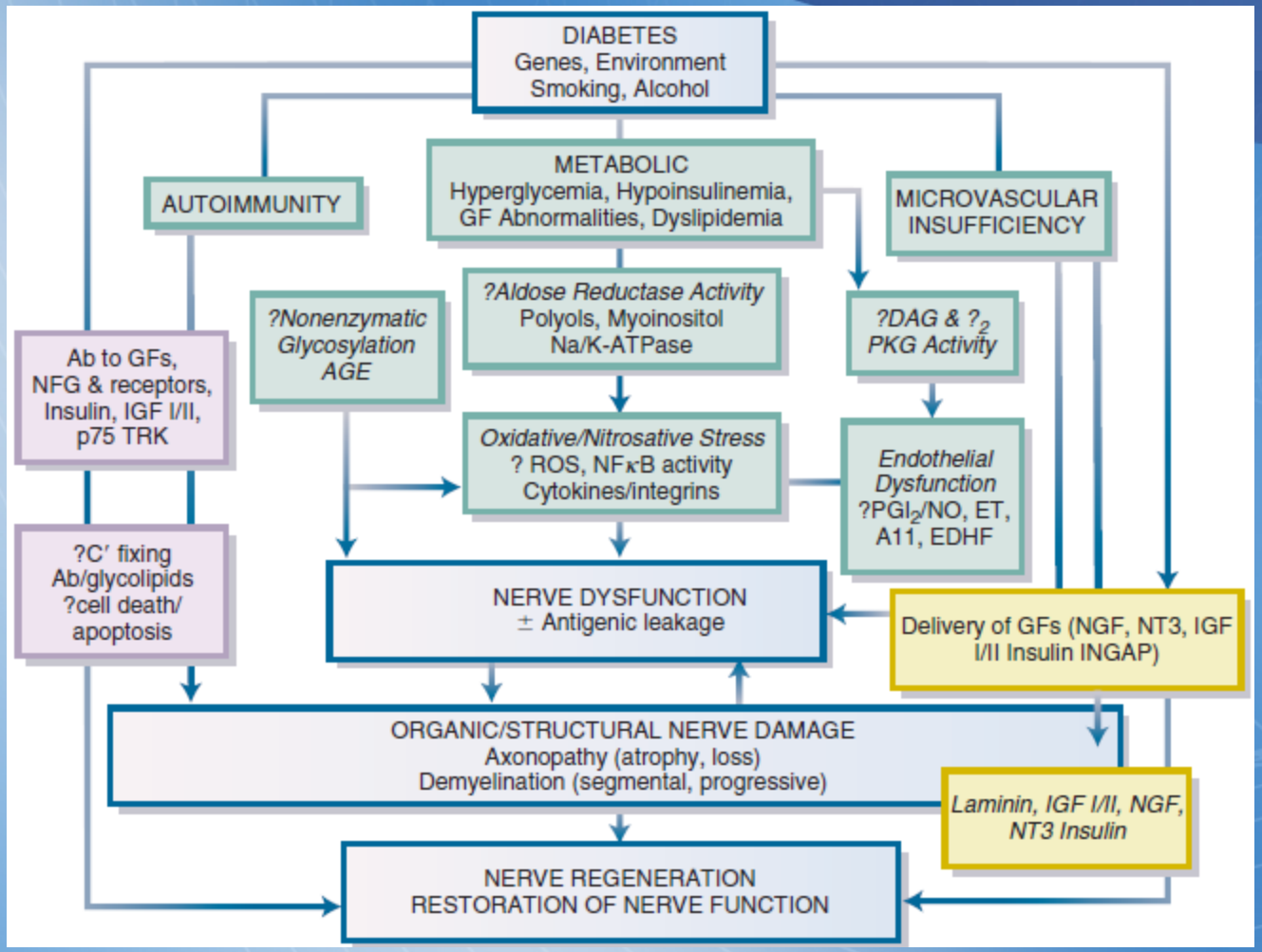
a) *Cistopatia diabética: Dificultad en el vaciado vesical, pérdida de la sensación de repleción vesical, disminución del número de micciones y de la fuerza del chorro, aumento de la capacidad vesical y residuo postmiccional.*
b) *En el varón: Disfunción eréctil y eyaculación retrógrada*
c) *En la mujer: Atrofia vaginal, dispareunla y anorgasmia.*

