

complicaciones digestivas

Relaciones **hepatopancreáticas.** Hígado y páncreas constituyen una unidad funcional desde el punto de vista digestivo, teniendo un origen común embriológico y filogénico. Ambos órganos tienen un papel esencial en el proceso digestivo y existen interrelaciones en su actividad enzimática.

La secretina, que estimula la secreción pancreática, tiene también un efecto colerético.

El páncreas **exocrino** produce agentes lipotrópicos que impiden la acumulación de grasas en el hígado.

Las hormonas pancreáticas, pasando primero por el hígado, intervienen en el metabolismo intermedio de los glúcidos, prótidos y lípidos que se desarrolla tan activamente en ese órgano.

diabetes y afecciones hepáticas

El hígado, por su parte, interviene en el proceso diabético por el mecanismo de la neoglucogenia y de la cetogénesis. La hepatectomía provoca una hipoglucemia mortal. Sin embargo, en los cirróticos, la diabetes es más común que en los que tienen un hígado normal.

La glucosuria en el curso de las hepatopatías fue señalada como un hecho poco frecuente por Noorden (1922), coincidiendo con Naunyn (1906). Carrié (1930) expresó que ciertos enfermos afectados de una afección orgánica grave del hígado: cirrosis o cáncer, pueden tener glucosuria, la cual no obedece a la restricción hidrocarbonada.

Creutzfeldt (1961) cree que se puede hablar de una diabetes hepática, consecutiva a la cirrosis, ya que se han encontrado lesiones histológicas de

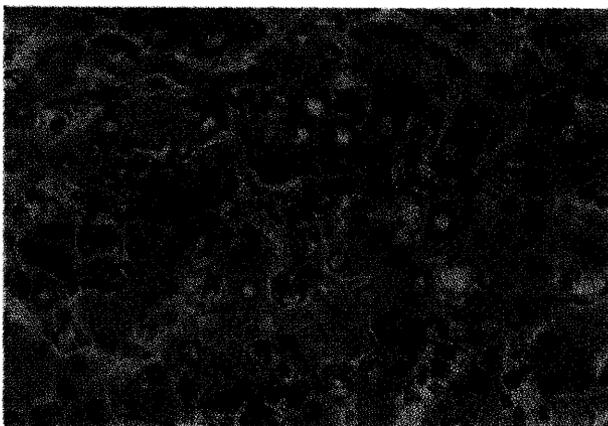
esclerosis pancreática en un 20-40 % de los cirróticos. Según este autor la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina, están disminuídas en los cirróticos.

En cuanto a la relación inversa, de la diabetes sobre el hígado, señalaremos distintas situaciones: la diabetes predisponente de una hepatopatía; la diabetes como causante de una hepatopatía; la diabetes coincidiendo con una afección hepática; la diabetes como agravante de una afección hepática.

DIABETES COMO PREDISPONENTE. En la diabetes, además de la insuficiencia insulínica, se ha señalado una disminución de las enzimas en el jugo pancreático, lo que, para algunos autores, podría incidir en la funcionalidad hepática.

Breuer y col. (1963), por medio de la biopsia por punción hepática, han comprobado en los diabéticos depósitos de pigmentos biliares en los hepatocitos, y creen que esa retención biliar es consecuencia de los disturbios enzimáticos pancreohepáticos arriba mencionados. Esa colostasis es similar a la comprobada en los pacientes con litiasis biliar. No se puede afirmar que la diabetes conduzca a la litiasis, pero es innegable que ambas afecciones están vinculadas por sus características hereditarias, por manifestarse a la misma edad y tener su mayor frecuencia en la mujer.

DIABETES COMO CAUSANTE. La hepatomegalia es de observación frecuente y sigue el ritmo del trastorno metabólico en el diabético. La esteatosis es la causa habitual del aumento de tamaño del hígado (Piaggio Blanco y Sanguinetti, 1948).



