



Recepción: 19 / 11 / 2018

Aceptación: 28 / 12 / 2018

Publicación: 20 / 02 / 2019



Ciencias de la salud

Artículo de Revisión

Diabetes Mellitus y su grave afectación en complicaciones típicas

Diabetes Mellitus and its serious involvement in typical complications

Diabetes Mellitus e seu envolvimento sério em complicações típicas

Rosa I. Vinces-Chong^I
dayamiqui@hotmail.com

Ondina N. Villamarin-Vaca^{II}
narcivillamarin@gmail.com

Angela M. Tapia-Mieles^{III}
angelitatapiamieles@gmail.com

Jacqueline M. Gorozabel-Alarcón^{IV}
llakymar@hotmail.com

Carlos J. Delgado-Gorozabel^V
charls.dg@hotmail.com

Mary I. Vinces-Zambrano^{VI}
maryisabelvz@hotmail.es

Correspondencia: dayamiqui@hotmail.com

- I. Especialidad en Nefrología; Licenciada en Enfermería; Docente de la Universidad Técnica de Manabí; Portoviejo, Ecuador.
- II. Magister en Gerencia en Salud para el Desarrollo Local; Diploma Superior en Enfermedades Inmunodeficientes en Vih-Sida; Docente de la Universidad Técnica de Manabí; Enfermera del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda; Portoviejo, Ecuador.
- III. Licenciada en Enfermería; Hospital General Portoviejo (IESS); Docente de la Universidad Técnica de Manabí; Portoviejo, Ecuador.
- IV. Magister en Proyectos Educativos y Sociales; Diplomado Superior en Diseño de Proyectos; Licenciada en Enfermería; Docente de la Universidad Técnica de Manabí; Enfermera del Centro de Salud de Colon; Portoviejo, Ecuador.
- V. Médico Cirujano; Médico en el Centro de salud tipo C Andrés de Vera; Portoviejo, Ecuador.
- VI. Médico General; Hospital General; Manta, Ecuador.

Resumen

Las complicaciones relacionadas con la diabetes afectan a muchos sistemas de órganos y son responsables de la mayoría de la morbilidad y mortalidad asociadas con la enfermedad. Sorprendentemente, la diabetes es la principal causa de ceguera en adultos, insuficiencia renal y amputación de extremidades inferiores no traumáticas. Los diagnósticos adversos relacionados con la diabetes en su mayoría no aparecen hasta veinte años después de la hiperglucemia. Debido a que la diabetes mellitus (DM) tipo 2 a menudo tiene un largo período asintomático de hiperglucemia antes del diagnóstico, muchas personas con DM tipo 2 tienen complicaciones en el momento del diagnóstico. Afortunadamente, muchas de las complicaciones relacionadas con la diabetes se pueden prevenir o retrasar con la detección temprana, el control glucémico agresivo y los esfuerzos para minimizar los riesgos de complicaciones. Los problemas relacionados con la diabetes se pueden fragmentar en complicaciones vasculares y no vasculares y son similares para la DM tipo 1 y tipo 2. Las complicaciones vasculares de la DM se subdividen en microvasculares (retinopatía, neuropatía, nefropatía) y complicaciones macrovasculares (cardiopatía coronaria, arteriopatía periférica, enfermedad cerebrovascular). Las complicaciones microvasculares son específicas de la diabetes, mientras que las complicaciones macrovasculares son similares a las de los no diabéticos, pero surgen con mucha más ocurrencia en personas con diabetes. Las complicaciones no vasculares incluyen gastroparesia, infecciones, cambios en la piel y pérdida auditiva. No está claro si la DM tipo 2 aumenta el riesgo de demencia o deterioro de la función cognitiva.

Palabras claves: Diabetes; Enfermedad Renal; Complicaciones.

