

# complicaciones

Las complicaciones que se presentan en el diabético pueden afectar las distintas esferas de la economía. El momento de su aparición es variable, pudiendo preceder a los signos clínicos y conducir al diagnóstico, o sobrevenir después de muchos años de evolución de la diabetes. Su gravedad no guarda relación estricta con la del trastorno metabólico, ya que diabetes benignas descuidadas se acompañan de graves lesiones degenerativas, mientras que diabetes severas bien controladas pueden cursar sin complicaciones tardías.

En cuanto a su evolución, ellas pueden ser agudas o crónicas. Entre las primeras se colocan las infecciones generalizadas o locales, las manifestaciones neurológicas transitorias, las afecciones respiratorias y algunas gínitourinarias.

Las complicaciones crónicas más importantes, por su repercusión orgánica y funcional, están constituidas por las lesiones vasculares que afectan las arterias coronarias, periféricas o cerebrales y las lesiones de microangiopatía, localizadas especialmente en el riñón y la retina.

Este grupo de lesiones degenerativas ha sido designado por Lunbaeck (1953) como **síndrome diabético tardío**, teniendo en cuenta que su frecuencia y su gravedad aumentan en relación con la antigüedad de la diabetes. Labhart (1959) apoya esa denominación.

Las formas crónicas de la neuropatía diabética integrarían también ese síndrome tardío, ya que en su patogenia intervienen, posiblemente, lesiones de microangiopatía. La denominación de **síndrome tardío** es exacta en cuanto a que su frecuencia aumenta con la antigüedad de la diabetes independientemente de la edad de su comienzo, pero no está en concordancia con los estudios histopatológicos e histoquímicos que demuestran la precocidad en muchos casos del comienzo de estas alteraciones.

Algunos autores consideran que estas lesiones degenerativas forman parte del síndrome diabético y no son verdaderas complicaciones (Sabour y col., 1962).

La vasculopatía del diabético obedecería a trastornos tisulares favorecidos o provocados por la perturbación humoral que integra la historia

natural de la diabetes. Nosotros preferimos continuar con la denominación clásica de complicaciones, ya que ellas aparecen y se manifiestan en una proporción generalmente elevada de los casos, pero no como componentes habituales del cuadro clínico de la diabetes. En realidad, ellas se agregan y complican la evolución de la afección, teniendo un carácter irreductible, al contrario de los signos clásicos que mejoran y se corrigen con la terapéutica.

Estudiaremos las complicaciones en el orden siguiente: **cardiovasculares, oculares, renales y urogenitales, neurológicas y psíquicas, cutáneas, hepáticas, pancreáticas y digestivas, infecciosas, respiratorias.**

# complicaciones cardiovasculares

**A**ntes del descubrimiento de la insulina, el coma diabético constituía la complicación más temible de la enfermedad que estamos estudiando, siendo el estado que con más frecuencia determinaba la muerte de los pacientes. Los conocimientos más ajustados sobre dietética y medicación permiten oponerse a la complicación acidósica, ya sea en forma preventiva o curativa. Con las nuevas orientaciones terapéuticas el promedio de vida de los diabéticos se ha elevado en forma acentuada y las complicaciones más graves son de otra naturaleza. Según Joslin (1959), las lesiones vasculares como causa de mortalidad, que antes de 1914 alcanzaban en su estadística al 17 %, han llegado al 77 % en 1956. Las lesiones arteriales son tan importantes y, por otra parte, tan difundidas, que condicionan la aparición de muchas lesiones degenerativas en diversos parénquimas. A esto es necesario agregar las modificaciones del medio interno y, probablemente, alteraciones de origen glandular y causas tóxicas no siempre bien determinadas.

Es indudable que lo que debe destacarse en la evolución de la diabetes son procesos degenerativos, muchas veces precoces, que llevan a la invalidez o a la muerte. Las lesiones degenerativas más importantes se encuentran en los vasos, retina, riñón y sistema nervioso. Las lesiones arteriales son habitualmente extendidas y diseminadas. Las más comunes en el diabético adulto son las lesiones de las coronarias y de las arterias periféricas y renales. En la diabetes juvenil, son las arterias periféricas y renales las que se calcifican con mayor frecuencia a medida que aumenta la antigüedad de la diabetes.

La arteriosclerosis cardíaca es la causa más importante de muerte en los diabéticos de más de 40 años y llega al 50 % en la estadística más reciente de Joslin (1959). En la mujer diabética adulta, esas lesiones son mucho más comunes que en la no diabética y casi igualmente frecuentes que en el hombre.

Bryfogle y Bradley (1957) comprobaron lesiones arteriales múltiples clínicamente en 47,3 % de 394 estudiados, de los cuales, los que tenían más de 50 años de edad presentaban signos evidentes de lesiones cardíacas en el 66,4 % de los casos.

Las lesiones cardíacas aumentan su frecuencia en relación con la edad y no con la duración de la diabetes, en lo cual no se diferencian de lo que sucede en los no diabéticos.

La esclerosis arterial periférica es también más frecuente en los sujetos entre 50 y 70 años. En la estadística de Kramer y Perilstein (1958), sobre 3.600 diabéticos con complicaciones arteriales periféricas, más del 60 % de los pacientes desarrollaron las lesiones antes de los cinco años de la aparición de su diabetes. La gravedad de ésta no ha tenido mayor influencia en la producción de esas complicaciones.

**PATOGENIA DE LAS ALTERACIONES VASCULARES.** En cuanto a la naturaleza y origen del proceso arterial en los <diabéticos, se sostienen criterios dispares. Se había dicho, y era la opinión frecuente, que ciertas complicaciones vasculares “no difieren de la arteriosclerosis banal sino por una mayor precocidad de aparición” (Rambert, 1957).

Leoni Iparraguirre (1950) expresa que “. . . las arterias del diabético sufren una degeneración similar a la producida por la arteriosclerosis, en cuanto a sus características anatomopatológicas y clínicas, con una diferencia: la arteriosclerosis de los diabéticos es mucho más temprana que la de los no diabéticos. . . ”.

Mandelberg y Sheinfeld (1946) creen que no existen diferencias entre las arteriopatías diabéticas y la arteriosclerosis banal diferenciándose por su carácter evolutivo, ya que en la diabetes el proceso se anticipa diez años a los casos de arteriosclerosis no diabética.

En el estudio de las complicaciones vasculares se distinguen dos tipos de lesiones.

**LESIONES QUE AFECTAN LAS ARTERIAS DE CALIBRE GRUESO Y MEDIANO.** Desde el punto de vista anatómico se destaca que existen caracteres comunes a todas las lesiones arteriales, interesando sobre todo las arterias musculares.

En las arterias elásticas, las lesiones ateromatosas se añaden a la de esclerosis de la íntima y de la media.

La calcificación arterial constituye una lesión señalada con gran frecuencia por P. White (1959) después de los veinte años de evolución en la diabetes infantil y juvenil. Ella se reconoce fácilmente en el estudio radiográfico de la pelvis y de los miembros inferiores. Las arterias aparecen con su pared uniformemente calcificada, con contornos rectilíneos y sin las irregularidades de las calcificaciones en placas que caracterizan al ateroma. Este tipo de calcificación afecta la capa media, respeta la luz de la arteria y constituye una lesión degenerativa, llamada esclerosis de Mönckeberg. Por la edad en que aparece y por su relación estrecha con la antigüedad de la diabetes, la calcificación arterial se puede considerar como una alteración de la pared arterial, característica de la diabetes juvenil, ya que difícilmente se observa en personas no diabéticas de la misma edad.