LAMINA 12. Hígado. **Vacuolización** glucogénica de los núcleos de los hepatocitos. H. E. Las láminas 1, 2, 6, 8, 9, 10, 11 y 12 han sido preparadas y estudiadas por Walter Acosta-Ferreira, Ayudante de Investigación del Departamento de Anatomía Patológica, Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay. (Director: Prof. Dr. Pedro Ferreira-Berrutti.)

La diabetes se acompaña de una hepatitis cuyas manifestaciones histológicas más frecuentes son: la vacuolización de los núcleos, que está en relación con la sobrecarga de glucógeno (lámina 12) y la infiltración grasa del citoplasma. Tanto la vacuolización nuclear como el hígado graso pueden preceder a la diabetes clínica (Wepler, 1962).

En pacientes de la Policlínica de Diabetes del Instituto de Endocrinología, Breuer (1963) comprobó en el estudio biopsico, además de las lesiones nombradas y de las colostasis a que ya nos hemos referido, depósitos

intracitoplasmáticos de pigmento férrico, con una frecuencia llamativa, lo que indicaría que en el diabético existe una perturbación del metabolismo del hierro.

El proceso de hepatitis no tiene, en general, sintomatología funcional; ésta aparece cuando se instala la hepatitis, la cual traduce un grado más avanzado de alteración del hepatocito.

La hepatitis, a su vez, puede secundariamente, si se agregan otros agentes patógenos, infecciosos o tóxicos, acompañarse de alteraciones del tejido conjuntivo de los espacios porta, con producción de fibrosis y cirrosis.

En los datos estadísticos de diversos autores, publicados por Creutzfeldt (1961) se señala que la hepatitis crónica es de dos a cuatro veces más común entre los diabéticos que entre los no diabéticos, y la frecuencia de la cirrosis es de dos a tres veces mayor.

Los hipoglucemiantes orales pueden favorecer la hepatitis a que nos referimos anteriormente y explicar el aumento de la fosfatasa alcalina que se ha señalado como efecto tóxico en pacientes tratados con esas drogas. Esa hepatitis puede ser prevenida o combatida con un régimen dietético hipograso, insulina y medicación lipotrópica.

DIABETES COINCIDIENDO CON UNA AFECCION HEPATICA. Hemocromatosis. Es conocida la afección denominada diabetes bronceada (hemocromatosis) cuyo cuadro clínico, cuando es completo, se integra principalmente con tres expresiones: cirrosis, pigmentación y diabetes. Esta asociación sindrómica descrita por Troisier fue conocida durante algún tiempo con la denominación de **diabetes bronceada o cirrosis bronceada**.

Recklinghausen, en 1889, dio a la afección el nombre de hemocromatosis con que actualmente se la distingue por la mayoría de los autores. Es una enfermedad poco frecuente, pero cuyo diagnóstico se hace con bastante seguridad, basado, por una parte, en un conjunto de manifestaciones clínicas, y por otra, en las comprobaciones de la anatomía patológica. Desde el punto de vista clínico la afección agrupa distintos síndromes: hepático, melanodérmico, diabetes, insuficiencia genital, insuficiencia cortical, síndrome sanguíneo, síndrome cardiovascular.

Síndrome hepático. "En el 90 % de los casos existe hipertrofia hepática, pesando el hígado habitualmente de 2.000 a 3.000 g.; por lo general uno de los lóbulos está más hipertrofiado que el otro, siendo casi siempre el izquierdo el de mayor tamaño" (Piaggio Blanco y Sanguinetti, 1948). La alteración anatómica corresponde "a una cirrosis hepática hipertrofica acompañada de esplenomegalia 60 %" (Delbene y Arsuaga, 1953). El hígado es "duro, liso de borde inferior cortante, indoloro. Histológicamente se trata de una cirrosis del **tipo porta**, pero se agrega aquí la gran infiltración por finos gránulos, sobre todo de hemosiderina, de los hepatocitos y del tejido escleroso" (Varela Fuentes, 1955). Es una cirrosis compensada durante mucho tiempo, y que sólo se señala por los signos semiológicos.