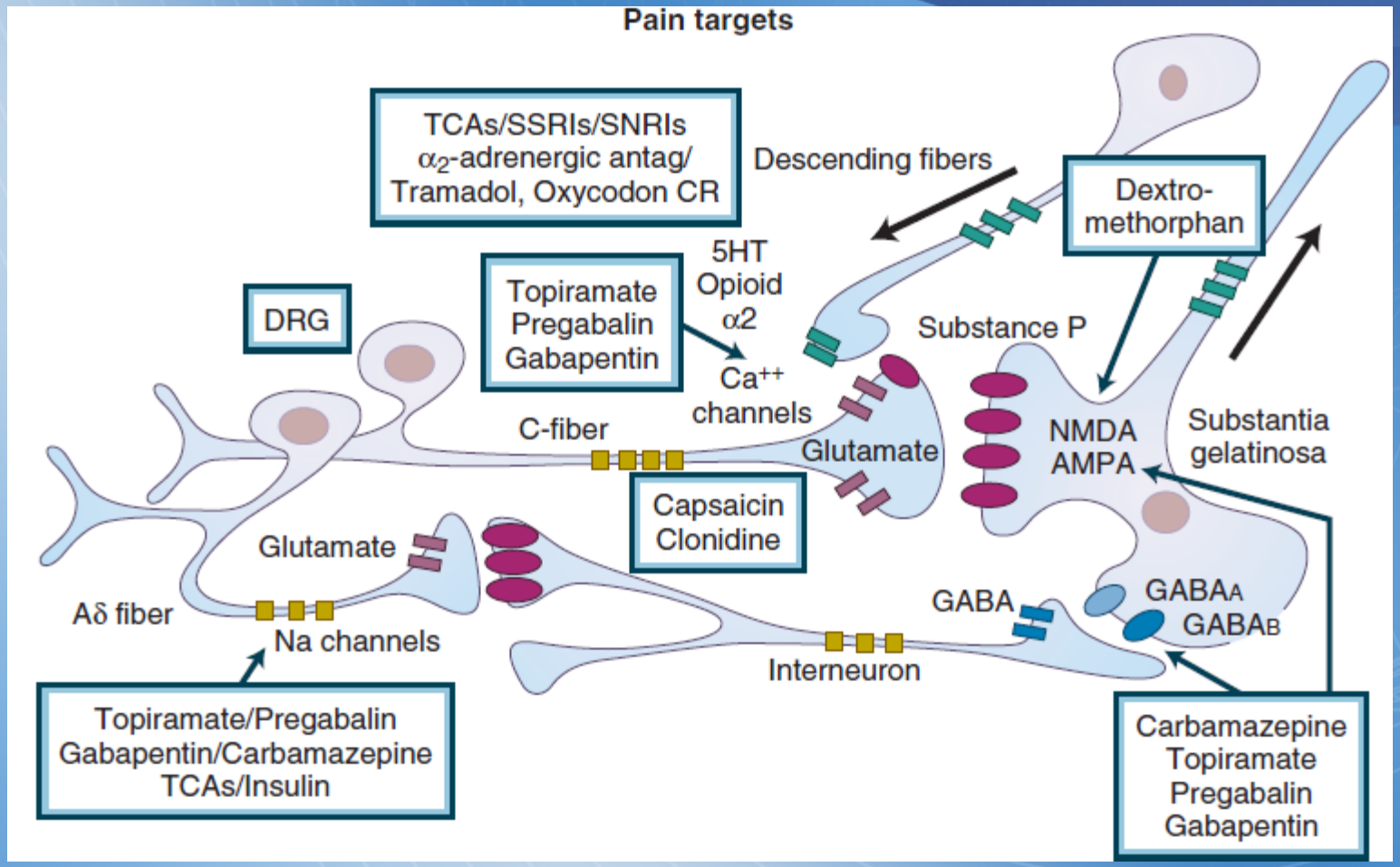
5. DISFUNCIÓN ADRENAL: Disminución en la liberación de catecolaminas (pérdida de los mecanismos defensivos en caso de hipoglucemia).

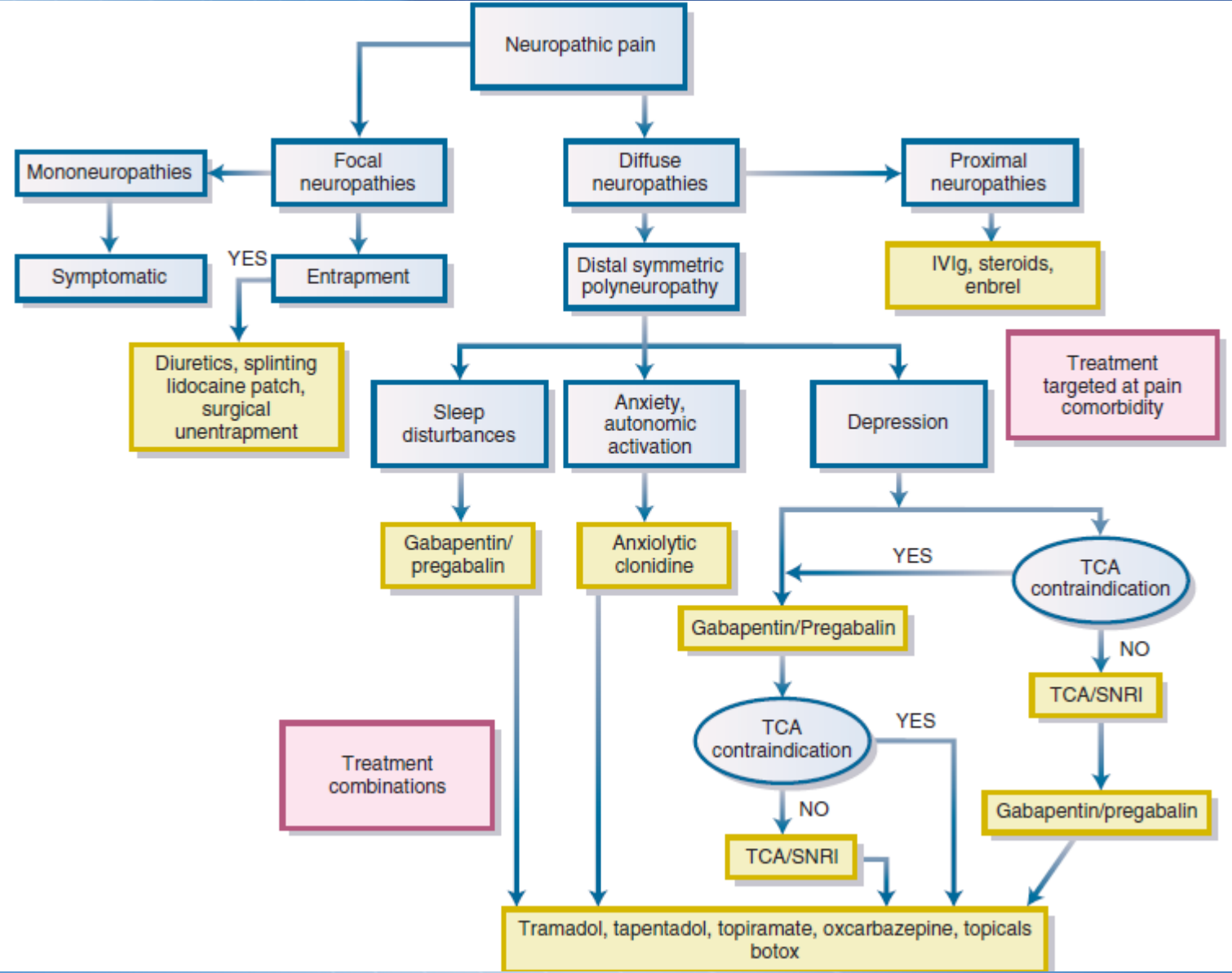
6. DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR

a) *Hipotensión ortostática*
b) Mayor incidencia de muerte subita
c) Falta de dolor isquémico
d) Frecuencia cardiaca alta y fija y falta de respuestas reflejas