La dosificación de los lípidos, en las paredes de los grandes vasos, demostró que en los diabéticos se halla tres veces más colesterol que en las personas normales de la misma edad, y que en los arterioscleróticos no diabéticos el aumento no alcanza esa proporción (Buerger, 1956).

Según las investigaciones de Hevelke (1956) "los grandes vasos del diabético tienen una composición química distinta a la de los individuos normales y a la de los arterioscleróticos, cuantitativa y cualitativamente, lo que se comprueba, en particular, por la demostración de su prematuro envejecimiento y por el análisis bioquímico".



FIGURA 25. Esclerosis de Mönckeberg. Esclerosis y calcificación de la capa media arterial.

**MICROANGIOPATIA DIABETICA.** La mayor parte de los autores admiten que las lesiones vasculares específicas de la diabetes asientan en las terminaciones arteriales y en los capilares venosos y arteriales, constituyendo la microangiopatía diabética.

Los estudios de Ditzel y Sagild (1954) parecen confirmar esta acepción. Estos autores observaron directamente, por biomicroscopia, los capilares sanguíneos de la conjuntiva bulbar en diabéticos de distintas edades, así como en hijos de madres diabéticas. Sus observaciones destacan las modificaciones que pueden verse, tanto en las arteriolas como en los capilares y en las vénulas. En las arteriolas se observan melladuras en su porción terminal en todos los diabéticos, modificación que se comprueba rara vez en los no diabéticos. Respecto a las vénulas, ellos han encontrado melladuras y ondulaciones, cuya frecuencia e intensidad aumenta con la edad. El diámetro de las arteriolas es inferior al de las vénulas (Bech y Hansen, 1960). Se ha comprobado igualmente lesiones en los capilares, los que presentan tortuosidades y angulaciones y predominan en los diabéticos jóvenes. Además de esos cambios morfológicos hay también modificaciones perivasculares (edema, infiltración hialina y hemorragias). También han sido descritas modificaciones en el contenido intravascular y se ha señalado el acúmulo intravascular de glóbulos rojos así como el enlentecimiento de la corriente sanguínea (Blanco Soler y de la Hoz Fabra, 1960).

Si bien estos hechos no parecen ser estrictamente específicos, debe destacarse la frecuencia y la precocidad de estas lesiones vasculares, las cuales han sido consideradas como un signo de prediabetes en los hijos de madres diabéticas y en mujeres embarazadas.

En el terreno bioquímico se han realizado estudios de la pared arterial e investigaciones humorales. Ya hemos señalado el aumento de lípidos, y en especial, del colesterol, así como el mayor depósito de sales de calcio, en las paredes arteriales de los diabéticos.

Estudios realizados por Randerath y Diezel (1959), en Alemania, utilizando luz polarizada, han permitido comprobar en las arterias musculares una mayor concentración de mucopolisacáridos polimerizados, cuyo depósito en las paredes de esas arterias sería favorecido en el diabético por la insuficiencia insulínica.

Esas sustancias se disponen en forma de placas y podría ser esa la primera etapa en la formación del ateroma.

Ya nos hemos referido al aumento, admitido por muchos autores, de los polisacáridos y de la glucosamina en la sangre de los diabéticos, coincidiendo o precediendo las complicaciones degenerativas.

Por otra parte se ha comprobado que los mucopolisacáridos despolimerizados, constituyen el material hialino que se ha encontrado en la pared de los microaneurismas retinianos y en las lesiones características del kimmelstiel-Wilson en el riñón.

Los hechos comprobados por Randerath y Diezel (1959) darían unidad bioquímica a las alteraciones de la vasculopatía diabética.

La alteración sanguínea que debe destacarse es la hipercolesterolemia; este dato es, sin embargo, inconstante. La colesterolemia es variable en el diabético y sigue, en general, las oscilaciones del trastorno metabólico propio de la enfermedad. No hay correlación entre las cifras de colesterol y las lesiones vasculares, comprobándose, con frecuencia, arteriosclerosis avanzadas con cifras normales de colesterol.

Por otra parte, los accidentes vasculares se observan, con frecuencia, en individuos con diabetes leves, en las cuales no existía un trastorno metabólico importante.

Otros estudios han descubierto alteraciones plasmáticas de los lípidos. El estado fisicoquímico de estos tiene, al parecer, una influencia importante en la producción de las lesiones arteriales.

El transporte de los lípidos por la sangre se hace en forma de partículas de distinto tamaño; las más grandes son los quilomicrones, que se observan en los períodos de absorción intestinal y en mayor cantidad cuando se ingieren alimentos grasos. Ellos se desdoblán en los lipomicrones, visibles al ultramicroscopio y dotados de movimientos brownianos, los cuales pueden persistir durante muchas horas y ser visibles en ayunas. Albrieux (1955) comprobó una lipomicronemia importante en el plasma de diabéticos en ayunas.

Gofman y col. (1950), utilizando la ultracentrífuga, clasificaron las moléculas lipoproteicas de menor tamaño en distintos tipos según su densidad, midiéndolas en unidades de flotación (Svedberg flotation: Sf.). Según estos autores las moléculas de tipo 12-20 y 20-100 serían más abundantes en los individuos con ateromatosis. Esas moléculas tienen menor velocidad circulatoria y su choque con las paredes arteriales incidiría en la producción de las lesiones ateromatosas en las regiones más expuestas, como ser el cayado aórtico, bifurcaciones y acodamientos arteriales.

Lowy y Barach (1957), en un importante trabajo, estudiando 901 diabéticos de distintas edades, sexo y raza, han obtenido los resultados que figuran a continuación sobre las dosificaciones del colesterol y las lipoproteínas del tipo Sf. 12-20 y 20-100.

Los valores promedios del colesterol, así como las lipoproteínas, están aumentados en las mujeres diabéticas con relación a las mujeres no diabéticas. Las diferencias son poco significativas entre los hombres diabéticos y no diabéticos.

Los autores citados señalan que entre las mujeres diabéticas los valores de las lipoproteínas y del colesterol están marcadamente aumentados en aquéllas con complicaciones vasculares. El grado de control de la diabetes influye ligeramente en el aumento de esos valores. En el Kimmelstiel-Wilson las cifras alcanzan los valores máximos en ambos sexos.

	Número de pacientes	Colesterol %	Sf. 12-20 mg. %	Sf. 20-100 mg. %
Diabéticos:				
Hombres .....	268	246,4	44,4	85,5
Mujeres .....	422	266,3	55,3	88
Normales :				
Hombres .....	1.528	233,3	42,7	95,7
Mujeres .....	151	242,5	35,6	49

CUADRO 16. Tomado de Lowy, A. D.; Barach, J. H.: "Diabetes", 6: 342: 1957.

**CONSIDERACIONES CLINICAS.** Desde el punto de vista clínico no hay diferencias importantes entre la arteriosclerosis del diabético y del no diabético. La sintomatología es similar, aunque, en general, las manifestaciones dolorosas son menos marcadas en el diabético. Tanto el dolor anginoso como la claudicación intermitente periférica pueden faltar en casos con lesiones arteriales importantes.

