

ENFERMEDADES METABÓLICAS: PUNTO DE VISTA DESDE DIVERSAS ESPECIALIDADES MÉDICAS

ÁNGEL JOSÉ CHÚ LEE / VÍCTOR GUILLERMO LANCHI ZÚÑIGA / SIXTO ISAAC CHILIQUEÑA VILLACIS



Enfermedades metabólicas: punto de vista desde diversas especialidades médicas

Ángel José Chú Lee
Víctor Guillermo Lanchi Zúñiga
Sixto Isaac Chiliqinga Villacis
Coordinadores



Primera edición en español, 2018

Este texto ha sido sometido a un proceso de evaluación por pares externos con base en la normativa editorial de la UTMACH

Ediciones UTMACH

Gestión de proyectos editoriales universitarios

205 pag; 22X19cm - (Colección REDES 2017)

Título: Enfermedades metabólicas: punto de vista desde diversas especialidades médicas. / Ángel Chú Lee / Víctor Lanchi Zúñiga / Sixto Chilibingua Villacis (Coordinadores)

ISBN: 978-9942-24-119-1

Publicación digital

Título del libro: Enfermedades metabólicas: punto de vista desde diversas especialidades médicas.

ISBN: 978-9942-24-119-1

Comentarios y sugerencias: editorial@utmachala.edu.ec

Diseño de portada: MZ Diseño Editorial

Diagramación: MZ Diseño Editorial

Diseño y comunicación digital: Jorge Maza Córdova, Ms.

© Editorial UTMACH, 2018

© Ángel Chú Lee / Víctor Lanchi / Sixto Chilibingua, por la coordinación

D.R. © UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA, 2018

Km. 5 1/2 Vía Machala Pasaje

www.utmachala.edu.ec

Machala - Ecuador

Advertencia: “Se prohíbe la reproducción, el registro o la transmisión parcial o total de esta obra por cualquier sistema de recuperación de información, sea mecánico, fotoquímico, electrónico, magnético, electro-óptico, por fotocopia o cualquier otro, existente o por existir, sin el permiso previo por escrito del titular de los derechos correspondientes”.



César Quezada Abad, Ph.D

Rector

Amarilis Borja Herrera, Ph.D

Vicerrectora Académica

Jhonny Pérez Rodríguez, Ph.D

Vicerrector Administrativo

COORDINACIÓN EDITORIAL

Tomás Fontaines-Ruiz, Ph.D

Director de investigación

Karina Lozano Zambrano, Ing.

Jefe Editor

Elida Rivero Rodríguez, Ph.D

Roberto Aguirre Fernández, Ph.D

Eduardo Tusa Jumbo, Msc.

Irán Rodríguez Delgado, Ms.

Sandy Soto Armijos, M.Sc.

Raquel Tinóco Egas, Msc.

Gissela León García, Mgs.

Sixto Chiliquinga Villacis, Mgs.

Consejo Editorial

Jorge Maza Córdova, Ms.

Fernanda Tusa Jumbo, Ph.D

Karla Ibañez Bustos, Ing.

Comisión de apoyo editorial

Índice

Capítulo I

Obesidad11

Víctor Lanchi Zúñiga; Cristian Mero

Capítulo II

Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)35

Víctor Lanchi Zúñiga

Capítulo III

Síndrome metabólico y su relación multiorgánico65

Sylvana Cuenca Buele; Edmo Jara Guerrero

Capítulo IV

Hipotiroidismo subclínico 86

Víctor Lanchi Zúñiga; Tatiana Cobos Saraguro

Capítulo V

Diabetes en el embarazo98

Gover Fabricio Loayza Toro

Capítulo VI

Insulinoterapia en pacientes hospitalizado113

Lisbeth Galarza Sanmartin; Víctor Lanchi Zúñiga

Capítulo VII

Síndrome de ovarios poliquísticos138

Sixto Chilibingua Villacis; Brígida Agudo Gonzabay

Capítulo VIII

Hígado graso no alcohólico161

Javier Mora; Ronald Albán

Capítulo IX

Medicina tradicional en las enfermedades metabólicas177

José Pablo Chú Lee; Ángel Chú Lee; Gabriel Riofrio Mora

Dedicatoria

A los jóvenes estudiantes que han ingresado a la Carrera de Ciencias Médicas de la Universidad Técnica de Machala. Al gremio médico que permanentemente busca difundir los conocimientos en base a la lectura cotidiana y la experiencia recogida en su ámbito profesional. A todo el equipo humano del Centro de Investigaciones de la UTMACH por la guía y asistencia para plasmar este libro que a más del ámbito científico contiene sentimientos de gratitud.

Introducción

Las enfermedades metabólicas constituyen un gran riesgo por el apareamiento de riesgos cardiovasculares y diabetes, los criterios diagnósticos propuestos para síndrome metabólico son diversos, desde el año 1988, en que el Dr. Gerald Reaven describe el síndrome como una serie de anormalidades que incluye hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia, denominándolo 'síndrome X', donde la resistencia a insulina constituía el factor o principal mecanismo fisiopatológico.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), International Diabetes Federation (IDF), National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III) y la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) han propuesto sus criterios diagnósticos o componentes del síndrome metabólico.

Gerald Reaven menciona al respecto que debemos tratar por igual cualquiera de los componentes del síndrome y no al conjunto como una sola entidad, o tratar de entenderlo con un origen común.