DISFUNCION	FARMACO	DOSIS
GASTROPARESIA	Metoclopramida (Primeprán®) Cisaprida (Fisiogastrol®) Domperidona (Motilium®)	10 mg antes de las comidas y antes de acostarse
	Betanecol (Myo-Hermes®)	50 mg antes de las comidas
	Eritromicina (Pantomicina®)	
ENTEROPATIA	Lactulosa (Duphalac®)	1-3 cucharadas/día
	Tetraciclina (Tetra-Hubber®):	250 mg/6 horas.
	Resincolestiramina	
	Codeina (Codeisan®)	
	Difenoxilato	
	Loperamida (Fortasec®)	2 mg/12 horas.
	Clonidina (Catapresan®)	0,2 mg/12 horas.
	Octreotide (Sandostatin®)	50 mg/8 horas
HIPOTENSION ORTOSTATICA	DDAVP (Minurín®)	
	Fluorhidrocortisona (Astonin®)	0,1-0,4 mg/día.
	Fenilefrina in	
	Mitodrina	
CISTOPATIA	Betanecol	


DIABETES
Genes, Environment
Smoking, Alcohol
AUTOIMMUNITY
METABOLIC
Hyperglycemia, Hypoinsulinemia,
GF Abnormalities, Dyslipidemia
MICROVASCULAR
INSUFFICIENCY
?Aldose Reductase Activity
Polyols, Myoinositol
Na/K-ATPase
?Nonenzymatic
Glycosylation
AGE
?DAG & ?2
PKG Activity
Ab to GFs,
NFG & receptors,
Insulin, IGF I/II,
p75 TRK
Oxidative/Nitrosative Stress
? ROS, NFκB activity
Cytokines/integrins
Endothelial
Dysfunction
?PGI2/NO, ET,
A11, EDHF
?C′ fixing
Ab/glycolipids
?cell death/
apoptosis
NERVE DYSFUNCTION
± Antigenic leakage
Delivery of GFs (NGF, NT3, IGF
I/II Insulin INGAP)
ORGANIC/STRUCTURAL NERVE DAMAGE
Axonopathy (atrophy, loss)
Demyelination (segmental, progressive)
Laminin, IGF I/II, NGF,
NT3 Insulin
NERVE REGENERATION
RESTORATION OF NERVE FUNCTION


Pain targets
TCAs/SSRIs/SNRIs
α2-adrenergic antag/
Tramadol, Oxycodon CR
Descending fibers
Dextro-
methorphan
5HT
Opioid
α2
Topiramate
Pregabalin
Gabapentin
DRG
Ca++
channels
Substance P
C-fiber
Glutamate
NMDA
AMPA
Substantia
gelatinosa
Capsaicin
Clonidine
Glutamate
Aδ fiber
Na channels
GABA
GABAA
GABAB
Interneuron
Topiramate/Pregabalin
Gabapentin/Carbamazepine
TCAs/Insulin
Carbamazepine
Topiramate
Pregabalin
Gabapentin


Neuropathic pain
Mononeuropathies
Focal neuropathies
Diffuse neuropathies
Proximal neuropathies
Symptomatic
YES
Entrapment
Distal symmetric polyneuropathy
IVIg, steroids, enbrel
Diuretics, splinting lidocaine patch, surgical unentrapment
Sleep disturbances
Anxiety, autonomic activation
Depression
Treatment targeted at pain comorbidity
Gabapentin/ pregabalin
Anxiolytic clonidine
YES
TCA contraindication
Gabapentin/Pregabalin
NO
TCA/SNRI
TCA contraindication
YES
Treatment combinations
NO
Gabapentin/pregabalin
TCA/SNRI
Tramadol, tapentadol, topiramate, oxcarbazepine, topicals botox

Clinical Features, Diagnosis, and Treatment of Diabetic Autonomic Neuropathy		
Symptoms	**Tests**	**Treatments**
Cardiac		
Resting tachycardia, exercise intolerance	HRV, MUGA thallium scan, MIBG scan	Graded supervised exercise, ACE inhibitors, β-blockers
Postural hypotension, dizziness, weakness, fatigue, syncope	HRV, supine and standing BP, catecholamines	Mechanical measures, clonidine, midodrine, octreotide, erythropoietin
Gastrointestinal		
Gastroparesis, erratic glucose control	Gastric emptying study, barium study	Frequent small meals, prokinetic agents (metoclopramide, domperidone, erythromycin)
Abdominal pain, early satiety, nausea, vomiting, bloating, belching	Endoscopy, manometry, electrogastrogram	Antibiotics, antiemetics, bulking agents, tricyclic antidepressants, pyloric botulinum toxin, gastric pacing
Constipation	Endoscopy	High-fiber diet, bulking agents, osmotic laxatives, lubricating agents
Diarrhea (often nocturnal alternating with constipation)		Soluble fiber, gluten and lactose restriction, anticholinergic agents, cholestyramine, antibiotics, somatostatin, pancreatic enzyme supplements
Sexual Dysfunction		
Erectile dysfunction	H&P, HRV, penile-brachial pressure index, nocturnal penile tumescence	Sex therapy, psychological counseling, phosphodiesterase inhibitors, PGE_1 injections, devices or prostheses
Vaginal dryness		Vaginal lubricants
Bladder Dysfunction		
Frequency, urgency, nocturia, urinary retention, incontinence	Cystometrogram, postvoid sonography	Bethanechol, intermittent catheterization
Sudomotor Dysfunction		
Anhidrosis, heat intolerance, dry skin, hyperhidrosis	Quantitative sudomotor axon reflex, sweat test, skin blood flow	Emollients and skin lubricants, scopolamine, glycopyrrolate, botulinum toxin, vasodilators
Pupillomotor and Visceral Dysfunction		
Blurred vision, impaired adaptation to ambient light, Argyll-Robertson pupil	Pupillometry, HRV	Care with driving at night
Impaired visceral sensation: silent MI, hypoglycemia unawareness		Recognition of unusual presentation of MI, control of risk factors, control of plasma glucose levels