Como ya dijimos, los accidentes por trombosis en el territorio de las coronarias, como en las arterias de los miembros inferiores, son más frecuentes y precoces en el diabético y ellos pueden sobrevenir sin un pasado doloroso anterior que revelara un compromiso circulatorio grave. La angiopatía diabética tiene su máxima expresión en las lesiones características de la retinopatía y de la esclerosis glomerular intercapilar renal. En la retina, las lesiones iniciales están constituídas por microaneurismas y dilataciones venosas que constituyen la primera etapa de las lesiones macroscópicas degenerativas de ese territorio en el diabético. En el glomérulo renal la lesión inicial es el engrosamiento de la membrana basal de los capilares. Se han descrito en este territorio modificaciones de la pared de los capilares parecidas a las de la retina, con aspecto de microaneurismas. El aumento de la permeabilidad de las paredes de esos vasos, favorece el depósito en ellas de mucopolisacáridos. Autores como Le Compte (1957) han admitido la existencia de un factor genético ligado al gen diabético que favorecería las lesiones de angiopatía. Estudios realizados utilizando el microscopio electrónico han permitido comprobar el engrosamiento precoz de la membrana basal, tanto en las células glomerulares como en las de otros territorios, antes de la aparición de los signos propios de la diabetes, lo que le daría el carácter de una alteración independiente del trastorno metabólico.

Por otra parte, en las complicaciones vasculares arteriales, tanto cardíacas como periféricas, el factor constitucional y familiar desempeña un papel importante en su aparición.

La microangiopatía puede encontrarse en distintos territorios. Burstein y col. (1957) comprobaron lesiones de endarteritis obliterante en las arterias placentarias de mujeres diabéticas y también en las arteriolas de los miembros inferiores consistentes en depósitos de polisacáridos y proliferación endotelial. Basados en esos trabajos, Goldenberg y col. (1958) consideran que alteraciones similares pueden observarse en las pequeñas arterias de la pared cardíaca, lo que facilitaría la producción de lesiones isquémicas repetidas en el diabético con coronariosclerosis.

Utilizando como coloración específica la reacción del ácido periódico-Schiff (PAS), y el hierro coloidal, el grupo de investigadores antedicho consiguió diferenciar las lesiones de arteriosclerosis, con aumento de la fibrosis y de la hialinización, las cuales se tiñen con el hierro coloidal de aquéllas, que se encuentra en el endotelio proliferante de las arteriolas en el diabético, las que tienen mayor afinidad por el PAS. La lesión proliferativa fue encontrada con menor frecuencia en individuos no diabéticos con afecciones de posible origen inmunológico: lupus, glomerulonefritis, amiloidosis, etc. (Blumenthal y col., 1962).

Esas mismas características histoquímicas e histopatológicas fueron halladas por esos investigadores en los vasavasorum, en los vasanervorum, en los vasos dérmicos, en las arteriolas de la pared cardíaca y en las arteriolas glomerulares. De confirmarse estos hallazgos, el concepto sobre la etiopatogenia de las complicaciones comunes de la diabetes tendrá que ser fundamentalmente revisado.

El engrosamiento de la pared de los capilares de la piel de los dedos de las manos y pies, con depósito de material PAS positivo, fue observado con microscopio óptico y electrónico por Aagenaes (1961) en diabéticos con nefropatía y retinopatía, lo que apoya la hipótesis de la difusión de las lesiones de microangiopatía. No puede negarse la importancia que tienen todos estos hechos para afirmar la autonomía de la angiopatía diabética, y hay que aceptar que en la diabetes, fundamentalmente en las personas jóvenes, se imprime un sello especial al proceso vascular, favoreciendo esas lesiones y acelerando su evolución.

Resumiendo diremos que la diabetes parece afectar el árbol vascular por dos caminos diferentes: produciendo lesiones que son indistinguibles por el momento de aquéllas ligadas con el envejecimiento; originando cambios en las arteriolas, vénulas y capilares que parecen ser característicos de la diabetes y que no pueden relacionarse con los procesos de la edad.

La dilatación venular y el engrosamiento de la membrana basal de los capilares son las alteraciones vasculares más precoces y pueden preceder a la etapa humoral o bioquímica de la diabetes.

### **SINDROME CLINICO DE LAS COMPLICACIONES VASCULARES.**

Aun cuando las lesiones arteriales pueden encontrarse en cualquier territorio, es evidente que hay algunos que son afectados con mayor frecuencia, a saber: arterias coronarias, arterias cerebrales, arterias de los miembros inferiores, y arterias renales (éstas serán estudiadas en capítulo aparte).

### **ARTERIAS CORONARIAS.**

Las manifestaciones en relación con la esclerosis coronaria son muy frecuentes y, como hemos dicho, representan la complicación tardía más importante de la diabetes. Su frecuencia crece con los años, a medida que se prolonga la vida de estos pacientes.

Los síndromes clínicos en relación con lesiones de las arterias coronarias en los sujetos no diabéticos se observan por debajo de los 50 años, con más frecuencia en los hombres que en las mujeres, en tanto que entre las mujeres diabéticas la frecuencia es casi la misma que entre los hombres.

Joslin y col. (1959) establecen, en su última estadística, que el 48,6 % de los diabéticos mueren a consecuencia de afecciones por arteriosclerosis cardíaca, y la mayor parte de ellos por trombosis coronaria.

Los estudios clínicos en relación con este problema, según Levine (1929), demuestran que existe glucosuria en el 23 % de los enfermos con infarto del miocardio.

Diabetes asintomáticas o latentes han sido descubiertas a raíz de este accidente vascular, comprobándose en ese momento hiperglucemia (Ellemberg y col., 1952).

Por otra parte, en gran número de casos, las pruebas de tolerancia a la glucosa son de tipo diabético, traduciendo la existencia de un desorden metabólico transitorio, en relación con esa situación stressante (Raab y Rabinowitz, 1936).

Para reconocer, desde su comienzo, la existencia de una cardiosclerosis, debe practicarse periódicamente en los diabéticos el examen electrocardiográfico: cada seis meses en los que tienen más de 50 años, cualquiera sea la antigüedad de la diabetes, y por debajo de esa edad, en los que tienen más de diez años de antigüedad de la afección. A menudo la insuficiencia coronaria o la cardiosclerosis existe en estos pacientes sin manifestarse por ninguna sintomatología clínica.

Las manifestaciones clínicas se presentan como sigue: fenómenos paroxísticos de angina de pecho, trombosis coronaria, cardiopatía coronaria de marcha crónica, cardiosclerosis (insuficiencias ventriculares, arritmias, bloqueos).

**La angina de pecho** pura, como expresión de la anoxemia paroxística, en relación con fenómenos vasomotores coronarios, no es tan frecuente como la esclerosis coronaria.

En su mecanismo de producción prima el espasmo coronario, el cual puede ser provocado por el frío, las emociones y los excesos alimenticios. La acción del tabaco como provocador de la angina de pecho no es actualmente aceptada por la mayoría de los autores.

La angina de esfuerzo, expresión de la insuficiencia coronaria, es más frecuente que la anterior.

**La trombosis y el infarto** consecutivo pueden sobrevenir sin ninguna sintomatología previa de insuficiencia coronaria. La mala nutrición del músculo cardíaco se agrava cuando la glucemia se hace descender a límites peligrosos con el tratamiento insulínico y, además, conviene recordar, como ha señalado Blanco Soler y de la Hoz Fabra (1960), la gran sensibilidad que del mecanismo reflejo del seno carotídeo determina la insulina.