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) se han convertido en un problema de salud pública, debido al sufri-

miento que ocasionan a las personas que las padecen junto con un gran perjuicio socioeconómico a nivel local y mundial. Dentro de estas, las principales se debieron a: enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes y enfermedades pulmonares crónicas; patologías evitables si se trabaja de manera multisectorial en promoción de la salud y prevención dirigida.

En el Ecuador, en el año 2014 el Instituto Nacional de Estadística y Censos reportó como segunda causa de mortalidad general a la diabetes mellitus, situándose además como la primera causa de mortalidad en la población femenina y la tercera en la población masculina. La diabetes mellitus junto con las enfermedades isquémicas del corazón, dislipidemias y la enfermedad cerebro vascular, aportan la mayor carga de consultas y egresos hospitalarios desde hace más de dos décadas.

Con este escenario epidemiológico, el Ministerio de Salud Pública del Ecuador ha establecido que el abordaje integral de las enfermedades crónicas no transmisibles constituye una alta prioridad política y estratégica, por ello es de gran importancia la realización de este texto para profundizar aspectos en relación al manejo y terapéutica.

03 Capítulo Síndrome metabólico y su relación multiorgánica

Sylvana Cuenca Buele; Edmo Jara Guerrero

Definición

“El síndrome metabólico es la agrupación de factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica cardiovascular (CV) y renal que están ligados al sobrepeso, la obesidad y la falta de actividad física. Incluye las siguientes características: obesidad central (intraabdominal), resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, dislipemia aterogénica, hipertensión y estados proinflamatorios”.¹

Se debe reiterar el diagnóstico del síndrome metabólico si cumple con los criterios diagnósticos establecidos por el National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII) de Estados Unidos.

Sylvana Cuenca Buele. Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Anatomía Patológica. Docente titular de la Universidad Técnica de Machala.

Edmo Jara Guerrero. Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Anatomía Patológica. Docente titular de la Universidad Técnica de Machala.

Tabla 1.

Factor de riesgo	Definición del nivel según la National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII)	Definición del nivel según la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD).
Obesidad abdominal	Perímetro de cintura: varones, > 102cm (> 40") , mujeres, > 88 cm (> 35")	Perímetro de cintura: > 94 cm en hombres y > 88 cm en mujeres.
Triglicéridos	> 150 mg/dl (1,69 mmol/l)	> 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiante específico)
Colesterol HDL	Varones, < 40 mg/dl (1,04 mmol/l), Mujeres, < 50 mg/dl (1,29 mmol/l)	< 40 mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)
Presión arterial	> 130/85 mmHg	PAS > 130 mmHg y/o PAD > 85 mmHg
Glucosa en ayunas	> 110 mg/dl (6,1 mmol/l)	Glicemia anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa o diabetes

Fuente: elaboración propia.

La Asociación Latinoamericana de la Diabetes (ALAD) recomienda el diagnóstico de síndrome metabólico con la existencia de obesidad abdominal más dos componentes de los que se describe en la columna derecha del cuadro anterior.

Cambios morfológicos en relación con el síndrome metabólico

El Síndrome Metabólico (SM) es una condición que favorece el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular, debido a la asociación de hipertensión arterial, hiperglicemia y dislipidemia.

Fisiopatología y cambios morfológicos

Las alteraciones cardiovasculares guardan cierta relación con la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal.

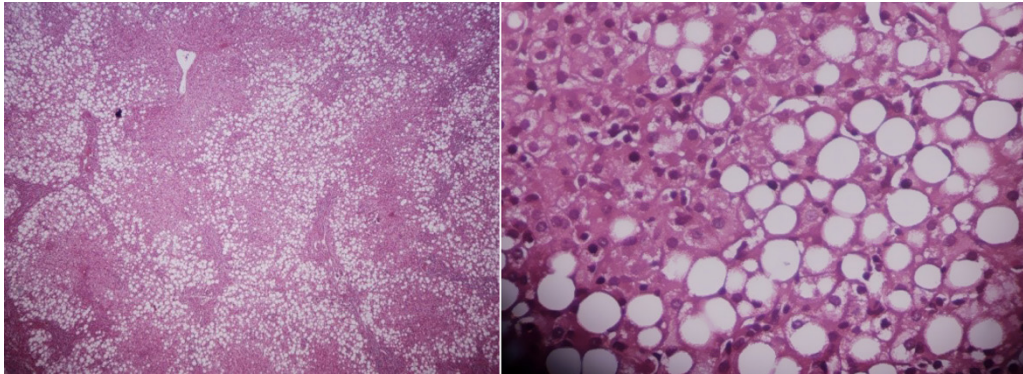
“La obesidad juega un rol preponderante ya que el tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias: leptina, ácidos grasos, factor de necrosis tumoral (FNT α), resistina, factor inhibidor de la activación de plasminógeno (PAI1), IL6, etc. Estos factores pueden favorecer la aparición de un estado proinflamatorio, de resistencia a la insulina (RI) y/o de daño endotelial. La RI aumenta con el incremento del contenido de grasa corporal”.²

Al aumentar los ácidos grasos (AG) en el hígado se produce un incremento de la gluconeogénesis, elevándose la producción de triglicéridos (aumento de VLDL, LDL), disminución de HDL, mayor producción de sustancias con actividad protrombótica.