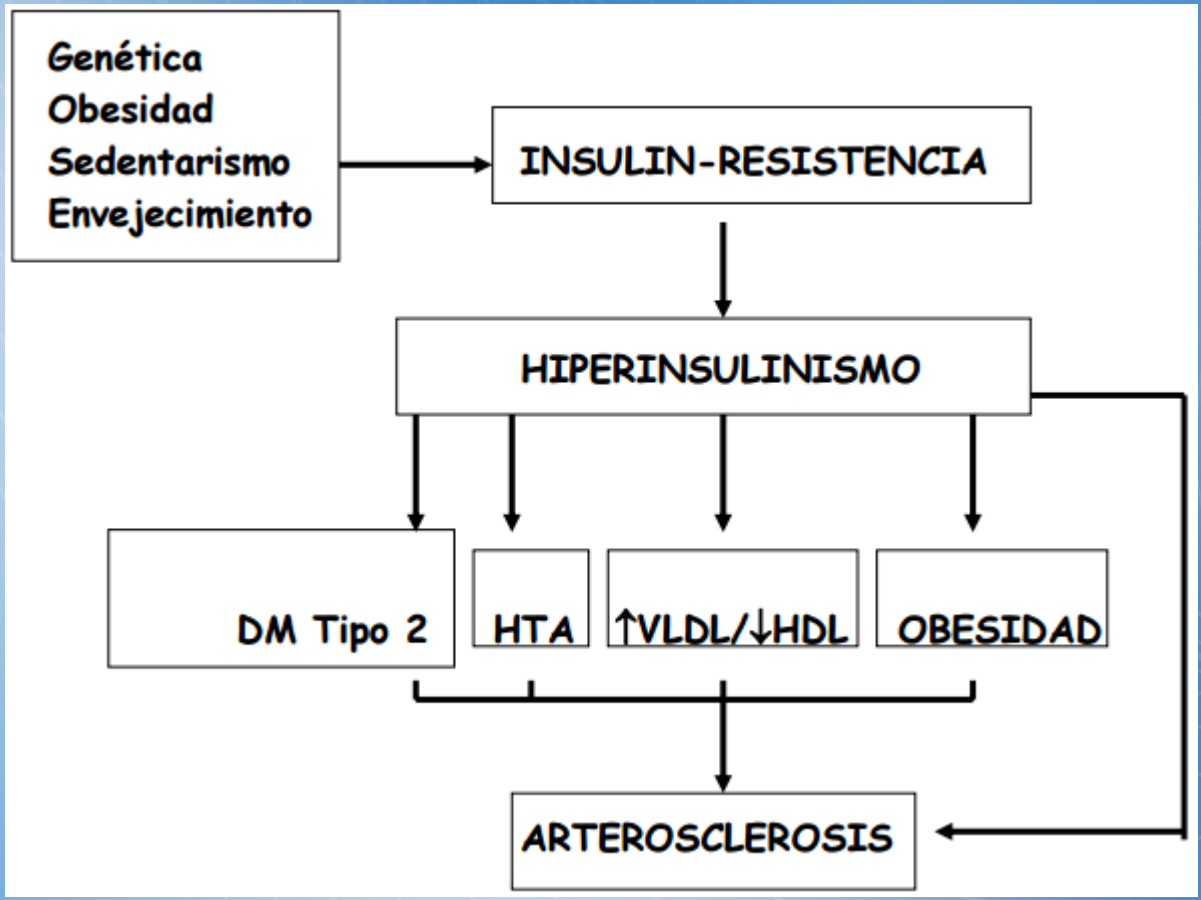
Pharmacologic Treatment of Autonomic Neuropathy			
Drug	**Class**	**Dosage**	**Side Effects**
Orthostatic Hypotension			
9α-Fluorohydrocortisone	Mineralocorticoid	0.5-2 mg/day	Congestive heart failure, hypertension
Clonidine	α_2-Adrenergic agonist	0.1-0.5 mg at bedtime	Hypotension, sedation, dry mouth
Octreotide	Somatostatin analogue	0.1-0.5 μg/kg per day	Injection site pain, diarrhea
Gastroparesis			
Metoclopramide	D_2 receptor antagonist	10 mg 30-60 min before meals and at bedtime	Galactorrhea, extrapyramidal symptoms
Domperidone	D_2 receptor antagonist	10-20 mg 30-60 min before meals and at bedtime	Galactorrhea
Erythromycin	Motilin receptor agonist	250 mg 30 min before meals	Abdominal cramp, nausea, diarrhea, rash
Levosulfide	D_2 receptor antagonist	25 mg tid	Galactorrhea
Diabetic Diarrhea			
Metronidazole	Broad-spectrum antibiotic	250 mg tid, minimum 3 wk	Orthostatic hypotension
Clonidine	α_2-Adrenergic agonist	0.1 mg bid or tid	Toxic megacolon
Cholestyramine	Bile acid sequestrant	4 g one to six times a day	Aggravates nutrient malabsorption (at higher doses)
Loperamide	Opiate-receptor agonist	2 mg qid	
Octreotide	Somatostatin analogue	50 μg tid	
Cystopathy			
Bethanechol	Acetylcholine receptor agonist	10 mg qid	
Doxazosin	α_1-Adrenergic antagonist	1-2 mg bid or tid	Hypotension, headache, palpitations
Erectile Dysfunction			
Sildenafil	GMP type 5 phosphodiesterase inhibitor	50 mg before sexual activity, only once per day	Hypotension and fatal cardiac event (with nitrate-containing drugs), headache, flushing, nasal congestion, dyspepsia, musculoskeletal pain, blurred vision