Se ha comprobado, por investigaciones que fueron realizadas en diabetes humana y en diabetes experimental aloxánica en el perro, que la tasa de glucosa en el miocardio en el corazón diabético se encuentra disminuida en comparación con el corazón normal (Blanco Soler y de la Hoz Fabra, 1960).

La aparición del infarto puede estar precedida por los síntomas que traducen un sufrimiento crónico por mala irrigación del miocardio. Otras veces la oclusión aguda sobreviene en forma inopinada. Puede observarse

las formas con la sintomatología completa o bien traducirse por un cuadro clínico poco ruidoso que exige el trazado electrocardiográfico para identificarlo con la lesión causante.

El infarto puede aparecer como una complicación aislada o bien puede ser acompañado de otros síndromes de origen vascular o metabólico como, por ejemplo, síndrome hemipléjico o síndrome acidótico, lo que obligará, en estos casos, a recurrir a todos los elementos de la semiología clínica y de laboratorio, y a dirigir el tratamiento en los distintos sentidos, de acuerdo a las complicaciones asociadas.

En todo diabético que hace un coma con cetonuria y glucosuria, pero con hiperglucemias poco elevadas, debe pensarse en un accidente vascular, cerebral o cardíaco. Si hay grave participación del estado general y fenómenos de shock, debe plantearse el diagnóstico de infarto miocárdico. Este puede provocar un cuadro de acidosis.

Relataremos una observación:

### **Casística.**

E, C., 46 años. Paciente que ingresa obnubilado, disneico, con taquicardia y sin dolor precordial. Deshidratado, con lengua seca e hipotonía ocular. Ignoraba su diabetes y desde varios días antes tenía estado nauseoso y decaimiento general, según declararon sus familiares.

Los resultados de los exámenes practicados al ingreso fueron: glucosuria, 78 g.; acetona moderada; glucemia, 2,22 g. %; urea, 0,90 g.

El enfermo recibió en diez horas 210 U. de insulina y sueros. Al cabo de ese tiempo continuaba obnubilado, con gran inquietud, ansiedad, sudoración y signos de colapso periférico. Pulso, 120. Presión arterial: máxima, 7; mínima, 5. Reserva alcalina, 27 %; glucemia, 2 g. %; glucosuria, 31 g.; acetona, reacción débil.

El electrocardiograma reveló signos de infarto del miocardio.

El enfermo falleció de un síncope antes de las veinticuatro horas del ingreso.

En cuanto al pronóstico, hay que decir que la trombosis coronaria es siempre grave en el diabético, aunque suele no ser mortal en la primera crisis. Las estadísticas expresan la gravedad por la repetición o por la instalación de una insuficiencia cardíaca irreductible.

La sobrevida es variable y puede exceder los cinco años en los casos bien controlados y con una vigilancia adecuada.

El tratamiento de la oclusión coronaria se orientará en tres direcciones: por un lado debe tratar la trombosis causante del cuadro clínico; por otro, el trastorno metabólico diabético, recordando el peligro de la hipoglucemia insulínica y, en tercer término, deben tener en cuenta las otras complicaciones asociadas que ponen una nota agravante y exigen cuidados y tratamientos particulares.

**La cardiopatía de marcha crónica** en el diabético es la consecuencia de la arteriosclerosis coronaria. Se observa con mayor frecuencia que en el no diabético y, como ya hemos dicho, constituye una complicación cada vez más común de la diabetes juvenil, después de veinte años de evolución de la enfermedad.

Las lesiones de las arterias coronarias son de tres tipos patológicos: calcificación de la media (esclerosis de Mönckeberg); aterosclerosis y arteriosclerosis. A estas lesiones debemos agregar las señaladas recientemente por Goldenberg y col. (1958) en las arteriolas de la pared cardíaca, que pueden conducir, sea a la repetición del infarto o a la insuficiencia cardíaca por déficit nutricional.

Cuando la arteriosclerosis afecta el miocardio no contráctil provoca bloqueos de rama izquierda o derecha que no tienen traducción clínica. Cuando la esclerosis arterial es difusa origina cuadros de insuficiencia cardíaca derecha o izquierda, agravados por la existencia de hipertensión arterial.

El pronóstico de la cardiopatía en el diabético es siempre serio, porque ella puede terminar en una trombosis coronaria, en la insuficiencia cardíaca aguda o provocar la muerte súbita por síncope.

El tratamiento será tanto más eficaz cuanto más precozmente se inicie y se orientará hacia la corrección del trastorno de fondo, de las perturbaciones funcionales y de los síndromes o síntomas que eventualmente se presentan. El diabético limitará sus actividades de acuerdo a la capacidad funcional de su corazón, evitando los excesos y esfuerzos que puedan comprometer su debilidad cardíaca o provocar accidentes agudos. Se suprimirá el uso del tabaco. Se aconsejará el cuidado frente al frío, a las emociones y a todos los traumatismos psíquicos.

**Arterias cerebrales.** Durante mucho tiempo se prestó poca atención al problema de la esclerosis vascular cerebral en los diabéticos. Las cifras estadísticas en cuanto a su frecuencia varían con los autores en los diversos países. Así Joslin (1956) expone la cifra de 11,4 % como causal de mortalidad por accidentes cerebrales en los diabéticos en los Estados Unidos, en tanto que los autores franceses (Boulin, 1957) consideran muy frecuente la esclerosis de las arterias cerebrales.

Boulin cita los estudios hechos con Garcin y Lapresle, donde comprobaron que después de la sesentena los signos de esclerosis de las arterias cerebrales son la regla en los diabéticos, a quienes basta interrogar para poner en evidencia disminución de la memoria, de la facultad de trabajo, cefaleas, vértigos y trastornos del carácter.

La evolución de esta afección en los diabéticos es la que se observa en las arteriopatías encefálicas de cualquier otro origen: curso lento con sintomatología banal y luego episodios agudos que configuran los accidentes vasculares de origen cerebral (hemorragia o trombosis).

Los accidentes vasculares suelen ser más precoces en los diabéticos. Así es una regla de buena clínica buscar la diabetes en un hemipléjico joven. Se tomará en cuenta la posibilidad de la aparición de hiperglucemia y de glucosuria pasajeras en relación con el accidente vascular. La arteriosclerosis conduce a la isquemia encefálica progresiva que determina deficiencia en las funciones cerebrales. En esos casos la evolución es insidiosa y el progreso lesional y sintomático se realiza en forma lentamente progresiva. Desde el punto de vista mental existe una evidente disminución de la capacidad intelectual con trastornos de la memoria y de la emotividad. Es frecuente observar trastornos del psiquismo, con cuadros depresivos y, más raramente, de excitación (fobias, manías, etc.).

Desde el punto de vista motor pueden existir síntomas de claudicación intermitente cerebral, que se traducen por desórdenes del lenguaje, perturbaciones motoras del territorio piramidal y extrapiramidal; pueden observarse hemiparesias, monoplejías, cuadros parkinsonianos.

Cuando las lesiones son difusas, la desintegración encefálica marcha inexorablemente hacia el cuadro pseudobulbar.

Pueden ser observados trastornos de la actividad simbólica: afasia, agnosia, apraxia, así como desórdenes visuales de origen cerebral, como hemianopsias.