A medida de su evolución y en etapas avanzadas se pronuncia el desequilibrio de esta cirrosis y aparecen los síntomas y signos de hipertensión portal, evidenciada por hemorragias gastrointestinales, circulación colateral y ascitis. Pueden observarse luego los elementos de una insuficiencia hepática.

Melanodermia. La pigmentación de la piel es frecuente e importante; constituye uno de los elementos en que se basa el diagnóstico y llevó a la denominación primitiva de la afección: **diabetes bronceada**. Se observa

en el 90 % de los casos. El tono de la pigmentación es semejante a la ocasionada por la insuficiencia suprarrenal crónica. Se ha querido establecer diferencia de matices señalándose en la hemocromatosis un tinte apizarrado. Los sitios pigmentados están al nivel de la piel y, a semejanza de la pigmentación addisoniana, toma las partes descubiertas: cara, cuello, manos y aquéllas que son normalmente pigmentadas.

La pigmentación en la hemacromatosis respeta las mucosas y esto ha querido tomarse como carácter diferencial importante. Sin embargo se ha señalado la existencia de pigmentación en la mucosa bucal. La diferencia estriba en la distribución del pigmento y en su naturaleza química, diferente en las dos afecciones.

Diabetes. El trastorno metabólico hidrocarbonado es muy variable en cuanto a su intensidad. Se señala en el 86 % de los casos. Estas cifras sobre la frecuencia de la diabetes seguramente han de cambiar con los nuevos procedimientos de que se dispone actualmente para descubrir las diabetes inaparentes o latentes, procedimientos de que nos ocupamos en otro capítulo.

En algunos casos la diabetes se objetiva por una glucosuria discreta. En otros se concitan todos los síntomas de una diabetes severa. Comprobadas la poliuria, la polifagia, la polidipsia, se encuentra en los exámenes de laboratorio una gran glucosuria, e hiperglucemia. Pueden presentarse los síntomas de una diabetes grave con desnutrición, caracterizada por adelgazamiento y tendencia a la acidosis, que puede desembocar en el coma diabético.

Esta diabetes está en relación con alteraciones pancreáticas evidentes, que alteran su estructura y determinan la reducción de los islotes de Langerhans que conduce a una disminución en la producción de insulina. Es la alteración pigmentaria la que origina la diabetes. "El páncreas se halla intensamente pigmentado por la hemosiderina y alguna hemofucina que le comunican una coloración rojiza o tostada. Está hipertrofiado, duro y cirrótico. Su estructura normal ha sido sustituida, en gran parte, por tejido fibroso, con degeneración y destrucción de los ácinos y tejido insular" (G. G. Duncan, 1946).

Insuficiencia genital. Las perturbaciones genitales constituyen una manifestación de interés. Se observan con más frecuencia en el hombre, lo que es explicable dado que es mayor la incidencia de la afección en el sexo masculino.

En el hombre se encuentra atrofia testicular e impotencia. Los caracteres sexuales secundarios sufren también cambios importantes: depilación de la barba y axila, distribución femenina del tejido adiposo y cambio de la voz.

Insuficiencia cortical. Puede encontrarse una serie de síntomas clínicos y humorales que conducen a pensar en este síndrome; es común encontrar astenia, hipotensión y la prueba de Robinson puede ser positiva. Hallazgos de patología señalan "infiltración pigmentaria y esclerosis de la cortical suprarrenal" (Delbene y Arzuaga, 1953).

Síntomas sanguíneos. Existe una discreta anemia. En algunos casos puede encontrarse síntomas hemorrágicos: púrpura, hematuria, epistaxis.

Síntomas cardiovasculares. Desde el punto de vista clínico debe señalarse la insuficiencia cardíaca congestiva, suele aparecer tardíamente y se presenta como irreductible. El estudio electrocardiográfico ha mostrado algunas modificaciones que suelen ser más precoces que los signos clínicos, como alteraciones de la conducción

Anatomía patológica. El hecho fundamental, común denominador del proceso, es la acumulación en casi todos los órganos de pigmentos ferro-

que determina modificaciones especiales en los distintos parénquimas llevando a la constitución de los diversos síndromes característicos de la enfermedad. La alteración metabólica que lleva a la hemocromatosis conduce a un exceso en el depósito de los pigmentos.