COMPLICACIONES MACROVASCULARES

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES ENTRE LA ENFERMEDAD ATEROSCLERÓTICA DEL DIABÉTICO Y NO DIABÉTICO

	DIABETICOS	NO DIABÉTICOS
CARACTERÍSTICAS GENERALES	• Más frecuente • Evolución más rápida y aparición precoz • Incidencia alta mujeres	• Menos frecuente • Pacientes mayores • Predomina varones.
ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA	• Afectación multisegmentaria, colaterales afectas • mayor incidencia en vasos tibiales, peroneos y pequeños vasos	• Afectación de un solo segmento, colaterales respetadas • Mayor incidencia en aorta y vasos iliofemorales
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	• Síntomas atípicos (isquemia silente) • Mayor mortalidad, • Lesiones más distales • Doble incidencia en varones y triple en mujeres en relación con el no diabético.	• Síntomas típicos • Menor mortalidad • Lesiones más proximales • Menor incidencia
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	• 2-3 veces mayor incidencia que en el no diabético.	• Menor incidencia

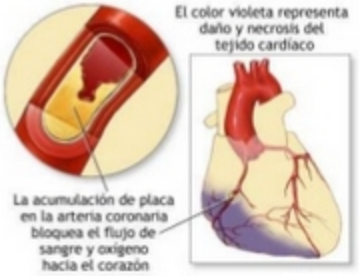
Hiperinsulinismo en macroangiopatía diabética



ENFERMEDAD MACROVASCULAR

Afecta:

- Extremidades inferiores.....claudicación intermitente o gangrena
- Arterias coronarias.....isquemia cardíaca
- Arterias cerebrales.....trombosis cerebral



CARDIOPATÍA CORONARIA

- Existe la hipótesis que la hiperinsulinemia es el vínculo subyacente entre la hiperglicemia y la enfermedad cardiovascular.
- La insulinorresistencia se correlacional con la aterosclerosis.
- La dislipidemia es el factor de riesgo mejor caracterizado para la aterosclerosis.

¿Por qué les va peor a las personas con diabetes que se infartan?

- Riesgo incrementado de ICC.
- Riesgo incrementado de muerte súbita debido desbalance simpatovagal.
- Fibrinolisis alterada.
- Enfermedad coronaria extensa subyacente.
- Cambios en el metabolismo celular miocárdico.

- Importante tratar:
  - Control glicémico.
  - Nivel de lípidos.
  - Nivel de presión arterial.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

- Duplican su frecuencia en diabéticos
- La adición de FR (HTA, dislipemia y cardiopatía) aumentan la frecuencia, el más importante es la HTA
- La mortalidad por ictus puede alcanzar al 50% de los casos
- De origen isquémico, infartos lacunares, amaurosis fugaz
- Es esencial un buen control de los FR y en especial de la PA, junto
- con la a uscultación carotídea
- Pueden ser tratados con antiagregantes e incluso anticoagulantes
- En caso de lesiones vasculares con indicación quirúrgica puede
- Indicarse t ratamiento quirúrgico

ESTENOSIS DE ARTERIAL RENAL Y ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

- Muy prevalentes entre los diabéticos
- Sospecha de estenosis de arteria renal si:
  - Si aparece insuficiencia renal durante el tratamiento con IECA
  - La auscultación de soplos abdominales
  - Ante una HTA grave de rápida evolución
- La ecografía es el primer paso para confirmar el diagnóstico

ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA

Arteriopatía periférica

- Ulceración y/o gangrena en el primer dedo del pie
- Es frecuente la coexistencia de arteriopatía y neuropatía
- Dolor en reposo Dolor en los músculos de la pierna tras caminar una determinada distancia Es grave si aparece tras andar una distancia < 150 metros Claudicación intermitente Cuadro clínico Formas clínicas

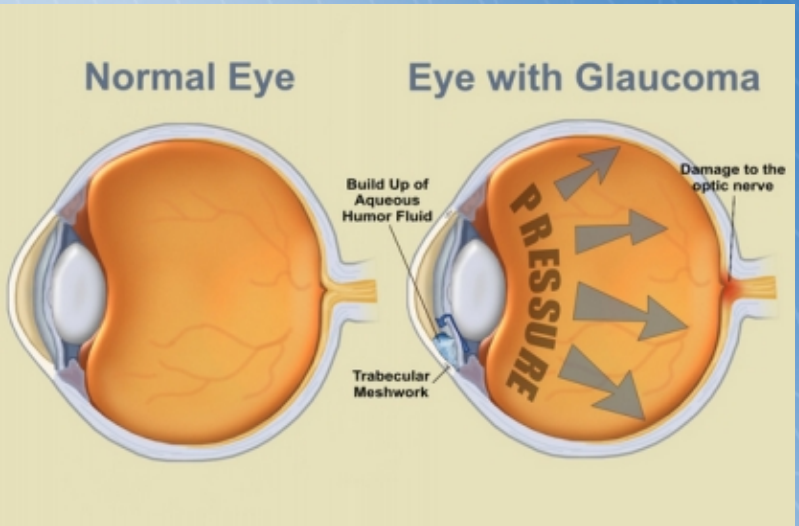
PREVENCIÓN DE ENFERMEDADADES MACROVASCULARES