Abstract

Complications related to diabetes affect many organ systems and are responsible for most of the morbidity and mortality associated with the disease. Surprisingly, diabetes is the leading cause of blindness in adults, kidney failure and amputation of non-traumatic lower extremities. The majority of adverse diagnoses related to diabetes do not appear until twenty years after hyperglycemia. Because diabetes mellitus (DM) type 2 often has a long asymptomatic period of hyperglycemia before diagnosis, many people with type 2 DM have complications at the time of diagnosis. Fortunately, many of the complications related to diabetes can be prevented or delayed with early detection, aggressive glycemic control, and efforts to minimize the risks of complications. The problems related to diabetes can be fragmented into vascular and non-vascular complications and

are similar for type 1 and type 2 DM. Vascular complications of DM are subdivided into microvascular (retinopathy, neuropathy, nephropathy) and macrovascular complications (coronary heart disease , peripheral arteriopathy, cerebrovascular disease). Microvascular complications are specific to diabetes, while macrovascular complications are similar to those of non-diabetics, but arise with much more occurrence in people with diabetes. Non-vascular complications include gastroparesis, infections, changes in the skin and hearing loss. It is not clear if type 2 DM increases the risk of dementia or impaired cognitive function.

Keys words: Diabetes; Renal disease; Complications.

Resumo.

As complicações relacionadas ao diabetes afetam muitos sistemas de órgãos e são responsáveis pela maior parte da morbidade e mortalidade associadas à doença. Surpreendentemente, o diabetes é a principal causa de cegueira em adultos, insuficiência renal e amputação de extremidades inferiores não traumáticas. A maioria dos diagnósticos adversos relacionados ao diabetes não aparece até vinte anos após a hiperglicemia. Como o diabetes mellitus (DM) tipo 2 frequentemente apresenta um longo período assintomático de hiperglicemia antes do diagnóstico, muitas pessoas com DM tipo 2 apresentam complicações no momento do diagnóstico. Felizmente, muitas das complicações relacionadas ao diabetes podem ser prevenidas ou retardadas com detecção precoce, controle glicêmico agressivo e esforços para minimizar os riscos de complicações. Os problemas relacionados ao diabetes podem ser fragmentados em complicações vasculares e não vasculares e são semelhantes para DM tipo 1 e tipo 2. As complicações vasculares do DM são subdivididas em microvasculares (retinopatia, neuropatia, nefropatia) e complicações macrovasculares (doença coronariana, arteriopatía periférica, doença cerebrovascular). As complicações microvasculares são específicas ao diabetes, enquanto as complicações macrovasculares são semelhantes às dos não-diabéticos, mas surgem com muito mais ocorrência em pessoas com diabetes. Complicações não vasculares incluem gastroparesia, infecções, alterações na pele e perda auditiva. Não está claro se o DM tipo 2 aumenta o risco de demência ou comprometimento da função cognitiva.

Palavras chaves: Diabetes; Doença Renal; Complicações.

Introducción.

La diabetes, denominada correctamente diabetes mellitus, es una epidemia importante de este siglo, que ha aumentado su incidencia en un 50% en los últimos 10 años (Danaei & Finucane, 1980). Esta epidemia moderna en algunos aspectos es bastante sorprendente, dado que la diabetes es una de las enfermedades más antiguas del mundo, descrita en registros históricos de civilizaciones como las que se encuentran en la antigüedad Egipto, Persia y la India. La Organización Mundial para la Salud afirma que 347 millones de personas en todo el mundo sufrían de diabetes en 2008, lo que equivale al 9,5% de la población adulta. La incidencia de diabetes está aumentando rápidamente con estimaciones que sugieren que este número casi se duplicará para 2030. Diabetes mellitus ocurre en todo el mundo pero es más común en países desarrollados. El mayor incremento de prevalencia en un futuro próximo, se espera que ocurra en Asia, Medio Oriente y África, donde es probable que haya un aumento del 50% en diabetes en estas partes del mundo por 2030 (Shaw, Sicree, & Zimmet, 2010).

Hay dos formas principales de diabetes, tipo 1 y tipo 2, aunque la diabetes también puede manifestarse durante el embarazo y bajo otras condiciones incluyendo toxicidad de drogas o químicos, trastornos genéticos, endocrinopatías, trastornos del receptor de insulina y en asociación con enfermedad pancreática exocrina. La diabetes se caracteriza clínicamente por hiperglucemia debida a insuficiencia crónica y / o relativa de insulina.