“A todas luces la secuencia de factores fisiopatológicos que conducen a la esteatosis hepática simple se le suele denominar (el primer golpe), y es la primera condición que tiene que darse para que se produzca el estrés oxidativo o (segundo golpe), que es la génesis del proceso inflamatorio en la enfermedad grasa no alcohólica del hígado (EGNAH). Una serie de eventos se desencadenan por el incremento intracelular de ácidos grasos, como el factor que induce el aumento de la actividad del citocromo P450, 2E-1 y P450 4A 12, con el consiguiente incremento de especie reactivas del oxígeno con gran potencial citotóxico y otros productos de la oxidación que, conjuntamente con la interleucina 8, actúan como quimioatrayentes para los polimorfonucleares que estimulan el factor de crecimiento β , que es un importante inductor de la transformación fenotípica de las células estrelladas, las que pasan a un estado miofibroblástico capaz de producir colágeno y, por lo tanto, fibrosis, daño al citoesqueleto del hepatocito, con balonamiento y agregados intracelulares amorfos que constituyen los cuerpos de Mallory”.³

Ilustración 1.

Esteatosis macrovesicular (hematoxilina-eosina).



Fuente: elaboración propia.

Además se produce disminución de factores protectores como el glutatión, con lo que el daño celular se produce de manera continua y acelerada hacia la fibrosis.

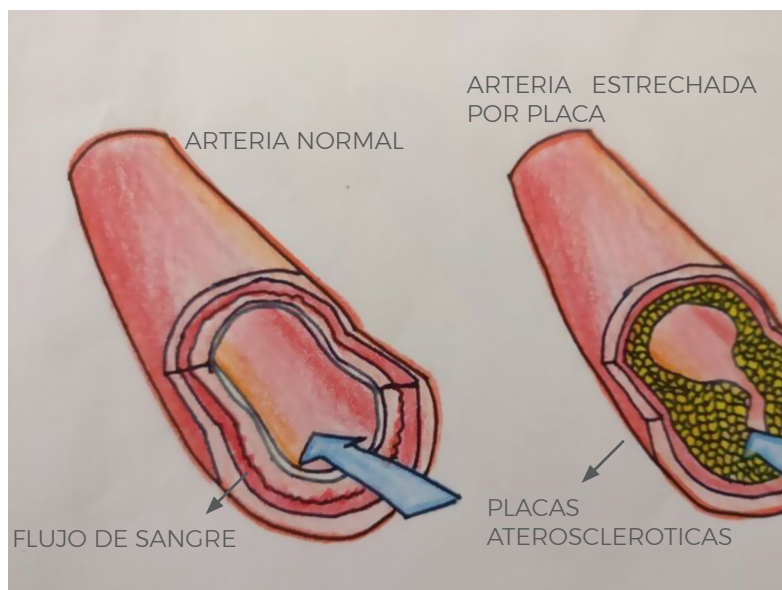
El HDL es la lipoproteína que nos protege de las enfermedades cardiovasculares ya que se encarga de limpiar el colesterol LDL de las paredes arteriales, al haber una disminución de la misma se incrementará la concentración de colesterol LDL, el cual se acumulará lentamente en las paredes de las arterias, estrechándolas y volviéndolas más rígidas. A consecuencia de todo esto se pueden formar depósitos adiposos en las arterias (ateroesclerosis), que es el engrosamiento y la acumulación focal de lípidos y macrófagos en la íntima arterial que origina un endurecimiento de la pared arterial.

En el síndrome metabólico se produce resistencia a la insulina la cual ocasionara un daño endotelial produciendo un aumento de su permeabilidad y con ello un incremento de la entrada del colesterol-LDL hacia la capa íntima de la pared del vaso, este incremento de LDL provoca un engrosamiento del interior de la pared de la arteria como mecanismo de defensa y su posterior oxidación con el consiguiente paso de monocitos quien comienza a fagocitar los LDL oxidados y se convierte por ello en una célula especializada llamada macrófago. El exceso de grasa fagocitada por los macrófagos

(células espumosas) y retenida en la pared del vaso, producirá cambios visibles como estrías grasas.

El endotelio dañado inducirá dos mecanismos de defensa: el uno cuya base es la vasoconstricción, y un segundo mecanismo más importante todavía que es la adhesión de plaquetas al endotelio lesionado, las mismas que liberan un factor atrayente de las células musculares lisas del interior de la pared y se trasladan a la íntima, además hay formación de tejido conectivo con la consiguiente hiperplasia intimal.⁴

Ilustración 2.



Fuente: elaboración propia.

Cambios morfológicos en los vasos sanguíneos

La resistencia a la insulina produce como resultado una hiperinsulinemia compensatoria, que es considerada factor de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2, obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial, disfunción endotelial y aterosclerosis, los cuales se producen por medio de mecanismos que se interrelacionan. En algunos casos como en las arterio-

las penetrantes del encéfalo, se produce degeneración lipohialinótica de la pared, lo que aumenta el riesgo de infartos lacunales.⁴⁻⁵

La hiperinsulinemia ocasiona sobre los vasos sanguíneos disfunción endotelial debido a:

- Aumento de la endotelina 1
- Aumento del superóxido
- Disminución del óxido nítrico

Y la proliferación del músculo liso vascular debida a:

- Aumento de la síntesis de colágena
- Aumento de los factores de crecimiento

Todo esto conlleva a la vasoconstricción, relajación vascular disminuida, aumento del colágeno e hiperplasia vascular, que ocasionarán la Hipertensión Arterial.