En los casos en que el accidente cerebral se inicia clínicamente con un estado de coma, puede dar lugar a confusión y a mala orientación te-

rapéutica, ya que, cuando se sabe que se trata de un diabético, hay tendencia natural a plantear de inmediato el diagnóstico de coma acidótico. Si no hay signos que orienten hacia un accidente vascular como causa del coma, debe investigarse la glucemia y realizarse un examen de orina para descartar, sea la acidosis, sea la hipoglucemia.

Debemos señalar la posibilidad de accidentes hipoglucémicos con glucemias no inferiores a lo normal en diabéticos ancianos, que tienen una glucemia habitualmente alta y en los cuales la insulina puede provocar descensos bruscos, sin llegar a cifras inferiores a lo normal, lo que sugiere que el cerebro necesita, en estos casos, una mayor concentración de la glucemia (Helps, 1957).

**Arterias de los miembros inferiores. Esclerosis obliterante.** Aun cuando existen arteritis de los miembros superiores, en el curso de la diabetes, ellas son muy poco frecuentes. Realmente, si se encara el problema desde el punto de vista clínico, hay que referirse a los miembros inferiores, que es el territorio afectado más comúnmente.

El proceso arterial puede desarrollarse en forma insidiosa, no experimentando el enfermo durante mucho tiempo trastornos que lo lleven a consultar médico y, cuando lo hace, la causa es una lesión del pie, en un dedo o en el talón y en ese momento el examen del miembro revela un serio compromiso de la irrigación arterial.

La arteriopatía obliterante se observa casi exclusivamente en el adulto y en el anciano diabéticos; no se ve en la diabetes infantil o juvenil, pese a la frecuencia en éstas de las calcificaciones arteriales.

P. White (1959) refiere haber observado sólo seis casos de gangrena en diabéticos juveniles.

Algunos autores han establecido que la arteriopatía obliterante es aproximadamente diez veces más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos. Esta mayor frecuencia se observa tanto en el hombre como en la mujer; la edad más común es entre los 50 y 70 años.

Su evolución se desarrolla en dos periodos: el de la obliteración progresiva y el de la gangrena.

**La obliteración arterial** puede jalonarse con fenómenos subjetivos, intensos o no, que permiten sospechar o afirmar esa lesión.

Las lesiones obliterantes son predominantemente distales, afectando las arterias de la pierna, aunque pueden extenderse mucho más hacia arriba. Ellas pueden ser segmentarias, afectando ciertas zonas del tronco arterial, dejando permeables otras.

Los fenómenos subjetivos son variables en grado y en forma. A veces no existen y sólo el examen clínico sistemático permite afirmar el compromiso vascular.

Los síntomas pueden ser: parestesias (adormecimiento, sensación de distensión o de enfriamiento), dolores de reposo, claudicación intermitente o sensación de cansancio durante la marcha.

Las parestesias son distales y no tienen relación, en general, con el esfuerzo, observándose, por el contrario, de preferencia, en el decúbito. Si la circulación colateral es suficiente la temperatura del pie está conservada y los dolores faltan o son poco intensos. Ellos se acentúan y llegan a perturbar el sueño cuando la circulación está más comprometida. Se asocian entonces signos de neuritis isquémica, con sensaciones de ardor y quemadura de la planta del pie que obligan al paciente a destaparlo durante la noche resultando al final insoportables.

En cuanto a la claudicación intermitente es, según nuestra experiencia, menos frecuente que los otros tipos de arteritis obliterante. Algunos autores dan cifras altas. Así, en un excelente trabajo, Ovalle y col. (1960)

dicen que los síntomas más frecuentes fueron: el dolor de reposo (94 %), la claudicación intermitente (62 %) y las sensaciones de enfriamiento y parestesias (30 %).

Con los medios actuales de investigación clínica y con los elementos complementarios de semiología, puede establecerse la naturaleza del proceso arterial. En la exploración semiológica de esta etapa, habrá que recurrir, por un lado, a los medios clínicos y, por otro, a la exploración instrumental.

Desde el punto de vista del examen clínico objetivo, se comprueba:

**La inspección**, estando el enfermo en reposo, en decúbito, puede no revelar ninguna alteración en el miembro afectado, pero si se hace colgar el pie sobre el borde de la cama, se nota un cambio importante en su coloración, que toma un tinte rojo cianótico. El enrojecimiento puede extenderse hasta la parte inferior de la pierna.

Como dicen Laubry y Walser (1930), el fenómeno del enrojecimiento en posición declive raramente falta y varía de manera paralela con la agravación de las condiciones circulatorias.

Si se levanta la pierna formando un ángulo de más de 45° con el lecho, se observa una palidez del pie, que se acentúa cuanto mayor sea el grado de obliteración arterial. Este signo descrito por Buerger (1924), es más evidente en la planta del pie y puede acompañarse de dolor.

Collens y Boas (1946) han descrito otro procedimiento para apreciar el grado del trastorno vascular. Es la medida del tiempo de relleno de las venas dorsales del pie. Manteniendo el miembro levantado, las venas se vacían, y vuelven a distenderse cuando se coloca el pie en posición declive. Normalmente las venas se llenan en menos de siete segundos y el retardo de su repleción puede ser de 60 a 90 segundos, en casos de obstrucción arterial de la poplítea o de sus ramas.

La inspección permite, cuando el proceso está avanzado, comprobar una disminución de las masas musculares, en relación con un cierto grado de atrofia, que puede acompañarse con alteraciones de la excitabilidad eléctrica.

**La palpación** comprueba un cierto grado de enfriamiento del pie o/y de la pierna afectada. Esta apreciación puede confirmarse, como lo hacemos con frecuencia en el Servicio, midiendo la temperatura cutánea con un par termoeléctrico.

El test de Gibbar y Landis (1932) está basado en la medida de la temperatura de la punta de los dedos del pie, cuando se sumergen los miembros superiores en agua caliente. Normalmente se produce una vasodilatación y aumento de la temperatura en los dedos de las extremidades inferiores, que es poco marcado cuando hay un espasmo arterial y falta totalmente en casos de obliteración.

La palpación corrobora la disminución de las masas musculares.

**El estudio del pulso arterial** se efectúa por la palpación de la tibial posterior, por detrás del maléolo interno y de la pedia, en la parte anterior del cuello del pie. Cuando falta a esos niveles, debe buscarse en la arteria poplítea o en la femoral, lo que indicará la extensión o la altura de la obstrucción arterial. En los casos en que el pulso no se palpa, hay que asegurarse de que no existen otros factores de alteración, como ser la infiltración edematosa de la región capaz de disminuir o abolir el pulso. La persistencia de dichos pulsos, en un paciente con claudicación intermitente, puede ser observada en casos en que hay una obliteración parcial de la arteria femoral o poplítea, puesta en evidencia durante la marcha, en el momento en que los músculos necesitan un mayor aporte sanguíneo.

**La avidéz tisular de líquidos** aumenta en los tejidos mal irrigados. Se investiga mediante la prueba de Mac Clure y Aldrich (citado por Plá, 1927). Consiste en inyectar por vía intradérmica una solución de cloruro de sodio al 8 %; se emplean 0,2 c.c.; lo primero que se observa es una elevación blanca (pápula) que al cabo de algunos minutos toma el color natural de la piel. El tiempo de resorción es variable y debe apreciarse mediante la palpación de la pápula. En los estados normales su desaparición completa oscila entre 45 y 50 minutos, no variando con la edad del individuo.