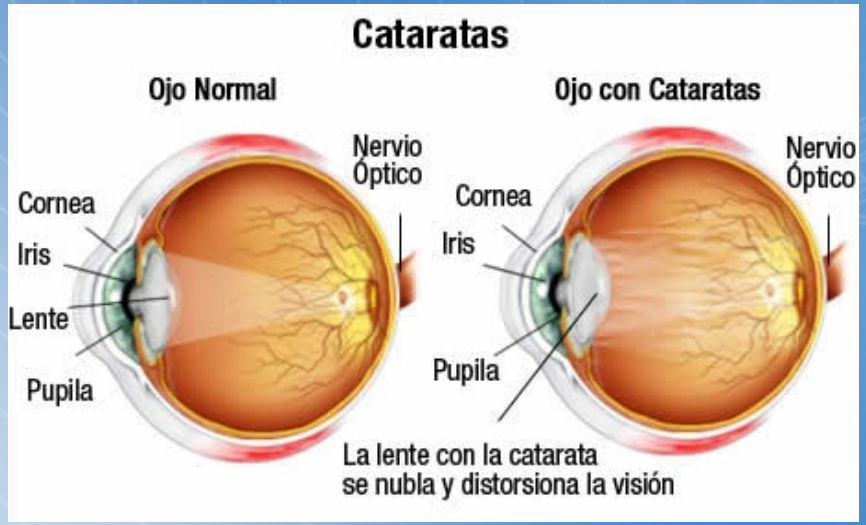
- A decuado control de los FR cardiovascular, en especial
- alteraciones lipídicas, HTA y tabaquismo
- P romover cambios en el estilo de vida
- M antenimiento de un buen control glucémico
- P rofilaxis con fármacos antiagregantes plaquetarios :

  Mayores de 40 años, historia familiar deenfermedad cardiovascular, tabaquismo, HTA, obesidad,macro microalbuminuria, dislipemia

COMPLICACIONES NO VASCULARES

OCULARES: GLAUCOMA, CATARATAS





RENALES:
NECROSIS PAPILAR RENAL, IVU

CUTÁNEAS

DIABETES MELLITUS

PATOLOGÍA NO INFECCIOSA:
Acantosis nigricans.
Dermopatía diabética.
Necrobiosis lipoidica.
Granuloma anular.
Bullosis diabeticorum.
Pie diabético.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

PIE DIABÉTICO

Pie diabético

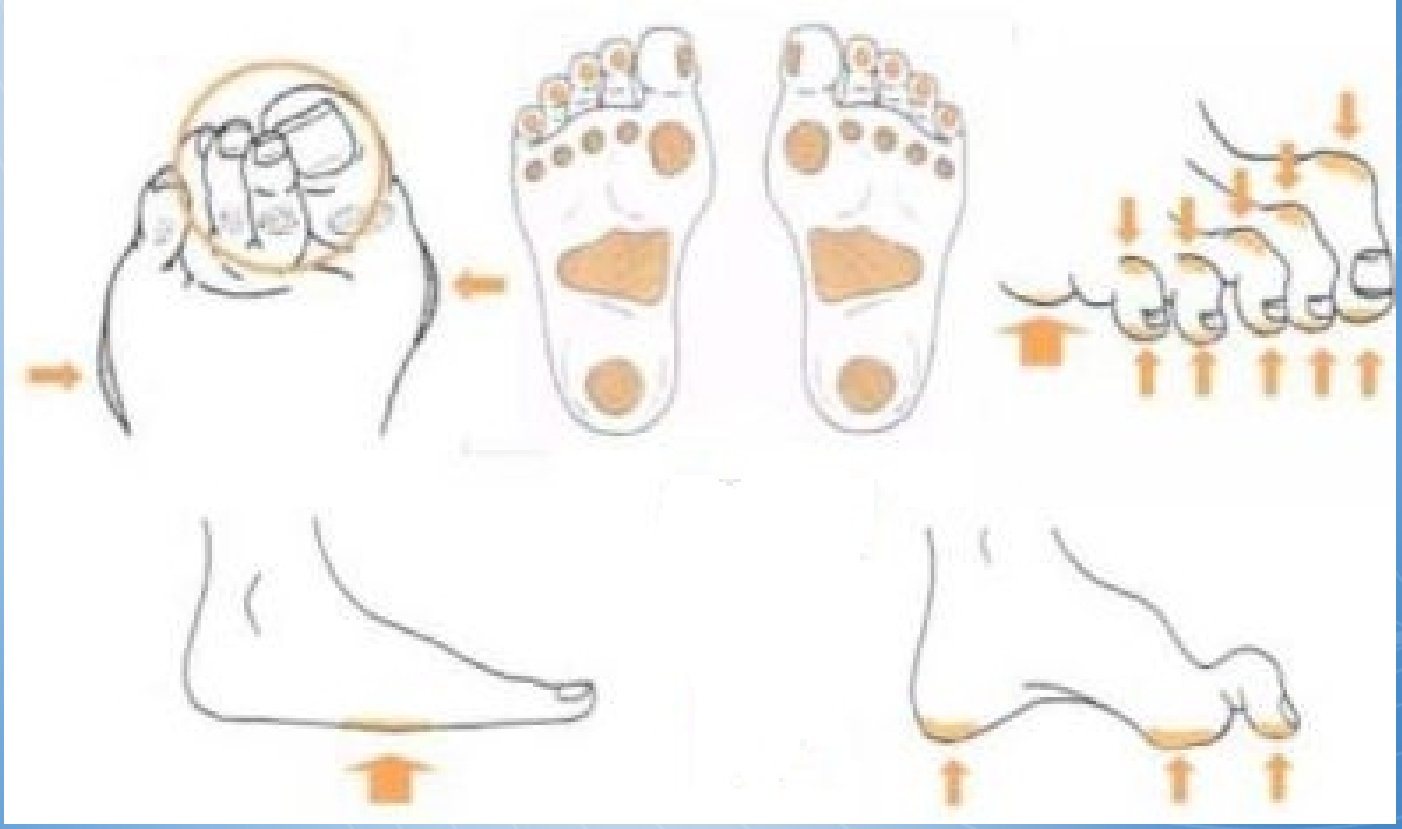
El pie diabético se produce como consecuencia de la asociación de uno o más de los siguientes componentes:

- Neuropatía periférica
- Infección
- Enfermedad vascular periférica
- Trauma
- Alteraciones de la biomecánica del pie

