



Universidad del Sureste

Campus Tuxtla Gutiérrez

“Complicaciones Agudas y Crónicas de la  
Diabetes”

Fisiopatología II

Dr. Eduardo Zebadúa Guillen

Br. Merida Ortiz Viridiana

Estudiante de Medicina

3er Semestre

05 de noviembre de 2020, Tuxtla Gutiérrez Chiapas

## COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES

### CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

#### DEFINICIÓN

La CAD viene definida bioquímicamente por una glucemia mayor de 250 mg/dl, cuerpos cetónicos positivos en orina o suero, acidosis metabólica ( $\text{pH} \leq 7,30$ ) con anión gap elevado ( $\geq 10$ ) y disminución del bicarbonato plasmático ( $\leq 18 \text{ mEq/l}$ ).

- Cetoacidosis diabética: más común en DM1
- Es la principal causa de muerte en niños y adolescentes con DM tipo 1.

#### FACTORES DESENCADENANTES

- Insulina: abandono o administración inadecuada
- Infecciones (30-40%): neumonía, IVU, gastroenteritis, celulitis, septicemia
- Traumatismos
- Cirugía
- Gestación
- Endocrinopatías: el síndrome de Cushing o la enfermedad de Graves-Basedow

#### FISIOPATOLOGÍA

Para que acontezca una CAD, es necesaria la combinación de un déficit de insulina y un aumento de las hormonas contrainsulares, fundamentalmente glucagon.

- El resultado de estos cambios hormonales es el siguiente: Aumento de la glucogenólisis y la neoglucogénesis hepáticas, junto con una disminución de la utilización periférica de la glucosa, todo ello conduce a la hiperglucemia, y esta a la diuresis osmótica.
- Activación del proceso de cetogénesis y el desarrollo de acidosis metabólica. El déficit de insulina e incremento de catecolaminas estimula la lipólisis y como consecuencia aumenta la producción de glicerol y ácidos grasos. Los ácidos grasos libres llegan al hígado, y allí son transformados en cuerpos cetónicos, acción facilitada por la acción del glucagón.
- El incremento de la cetogénesis que se origina por una falta grave de acción de la insulina causa concentraciones séricas aumentadas de cetonas y cetonuria. El acetoacetato y el  $\beta$ -hidroxibutirato y acetona son los principales cuerpos cetónicos producidos por el hígado y al ser ácidos orgánicos, suscitan la acidosis metabólica por lo tanto  $\downarrow \text{pH}$  y el  $\text{HCO}_3$ . Se estimula la respiración, lo que compensa un poco la acidosis metabólica (al  $\text{PCO}_2$ ). Cuando el  $\text{pH}$  es  $< 7,2$ , suceden respiraciones rápidas y

profundas llamada respiración de Kussmaul. También a través de la respiración, se excretan cetonas que da un característico aliento a fruta.

- Las reservas totales de K<sup>+</sup> se reducen por la diuresis y los vómitos. La acidosis + inulinopenia + cifras altas de glucosa → desviación de K<sup>+</sup> hacia fuera de las células, lo cual mantiene las concentraciones séricas normales o altas, en tanto no se corrija la acidosis e hiperglucemia. No obstante, con la administración de insulina y cuando se corrigen la acidosis, el K<sup>+</sup> sérico se reduce conforme se mueve de regreso a las células; sin tratamiento se produce una hipokalemia severa que lleva a arritmias mortales, por lo tanto, se debe administrar K<sup>+</sup> en el tratamiento.