A. Diabetes tipo 1

En la diabetes tipo 1, la hiperglucemia se produce como resultado de un proceso de enfermedad compleja donde factores genéticos y ambientales conducen a una respuesta autoinmune que queda por ser completamente aclarado (Davies, Kawaguchi, & Bennett, 1998). Durante este proceso, las

células del páncreas dentro de los islotes de Langerhans se destruyen, lo que resulta en individuos con esta condición que dependen esencialmente de la administración de insulina exógena para la supervivencia, aunque un subgrupo tiene una producción de péptido C residual significativa. La diabetes tipo 1 es considerada como una “enfermedad de la riqueza”, dado que las tasas en las sociedades occidentalizadas están aumentando. La diabetes tipo 1 comprende el 10-15% de la población diabética en países como Australia, pero contribuye en ciertos países hasta el 40% del costo total de diabetes, dado su inicio temprano, generalmente antes de los 30 años. La base genética de esta enfermedad aún no está completamente entendida. De hecho, una serie de determinantes genéticos principales de la diabetes tipo 1, como los alelos del locus principal de histocompatibilidad (HLA) en el HLA-DRB1 y DQB1 loci y más recientemente el locus HLA-B * 39 (Hytinen, Kaprio, Kinnunen, Koskenvuo, & Tuomilehto, 2003) solo representan alrededor del 40-50% de la agrupación familiar de este desorden, esto sugiere que hay otros loci genéticos que participan en la susceptibilidad a la diabetes tipo 1. Además, hay un aumento anual del 6% en el riesgo de desarrollar DT1 en los países desarrollados, que sigue sin explicación, pero se postula que se produzca como resultado de desencadenantes ambientales.

Esta creciente incidencia también puede ser influenciada por la resistencia a la insulina, que ha sido reportada como un factor de riesgo para la diabetes tipo 1. Aunque la diabetes tipo 1 es un estado deficiente en insulina, las características de la resistencia a la insulina son cada vez más frecuente, con la alta prevalencia de obesidad en poblaciones occidentalizadas. Además, esta resistencia a la insulina puede agravarse por las altas dosis de insulina exógena administrada por vía subcutánea a sujetos diabéticos tipo 1.

B. Diabetes tipo 2

La diabetes tipo 2 es la mayor parte de la carga de la diabetes, que comprende aproximadamente el 85% de los casos. En esta forma de la enfermedad, la resistencia periférica a la insulina y la hipersecreción compensatoria de la insulina de los islotes pancreáticos pueden preceder a la disminución de la función secretora de los islotes. Los tejidos más prominentes a demostrar sensibilidad reducida a la insulina incluye músculo esquelético, hígado y tejido adiposo debido a los requisitos particulares para la captación de glucosa y el metabolismo en estos sitios. Sin embargo, se considera cada vez más que en la mayoría de los sujetos es la disminución relativa en la secreción de insulina el evento final que conduce a la hiperglucemia (Kahn, 1993). De hecho, los defectos secretores de insulina parecen ser críticos para la transición a diabetes tipo 2 manifiesta, aunque la secreción de insulina residual de células β puede persistir durante períodos prolongados a pesar de la progresión considerable de la enfermedad. El aumento en la incidencia de diabetes tipo 2, especialmente en países en desarrollo, sigue la tendencia de la urbanización y los cambios en el estilo de vida, tal vez lo más importante es una dieta "occidental" con obesidad asociada. Esto sugiere que las influencias ambientales también son importantes contribuyentes a esta enfermedad, que tiene un fuerte componente genético.

Sigue siendo poco probable que los factores genéticos o el envejecimiento per se solo pueden explicar este dramático incremento en la prevalencia de diabetes tipo 2. Queda por ser totalmente determinado en cuanto a cómo aumenta la grasa calórica e ingesta dietética en el contexto de ejercicio reducido con un aumento asociado de peso corporal finalmente conduce a la diabetes tipo 2.

Metodología.

La revisión se ha centrado en textos, documentos y artículos científicos publicados disponibles en la web, considerando que aquella herencia de la globalización nos permite acceder a mayor y mejor información a través de las herramientas tecnológicas. Los criterios de inclusión se basaron en publicaciones del habla hispana e inglesa y visible en bases de datos que nos aportaron en la historia y evolución de investigación. El motor de búsqueda ha sido herramientas académicas de la web que direccionan específicamente a archivos con validez y reconocimiento científico, descartando toda información no confirmada o sin las respectivas referencias bibliográficas.

Resultados.

