

Aspectos clínicos de la Diabetes Mellitus

J. Sillero

JAEN

La sintomatología de la diabetes sacarina es demasiado bien conocida para que nosotros la exponamos aquí con minucia; de otra parte, el limitado tiempo de nuestra intervención haría imposible un cabal recuento de la expresión clínica, múltiple y varia, de esta afección. Reducimos, pues, nuestro trabajo al comentario de ciertos aspectos parciales de la clínica de la diabetes que puedan plantear problemas de interés actual y ser objeto de ulterior discusión.

I. Creo que la clasificación clínica más acomodada a la realidad de los hechos es aquella que considera dos tipos de diabetes: juvenil y de la edad madura. Los rasgos que individualizan la diabetes de las personas jóvenes son: comienzo muchas veces brusco de la enfermedad; mayor gravedad de la hiperglicemia y requerimientos constantes de insulina; presencia habitual de hepatomegalia que muchas veces resulta sensible (hígado

graso diabético doloroso de las disglucosis descompensadas, tendencia habitual al coma y complicaciones acidóticas; rareza de la obesidad; menor frecuencia de la angiopatía diabética (glomerulosclerosis, retinopatía), al menos durante largos años de su curso; sensibilidad a la insulina, frecuentemente cambiante (diabetes inestable). Es la auténtica diabetes apancreática, en la que el factor hereditario se detecta con frecuencia preponderante.

La diabetes de la madurez ostenta características esquemáticamente opuestas: iniciación lenta, insensible hasta por períodos de años; hiperglicemias moderadas que responden muchas veces bien al tratamiento dietético exclusivo y/o drogas orales; poca tendencia a la acidosis; obesidad; incidencia alta de retinopatía, nefropatía y manifestaciones neurales; resistencia insulínica (equivalente gluco-insulínico bajo); estabilidad en su curso. Corresponde a las denominadas

diabetes de contrarregulación en las que la carencia insulínica es sólo relativa.

Por muy esquemática que parezca esta clasificación, ha recibido refrendo reciente de los estudios bioquímicos destinados a conocer la insulinemia del diabético. Todos los métodos de determinación, tanto de tipo biológico como inmunológico, están de acuerdo en reconocer la deficiente respuesta secretoria pancreática del diabético joven a la sobrecarga de glucosa por vía oral. En el diabético maduro por contra, las determinaciones inmunológicas de insulina circulante tras sobrecarga de glucosa demuestran una cifra normal o elevada, en tanto que los procedimientos de bioensayo revelan una secreción pancreática subnormal. Esta discrepancia entre los resultados del bioensayo e inmunoensayo se explica probablemente porque en este tipo de diabetes la insulina va ligada en su mayor parte a una de las diversas proteínas anti-insulínicas descritas (lipoproteína, globulina alfa-2, fracción asociada a la albúmina) que la convierten en biológicamente ineficaz. Digamos de paso que la resistencia insulínica del diabético en acidosis se debe en muchos casos a un exceso de anti-insulinas, no necesariamente actuando como autoanticuerpos.

II. Los síntomas primarios de la diabetes son clásicos: poliuria (verdadera diuresis osmótica) con poli-

dipsia subsecuente; apetito exagerado a veces electivo para los hidrocarbonados; adelgazamiento; astenia. En nuestro sentir, el síntoma más constante es la lasitud, verdadera guía clínica del estado de compensación del diabético. Todos ellos resultan más prominentes y característicos en el diabético joven.

III. Englobamos bajo el epígrafe de "triopatía diabética" al complejo sintomático representado por las manifestaciones diabéticas en riñón, sistema nervioso y retina. El reunir las bajo un mismo título tiene a la vez fundamento clínico, basado en su frecuente concomitancia, e histopatológico, por cuanto que en todas ellas el substrato anatómico característico es la angiopatía referida a los pequeños vasos, arteriolo-capilar. Es nuestro sentir que el daño vascular de la diabetes (angiopatía típica no aterosclerótica) no se debe considerar primariamente dependiente del disturbio hidrocarbonado. Como dicen DAYSOG y As. la diabetes sacarina "es un defecto multifacetao del metabolismo —reconoscible por la intolerancia hidrocarbonada— en el que el daño vascular y el trastorno de los hidratos de carbono son dos componentes; en el diabético usual, ambos defectos se detectan y están presentes en grado vario, pero existen ciertos pacientes con dominio unilateral de uno de ellos". Los autores han demostrado por biopsias seriadas de

riñones de sujetos en estado pre-diabético (disglucosis demostrada sólo por pruebas tipo CONN-FA-JANS o de la tolerancia a la tolbutamida) lesiones nodulares tipo glomeruloesclerosis intercapilar específicas. Del mismo modo se insiste recientemente en la aparición de neuropatías que ulteriormente serán clasificadas como diabéticas en sujetos en los que por el momento no es detectable trastorno hidrocarbonado alguno.