## CLÍNICA

Manifestaciones clínicas	
Síntomas clásicos	Exploración física
Poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómitos, deshidratación, debilidad y cambios en el estado mental, náuseas, vómitos y dolor abdominal.	Taquipnea, respiración de Kussmaul y signos de deshidratación como sequedad de mucosas, hipotensión y disminución de la presión del globo ocular, sensibilidad abdominal a la palpación (puede simular pancreatitis o abdomen agudo quirúrgico) y aliento a frutal (manzana fermentada).
<ul style="list-style-type: none"> <li>Si no es tratada precozmente, se desarrolla obnubilación y coma</li> <li>La reducción del volumen plasmático puede llevar a un fallo renal</li> <li>la presencia de fiebre suele indicar infección</li> </ul>	

## CLASIFICACIÓN

Dato	Leve	Moderada	Grave
Glucosa	>250 mg/dL	>250 mg/dL	>250 mg/dL
pH arterial	7.25-7.3	7-7-24	<7
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	15-18	10-15	<10
Anión GAP	>10	>12	>12
Cetonas	+	++	+++
Estado de conciencia	Alerta/confusión	Somnolencia/estupor	Coma

## DIAGNÓSTICO

Tríada bioquímica:

- Hiperglucemia > 250 mg/dL
- Acidosis metabólica: pH < 7.3 y HCO<sub>3</sub> < 18
- Cetonemia con cetonuria > 3 mmol/L.
  - ⇒ Sérica: β-hidroxibutirato
  - ⇒ Orina: acetona y acetoacetato

Estudios de gabinete: Química sanguínea (glucosa, urea y creatinina), EGO, gasometría arterial, BH, electrolitos séricos (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, Mg<sup>++</sup>, Ca<sup>++</sup>, PO<sub>4</sub><sup>-</sup>). EKG, Rx de tórax.

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Se plantea con otras causas de acidosis metabólica con anión gap positivo, tales como acidosis láctica, uremia, cetoacidosis alcohólica y algunas intoxicaciones. Para diferenciar la CAD, en primer lugar, hay que determinar glucemia y cetonemia/cetonuria.

### **TRATAMIENTO**

- Insulinoterapia: Es absolutamente necesaria para la resolución de la CAD. Se utiliza insulina rápida o regular, se debe utilizar por vía intravenosa en perfusión continua. El ritmo recomendado de perfusión de insulina es de 0, 14 U/kg/hora si no se administra bolo inicial, o de 0, 1 U/kg/hora si se administra bolo inicial de 0, 1 U/kg. Debe mantenerse la insulinoterapia hasta corregir el cuadro de CAD (pH normalizado).
- Hidratación: Inicialmente se utilizan soluciones salinas isotónicas a un ritmo de infusión variable, según el grado de deshidratación del paciente. Cuando la glucemia disminuye por debajo de 200 mg/dl, puede comenzarse la administración de solución glucosada al 5%.
- Potasio:
  - ⇒ Cuando el potasio es > 5,5-6 mEq/l en plasma, no es necesaria la administración del ión hasta 3--4 horas después de comenzar el tratamiento con fluidoterapia e insulina intravenosa.
  - ⇒ Potasio inicial es normal, la perfusión intravenosa de potasio se debe iniciar rápidamente, pues las concentraciones plasmáticas descienden rápidamente tras el tratamiento y pueden producirse arritmias cardíacas por hipokalemia.
  - ⇒ Concentraciones bajas de potasio (< 3,3 mEq/l) obligan a suspender la perfusión de insulina hasta que se repongan sus niveles.
- Bicarbonato: No está indicado el tratamiento sistemático con bicarbonato. Sólo se utiliza en casos de acidosis grave, con un pH inferior a 6,9 o bicarbonato < 5 mEq/l, hiperpotasemia grave con riesgo vital, depresión respiratoria o fallo cardíaco.

En respuesta a la insulina, la glucosa debe disminuir a un ritmo de 50-75 mg/ di/hora. En 4-6 horas deben mejorar el bicarbonato y el pH.' Si no se ha obtenido respuesta en 4-6 horas, o al menos un descenso de la glucemia plasmática de 50-70 mg/dl en la 1.ª hora de tratamiento, es posible que exista una resistencia a la insulina, que es una complicación de la cetoacidosis diabética y que requiere un aumento al doble del ritmo de infusión de insulina.

## **SÍNDROME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR (SHH)**

### **DEFINICIÓN**

El SHH viene definido bioquímicamente por una glucemia > 600 mg/dl, cuerpos cetónicos negativos o levemente positivos en orina o suero, pH arterial > 7,30, osmolalidad sérica efectiva > 320 mOsm/kg y bicarbonato plasmático (> 18 mEq/l).