Tanto la disfunción endotelial como la Hipertensión arterial ocasionan la aterosclerosis que conlleva a complicaciones macro vasculares.

Ilustración 3.



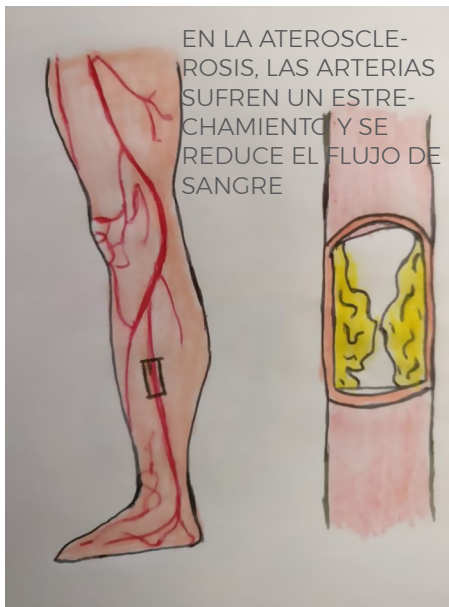
Fuente: elaboración propia.

Algunas de las grandes complicaciones del SM se traducen en procesos de aterosclerosis y DM2 donde son afectados principalmente los vasos sanguíneos de las extremidades con mayor frecuencia las inferiores, comprometiendo la microvasculatura, generando disfunción vasomotora, isquemia y oclusión arterial, disminuyendo el flujo sanguíneo a vasos y pies generando EVP.

La diabetes, como patología crónica, está ligada al desarrollo de múltiples complicaciones tanto micro como macro vasculares.

Pueden ser microvasculares (lesiones de los vasos sanguíneos pequeños) y macrovasculares (lesiones de vasos sanguíneos más grandes). Las complicaciones microvasculares son lesiones oculares (retinopatía) que desembocan en la ceguera; lesiones renales (nefropatía) que acaban en insuficiencia renal.

Ilustración 4.

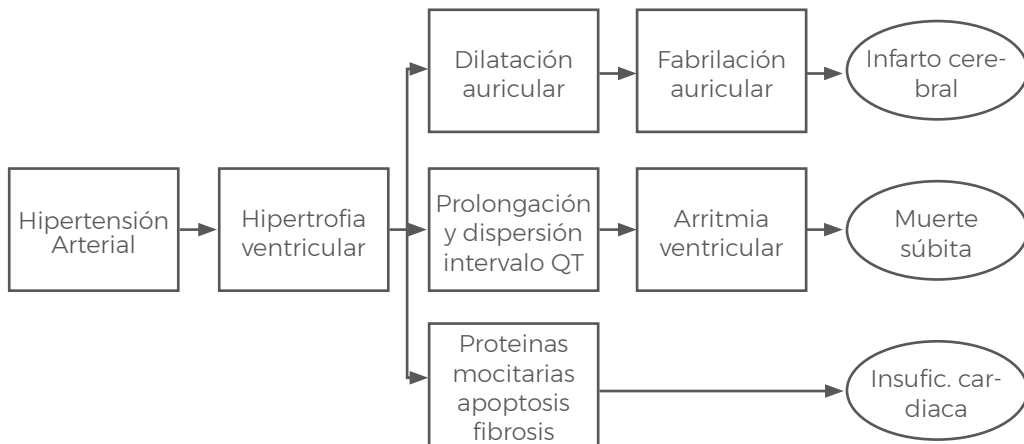


Fuente: elaboración propia.

“La arterioesclerosis y el engrosamiento de la membrana basal capilar son cambios vasculares característicos en la diabetes. La agregación plaquetaria en los vasos sanguíneos de menor calibre y la alteración de los mecanismos fibrinolíticos también pudieran participar en la patogenia de la microvasculopatía diabética. Se reduce el flujo sanguíneo hacia el corazón, ya comprometido por la enfermedad de los vasos de gran calibre (ateroesclerosis coronaria). Las complicaciones principales de la microvasculopatía diabética afectan al riñón y a la retina”.⁶

Cambios morfológicos en el corazón

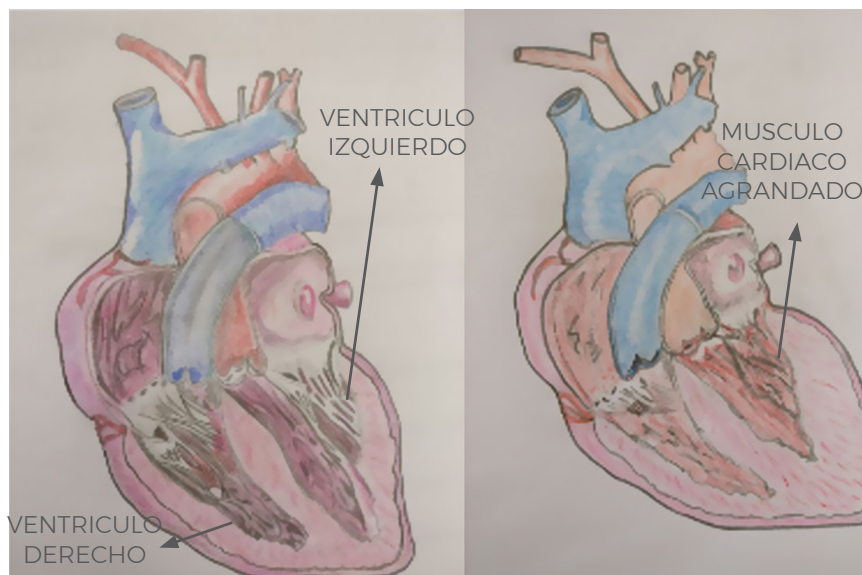
Gráfico 1.