En las obstrucciones circulatorias existe, en las zonas isquemiadas, un acortamiento notable en el tiempo de resorción. Si la región que se estudia está edematizada, el test pierde casi todo su valor.

Este método se ha utilizado para establecer el nivel de la zona isquemiada, dándole algunos importancia para determinar el lugar de elección de una amputación, cuando ésta es necesaria. Actualmente ha perdido utilidad en clínica.

**La exploración instrumental** se realiza por medio de la oscilometría, de la termometría cutánea y de la arteriografía.

**Oscilometría.** Este procedimiento de uso corriente es hoy imprescindible para el estudio de las arteriopatías de los miembros. El índice oscilométrico está en relación con el grado de obliteración arterial y disminuye a medida que ésta aumenta, pudiendo llegar a cero.

La verificación debe realizarse a distintas alturas del miembro enfermo y se documenta trazando una curva que registra la amplitud de las oscilaciones.

La oscilación máxima corresponde a la presión sistólica. Cuando la arteria principal está obstruída las oscilaciones desaparecen en la parte inferior del miembro. El índice oscilométrico disminuye desde el tercio superior del muslo hasta el tercio inferior de la pierna; normalmente a este nivel es de dos divisiones del oscilómetro. La oscilometría puede ser normal y acusar oscilaciones de diez a doce divisiones en diabéticos ancianos que conservan una buena funcionalidad arterial.

**Termometría cutánea.** Para una determinación exacta de la temperatura del miembro se utilizan los pares termoeléctricos; con ellos se pueden trazar mapas térmicos de la región explorada, tomando la temperatura a distintos niveles y comparando con las regiones simétricas. Esta determinación proporciona informes importantes sobre el grado, la extensión y la topografía lesional.

**Pletismografía.** Actualmente se utiliza este nuevo procedimiento para medir el aporte sanguíneo a un miembro o a un segmento del mismo. El procedimiento se funda en que, si se obstruye el retorno venoso, todo aumento de volumen que se observa en la región es debido al aporte sanguíneo arterial. Este procedimiento puede dar indicaciones muy útiles en los casos de alteración arteriolar que se observan en los dedos de las extremidades inferiores, que son los causantes de lesiones necróticas con buena conservación de la circulación en las arterias de mediano calibre.

**Arteriografía.** La angiografía contrastada es un procedimiento que ha conquistado posiciones a medida que se ha ido precisando la técnica. Fue considerado peligroso en sus comienzos, porque su aplicación dio lugar a lamentables accidentes. Actualmente ha entrado en un período de aplicación bien controlada y en manos experimentadas no ofrece peligro.

Debemos destacar, por su importancia, los trabajos del Prof. Palma (1942), quien fue, en nuestro país, el primero en realizar investigaciones serias y estudios de conjunto.

La arteriografía permite diagnosticar la obliteración arterial, su nivel y su extensión, y nos da una impresión bastante exacta del estado de la pared arterial, de la aorta y de sus ramas.

**Gangrena diabética.** La arteriopatía, progresando hacia la obliteración y la isquemia de las zonas distales termina, en algunos casos, en la gangrena.

Pese a que la esclerosis obliterante ha aumentado notablemente su frecuencia con el incremento de la longevidad, la incidencia de la gangrena en relación con el número de arteríticos, ha disminuido. En la estadística de Kramer y Perilstein (1958), ya citada, en una serie de 1.000 diabéticos observados entre 1921 y 1930, figuran 57 casos de gangrena en un total de 173 arteríticos; en otra serie de 600 diabéticos, entre 1952 y 1956 observaron 41 casos de gangrena entre 152 arteríticos. Como vemos, el porcentaje de esclerosis obliterante pasó del 17,3 %, en la primera serie, al 58,6 % en la última, mientras que el número de casos de gangrena se mantuvo con poca variación entre el 5 y el 7 % de la totalidad de los diabéticos.

La mortificación de los tejidos suele anunciarse por los dolores de decúbito, aunque no siempre ocurre esto, pues la obliteración arterial puede comprobarse recién cuando aparece una zona de esfacelo, sin signos previos que denunciaran el proceso arterial.

La importancia de la gangrena es variable. Puede tratarse de una placa superficial o de un proceso extendido y profundo. Cuando se trata de una placa superficial, la caída de la pequeña escara puede ser seguida de proliferación y cicatrización. En los casos de procesos extendidos y profundos la lesión es de marcha progresiva y conduce a la amputación. La gangrena, en los diabéticos, tiene al iniciarse semejanzas con el proceso que se observa en las arteriopatías seniles. Pero los trastornos metabólicos le imprimen un sello evolutivo propio por las condiciones nutritivas tisulares, que facilitan la infección y el progreso de la lesión. En la era preinsulínica se hacía la distribución entre la gangrena con pie caliente del diabético y la gangrena con pie frío del arterítico senil. La primera era una gangrena húmeda, de origen infeccioso, que avanzaba rápidamente, favorecida por el terreno diabético. La isquemia podía no existir como agente favorecedor. Actualmente ese tipo de gangrena se observa sólo en diabetes ignoradas, en personas relativamente jóvenes y puede conducir a la amputación cuando el proceso tiene tendencia rápidamente invasora, comprometiendo la vida del paciente.

En la era de la insulina y de los antibióticos, la gangrena se observa en los diabéticos que tienen un compromiso arterial importante y su evolución y pronóstico ha mejorado notablemente.

Las circunstancias que conducen a la gangrena pueden ser variables. Ella puede tener un comienzo agudo, como consecuencia de la trombosis arterial o de una embolia. El cuadro clínico y la extensión del proceso varían con la localización de la trombosis. La iniciación brusca, la intensidad del dolor, la palidez y la insensibilidad táctil del pie o de los dedos, la aparición de una coloración cianótica primero y negruzca después, indican claramente el carácter de la lesión.

Si se consigue mantener una circulación colateral suficiente, la necrosis puede limitarse a uno o varios dedos del pie y conseguirse su transformación en gangrena seca, con un surco de eliminación que permite, a veces, la caída espontánea del dedo necrosado o su exéresis quirúrgica.

En el diabético que tiene un déficit circulatorio, la necrosis de un dedo o de otra región del pie, puede ser desencadenada por los siguientes factores: 1) traumáticos: mecánicos, físicos, químicos; 2) ulceraciones e infecciones cutáneas de los pies.

1) **Agentes traumáticos. Mecánicos.** El corte de una callosidad o una ampolla por el roce del calzado o una uña encarnada, son frecuentemente la causa inicial de una lesión **necrótica**, abriendo la puerta a los **gérmenes** infecciosos.

**Físicos.** Quemaduras por bolsas calientes o calentadores eléctricos, porque el diabético tiene, frecuentemente, una neuritis periférica, con disminución de la sensibilidad al calor, que favorece las quemaduras. La exposición al frío puede, por espasmo vascular, determinar, en el diabético con trastornos circulatorios, focos de gangrena.

**Químicos.** La aplicación de pomadas callicidas o de agentes químicos antisépticos, como el iodo, es otra causa de alteración cutánea que favorece las infecciones y su corolario, la necrosis.

2) **Ulceraciones e infecciones cutáneas de los pies.** El mal perforante plantar, o cualquier ulceración provocada por trastornos tróficos de la piel, favorece la infección de los tejidos vecinos y provoca procesos de celulitis y linfangitis, que progresan rápidamente si no se instala un enérgico tratamiento antiinfeccioso y un reposo absoluto.