Ello no obsta para que esta sintomatología de origen microvascular (quizá dependiente de modificaciones en las glicoproteínas) sea a justo título considerada como manifestación tardía de la diabetes, aparecida entre los cinco y veinte años de su comienzo clínico. Su rango, su capital importancia, obliga a estimarla como auténticos síntomas y no meras complicaciones.

Que la angiopatía diabética es un trastorno paralelo pero no dependiente primariamente del disturbio hidrocarbonado, lo demuestra la ineficacia de la terapia insulínica correcta en su prevención y en la detención de su desarrollo; no son sólo los casos pobremente controlados aquellos que presentan angiopatía, aunque quizá en estos últimos tenga caracteres de mayor gravedad.

a) La entidad anatomoclínica que KIMMELSTIEL y WILSON describieran en 1936 con el nombre de glomerulo-esclerosis intercapilar y

a la que inicialmente se concedió escaso relieve, tiene hoy una categoría especial en la patología del diabético. Como dice ALLEN, los nodulos hialinos argirófilos glomerulares no ostentan ubicación intercapilar mesangial, sino que se forman en la propia pared de los pequeños vasos glomerulares. Sólo tiene expresión clínica manifiesta cuando las lesiones glomerulares alcanzan magnitud y difusión considerables: aparece entonces el clásico síndrome nefrótico con albuminuria masiva, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, azoemia, edema, hipertensión y asociación frecuente de retinopatía. En esta fase, el pronóstico resulta ominoso y poco influenciable por medidas terapéuticas tan drásticas como la hipofsectomía.

b) La neuropatía diabética tiene un cuadro clínico múltiple, aunque frecuentemente sea de dominio sensitivo (dolor; trastornos de la sensibilidad, en especial profunda, hasta el punto de remediar estrechamente en ocasiones a la mielopatía dorsal sifilítica: forma pseudotabética de la neuropatía diabética). El trastorno motor más frecuente es la ausencia o disminución neta de los reflejos osteotendinosos, que para ELLENBERG puede ser una clave estimable en casos de diabetes inesperada. Los fenómenos motores pueden cobrar no obstante mayor rango en forma de parálisis (pares craneales, a veces

con carácter recurrente; crural, etc.). En un plano de mayor rareza, AZERARD ha descrito una forma de neuropatía amiotrófica, en que la distrofia se localiza tanto en las extremidades inferiores (psoas y cuádriceps), como superiores (deltoides y biceps), tronco (músculos paravertebrales) y cuello (esternocleidomastoideo); existen fasciculaciones espontáneas y puede haber asociadamente trastornos sensitivos, en forma de dolores lancinantes y parestesias. El examen del l. c. r. muestra una discreta hiperalbuminorraquia. Es notable que, a diferencia de las formas puramente sensitivas y en la experiencia del autor, el tratamiento adecuado del disturbio hidrocarbonado hace remitir con cierta rapidez la alteración motriz. Recientemente hemos podido asistir un caso de este tipo en una diabética hasta entonces ignorada como tal que presentaba su sintomatología localizada en región crural.

c. La afortunada circunstancia de la intervención del Dr. Venas nos releva de mayores comentarios sobre la retinopatía diabética. Digamos sólo que en la patogenia de las lesiones endoteliales proliferativas retinianas se ha avanzado una hipótesis inmunológica, extensiva a las restantes lesiones vasculares, fundada en la similitud de los cambios producidos por mecanismos inmunológicos.