Fuente: elaboración propia.

La hipertensión arterial forma parte de los componentes del síndrome metabólico, es una forma típica de sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo, con muy alta resistencia periférica y bajo volumen sistólico, y la forma característica de esta adaptación es la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Ilustración 5.



Fuente: elaboración propia.

Existen evidencias de que la diabetes mellitus tipo I, también produce cambios en el corazón, tanto funcionales, estructurales y moleculares, incluso en ausencia de hipertensión o enfermedad vascular. En un estudio en ratas con diabetes tipo I se observó fibrosis perivascular e intersticial, se evidenció además la expresión de proteínas de la matriz extracelular, como la fibronectina y colágeno I. El factor de necrosis tumoral beta, implicado en procesos fibróticos también estuvo presente.⁷

Fisiopatología arterial coronaria y sus cambios morfológicos en el síndrome metabólico.

En pacientes con síndrome metabólico, que cursen con hipertensión arterial, o diabetes, sobre todo cuando hay hipertrofia ventricular izquierda, la reserva de flujo coronario se encuentra reducida, esto es debido al incremento de la resistencia vascular y a la reducción de la densidad de capilares y arteriolas.⁸

Como resultado de la elevación de la presión arterial, y la activación de los mecanismos neurohumorales, se produce un remodelado de la microcirculación, con engrosamiento de la capa media arterial, esto se da por la hiperplasia del músculo liso, lo que produce:

- Incremento de la relación pared-lumen.
- Aumento del espesor parietal de las arterias coronarias epicárdicas.
- Aumento de la resistencia vascular coronaria.
- Disminución de la capacidad coronaria de vasodilatación.
- Disminución de la reserva coronaria de flujo.

Cambios morfológicos en el páncreas por síndrome metabólico

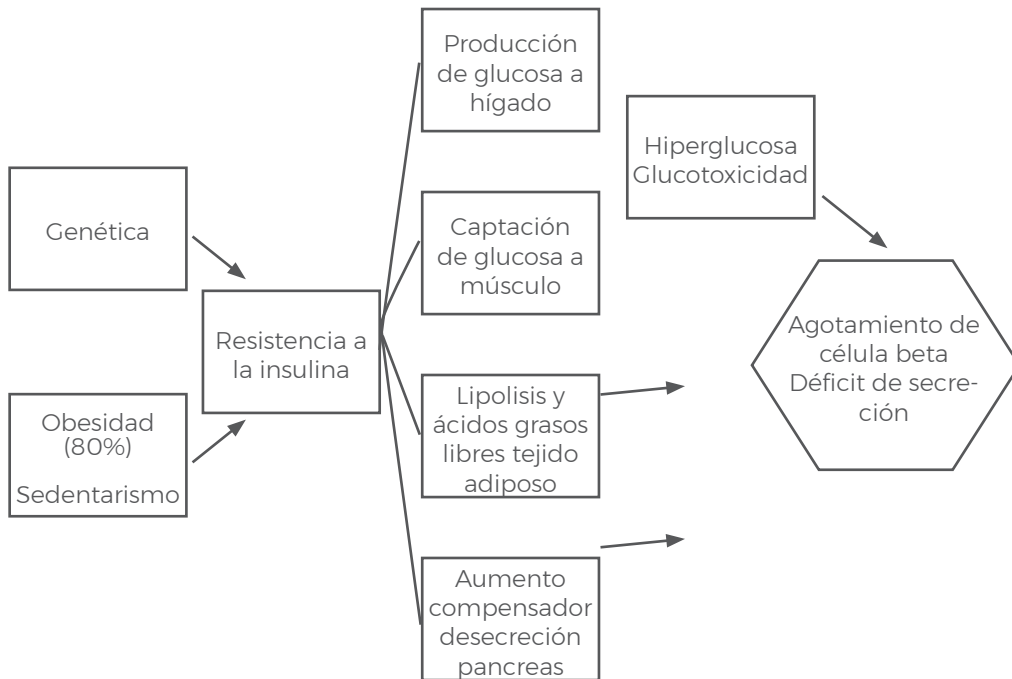
“El Síndrome Metabólico, también llamado Síndrome X, es un conjunto de patologías asociadas con la obesidad. Todo se debe a una reacción en cadena ya que normalmente la grasa abdominal conduce a producir resistencia a la insulina, ésta a su vez puede conducir a la hipertensión arterial, dislipidemia y alteración en los niveles de glucosa en ayunas”.⁹

Una de las causas de síndrome metabólico es la resistencia a la insulina, es un estado en el cual la insulina que se secreta en el páncreas por la células β , ayuda a transformar en energía el azúcar, que el cuerpo obtiene de los alimentos obtenidos, hay IR cuando cantidades normales de insulina producen una respuesta insuficiente para permitir la entrada y utilización de la glucosa que no es captada por las células y por consiguiente tampoco por tejidos periféricos como hígado, tejido adiposo, musculo esquelético.