Entre las infecciones localizadas en los pies, las más comunes son las producidas por hongos, las cuales asientan en los espacios interdigitales y en la zona plantar de los dedos. El rascado o la aplicación de sustancias químicas irritantes, favorecen las infecciones bacterianas.

Lesiones extensivas pueden tener su punto de origen en puertas de entrada que son subestimadas.

**Papel de la infección.** Sea por edema inflamatorio, sea por la acción de las toxinas microbianas, sobre las arteriolas y capilares vecinos, el hecho es que el proceso **necrótico** se puede instalar bruscamente y extenderse con rapidez. La infección tiene un papel fundamental en la gangrena diabética y le confiere características que la diferencia de las lesiones **necróticas** en los no diabéticos. Ella se ve favorecida por el terreno, ya que los tejidos del diabético tienen una defensa menor frente a la agresión microbiana.

Si el proceso **necrótico**, que ha comenzado en uno de los dedos invade la región plantar, difunde en profundidad, toma las vainas tendinosas y puede avanzar hacia el cuello del pie.

Esta gangrena húmeda se detiene difícilmente y exige, generalmente, la amputación supracondílea.

**El terreno es** de importancia capital; por un lado actúa contribuyendo a crear las lesiones vasculares que conducen a la mortificación tisular por la anoxemia isquémica y, por otro, las alteraciones metabólicas facilitan el desarrollo de la infección.

Hecho el diagnóstico, conociendo la localización, la naturaleza, la extensión y la evolutividad del proceso **necrótico**, se planteará el tratamiento que se considere más adecuado.

**Tratamiento de la esclerosis obliterante.** Está orientado a mejorar las condiciones circulatorias, a suprimir los trastornos dolorosos y a detener, en lo posible, la extensión del proceso; podrá ser: médico, fisioterápico o quirúrgico.

**Tratamiento médico.** Comprende normas higiénicas, régimen dietético y terapéutica medicamentosa, además del tratamiento correcto de la diabetes con insulina o hipoglucemiantes orales.

**Cuidados higiénicos.** Como lo ha señalado Joslin (1940) el cuidado de los pies es de primordial importancia en el diabético, especialmente en los que presentan una esclerosis arterial.

Deben evitarse todas las causas espasmígenas, todos los excesos, los esfuerzos excesivos, las causas de intoxicación, especialmente el tabaco y el alcohol. Se tratará de no usar ligas, cortar las callosidades y el empleo de callicidas.

Se usará un calzado cómodo y de materiales suaves. Los pies se mantendrán limpios, con un lavado diario, evitándose los baños muy calientes. Si la piel de los pies es húmeda se pasará alcohol una o dos veces por día; si, por el contrario, es seca, se aplicará vaselina neutra.

**Régimen dietético.** Se aplicará el régimen dietético indicado para la diabetes, el cual no debe ser demasiado limitado en glúcidos. La dieta tratará, además, de corregir otras alteraciones metabólicas que favorezcan la aterogénesis.

Cuando existe un desorden en el metabolismo lípido, que en los exámenes de rutina se expresa por un aumento del colesterol, se establecerá un régimen hipolípido, evitando los alimentos ricos en grasas animales y en colesterol: manteca, embutidos, huevos, sesos, carnes vacunas gordas, etc. Se dará preferencia a carnes de pescado y de ave y, como sustancias grasas, se utilizarán aceites vegetales ricos en ácidos grasos polisaturados (aceite de soya, girasol, maíz).

**Terapéutica medicamentosa.** Tiende a evitar los espasmos, a detener el proceso lesional, a regularizar el medio interno, a equilibrar el metabolismo hidrocarbonado y a combatir la infección.

Hay que emplear la medicación antiespasmódica porque, como lo afirmara Lériché, existe en estos casos un espasmo arteriolar que limita el aporte sanguíneo en los territorios distales. Ese espasmo se acentúa con las infecciones localizadas.

Se emplearán la papaverina, la acetilcolina, el ácido nicotínico o sus derivados, los extractos de páncreas desinsulinizados (Padutina y Depropanex). El gas carbógeno y el oxígeno en inyecciones intramusculares tienen una acentuada acción antiespasmódica en los procesos arteriales. El tratamiento con **anticoagulantes:** heparina, tromexan, dicumarol, tiene su indicación formal en la trombosis arterial, pero puede también ser aplicado cuando los signos clínicos indican la inminencia de dicha trombosis.

Para corregir las perturbaciones humorales, que inciden en la patogenia de la arteriosclerosis, se han preconizado distintos tratamientos cuya eficacia es discutida. Una medicación clásica es el iodo que, por vía oral o inyectable, continúa siendo utilizado.

La terapéutica antiaterogénica no ha dado, lamentablemente, pruebas de su eficacia. El uso de agentes lipotrópicos y de preparados para combatir la hipercolesterolemia ha tenido una gran difusión; algunos de ellos, como el Sitosterol, fueron preconizados para limitar la absorción intestinal, y otros, como el triparanol (Derot, 1961) para disminuir o inhibir la síntesis endógena, impidiendo la transformación del demosterol en colesterol. El empleo del triparanol ha sido abandonado por los serios trastornos secundarios que provoca (dermatosis, cataratas, impotencia, etc.). Más recientemente se ha preconizado y comprobado la eficacia del ácido nicotínico en dosis de un gramo o más diario, repartido en varias tomas para evitar las molestas reacciones vasomotoras que provoca. Esta droga puede tener acción diabética (Pollack, 1962).

Se están empleando también, derivados de la tironina, sin acción sobre el metabolismo basal, la destrotiroxina sódica (Goyette y Saad, 1962) en dosis de 4 a 8 mg. diarios.

Danowski y Moses (1962) han conseguido descensos persistentes del colesterol y de la lipemia en sujetos menores de 50 años, con dosis de unos 0,20 g. de tiroidina. Los resultados fueron más favorables asociando corticoides. Es posible que se consiga evitar también el depósito de colesterol en la pared arterial.

No disponemos de ningún agente químico que impida la alteración de la pared arterial, la cual está ligada a factores posiblemente mecánicos y humorales, que escapan a nuestro conocimiento actual y que son favorecidos por la predisposición hereditaria. Ultimamente se están ensayando las sales de magnesio con objeto de impedir el depósito del calcio. En la perturbación del metabolismo lipídico el aumento del colesterol es uno de los exponentes, pero existen otros factores, como el estado fisicoquímico de las lipoproteínas, que parecen ser más importantes como índice de esa perturbación.

El estudio de la lipasa lipoproteínica, del factor aclarante, de la acción de la heparina y de las sustancias heparinoides ha abierto nuevos horizontes en este complejo problema.

La diabetes se tratará con el régimen, la insulino-terapia o los agentes hipoglucemiantes. Debe recordarse que la complicación arterial contiene un potencial de agravación del estado diabético.

**Tratamiento** fisioterápico. Comprende la aplicación de calor, la electro-terapia y las radiaciones.

El calor se ha empleado en distintas formas. En general, debe desecharse el calor húmedo en forma de baños locales calientes, porque puede determinar maceración de la piel; lo mismo puede decirse de las duchas de aire caliente. El empleo del horno Bier suele ser un buen procedimiento auxiliar de las otras medicaciones.