La diabetes se asocia con una serie de complicaciones metabólicas agudas asociadas a la mortalidad. Incluyen cetoacidosis diabética con concentraciones de glucosa de sangre excepcionalmente altas (hiperglucemia) y coma como resultado de la glucemia baja (hipoglucemia). Esta reseña se centrará en posiblemente la consecuencia más devastadora de la diabetes, sus complicaciones vasculares a largo plazo. Estas complicaciones son muy variadas y se deben, al menos en parte, a la elevación crónica de los niveles de glucosa en la sangre, lo que conduce a daño de los vasos sanguíneos (angiopatía). En la diabetes, las complicaciones resultantes se agrupan bajo "enfermedad microvascular" (debido al daño a los vasos sanguíneos pequeños) y "enfermedad macrovascular" (debido al daño a las arterias). Las complicaciones microvasculares incluyen enfermedad ocular o "retinopatía", enfermedad renal llamada "nefropatía", y daño neural o "neuropatía", que se discuten cada uno en detalle más adelante dentro de esta revisión. Las mayores complicaciones macrovasculares incluyen enfermedad cardiovascular acelerada, dando como resultado infarto de miocardio y enfermedad cerebrovascular que se manifiesta como accidentes cerebrovasculares.

Aunque la etiología subyacente sigue siendo controvertida, también existe una disfunción miocárdica asociada con la diabetes que aparece al menos en parte ser independiente de la aterosclerosis. Otras complicaciones crónicas de la diabetes incluyen depresión, demencia y disfunción sexual (Elías-Calle & Licea Puig, 2011), que no se discuten más en esta revisión.

Con el tratamiento clínico convencional, el riesgo de las principales complicaciones crónicas en la diabetes tipo 1 se basa en el control de la diabetes y complicaciones cohorte y estudio de seguimiento. La epidemiología de las intervenciones de diabetes y complicaciones son 47% para la retinopatía, 17% para nefropatía y 14% para enfermedad cardiovascular.

Para la diabetes tipo 2, hay datos más limitados, con diferencias significativas en las proporciones relativas de las diversas complicaciones entre poblaciones asiáticas y caucásicas. Por ejemplo, parece que los asiáticos tienden a tener una mayor prevalencia de nefropatía, pero menor incidencia de enfermedades cardiovasculares que en los caucásicos (Chan & Wat, 2004).

Nefropatía

La nefropatía diabética representa la principal causa de insuficiencia renal terminal en las sociedades occidentales. Clínicamente, se caracteriza por el desarrollo de proteinuria con una disminución posterior de la tasa de filtración glomerular, que progresa durante un largo período de tiempo, a menudo más de 10-20 años.

Si no se trata, la uremia resultante es fatal. Es importante destacar que la enfermedad renal también es un factor de riesgo importante para el desarrollo de complicaciones macrovasculares como ataques y golpes al corazón. Hipertensión y control deficiente de glucemia frecuentemente precede a la nefropatía diabética manifiesta, aunque un subconjunto de pacientes desarrolla nefropatía a pesar

del buen control glucémico y la presión arterial normal, una vez que se establece la nefropatía, la presión arterial a menudo se ve que aumenta, pero paradójicamente a corto plazo pueden ser mejoras en el control glucémico como resultado de la reducción del aclaramiento renal de la insulina por el riñón (Morillas Ariño, Solá, & Górriz, 2008).

El desarrollo y progresión de la nefropatía es altamente complejo dada la diversidad de poblaciones celulares presentes dentro del riñón y las diversas funciones fisiológicas de este órgano. De hecho, aparte de la filtración de toxinas para la excreción de sangre, es difícil determinar qué otros aspectos funcionales del riñón son los más afectados por la diabetes. Estos incluyen la liberación de hormonas como la eritropoyetina, la activación de la vitamina D y el control agudo de hipoglucemia, además del mantenimiento del equilibrio de líquidos y la presión arterial mediante la reabsorción de sal. Las altas concentraciones de glucosa inducen efectos celulares específicos, que afectan a diversas células renales residentes, incluidas las células endoteliales, células del músculo liso, células mesangiales, podocitos, células del sistema de conductos tubular y colector, células inflamatorias y miofibroblastos.

Los cambios en la hemodinámica asociados a la presión arterial tanto sistémicos como dentro del riñón, han sido de ocurrencia temprana en la diabetes y se caracterizan por hiperfiltración glomerular. La hiperfiltración glomerular fue inicialmente postulado para ser un importante contribuyente al daño del componente de filtración del riñón, el glomérulo, así como a los vasos preglomerulares (O'Bryan, 1997). Sin embargo, este papel de la hiperfiltración que promueve el daño general sigue siendo controvertida, con algunos datos recientes que sugieren que las personas diabéticas que mantienen una filtración o hiperfiltración glomerular normal están realmente protegidas contra la progresión para poner fin a la enfermedad renal. Estas hemodinámicas se

considera que los cambios ocurren como resultado de cambios en el medio metabólico, alteraciones en la liberación de factores vasoactivos.