Los pigmentos férricos que se encuentran en forma de depósito son la **ferritina**, proteína que contiene hasta el 20 % de hierro y la **hemosiderina**, que parece desempeñar el papel más importante en la **hemocromatosis**.

La hemofuscina no contiene hierro, por lo menos no da sus reacciones y parece relacionada con la melanina. El exceso de depósito pigmentario determina lesiones viscerales diseminadas muy importantes. Citaremos las **lesiones hepáticas**, que están en el primer plano de la afección, **lesiones pancreáticas**, **lesiones esplénicas**, **ganglionares**, **cardíacas**, **digestivas**, **genitales**.

En la piel la acumulación pigmentaria se realiza, sobre todo, en la dermis al nivel de la capa subpapilar.

Esta distribución del pigmento en exceso, evidenciada mediante cortes biópsicos, es un buen elemento para el diagnóstico, ya que en la enfermedad de Addison el pigmento se deposita en las células basales de la epidermis. Además otro hecho que permite la diferenciación es de orden químico, ya que las reacciones son distintas en relación con la constitución de los pigmentos.

El pronóstico está en relación con la severidad de la diabetes y con la aparición y gravedad de los accidentes cardíacos. En general, el control de afección permite sobrevivir de algunos años, una vez que se manifiestan claramente los síntomas. El tratamiento es sólo sintomático.

DIABETES COMO AGRAVANTE DE UNA AFECCION HEPATICA.

Hay que separar dos situaciones: a) la diabetes agrava la afección hepatobiliar, es decir, hay subordinación hepática; b) la afección hepatobiliar agrava la diabetes, la subordinación es metabólica, y c) en que la afección hepatobiliar pone de manifiesto la diabetes.

En algunas situaciones en que existe una alteración hepatobiliar la diabetes puede actuar como elemento agravante. Tal el caso de colecistitis que, infectada, sigue un curso peyorativo por influencia de la diabetes. Conocemos casos de colecistitis aguda en que es necesario pensar rápidamente en la influencia agravante de la diabetes para imponer normas que equilibren el desorden metabólico. Y esto tanto más en las situaciones en que hay que actuar quirúrgicamente; estos casos exigen una estrecha colaboración del médico y del cirujano.

En otros casos se trata de una afección hepatobiliar que ejerce influencia agravante sobre la diabetes. Conocemos el caso de un hombre de 45 años, litiásico, con un accidente agudo de obstrucción; padece una diabetes benigna equilibrada.

El accidente biliar desencadena en este enfermo una acidosis grave que obliga a serias medidas, pero que mejora, sobre todo, al evolucionar favorablemente el desorden biliar.

Los casos de diabetes secundarios a una afección vesicular son muy raros. Ellos, para ser tales, exigen la existencia de una glucemia normal anterior a los accidentes de litiasis y la mejoría o desaparición de la diabetes después del tratamiento quirúrgico de la enfermedad biliar. Moreau y Deuil (1958) publicaron un caso sin antecedentes personales de diabetes. El paciente, de 70 años, comenzó con fiebre, ictericia y crisis dolorosas provocadas por un cálculo enclavado en el colédoco. Su diabetes fue descubierta en el momento de ser internado y requirió tratamiento con

40 U. de insulina hasta el momento de la extirpación de la vesícula y del cálculo. El paciente siguió aglicosúrico sin necesidad de darse insulina y con una diabetes latente.

Esos autores citan observaciones similares de Caroli publicadas en 1931 y en 1950.