Condiciones

- Edad avanzada
- Larga duración de la diabetes
- Sexo masculino
- Estrato socioeconómico bajo y pobre educación
- Factores sociales como vivir solo, ser poco visitado, poca motivación por vivir
- Pobre control glucémico
- Presencia de retinopatía, nefropatía, enfermedad macrovascular

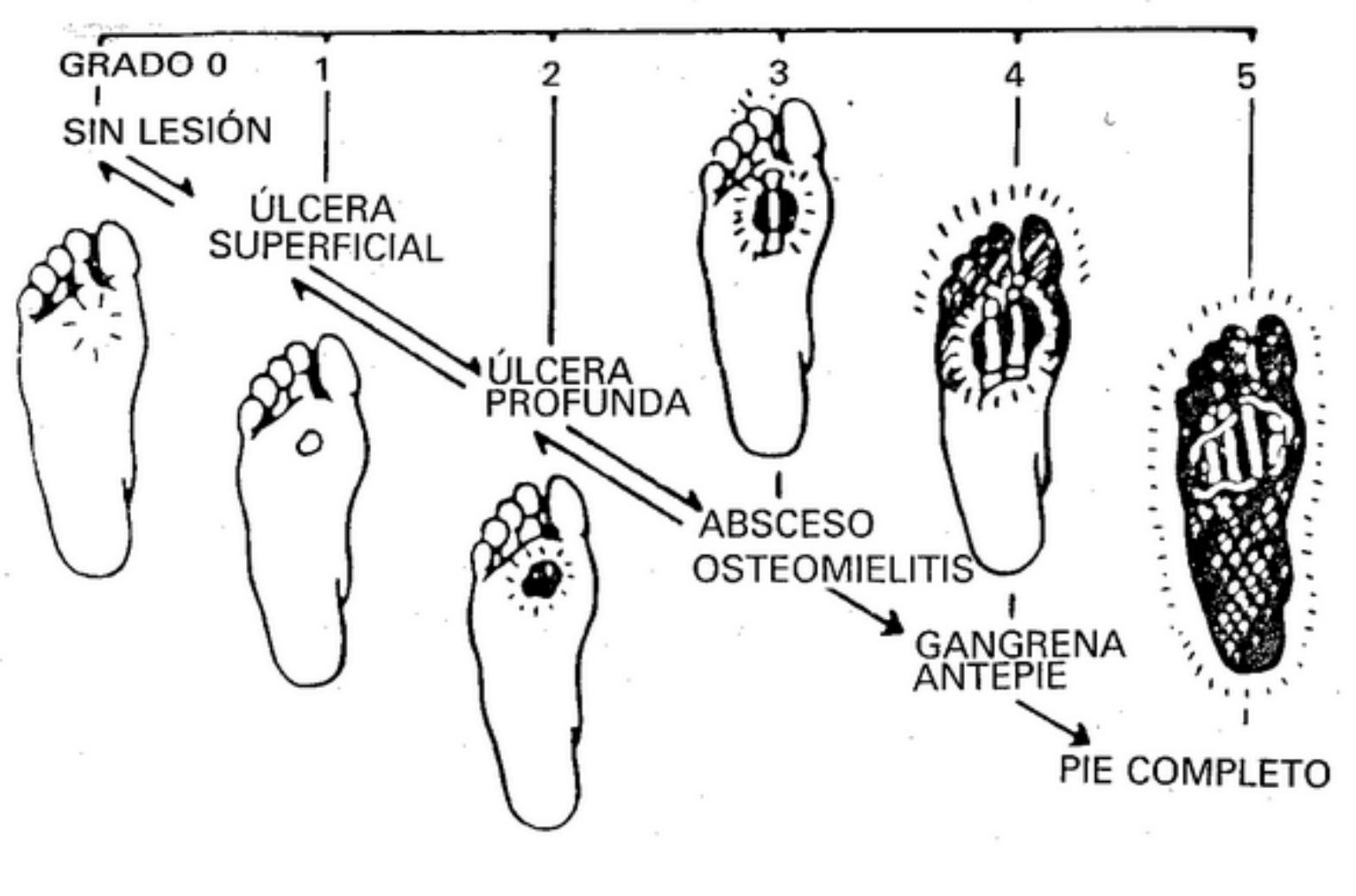
AREAS DE RIESGO PARA ULCERAS EN EL PIE DIABETICO



Clínica

Úlcera neuropática
profunda
(mal perforante plantar
Neuroartropatíade
Charcot
Gangrena distal
Gangrena
difusa

Wagner


GRADO 0
1
2
3
4
5
SIN LESIÓN
ÚLCERA SUPERFICIAL
ÚLCERA PROFUNDA
ABSCESO
OSTEOMIELITIS
GANGRENA ANTEPIE
PIE COMPLETO

PIE DIABÉTICO

Clasificación Universidad de Texas, San Antonio-USA

Isquemia	No	No	Si	Si
Infección	No	Si	No	Si
Grado/ Estadio	**A**	**B**	**C**	**D**
I (dermis)	0%	8%	20%	50%
II (tendón-cápsula)	0%	29%	25%	100%
III (hueso-articulac)	0%	92%	100%	100%

Armstron DG, Diabetes Care 21(5): 855-859, 1998

MANEJO DEL PIE DIABÉTICO

1. Evaluación

A) *Diagnóstico precoz* de neuropatía, arteriopatía, deformidades, callosidades y úlceras en el pie

C) Exploraciones complementarias: Rx del pie, Gammagrafía con leucocitos marcados, cultivos del exudado, cultivos del exudado.