Síndrome hiperosmolar hiperglucémico: más común en DM2.

### **FACTORES DESENCADENANTES**

- Ancianos con cuadro infeccioso (60%) como neumonía, infección gastrointestinal o de origen urológico.
- Incumplimiento terapéutico o tratamiento inadecuado (20-40%)

### **FISIOPATOLOGÍA**

Es una respuesta insuficiente de acción de la insulina, en este caso por resistencia insulínica, que es incapaz de contrarrestar el aumento de hormonas contrarreguladoras provocado por un factor estresante desencadenante. La principal diferencia es que en el caso del SHH la secreción residual de insulina es capaz de minimizar o impedir la cetosis. Tiene una mortalidad de 10 veces más alta que en la CAD

Debido a la ausencia de cetoacidosis y sus síntomas, los pacientes se presentan en etapas más avanzadas y por ende tiene hiperglucemia y deshidratación más profundas.

- Glucosa de 600-2400 mg/dL
- Osmolalidad efectiva > 340 mosm/dL

### **CLÍNICA**

Paciente prototípico: anciano con DM2 con antecedentes de varias semanas de duración con poliuria, pérdida de peso y disminución del consumo oral que culminan en confusión mental, letargo o coma.

Poliuria, polidipsia, debilidad, ansiedad, malestar general, anorexia, taquipnea, deshidratación, hipotensión, taquicardia y alteración del estado de conciencia (somnolencia, estupor y coma).

### DIAGNÓSTICO

- Glucosa sérica  $\geq 600$  mg/dL
- pH arterial  $> 7.3$ ;  $\text{HCO}_3^- > 18$  mEq/L
- Osmolaridad sérica efectiva  $> 320$  mosm/L

$$\text{Osmolaridad sérica efectiva} = 2 [\text{Na}] + \text{Glucosa} / 18$$

### TRATAMIENTO

- Hidratación: El tratamiento inicial se realiza utilizando soluciones salinas isotónicas como suero fisiológico. Cuando la cifra de glucemia baja a cifras alrededor de 250- 300 mg/dl, se puede utilizar suero glucosado al 5% o suero glucosalino.
- Insulina. Aunque el SHH puede llegar a solucionarse con la administración de líquidos exclusivamente, se recomienda la utilización de insulina intravenosa en perfusión continua con dosis habitualmente inferiores a las utilizadas en la CAD
- Potasio. La reposición de potasio está indicada cuando la concentración sérica sea  $< 3,3$  mEq/l, antes de iniciar la terapia con insulina, siempre y cuando la diuresis sea  $> 50$  ml/h. El aporte recomendado es de 20 a 30 mEq/l de solución con el fin de mantener la concentración de potasio sérico en 4 a 5 mEq/l.
- Bicarbonato. Solamente es necesario si existe acidosis láctica
- Si se sospecha una infección subyacente, debe iniciarse antibioterapia empírica.
- Debido al incremento del riesgo de episodios de trombosis venosa profunda asociado a la hiperosmolaridad y comorbilidades de los pacientes se suele recomendar la profilaxis con heparinas de bajo peso molecular.

### HIPOGLUCEMIA

#### DEFINICIÓN

Se define bioquímicamente como la presencia de unos niveles de glucemia plasmática  $< 70$  mg/dl. En individuos no diabéticos se considera hipoglucemia, cuando la glucosa es  $< 55$  mg/dl.

#### FACTORES DESENCADENANTES

- Omisión o retraso de una comida
- El exceso de insulina o de hipoglucemiantes orales
- El ejercicio intenso

## CLASIFICACIÓN

Leve	Moderada	Severa
No afecta al estado neurológico del paciente, y este puede resolverla sin dificultad	El estado neurológico del paciente está alterado, pero este continúa teniendo el grado de alerta suficiente para tratar su hipoglucemia	El paciente no es capaz de resolver por sí mismo la hipoglucemia, necesitando la atención de otras personas

## FISIOPATOLOGÍA

Existen dos mecanismos fisiológicos defensivos ante la hipoglucemia: la disminución de la liberación de insulina (a partir de 80-85 mg/dl) y el aumento de las hormonas contrarreguladoras, fundamentalmente el glucagón (a partir de 65-70 mg/dl) que estimula la glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas, para lo que se requiere integridad de la funcionalidad hepática. Las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) actúan como apoyo del glucagón, provocando efectos similares y con umbral de glucemia similar.