Lo más común es que el accidente biliar agudo ponga en evidencia una diabetes ignorada agravada por la infección de las vías biliares y que mejora después siguiendo la evolución habitual de las diabetes del adulto. Estos hechos demuestran lo intrincado de las situaciones y la importancia que tienen las relaciones hepatodiabéticas que deben ser analizadas en sus distintos aspectos para imponer el tratamiento adecuado que deberá orientarse sobre el trastorno metabólico, sobre la alteración hepatobiliar, sobre la infección, sobre un proceso quirúrgico, etc., lo que obligará al médico a pesar todos los elementos de juicio.

diabetes y afecciones pancreáticas

Las afecciones pancreáticas sobrevienen en el curso de la diabetes con poca frecuencia. Las más importantes son: pancreatitis aguda, pancreatitis crónica y el cáncer.

LA PANCREATITIS AGUDA. Reviste en el diabético una extrema gravedad y tiene un pronóstico casi siempre fatal, sea por el proceso inflamatorio que conduce a la necrosis hemorrágica, sea por la repercusión sobre la diabetes con producción y acidosis severa.

Se han señalado casos de diabetes vinculados a pancreatitis crónicas en un número muy limitado de casos (Sprague, 1947; Canivet y Battesti, 1961).

LA PANCREATITIS CRÓNICA. Puede sobrevenir en el diabético y manifestarse por los signos habituales de la insuficiencia pancreática: esteatorrea, adelgazamiento, anorexia, etc. No hay, sin embargo, correlación entre la gravedad de la diabetes y los trastornos ligados al páncreas exocrino, los cuales, por otra parte, son muy raros en el diabético. Cuando la diarrea es persistente y existen en las materias fecales cantidades importantes de grasas, almidón y fibras musculares, debe pensarse, según Aubertin y Bernadac (1959), en una insuficiencia pancreática, la cual puede ser corregida por la opoterapia o por enzimas pancreáticas. Señalaremos un caso tratado por uno de nosotros.

Casuística.

Paciente de 73 años, con diabetes de doce años de evolución que recibió tratamiento con régimen e insulina. Antecedentes antiguos de úlcera duodenal. Comenzó con diarrea e intolerancia por los alimentos grasos, adelgazamiento marcado, palidez y anorexia. Exámenes : hemograma normal; examen radiológico: gran dilatación gástrica por estrechez filiforme del duodeno de origen extrínseco. Materias fecales : ácidos grasos abundantes y fibras musculares. Weber : negativo. La diarrea fue corregida con preparados de páncreas y enzimas pancreáticas, pero reapareció fácilmente en forma periódica. No se consiguió mejorar el estado general. La insuficiencia pancreática persistió hasta que el paciente falleció dos años después de un infarto del miocardio.

EL CARCINOMA DEL PANCREAS. Parece ser más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos. Bell (1957) señala una incidencia dos veces mayor; Clark y Mitchell (1961) encontraron 10 diabéticos en-

tre 65 pacientes con cáncer del páncreas. El diagnóstico es fácil cuando afecta la región cefálica y da los signos radiológicos y clínicos característicos. Es, en cambio, muy difícil cuando se localiza en el cuerpo o en la región caudal, siendo con frecuencia un hallazgo de la intervención quirúrgica o en la autopsia.

El proceso neoplásico tiene poca repercusión sobre la diabetes. Referiremos dos observaciones nuestras.

Casuística.

N. R., 44 años. Sin antecedentes diabéticos familiares. Obeso, apendicectomía a los 25 años. Ingresó en julio de 1954 al Servicio del Prof. Larghero en el Hospital Pasteur por eventración, descubriéndose entonces la diabetes. En su estadía en el hospital hizo una parotiditis aguda que provocó una acidosis, de la cual mejoró siendo dado de alta con régimen y 50 U. de NPH, pesando 100 kg. A mediados de 1955 su diabetes estaba bien compensada con normogluemia y aglucosuria con 20 U. de NPH. En diciembre de ese año reingresó con una ictericia obstructiva y un adelgazamiento de 6 kg. La diabetes no se modificó, continuando con 20 U. de NPH. Se intervino con diagnóstico de litiasis del colédoco, comprobándose un tumor de tipo neoplásico que tomaba la cabeza y el cuerpo del páncreas.