2. Tratamiento

A) *Control metabólico de la diabetes mellitus*

B) *Desbridamiento y limpieza*

C) Antibioterapia

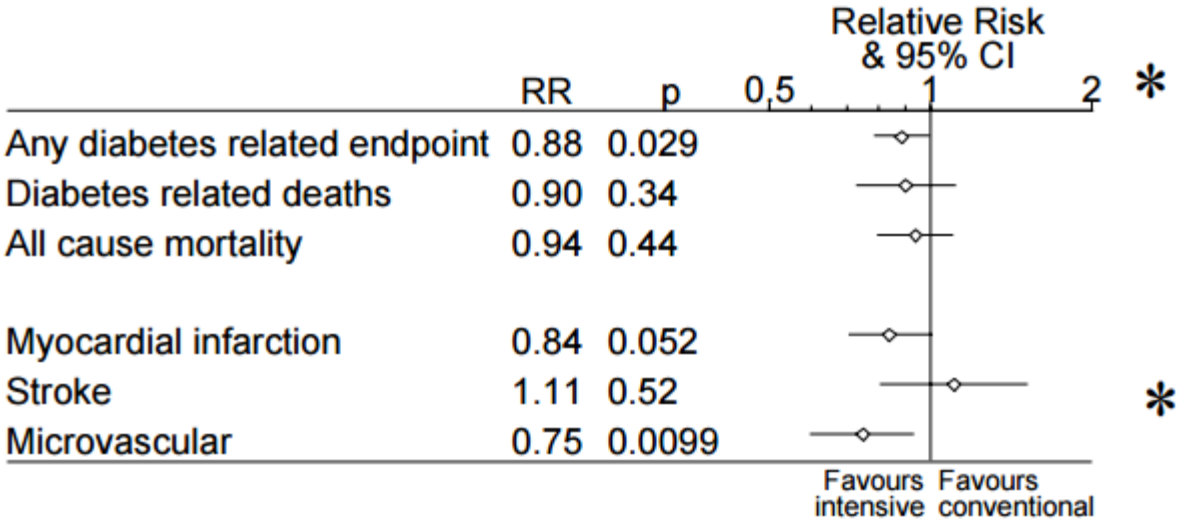
D) Descarga del pie

E) Mejorar la circulación (técnicas de revascularización)

F) Tratamiento sintomático (analgésicos para el dolor)

IMPORTANCIA DEL CONTROL

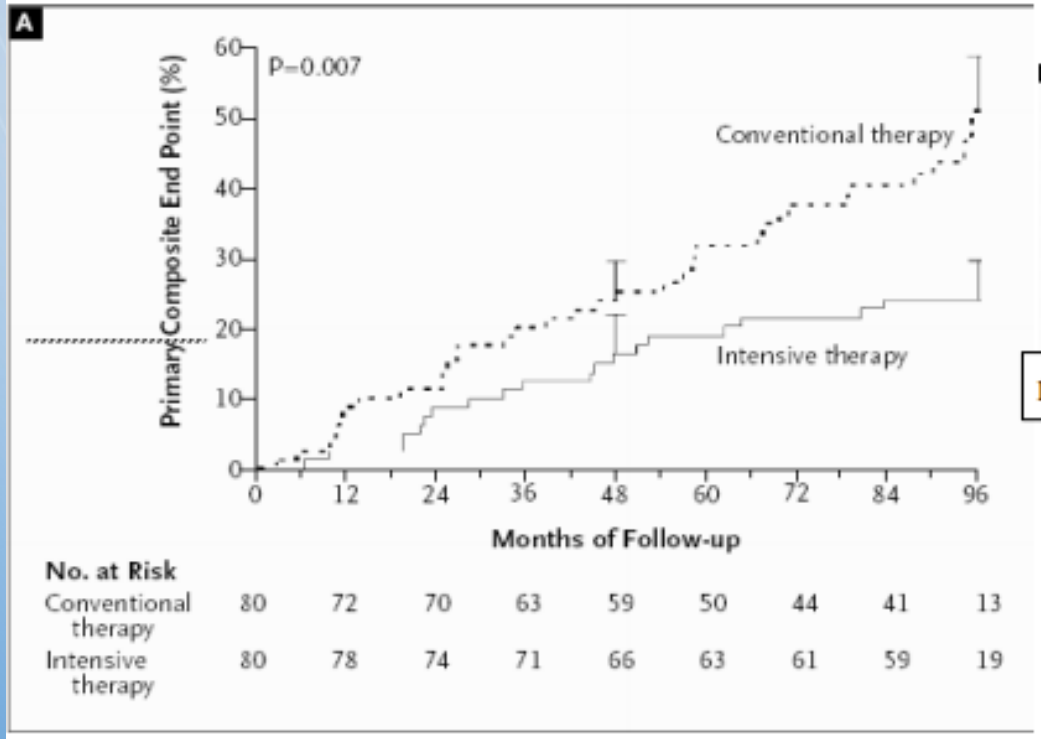
Reducir HbA1C reduce riesgo: Estudio UKPDS



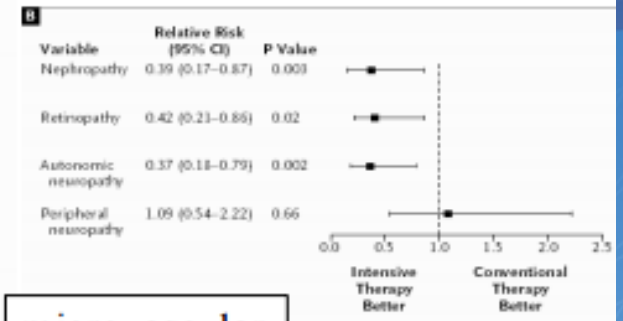
El grupo de intensivo UKPDS tenía en promedio HbA1C 0,9% menor que el convencional

En el estudio UKPDS el tratamiento intensivo versus convencional beneficia los eventos relacionados con diabetes mellitus en general y microvasculares en particular, pero no la mortalidad relacionada con diabetes mellitus u otras causas de mortalidad. Los eventos macrovasculares tienen sólo un beneficio marginal a pesar de ser más frecuentes en el estudio que los microvasculares

Intervención multifactorial en diabetes : STENO 2



macrovascular



microvascular

80 pacientes por rama
Edad 55,,1 años
Seguimiento 7,8 años
Gaede cols, 2003

GRACIAS