Cortisol y GH no actúan de forma aguda, sino que intervienen en casos de hipoglucemia prolongada. Los diabéticos están desprotegidos contra la hipoglucemia, ya que no hay posibilidad de reducir la cantidad de insulina, una vez administrada.

## CLÍNICA

Síntomas neurogénicos o autonómicos (glucemia < 60-55 mg/dl)	Síntomas neuroglucopénicos (glucemia < 50 mg/dl)
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Adrenérgicos: mediados por la noradrenalina liberada de las neuronas posganglionares simpáticas o por la liberada de la médula suprarrenal (palpitaciones, palidez, temblor o ansiedad).</li> <li>▪ Colinérgicos: mediados por la acetilcolina liberada de neuronas posganglionares simpáticas (sudoración, sensación de hambre, parestesias).</li> </ul>	<p>Cefalea, disminución de la capacidad de concentración, trastornos de la conducta y el lenguaje, visión borrosa, confusión, pérdida de conocimiento, convulsiones e incluso focalidad neurológica.</p> <p>Si ocurre durante la noche: sudoración, pesadillas y cefalea matutina, o bien ser asintomática.</p>

## DIAGNÓSTICO

Tríada de Whipple:

- Síntomas consistentes de hipoglucemia
- Concentración plasmática baja de glucosa (cuantificada con método exacto)
- Alivio de síntomas una vez que aumenta la glucemia

Otros: química sanguínea

## TRATAMIENTO

- Paciente consciente: deben administrarse hidratos de carbono de absorción rápida por vía oral, 20 g (azúcar, líquidos azucarados, caramelos).
- Paciente inconsciente: administrarle glucagon por vía subcutánea o intramuscular y acudir a un centro hospitalario para la administración intravenosa de solución glucosada.

## COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES

Las complicaciones crónicas de la diabetes se dividen en complicaciones vasculares y no vasculares.

- Dentro de las vasculares, se encuentran las complicaciones microangiopáticas tales como: la retinopatía, nefropatía y neuropatía diabéticas y las complicaciones macroangiopáticas, tales como la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad arterial periférica.
- Dentro de las complicaciones no vasculares, encontramos la gastroenteropatía diabética, y las afecciones de la piel.

### MICROANGIOPÁTICAS NEFROPATÍA DIABÉTICA

#### DEFINICIÓN

Se refiere a todas las manifestaciones renales de la diabetes mellitus. Afecta a todos los segmentos renales, tanto glomérulo como intersticio y vasos.

En principio, se considera nefropatía diabética a la enfermedad renal de todo paciente con diabetes mellitus de larga evolución (> 10 años) con proteinuria (> 0,5 g/día).

- La aparición de nefropatía diabética se estima en un 60% en México.
- La DM es la primera causa de ERCT (enfermedad renal crónica terminal) en el mundo y en México es responsable de un 45-55%.



## CLÍNICA

Las lesiones glomerulares son muy frecuentes en la nefropatía diabética, en forma de glomeruloesclerosis:

- Glomeruloesclerosis diabética difusa. Es la lesión más común, y consiste en un aumento difuso de la matriz mesangial y un ensanchamiento de la membrana basal.
- Glomeruloesclerosis nodular (lesión de Kimmelstiel-Wilson) (15%). Consiste en nódulos PAS (+) situados generalmente de forma periférica en el glomérulo.

## ESTADIOS

Estadio I: fase precoz, no proteinúrica, que se caracteriza por un aumento del filtrado glomerular.