IV. El coma diabético, fruto de

diabetes pobremente controladas y patrimonio habitual de las formas juveniles, es de patogenia y clínica bien conocidas: inconsciencia más o menos profunda, respiración tipo KUSSMAUL, aliento cetónico, marcada deshidratación expresada por hipotonía ocular, sequedad de piel y mucosas y colapso circulatorio; resolución muscular y abolición de reflejos osteotendinosos, etc. Es constante el hallazgo, junto a la elevada glicemia y correspondiente glucosuria, de un alto tenor de cuerpos cetónicos en sangre y orina. Recientemente se ha insistido no obstante (AZERARD en Francia, ROSSIER y Colbs en Zurich) sobre el coma hiperosmolar, no acidótico, de la diabetes sacarina: se caracteriza por conciencia alterada, deshidratación muy pronunciada, azotemia, hiperglicemia muy acentuada (entre 10 y más de 20 gr por litro), hiperosmolaridad del plasma (más de 350 mOsm/l) y ausencia de acidosis (reserva alcalina normal, no cetonuria). Su reversibilidad ha sido en general completa al combatir la deshidratación.

V. Las lesiones vasculares que afectan a grandes y medianas arterias son fruto de la aterosclerosis acelerada del diabético, probablemente ligada ésta a la alteración del metabolismo lipídico con hipercolesterolemia, aumento de lipoproteínas de alto coeficiente de ultracentrifugación, etc. Son respon-

sables de diversos cuadros de arteritis en miembros inferiores, frecuencia del infarto de miocardio en el diabético, accidentes de isquemia encefálica transitoria o permanente... Son objeto de un estudio especial por el Dr. Palma y a nosotros no compete su comentario. Lo que sí queremos subrayar es que en su patogenia e histopatología difieren de las lesiones de angiopatía diabética genuina.

VI. El ocuparnos aquí de un cuadro clínico tan poco frecuente como la enfermedad de LAWRENCE o lipohistiólisis, del que se han descrito en la literatura poco más de una decena de casos, significa sólo un intento de hacer subrayar otra vez la complejidad del trastorno metabólico del diabético, no limitado al disturbio hidrocarbonado de modo exclusivo, si que también extendido al metabolismo intermediario de los restantes principios inmediatos. El cuadro descrito por este autor incluye: lipodistrofia universal e hiperlipemia, cirrosis hepática, diabetes insulinoresistente que no tiene tendencia a la cetosis y, en los niños, crecimiento acelerado.

Aunque se ha postulado para explicar su génesis una incrementada producción de hormona somatotrófica, otros autores opinan que se trata de un defecto primario del depósito graso subcutáneo consecuente al déficit de conversión de la glucosa almacenada en ácidos

grasos. Al fin y al cabo, en un grado menor, se considera que el segundo defecto metabólico del diabético es justamente éste, el fallo de la formación de ácidos grasos de cadena larga a partir de unidades de ac. acético procedentes de la catabolia de la glucosa.

VII. Por último, séanos permitido relatar de modo sumario otros síntomas de diabetes referidos a distintos órganos y aparatos.

a) En la piel, junto a la conocida tendencia a las infecciones bacterianas y micóticas, la xantosis de palmas y plantas y la eventual xantomatosis, así como la ruberosis facial descrita ya por VON NOORDEN. La sequedad de la piel y mucosas se acentúa como es bien sabido en las fases de máxima descompensación.

b) El aparato digestivo nos ofrece las frecuentes estomatitis y piorrea alveolo-dentaria; atonía gastrointestinal, responsable del frecuente estreñimiento, aunque en ocasiones veamos diarrea que puede significar un síndrome de mala absorción pancreatogénico asociado a la insuficiencia endocrina. Del hígado graso diabético ya se ha hecho mención, y está en la experiencia de todos la frecuente coexistencia de litiasis biliar y diabetes.

c) La patología ocular no queda reducida a la consideración de la retinopatía; cabe añadir ahora el xantelasma, las blefaroconjuntivi-

tis, la rubeosis irídea y catarata, tanto diabética genuina como senil acelerada por el trastorno metabólico hidrocarbonado.

d) Los órganos genitales pueden mostrar el rastro de la afección en forma varia: en el varón, aparte balanitis, es clásica la impotencia coeundi y disminución de la líbido; en el sexo femenino, prurito vulvar y vulvitis e infecciones ascendentes. El problema diabetes-gestación

es tratado por el Dr. García Triviño con su habitual maestría.

e) La patología renal no se limita al cuadro de glomerulosclerosis intercapilar. La nefropatía intersticial ascendente no resulta quizá más frecuente en el diabético que en el sujeto normal, pero sí potencialmente más grave: en efecto, el cuadro de papilitis necrótica es patrimonio de dos circunstancias: obstrucciones urinarias graves y diabetes.