Los rayos infrarrojos calman el dolor y provocan vasodilatación.

Las ondas cortas han venido a sustituir esos procedimientos, porque actúan con eficacia en estos procesos, produciendo un aumento de la temperatura local.

La electroterapia se ha usado en forma de alta frecuencia y por medio de baños hidroeléctricos.

En cuanto a las radiaciones han sido empleadas en forma de roentgen-terapia aplicadas sobre la región lumbar.

Los rayos ultravioletas fueron aplicados bajo dos formas: como tratamiento general para lograr efectos estimulantes en enfermos desnutridos y localmente en la región afectada.

Nos referiremos a algunos otros procedimientos fisioterápicos: los ejercicios posturales y el masaje, el aparato de succión y compresión, el procedimiento de la oclusión venosa intermitente y la cama oscilante.

Los ejercicios posturales fueron preconizados por Buerger (1924); consisten en elevar los miembros inferiores en un ángulo de 45°, estando el paciente acostado, durante un minuto. Se bajan los miembros y se dejan colgar fuera de la cama, con el paciente sentado, durante otro minuto. Se coloca al paciente en decúbito dorsal. Estos movimientos se repiten cuatro o cinco veces seguidas y toda la serie se puede ejecutar varias veces en el día.

El masaje complementa cualquiera de los procedimientos fisioterápicos, estimula la circulación y mantiene la tonicidad muscular.

Succión y compresión. Se coloca el miembro enfermo en una bota hermeticamente cerrada, en la cual el aire es sometido a distintas presiones,

negativas y positivas, aplicadas durante cortos períodos de tiempo. Este tratamiento es aplicado una hora diaria.

**Oclusión venosa intermitente.** Collens y Wilensky (1936) idearon este procedimiento que consiste en aplicar un manguito de goma en la parte inferior del muslo, conectado con un aparato que aumenta y disminuye la presión dentro del manguito en forma intermitente. Se recomienda el uso de una presión de 6 cm. Hg durante cuatro minutos, con dos minutos de descanso; las compresiones se repiten así durante una hora, dos veces por día.

**Lecho oscilante.** Consiste en una cama equipada con un motor que eleva y baja la cabeza y los pies del paciente en forma de hamaca.

**Tratamiento quirúrgico.** Se podrá recurrir a la simpatectomía periarterial o lumbar. El mismo efecto de éstas, pero de más corta duración, tienen las infiltraciones con novocaína.

Estas intervenciones sobre el simpático mejoran la circulación colateral, suprimiendo el factor espasmódico que, como hemos dicho, desempeña un papel tan importante en el déficit circulatorio distal.

En el último decenio la cirugía arterial ha realizado grandes progresos con la aplicación de injertos, de los cuales se utilizan tres tipos: de arterias preservadas, de tubos plásticos de dacrón o nylon y los venoinjertos. La extensión y topografía del injerto son determinadas por el estudio arteriográfico y la exploración de la arteria durante la intervención.

Palma (1959, 1960) ha conseguido mejorías circulatorias y desaparición de la sintomatología con los injertos de la vena safena interna aplicados por su extremidad superior a la arteria femoral, y por la inferior a la pared posterior de la arteria poplítea. Si ésta está obliterada, el injerto se aplica en la arteria tibioperonea. Este procedimiento parece superior a los otros tipos de injertos, por utilizarse un material vivo, simplemente trasplantado en el mismo individuo y estar menos expuesto a las trombosis.

Como medida complementaria se realiza la arteriectomía, cuando hay una estenosis arterial segmentaria; procedimiento que se aplica también cuando la estenosis asienta en las arterias ilíacas.

En la arteriopatía hemodinámica por estenosis en el canal de Hunter se procede a la liberación de la arteria femoral, ampliada hacia la parte superior e inferior de la estenosis.

Todas estas intervenciones tienen utilidad en los casos en que el proceso arterial es localizado, pero no en aquellos otros, como sucede tan frecuentemente en el diabético, en que las lesiones arteriales son difusas y afectan también el sistema arteriolar.

**Tratamiento de la gangrena diabética. Reposo.** Las lesiones de los pies, aunque sean pequeñas, exigen el reposo en cama del paciente; en ella hará movimientos de flexión y extensión de las piernas, complementados con masajes de los muslos y pantorrillas. Es frecuente comprobar la agravación de lesiones incipientes, por el uso de calzado, el cual favorece también la infección.

Cuando existen lesiones necróticas, se levantará la cabecera de la cama, para mantener en posición ligeramente declive los miembros inferiores.

**La infección.** Será tratada en forma precoz e intensa, pues ella está en la base de la extensión del proceso necrótico. Es necesario determinar cuáles son los agentes microbianos en causa y estudiar su sensibilidad a los antibióticos, para instituir un tratamiento ajustado a cada caso. Si no se puede identificar los gérmenes se utilizarán antibióticos de espectro amplio, por vía bucal o inyectable, cambiando de tipo de antibiótico en caso de que los resultados no fueran satisfactorios.

**Tratamiento fisioterápico.** El calor debe usarse con moderación sobre las regiones no infectadas. Todos los procedimientos descritos para mejorar la circulación en los procesos obliterantes pueden ser aplicados, con ciertas limitaciones, en las necrosis distales.

**Tratamiento local.** Si bien los tejidos esfacelados son un medio propicio para la infección, se puede limitar ésta con aplicaciones de alcohol, en forma permanente, o de antibióticos de acción local, como los polvos de bacitracina. Una vez limitado el proceso y combatida la infección, se facilita la eliminación de los tejidos necrosados con aplicaciones de tripsina que se puede asociar con glóbulos rojos desecados.

**Dietética.** Se administrará un régimen abundante en glúcidos, conteniendo por lo menos 200 g. de ellos, aplicando insulina en las dosis necesarias tratando de evitar la hipoglucemia.

Buerger (1956) es partidario de regímenes ricos en glúcidos, para asegurar buenas condiciones nutritivas en los tejidos que luchan con la infección.

**Tratamiento quirúrgico.** El cirujano debe colaborar con el médico en el tratamiento de la gangrena desde su etapa inicial. Las intervenciones sobre el simpático lumbar o las infiltraciones del mismo con novocaína, con su favorable repercusión sobre los factores espasmógenos, pueden contribuir a la detención y mejoramiento del proceso necrótico.

En cuanto al tratamiento local, el cirujano debe mantenerse a la expectativa y adoptar una actitud de gran prudencia en la manipulación de las zonas necrosadas. Las intervenciones intempestivas, dirigidas a la extirpación de los tejidos esfacelados, tienen una repercusión agresiva sobre los tejidos vecinos con una vitalidad comprometida. Se comprueba, frecuentemente, la extensión brusca del proceso necrótico después de una limpieza quirúrgica traumatizante.

Las amputaciones parciales deben ser realizadas lejos de la zona necrosada y donde pueda asegurarse una buena cicatrización.

Una operación de elección, cuando hay más de un dedo comprometido, es la amputación mediotarsiana, que tiene la ventaja de asegurar una buena corrección ortopédica.

Si la infección tiene carácter extensivo y la estenosis arterial ha tomado las ramas de la poplítea debe irse a la amputación supracondílea o del tercio medio del muslo.

Una intervención excelente es la técnica de Callander, que asegura un buen muñón y es menos traumatizante que las amputaciones circulares.