Estadio II: aparece microalbuminuria intermitente en orina

Estadio III o nefropatía incipiente: se caracteriza por microalbuminuria persistente en reposo. Se precisa una determinación de microalbuminuria positiva, es decir, más de 30 mg/día en más de dos de tres muestras recogidas en un periodo de 3 a 6 meses.

Estadio IV o nefropatía establecida: caracterizada por una proteinuria superior a los 500 mg/24 horas o albúmina > 300 mg/ día. Descenso progresivo de la TFG.

Estadio V: se caracteriza por insuficiencia renal grave.

A nivel del túbulo renal, se identifican las células de Armani-Ebstein (patognomónicas de nefropatía diabética). Corresponden a células PAS (+) cargadas de glucógeno situadas en el túbulo contorneado distal y en la porción recta del túbulo contorneado proximal.

## TRATAMIENTO

- Control de la proteinuria e hipertensión arterial: Se deben usar IECA/ARA II en todo paciente con proteinuria, aunque no tenga HTA para control de la proteinuria, siempre que lo permitan las cifras de TA. Se recomienda cifras de TA en pacientes diabéticos con microalbuminuria por debajo de < 140/ 90 mm Hg.
- Control metabólico adecuado de la diabetes
- Vigilancia de la hiperpotasemia
- Inicio precoz de la diálisis

## RETINOPATÍA DIABÉTICA

### DEFINICIÓN

Consiste en una microangiopatía diabética a nivel retiniano. Afecta al 50-60% de los diabéticos de 15 años de evolución. Es la causa más importante de ceguera bilateral irreversible en <65 años.

## CLÍNICA

- Microaneurismas: Se trata de dilataciones saculares de la pared vascular capilar.
- Exudados duros o lipídicos: son un acúmulo de macrófagos cargados de lípidos y material proteico.
- Edema macular: consiste en un engrosamiento de la mácula, secundario a una filtración excesiva de líquido desde microaneurismas o capilares. Con el tiempo parecen cavitaciones, dando lugar al denominado edema macular quístico.
- Exudados algodonosos: debidos a microinfartos retinianos, reflejan la existencia de isquemia.
- Neovasos: La isquemia retiniana extensa induce, la formación de nuevos vasos sobre la retina, de estructura anormal y crecimiento desordenado, con tendencia al sangrando en la propia retina o en el vítreo.

## CLASIFICACIÓN

- Retinopatía diabética no proliferativa: llamada también simple o de base, se produce un deterioro visual progresivo a causa del edema macular.
- Retinopatía Proliferativa (RDP): provoca pérdida de visión brusca e indolora por hemorragia vítrea.
  - ⇒ Juvenil: en algunos diabéticos jóvenes sin retinopatía previa. La evolución suele ser rápida y fatal.
  - ⇒ Del adulto: complicación más avanzada de la retinopatía diabética simple. El curso es menos acelerado.

## DIAGNÓSTICO

- Exploración oftalmoscópica, siendo los microaneurismas las lesiones características
- Angiografía fluoresceínica (afg) para confirmar la neovascularización

Las causas de ceguera en la retinopatía diabética son, en primer lugar, el edema macular, la hemorragia vítrea, el desprendimiento de retina, y el glaucoma neovascular.

## TRATAMIENTO

En la retinopatía diabética proliferativa, el tratamiento de elección es la panfotocoagulación con láser argón. Si la hemorragia persiste estaría indicada la eliminación del vítreo mediante una vitrectomía.

En el edema macular: fotocoagulación con láser argón, inyección intravítrea de ranivizumab o ablibercept o el implante intravítreo de dexametasona.

## **NEUROPATÍA DIABÉTICA**

Pueden ocurrir un amplio rango de trastornos del sistema nervioso periférico que, en general, se clasifican en dos tipos: polineuropatías simétricas y asimétricas.

### **POLINEUROPATÍAS SIMÉTRICAS (50% >25a de evolución y 10% debut diabético)**

Se caracterizan por una combinación de degeneración axonal (preferentemente distal) y desmielinización segmentaria.