Al principio, la deficiente acción de la insulina, para llevar la glucosa a las células, se compensa con elevadas cantidades de la hormona liberadas a la sangre por las células β del páncreas, lo que provoca una hiperinsulinemia que mantiene los niveles de glucosa en sangre dentro de límites normales,

pero a la larga el páncreas se agota paulatinamente por el sobreesfuerzo hasta que suspende casi por completo su actividad y por consiguiente hay una disfunción de las células β , y posterior un aumento de glucosa en la sangre conocido como hiperglucemia y Diabetes mellitus tipo 2.

Gráfico 2.



Fuente: elaboración propia.

La resistencia a la insulina va a producir lipólisis aumentada y liberación de ácidos grasos por lo que hay circulación elevada de ácidos grasos, el tejido adiposo y el músculo no puede extraer la glucosa, una salida acelerada de glucosa hepática (hiperglucemia) lo que con lleva al agotamiento de las células beta del páncreas

La resistencia a la insulina depende de alteraciones de su receptor y defectos intracelulares. Se divide en tres grupos:

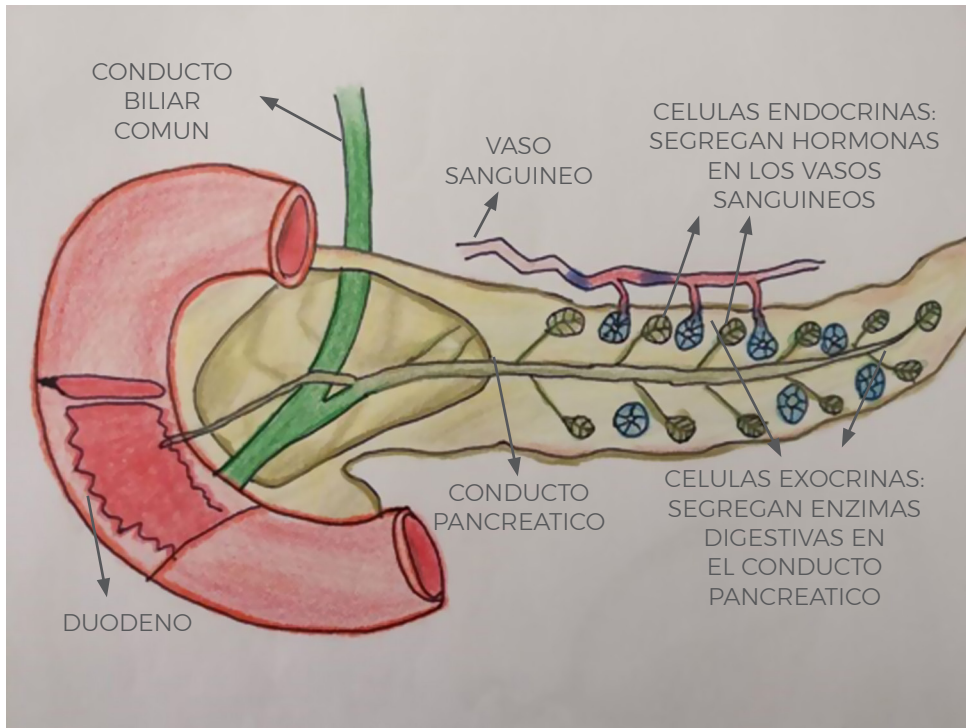
1. Las relacionadas con la actividad del receptor (tirocincinasa y preteincinasa)

2. Las involucradas en la cascada de la fosforilación y desfosforilación intracelular de la serina, conocidas como MAP Kinasa, y
3. Las responsables del efecto biológico final de la insulina

Diabetes mellitus tipo 2

“La DM2 es un trastorno heterogéneo que se caracteriza por una combinación de disminución de la sensibilidad tisular a la insulina y secreción inadecuada de la hormona a partir del páncreas. La hiperglucemia en la DM2 deriva de la incapacidad de las células β para cubrir la demanda creciente de insulina que muestra el organismo.¹⁰”

Ilustración 5.



Fuente: elaboración propia.

La diabetes mellitus se presenta con mayor frecuencia en adultos, y personas con sobrepeso, se debe a 3 factores principales que son la resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, y disfunción de las células β del páncreas, esto se puede ocasionar por la genética, obesidad y estilo de vida.

La diabetes tipo 2 se produce que cuando la insulina no permite que la glucosa pueda entrar a las células y esta se acumula en el torrente sanguíneo causando una hiperglucemia.

Cambios morfológicos

Disminución en el tamaño y también en el número de islotes.- Histológicamente la mayoría de estos islotes son difíciles de identificar.⁷¹

Alrededor de los islotes las células acinares se ven normales, a pesar de que muchos estudios han demostrado que las pruebas directas de función exócrina están disminuidas en 43 a 80% de los pacientes portadores de Diabetes Mellitus.