En la transducción de señales, así como en los defectos intrínsecos en las arteriolas glomerulares, incluido el acoplamiento electromecánico. Proteinuria, que incluye la proteína albúmina como un componente principal, a menudo refleja cambios en la hemodinámica renal y es vinculado a cambios en la filtración glomerular, en particular cambios dentro de células del epitelio glomerular denominadas podocitos.

El riñón diabético temprano también sufre una hipertrofia significativa. Esto se caracteriza por la ampliación del riñón a través de una combinación de hiperplasia e hipertrofia, lo que se observa sorprendentemente a menudo en el momento del diagnóstico de la diabetes. Se observa hipertrofia dentro de los glomérulos, que se acompaña de expansión mesangial y engrosamiento de la membrana basal glomerular, sin embargo, el túbulo proximal, que constituye más del 90% de la masa cortical en el riñón, explica el mayor cambio en crecimiento en diabetes.

A medida que el túbulo crece, más del filtrado glomerular (urinario) es reabsorbido, que aumenta la tasa de filtración glomerular (GFR) a través de un bucle de retroalimentación de los túbulos (Vallon, 2003). Como consecuencia de la hiperfiltración y el medio diabético, los filtros renales aumentarán cantidades de glucosa, ácidos grasos, proteínas y aminoácidos, factores de crecimiento, y citoquinas que son libres de desencadenar un número de vías patológicas como desequilibrios energéticos, anomalías redox, fibrosis e inflamación. En definitiva, la deposición de matriz extracelular en el componente tubular del riñón (fibrosis tubulointersticial) se postula como el principal determinante de la progresión de la enfermedad renal en diabetes.

Actualmente se utilizan terapias para tratar la enfermedad renal diabética. El objetivo principal es la presión arterial sistémica y / o la hipertensión intraglomerular. Las más aplicadas son las intervenciones que alteran el sistema renina-angiotensina (RAS) que incluye inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y antagonistas del receptor de angiotensina II (ANG II), que se consideran terapias de primera línea para la nefropatía diabética. De hecho, esta estrategia es un componente importante de la mayoría de las pautas de tratamiento nacionales e internacionales, junto con un estricto control glucémico. Es importante tener en cuenta que la enfermedad renal temprana es un factor de riesgo importante para la enfermedad cardiovascular en personas con diabetes. Esto sugiere que se debe prestar más atención al desarrollo de la nefropatía en las primeras etapas de la enfermedad. Sin embargo, el papel de la interrupción específica de la RAAS en la prevención y el tratamiento de la nefropatía diabética temprana sigue siendo controvertido, con resultados recientes relativamente decepcionantes en este contexto.

Retinopatía

La retinopatía diabética se caracteriza por un espectro de lesiones dentro de la retina y es la principal causa de ceguera entre adultos de 20 a 74 años. Éstos incluyen cambios en la permeabilidad vascular, microaneurismas capilares, degeneración capilar y formación excesiva de nuevos vasos sanguíneos (neovascularización). La retina neural es también disfuncional con la muerte de algunas células, lo que altera la electrofisiología de la retina y los resultados en una incapacidad para discriminar entre colores. Clínicamente, la retinopatía diabética es separado en enfermedad no proliferativa y proliferativa.

En las etapas iniciales, la hiperglucemia puede provocar la muerte intramural del pericito y el engrosamiento de la membrana basal, lo que contribuye a los cambios en la integridad de la sangre

dentro de los vasos de la retina, alterando la barrera hemato-retiniana y permeabilidad vascular (Frank, 2004). En esta etapa inicial de la retinopatía diabética no proliferativa (NPDR), la mayoría de las personas no nota ninguna deficiencia visual. La degeneración u oclusión de los capilares retinianos son fuertemente asociado con empeoramiento del pronóstico, que es el resultado más probable de la isquemia seguido por la liberación posterior de factores angiogénicos incluyendo aquellos relacionados con la hipoxia.