- Polineuropatía sensitiva distal. Es la más frecuente. Cuando se afectan preferentemente las fibras gruesas, cursa con parestesias e hipoestesia en guante y calcetín, pérdida de la sensibilidad vibratoria y arreflexia distal. Cuando se afectan las fibras de pequeño calibre, predomina la clínica de dolor con sensación quemante en pies, que empeora notablemente por las noches.
- Neuropatía autonómica. Generalmente se asocia a neuropatía sensitiva y cursa con clínica cardiovascular (hipotensión ortostática, taquicardia en reposo), genitourinaria (vejiga neurógena, impotencia, eyaculación retrógrada) y gastrointestinal (disfunción motora esofágica, gastroparesia, vómitos, estreñimiento o diarrea).
- Neuropatía dolorosa aguda. Aparece tras pérdida de peso y se caracteriza por dolor "quemante" muy intenso en las plantas de los pies, acompañado de gran hipersensibilidad cutánea.
- Neuropatía motora proximal de miembros inferiores (síndrome de Garland). Se denomina "amiotrofia diabética". Aparece en diabéticos de larga evolución y consiste en dolor lumbar bajo y de áreas glúteas, seguido de debilidad progresiva de cuádriceps e iliopsoas con eventual atrofia y pérdida de los reflejos rotulianos.

### **POLINEUROPATÍAS ASIMÉTRICAS**

Son menos comunes, ocurren más frecuentemente en ancianos.

- Neuropatías craneales. El inicio es brusco, se asocia a intenso dolor retroorbitario, y habitualmente respeta la motilidad pupilar, a diferencia de los terceros pares compresivos. Suele recuperarse espontáneamente en varias semanas. El III par craneal es el más frecuentemente afectado.
- Neuropatías por atrapamiento. Cualquier nervio periférico puede afectarse (mediano, cubital, radial, peroneo lateral, etc.) y la etiología más frecuente es compresiva.

- Neuropatía de tronco. Consiste en la afectación aguda y dolorosa unilateral de uno o más nervios torácicos. Cursa con dolor y disestesias unilaterales en tórax y abdomen, que pueden controlarse con amitriptilina.

## **TRATAMIENTO**

Incluye un buen control metabólico y tratamiento sintomático del dolor con analgésicos habituales y, si no cede, con carbamazepina, amitriptilina, fenitoína o clonazepam. Las neuropatías por atrapamiento, como el síndrome del túnel carpiano, pueden necesitar descompresión quirúrgica.

## **MACROANGIOPATÍA**

En el paciente diabético, la sinergia entre la hiperglucemia y otros factores de riesgo cardiovasculares como la hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, sedentarismo y tabaquismo favorecen la aparición de arteriosclerosis acelerada, y las complicaciones asociadas a esta son la principal causa de mortalidad en la DM.

La arteriosclerosis produce síntomas variados, dependiendo de la localización: angor o infarto agudo de miocardio, si existe arteriopatía coronaria; claudicación intermitente e incluso gangrena, si existe isquemia en miembros inferiores; accidentes cerebrovasculares, si existe ateromatosis carotídea; impotencia de origen vascular en el varón.

Hay que recordar que se debe sospechar un infarto agudo de miocardio siempre que aparezcan síntomas repentinos de insuficiencia ventricular izquierda. La ADA recomienda estratificar el riesgo cardiovascular de los pacientes diabéticos anualmente, y tratamiento intensivo de los factores de riesgo cardiovascular asociados.

La enfermedad arterial periférica asintomática se puede detectar mediante la determinación del índice tobillo-brazo, que estaría indicado de forma anual en sujetos mayores de 50 años y menores de esta edad que cuenten con otro factor de riesgo para arteriopatía periférica: tabaquismo, hipertensión arterial, hiperlipidemia o DM de más de diez años de evolución.

## **OTRAS ALTERACIONES ASOCIADAS**

### **PIE DIABÉTICO**

La neuropatía diabética conduce a la disminución de la sensibilidad de las extremidades y a la distribución anómala de la carga. La afectación macrovascular favorece, a su vez, la disminución de la perfusión tisular.