Entre las causas de la reducción de la función exócrina del páncreas en la Diabetes están la ausencia del efecto trófico de la insulina, la angiopatía diabética, que ocasiona fibrosis del tejido pancreático, y la neuropatía diabética, que a su vez produce trastornos de la regulación neurohormonal.

Por lo tanto, la disminución de la función exócrina del páncreas en la diabetes es un hallazgo objetivo y de importancia clínica. Los hallazgos en autopsias y los estudios con escáner en diabéticos confirman el daño morfológico de páncreas compatible con la disminución de la función exócrina.

La sustitución amiloide de los islotes en la diabetes tipo 2 aparece como un depósito de un material amorfo, rosado, que comienza en el interior y alrededor de los capilares y entre las células. En estadios avanzados, la sustitución de los Islotes puede ser prácticamente total, además puede encontrarse áreas de fibrosis. Esta alteración es más frecuente en los casos de diabetes tipo 2 de larga evolución. Como ya se señaló, está formado por fibrillas de amilina procedentes de las células.

Cambios morfológicos en la piel por síndrome metabólico

El síndrome metabólico con frecuencia no presenta síntomas perceptibles para ser diagnosticado de forma temprana. Pero si se permite que sus factores de riesgo aumenten durante demasiado tiempo, pueden comenzar a presentarse los cambios principales en el cuerpo. Los criterios que van a causar lesiones morfológicas en la piel en paciente con síndrome metabólico son principalmente la obesidad y la resistencia a la insulina.

En personas con sobrepeso es común ver manchas oscuras (de aspecto aterciopelado) en los pliegues de la piel. Las zonas más notorias donde las podemos encontrar son en las axilas, cuello, ingle, codos, rodillas, nudillos, cuero cabelludo, incluso en la cara y en la palma de las manos.

El exceso de insulina del síndrome metabólico estimula a las células de la piel y genera acantosis nigricans.

Importancia que tiene la piel en el síndrome metabólico

- Manifestaciones cutáneas de Diabetes
- Manifestaciones cutáneas obesidad
- Manifestaciones cutáneas de dislipidemia
- Mayor incidencia de algunas dermatosis en estos pacientes.

Manifestaciones cutáneas en obesidad

Acantosis pigmentaria

“La acantosis pigmentaria es un trastorno marcado por una piel hiperpigmentada y engrosada con una textura «aterciopelada», que aparece con más frecuencia en las zonas de flexión (axilas, pliegues del cuello, ingle y región ano genital). Puede ser un signo cutáneo importante de enfermedades benignas y malignas”.¹²

1. Tipo Maligno:

a. Maligna, relacionada con adenocarcinoma

2. Tipos Benignos:

a. Benigna

b. Relacionada con obesidad (pseudoacantosis)

c. Acral

d. Unilateral

e. Inducida por medicamentos

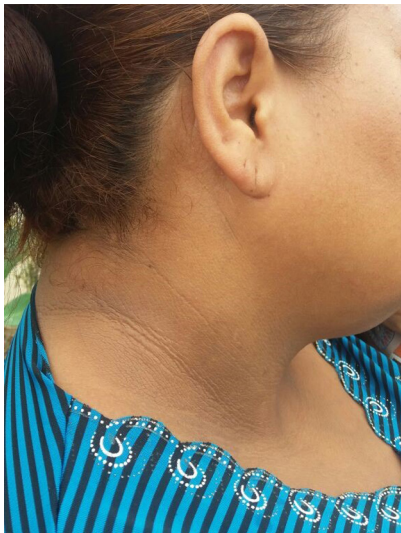
f. Como parte de un síndrome (sindromática)

g. Vinculada a trastornos endocrinos

h. Mixta (4)

Acantosis Nigricans: Obsérvese el obscurecimiento de la piel a nivel del cuello.

Ilustración 6.



Fuente: elaboración propia.

Es un signo para diagnosticar resistencia a la insulina, diabetes mellitus, ya que estas manchas se forman por la hiperinsulinemia. Frecuente en personas con obesidad

Una vez que baja la insulina las manchas comienzan a revertirse y todo vuelve a la normalidad.

Manifestaciones cutáneas de la diabetes

Dermopatía diabética: Son las lesiones más frecuentes en los diabéticos observándose aproximadamente en el 50% de ellos. Se manifiestan como placas atróficas, de color rojizo o pardusco, irregular y asintomático, que se localizan en la región pretibial. La causa es una microangiopatía. Este trastorno cura por sí solo, dejando cicatrices deprimidas, atróficas e hiperpigmentadas.

Necrobiosis lipoidea diabeticorum: Placas circunscritas atróficas pretibiales, de centro pardo amarillento, deprimido, que permite ver los vasos subyacentes y borde activo irregular, eritematoso, a veces sobreelevado. Las lesiones son indoloras y en su mayoría bilaterales. Entre el 66% y 75% de los pacientes con necrobiosis lipídica tienen diabetes o intolerancia a la glucosa, pero menos del 1% de los diabéticos desarrolla esta patología.

Granuloma anular.- Hay una incidencia mayor de la esperada de diabetes mellitus en pacientes con granulomas anulares generalizados y perforantes. En el estudio histológico se encuentra una epidermis normal. En la dermis superior y media hay degeneración focal del colágeno (completa o incompleta), alrededor se observa empalizada ordenada, también un infiltrado de células linfoides y fibroblastos, así como presencia de abundante mucina.