Esto avanza la enfermedad hacia la fase proliferativa donde la neovascularización y acumulación de líquido dentro de la retina, denominada edema macular, contribuye a la discapacidad visual. En casos más severos, puede haber sangrado con distorsión asociada de la arquitectura de la retina incluyendo desarrollo de una membrana fibrovascular que puede conducir posteriormente al desprendimiento de retina. La retinopatía diabética se desarrolla durante muchos años, y casi todos los pacientes con diabetes tipo 1, y la mayoría con diabetes tipo 2, exhiben algunas lesiones retinianas después de 20 años de enfermedad. Además, mientras que en la diabetes tipo 1 la visión principal que amenaza el trastorno de la retina parece ser retinopatía proliferativa, en la diabetes tipo 2 hay una mayor incidencia de edema macular. Sin embargo, solo una minoría de tales pacientes tendrá una progresión que resulte en problemas de visión.

Además del mantenimiento de la presión arterial y control glucémico, existen varios tratamientos para la retinopatía diabética que tienen eficacia para reducir la pérdida de la visión. Estos tres tratamientos incluyen fotocoagulación láser, inyección de la esteroide triamcinolona, y más recientemente anti agonistas ocular del factor de crecimiento endotelial (VEGF) en el ojo y vitrectomía, para eliminar el vítreo. Sin embargo, no hay un enfoque médico acordado para retrasar la progresión de la enfermedad antes del uso de estos tratamientos más bien invasivos.

Neuropatía

Más de la mitad de todas las personas con diabetes eventualmente desarrollan neuropatía, con un riesgo de por vida de una o más amputaciones de las extremidades inferiores estimadas en algunas poblaciones son de hasta el 15%. La neuropatía diabética es un síndrome que abarca tanto las divisiones somáticas como las autónomas del sistema nervioso periférico. Hay, sin embargo, un aprecio creciente por el daño a la médula espinal y el sistema nervioso central superior también puede ocurrir y que la neuropatía es un factor importante en los discapacitados, curación de heridas, disfunción eréctil y cardiovascular.

La progresión de la enfermedad en la neuropatía se caracterizó tradicionalmente por el desarrollo de anomalías vasculares, como engrosamiento de la membrana basal capilar e hiperplasia endotelial con posterior disminución de la tensión de oxígeno e hipoxia. Inhibidores del sistema renina-angiotensina y los antagonistas mejoran las velocidades de conducción nerviosa en el contexto clínico, que se postula como resultado de aumentos en el flujo sanguíneo neuronal.

El deterioro de la fibra en la diabetes se caracteriza por alteraciones sensibilidades a las vibraciones y umbrales térmicos, que prosigue a la pérdida de la percepción sensorial. La hiperalgesia, parestesias y alodinia también ocurren en una proporción de pacientes, con dolor evidente en 40 a 50% de las personas con neuropatía diabética. El dolor también se observa en algunas personas diabéticas sin evidencia clínica de neuropatía (10-20%), que puede impedir seriamente la calidad de vida (Obrosova, 2009).

Recientemente, sin embargo, ha habido cierta controversia en cuanto a la inclusión de la neuropatía como una complicación "microvascular", dado que los cambios en los vasos sanguíneos neuronales son considerado por algunos investigadores como un efecto secundario de un trastorno neuronal y

glial subyacente asociado con la neuropatía en lugar de la vasculopatía está implicada como la causa de este grupo de complicaciones. De hecho, recientemente hay alguna evidencia que sugiere que la neuropatía diabética se dirige selectivamente a las neuronas sensoriales y autónomas sobre las neuronas motoras, con poca afectación vascular. En particular, La pérdida de inervación epidérmica y corneal se ha observado. De hecho, degeneración y pérdida de nervios de las fibras neuronales dentro de la córnea se puede evaluar y ser cuantificado de forma no invasiva en pacientes con diabetes, utilizando técnicas como la microscopía confocal corneal.

Herramienta para evaluar el daño neural como consecuencia de la diabetes y el tamaño de las neuronas también es importante. Parece que en diabetes, fibras nerviosas más largas muestran una pérdida anterior de nervios y velocidad de conducción con pérdida de sus terminales nerviosas. Esta es la razón por la que el hormigueo y la pérdida de la sensación y los reflejos a menudo se observan por primera vez en los pies y luego ascienden para afectar otras áreas, en particular las manos. Este síndrome se denomina comúnmente distribución de “guante y almacenamiento”, que incluye entumecimiento, disestesia (alfileres y agujas), pérdida sensorial y dolor nocturno.