Cuando aparecen úlceras, hay que iniciar un tratamiento precoz para evitar la amputación de la extremidad. El tratamiento se basa en el reposo, elementos ortésicos de descarga, el desbridamiento quirúrgico, las curas locales y el tratamiento antibiótico de amplio espectro teniendo en cuenta que las bacterias más frecuentemente son *S. aureus*, enterobacterias y bacilos gramnegativos no fermentadores.

Debe realizarse siempre radiografía bilateral de los pies para descartar la existencia de osteomielitis.

Algunas de las exploraciones disponibles para valorar riesgo de ulceración son: Prueba del monofilamento (Semmes Weinstein). Donde se aplica presión con un monofilamento en la planta del pie para valorar riesgo de ulceración. El índice tobillo-brazo o índice de Yao. Es un buen indicador del grado de isquemia de la extremidad. Medición de índices tensionales con doppler bidireccional. A una frecuencia de 7,5 mHz. Se realiza a nivel de la arteria braquial en ambos brazos y en ambos pies, habitualmente a nivel de la arteria tibial posterior y de la arteria pedia dorsal. Es un indicador del grado de isquemia con una especificidad de 90% y sensibilidad de 93%.

## **INFECCIONES**

Hay cuatro procesos que tienden a relacionarse específicamente con la diabetes: otitis externa maligna por *Pseudomonas aeruginosa*, mucormicosis rinocerebral, colecistitis enfisematosa y pielonefritis enfisematosa. La bacteriuria asintomática es frecuente en las mujeres con DM.

## **HIPERTRIGLICERIDEMIA**

Es frecuente en los pacientes diabéticos. Es secundaria al aumento de la producción hepática de VLDL y la disminución de su utilización periférica. Estos efectos son causados por el déficit de insulina y de la lipoproteína lipasa dependiente de esta. La hipertrigliceridemia grave (> 500 mg/dl) requiere tratamiento dietético y farmacológico inmediato con fibratos o ácido nicotínico con el objeto de disminuir el riesgo de pancreatitis aguda.

## **ALTERACIONES DERMATOLÓGICAS**

- Necrobiosis lipoídica. Placa con centro amarillento y borde oscuro
- Dermopatía diabética o shin spots: placas de bordes elevados y ulceración central que curan dejando una lesión deprimida de color marrón
- Bullosis diabética. Más rara de aparición infecciones por *Candida*, sobre todo la candidiasis vaginal, en la mujer diabética

- Escleredema. Es una lesión benigna, frecuente en la diabetes, caracterizada por un engrosamiento de la piel de los hombros y de la parte superior de la espalda
- Contractura de Dupuytren. Se asocia con la diabetes mell itus tipo 1, así como la piel cérea y tensa del dorso de las manos

## **PIE DE CHARCOT**

### **DEFINICIÓN**

Es un síndrome asociado a la neuropatía diabética, que presenta fragmentación y destrucción ósea y articular que puede conllevar severas deformidades (pie en mecedora) e incluso amputación.

### **CLÍNICA**

En la evaluación clínica observamos un pie indoloro eritematoso, con edema e hiperemia con datos de disestesias.

### **DIAGNÓSTICO**

Se requieren estudios radiográficos anteroposterior, lateral y oblicua del pie y tobillo para evaluar la extensión de la lesión.

Se observan tres etapas:

Etapa I: 3-4 meses. Se observa hiperemia y ocurre fragmentación ósea y destrucción.

Etapa II: 8-12 meses. Etapa de reparación ósea. Disminuye la clínica y encontramos neoformación ósea, fusión y puentes interfragmentarios con esclerosis.

Etapa III: etapa de consolidación. Curación de la deformidad residual, desaparece la hipertermia, pero persiste la tumefacción.

### **TRATAMIENTO**

Estadio I consiste en inmovilizar durante 2-4 meses la articulación para evitar la carga sobre el miembro afectado.

Estadio II se utiliza una órtesis CROW que permite realizar curaciones y una movilización parcial.

Estadio III se recomienda el uso de zapato ortopédico.