V. G., 62 años. Diabético con quince años de antigüedad. Tratado irregularmente con régimen e insulina. Comenzó con dolores en hipocondrio y flanco izquierdo que se interpretaron como litiasis renal. Presentaba también trastornos dispépticos, ardor y molestias postprandiales, adelgazamiento y pérdida de fuerzas. El examen radiológico del aparato urinario no confirmó la sospecha de litiasis. La diabetes fue compensada con 30 U. de PZI. Posteriormente se instaló un estado nauseoso. El examen radiológico de estómago reveló un tumor de la logia pancreática con contacto con el antro al cual deformaba. El estado general se agravó por la intolerancia gástrica y la anorexia. El hemograma fue normal. La insulina fue suspendida por provocar hipogluemia, pese a un aporte diario de 200 g. de glúcidos por vía parenteral. En la intervención se comprobó una tumoración que tomaba las tres regiones del páncreas y la retrocavidad con gran adenopatía de vecindad.

DIABETES Y PANCREATITIS ASOCIADA. Ha sido señalada recientemente la posible vinculación genética de la diabetes con la mucoviscidosis o pancreatitis fibroquística, la cual puede ser reconocida por tener entre sus síntomas una eliminación excesiva de cloro por el sudor. Koch y col. (1961), Israel y col. (1961), han comprobado un test del sudor positivo (más de 60 miliequivalentes de cloro por litro) en el 40 % de los diabéticos examinados.

alteraciones **del** tubo digestivo

En general no presentan ningún elemento característico. Sólo puede decirse que algunas alteraciones suelen verse con relativa frecuencia en la diabetes. Así sucede con la alteración de las encías. En cuanto a lo que ocurre en las otras porciones del tubo digestivo, estómago e intestino no hay modificaciones específicas; son banales, pudiendo responder a otras etiologías.

Hacemos un resumen de estas alteraciones estudiándolas sucesivamente en cavidad bucofaringea, estómago y tubo intestinal.

CAVIDAD BUCOFARINGEA. Conviene destacar tres alteraciones: la gingivodentaria, el muguet, la glositis.

La gingivitis es un proceso frecuente en los diabéticos y dentro de las alteraciones degenerativas es una lesión destacada. Se observa en los diabéticos jóvenes que no controlan bien su enfermedad. Esta lesión ha sido señalada desde hace mucho tiempo y Noorden (1922) destaca su frecuencia, así como la de la piorrea y la periostitis dentaria.

Es frecuente que acompañando a un proceso inflamatorio o sin causa aparente local se observa una tumefacción de las encías que sufren luego atrofia y retracción que deja al descubierto la raíz del diente que se afloja y luego cae.

Para algunos autores esta lesión degenerativa gingivodentaria es típicamente diabética. El tratamiento puede ser eficaz en el comienzo de la lesión y una dieta bien equilibrada y la terapéutica del trastorno metabólico permite obtener la detención del proceso; suele observarse que recuperan su firmeza dientes cuya movilidad hacía temer su expulsión. Como terapéutica coadyuvante, además de los cuidados higiénicos locales, puede ser de gran utilidad el empleo de la vitamina C en dosis elevadas.

El **muguet**. Es una infección provocada por **el Oidium albicans**. Se caracteriza por grumos blanquecinos en la cavidad bucal y se presenta en los sujetos debilitados. Es una afección que aparece más frecuentemente en los niños, pero también afecta a adultos en fases terminales de fiebre, caquexia, diabetes graves, etc. "La enfermedad comienza en la lengua, por manchas perladas, ligeramente elevadas, poco a poco crecientes y coalescentes. La membrana puede desprenderse, dejando una mucosa intacta o si el proceso es profundo, una superficie sangrante, ligeramente ulcerada, las lesiones se extienden a mejillas, labios, bóveda palatina y hasta amígdalas y faringe" (Christian, 1948). Según Noorden (1922) el crecimiento del hongo patógeno está favorecido por la reacción débilmente ácida de la saliva que suele observarse en los diabéticos.