Enfermedad cardiovascular

Existe un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) en diabetes, de manera que una persona con diabetes tiene un riesgo de infarto de miocardio equivalente al de personas no diabéticas que han tenido previamente un infarto de miocardio (Haffner & Lehto, 1998). CVD representa más de la mitad de la mortalidad visto en la población diabética y diabetes equivale a un riesgo de aproximadamente el triple de infarto de miocardio en comparación con la población general. En la diabetes tipo 1, no es común ver progresión a ECV sin alteración de la función renal. En la diabetes tipo 2, la enfermedad renal sigue siendo un factor de riesgo importante de enfermedad

cardiovascular precoz, además de dislipidemia, control glucémico deficiente y aumentos persistentes en la presión arterial.

Los trastornos cardiovasculares en la diabetes incluyen aterosclerosis prematura, manifestada como infarto de miocardio y accidente cerebrovascular, así como la función cardíaca deteriorada, predominantemente disfunción diastólica. Individuos diabéticos en riesgo de ECV se tratan con regímenes intensivos que incluyen glucemia estricta.

La aterosclerosis es un proceso complejo que implica numerosos tipos de células e importantes interacciones de célula a célula que en última instancia conducen a la progresión de la "racha grasa" a la formación de placas ateroscleróticas más complejas. Estas placas ateroscleróticas complejas pueden desestabilizarse y crear ruptura, que resulta en infarto de miocardio, angina inestable o accidentes cerebrovasculares. El evento iniciador preciso es desconocido; sin embargo, se piensa que la disfunción dentro del endotelio ser un contribuyente temprano importante. El endotelio es crucial para el mantenimiento de la homeostasis vascular, asegurando que queda un equilibrio entre los factores vasoactivos que controlan su permeabilidad, adhesividad e integridad como ANG II y óxido nítrico, pero este equilibrio aparece comprometido por diabetes.

Las anomalías localizadas conducen a la aterogénesis, donde las células inmunitarias, incluidos los macrófagos y las células T puede unirse a la pared del vaso. Esto inicia el movimiento de lipoproteínas de baja densidad en el espacio subendotelial que conduce a la formación de células espumosas y rayas de grasa que comúnmente se ve en sitios de flujo turbulento, como bifurcaciones, ramas y curvas. En definitiva, la proliferación de células de músculo liso y deposición de matriz, a menudo con la necrosis asociada, da lugar a la formación de un complejo placa aterosclerótica, que puede ocluir el vaso sanguíneo en el sitio de formación tal como en la circulación coronaria o

femoral o convertirse en una embolia ocluyendo vasos sanguíneos en sitios distantes, comúnmente originados dentro de los vasos de la carótida y llegando a la circulación cerebral.

Daño al miocardio en ausencia de hipertensión y la enfermedad arterial coronaria también puede ocurrir en la diabetes, y esto se ha denominado cardiomiopatía diabética. La miocardiopatía se caracteriza por disfunción diastólica. La disfunción diastólica es una incapacidad del corazón para relajarse y someterse a llenado durante la parte diastólica del ciclo cardíaco. Es frecuentemente subclínica y requiere un alto grado de sospecha de diagnóstico que implica el uso de técnicas de ecocardiografía sofisticadas.

Con progresión clínica, la disfunción diastólica puede dar lugar a insuficiencia cardíaca diastólica, que se describe mejor como la presencia de signos y síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca en presencia de una función sistólica casi normal. Disfunción diastólica se observa en hasta 40 a 60% de sujetos con insuficiencia cardíaca, con personas diabéticas representadas en exceso. La principal consecuencia clínica de la disfunción diastólica es disnea de esfuerzo, que impide la capacidad de los individuos diabéticos a realizar ejercicio, un aspecto importante del control de la diabetes, particularmente en el contexto de la obesidad.

Se cree que la disfunción diastólica surge como resultado de un número de procesos patológicos, estos incluyen la rigidez del miocardio por entrecruzamiento y extracelular, deposición de matriz, hipertrofia y anomalías neuronales.