En general el muguet no se caracteriza en el adulto por sintomatología importante; se puede sentir solamente sequedad de la boca. En las personas de edad la perturbación puede ser más destacada, presentando la disfagia bucal una intensidad mayor (Vitry, 1922).

El muguet, por sí mismo, no presenta ningún elemento particular de pronóstico y éste se relaciona con el grado de la afección que modifica el terreno que favorece el injerto de la infección parasitaria.

En cuanto a su tratamiento será profiláctico o curativo. La profilaxis impone cuidados higiénicos bucales rigurosos. Respecto a la terapéutica curativa se recurrirá por un lado al tratamiento del terreno y por otro a la medicación alcalina local mediante toques o colutorios.

Las alteraciones de la lengua. Las modificaciones no son características. Suelen encontrarse en los enfermos no controlados y que presentan otras alteraciones del tubo digestivo, como ser gastritis o estados dispépticos. En los casos graves se ha señalado la sequedad de la lengua, de color rojo intenso y en la que se destacan la acusada hipertrofia de las papilas. Pueden observarse verdaderos estados de glositis, caracterizados por hinchazón y la aparición de fisuras que son rebeldes y muy dolorosas.

En algunos casos las modificaciones linguales evolucionan hacia la atrofia de las papilas.

ALTERACIONES GÁSTRICAS. Puede tratarse de manifestaciones funcionales o de alteraciones orgánicas.

Entre las **manifestaciones funcionales** se destacan los trastornos **secretorios** y las perturbaciones **sensitivas**. Dentro de las alteraciones de tipo orgánico se han comprobado **dilataciones** y gastritis.

La secreción gástrica ha sido estudiada en distintas oportunidades y los resultados obtenidos han variado. Es sabido cómo, en el momento actual, la doctrina ha cambiado en cuanto al concepto de dispepsia y de gastritis, ya que la endoscopia autoriza afirmaciones que los viejos métodos de diagnóstico no permitían. Las perturbaciones secretorias entran en relación con las lesiones de la mucosa.

Los trastornos sensitivos son la hiperestesia que se manifiesta en forma de dolor postprandial. Pueden los dolores sobrevenir por crisis que los clásicos han encontrado semejantes a las crisis del tabes. Se caracterizan por dolores, náuseas, vómitos. Se ha señalado la existencia de neuropatía en los enfermos que padecían estas crisis.

Entre las alteraciones orgánicas se ha afirmado clásicamente la dilatación gástrica y, actualmente, se han descrito gastritis en la diabetes.

Schindler (1947) cita a Gutzeit y Teitge, que han encontrado gastritis en la diabetes. Moutier y Cornet (1955) han observado, en un cierto número de diabéticos, gastritis de distinto tipo. Sin embargo, es difícil sostener que la diabetes juegue un papel preponderante en la producción de la gastritis; afirman los autores que el tratamiento de la diabetes no es necesariamente seguido de la curación de la gastritis; por lo tanto sólo puede señalarse la coexistencia de las dos afecciones.

PERTURBACIONES INTESTINALES. No tienen características especiales. Entran en relación con interurrencias o con estados concomitantes con la diabetes. Suele observarse estreñimiento que estaría, para algunos, en relación con la deshidratación de las heces y en otros casos con perturbaciones hepatobiliares.

La diarrea puede presentarse en forma de crisis y parece relacionarse con perturbaciones neurovegetativas. Se trata en esos casos de diarrea nocturna en pacientes con diabetes de larga evolución y que presentan otros signos de neuropatía periférica. Ella no tiene relación con trastornos funcionales gástricos, pancreáticos ni hepáticos. El examen de las materias no revela insuficiencia digestiva, ni alteraciones inflamatorias, ni orgánicas del intestino.

La diarrea es tenaz y persistente y puede acompañarse de incontinencia y alternar con períodos de constipación.

Los tratamientos sintomáticos son inoperantes.