En general, es probable que el ateroma y el daño miocárdico ocurren al menos en parte como consecuencia de hipertensión, alteración de la permeabilidad vascular e isquemia. En tono rimbombante sin embargo, el control glucémico a largo plazo, definido bioquímicamente mediante medidas de HbA1C, sigue siendo el mejor predictor de riesgo de ECV en individuos diabéticos tipo

1 y tipo 2. La expresión génica dentro de la vasculatura está notablemente alterada por el estrés oxidativo y la inflamación crónica, donde cada una inclina el equilibrio desde un vaso antiinflamatorio y antitrombótico hacia un estado patógeno proinflamatorio y trombogénico. También hay una falla en la reparación vascular en la diabetes, con una reducción en células progenitoras endoteliales, que aumentan aún más complicaciones en órganos múltiples como se describe anteriormente, impartiendo así la morbilidad significativa y la mortalidad temprana observada en ambas formas principales de diabetes.

Conclusiones.

Dado que la diabetes es una enfermedad tan común y su incidencia está en un aumento abrupto, la adecuada educación del personal médico y del paciente sobre la enfermedad y sus consecuencias es fundamental para su prevención, el estado hiperosmolar hiperglucémico y los ataques de hipoglucemia y su temida secuela. A medida que los medicamentos antidiabéticos evolucionan y el uso de bombas de insulina esta en aumento de popularidad, el riesgo de desarrollar complicaciones agudas (y crónicas) de la enfermedad de hecho está disminuyendo, principalmente en los países industrializados. En países no industrializados donde la educación de la sociedad sobre la diabetes y sus consecuencias es pobre, además del hecho de que el acceso a los suministros médicos sea escaso, lo contrario es cierto. La esperanza futura en la terapia génica para quienes tienen un alto riesgo genético de diabetes tanto de tipo I como II trae un resultado positivo en las perspectiva sobre el futuro. Los trasplantes de células pancreáticas y la investigación con células madre traen la misma esperanza pero desde un ángulo diferente. En conclusión, a medida que aumenta la incidencia de diabetes, el conocimiento de la enfermedad, sus síntomas y consecuencias se hacen cada vez más críticos. Con suerte con el advenimiento de la futura terapia médica, la enfermedad en sí, o al menos las consecuencias de la misma será eliminado o severamente disminuido. Sin embargo, se puede

decir que el resultado general depende de dos individuos críticos; El paciente y su motivación y responsabilidad de manejar la enfermedad y el médico, con su capacidad para diagnosticarla rápidamente y tratarla con eficacia.

Bibliografía.

- Chan, J., & Wat, N. (2004). Renin angiotensin aldosterone system blockade and renal disease in patients with type 2 diabetes. *Clin Exp Nephrol*, 10(3), 193-200.
- Danaei, G., & Finucane, M. (1980). National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980. *Lancet*, 378(9785), 31-40.
- Davies, J., Kawaguchi, Y., & Bennett, S. (1998). A genome-wide search for human type 1 diabetes susceptibility genes. *Nature*, 371(6493), 130-136.
- Elías-Calle, L., & Licea Puig, M. (2011). Disfunción sexual eréctil y diabetes mellitus. Aspectos etiopatogénicos. *Revista Cubana de Endocrinología*, 14(2), Parrf 5.
- Frank, R. (2004). Diabetic retinopathy. *N Engl J Med*, 350(1), 48-58.
- Haffner, S., & Lehto, S. (1998). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*, 339(4), 229-234.
- Hyttinen, V., Kaprio, J., Kinnunen, L., Koskenvuo, M., & Tuomilehto, J. (2003). Genetic liability of type 1 diabetes and the onset age among 22,650 young Finnish twin pairs: a nationwide follow-up study. *Diabetes*, 52(4), 1052-1055.
- Kahn, S. (1993). Resistencia a la acción de la insulina. Evolución histórica del concepto. Técnicas para el estudio in vivo en humanos. *Endocrinología y Nutrición*, 50(10), 396-406.
- Morillas Ariño, C., Solá, E., & Górriz, J. (2008). Manejo de la hiperglucemia en enfermedad renal crónica. *Nefroplus*, 1(2), 16-22.
- O'Bryan, G. (1997). *The renal hemodynamic basis of diabetic nephropathy*.
- Obrosova, I. (2009). *Diabetic painful and insensate neuropathy: pathogenesis and potential treatments*.
- Shaw, J., Sicree, R., & Zimmet, P. (2010). Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Prac*, 87(1), 4-14.
- Vallon, V. (2003). Hiperfiltración glomerular y la paradoja de la sal en la diabetes mellitus tipo 1 temprana (corregida). *Nefrología, Diálisis y Trasplante*, 34(4), 208-229.