Manifestaciones cutáneas de dislipidemia

Xantelasma: Son neoformaciones cutáneas amarillentas, esencialmente constituidas por células macrofágicas ricas en granulaciones lipídicas de colesterol y triglicéridos. Sus manifestaciones clínicas varían según su topografía. Los xan-

tomas pueden ser el síntoma de una enfermedad general del metabolismo lipídico.

Xantomas eruptivos: Son de aparición brusca se relaciona a dislipidemia tipo (I, IV, V).

“Se manifiestan como múltiples pápulas amarillentas o pardo rojizas que aparecen bruscamente. Al examen histológico se observa en las lesiones una infiltración de la dermis con macrófagos llenos de lípidos, que a diferencia de otros xantomas, representan triglicéridos. La causa consiste en una hipertrigliceridemia marcada. Las pápulas desaparecen al controlar la diabetes y las concentraciones de triglicéridos”.¹²

Cambios morfológicos en el riñón

Alteraciones estructurales en nefropatía diabética:

La nefropatía diabética es considerada la más grave complicación de la diabetes mellitus, ya que lleva a un aumento en su morbilidad y mortalidad. La clasificación más utilizada para la Nefropatía diabética es la de Mongensen, que se basa en hallazgos de laboratorio, clínicos y microscópicos:

Estadio 1 - Hiperfiltración y Renomegalia: Hipertrofia renal

Estadio 2 - Lesiones glomerulares tempranas: Se presenta de dos a cinco años y se caracteriza por cambios en la biopsia renal como son engrosamiento de la membrana basal y áreas de expansión mesangial en el glomérulo.

Estadio 3 - Nefropatía diabética incipiente:

Estadio 4 - Nefropatía clínica

Estadio 5 - Falla renal terminal

Ilustración 7.



Fuente: elaboración propia.

En la presente figura, podemos observar como aparecen los cambios en el glomérulo a través de los años de evolución de la enfermedad.

Por otro lado además de las alteraciones mencionadas en el glomérulo, también se observa alteraciones en los túbulos renales, caracterizados por infiltración de glicógeno de células de la pars recta del túbulo contorneado proximal y del asa de Henle (nefrosis glicogénica), también conocidas como células de Armani-Ebstein, se observa además alteraciones tubulares inespecíficas como: alteraciones gubulares hialinas (por proteinuria), infiltración lipídica (en hipercolesterolemias) y atrofia tubular secundaria al compromiso glomerular y vascular.

En el intersticio renal se observan alteraciones inespecíficas como son fibrosis y la presencia de células espumosas. Cuando existe infección se genera una extensa inflamación pielonefrítica. En los vasos sanguíneos muestran acentuada arterioesclerosis y arterioloesclerosis. Es característica la hialinización simultánea tanto de la arteriola glomerular aferente como de la eferente, aunque no es exclusiva de la diabetes.

Referencia bibliográfica

- 1 Lerman, L., & Lerman, A. El síndrome metabólico y la enfermedad renal temprana: ¿un eslabón más de la cadena?. Rev Esp Cardiol (Internet). 2011 (Citado:14/01/2016). Vol. 64. Páginas: 358 - 360. Disponible en: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90003642&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=15&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v64n05a-90003642pdf001.pdf
- 2 Albornoz López, Raúl; Pérez Rodrigo, Iciar. Nutrición y síndrome metabólico. Nutr.clín.diet.hosp. [Internet] 2012 [citado 14 de Febrero del 2016]; 32(3):92-97. Disponible en: <http://revista.nutricion.org/PDF/NUTRICION.pdf>
- 3 González Esther, López Víctor, Díaz Sarah Arce Merlyn, Medina Yosvany y Suarez Marila, Caracterización analítica del hígado graso no alcohólico en pacientes diabéticos tipo II. Acta Médica del Centro/ Vol. 10 N° 4 2016. [Citado 15 de Enero del 2017]; Disponible en: <http://www.Revactamedicacentro.sld.cu>
- 4 Gabriel C Fernández, Francisco M Tardáguila, Carmen Trinidad López, María Velasco, Pilar San Miguel, Ana de la Fuente. Fisiopatología de la placa de ateroma y sus implicaciones en la imagen. 2016 [citado 14 de Febrero del 2016]; 45(03):1-8. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-fisiopatologia-placa-ateroma-sus-implicaciones-13048645>
- 5 R.J. Rodríguez-Kú, Síndrome metabólico y enfermedad vascular cerebral: evidencias en su tratamiento, Rev. Neurolo, 2009; 48(5): 255-260
- 6 Martín Laclaustra Gimenoa, Clara Bergua Martíneza, Isaac Pascual Callejaa, José A Casasnovas Lenguas. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. [citado 14 de febrero del 2016];5(D):3-10. Disponible en: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13083442&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=61&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v5nSupl.Da13083442pdf001.pdf

- 7 F.J. Félix Redondo, J.F. Pérez Castán, D. Fernández-Bergés, M.J.Zaro Bastanzuri, A. García Trigo, C. Gómez González y L. Lozano mera, Obesidad, Síndrome metabólico y Diabetes, Clin Invest Arterioscl.2008; 20(supl 3):1-82
- 8 Repositorio.ucsg.edu.ec. Guayaquil: 2014.[Citado el 14 de febrero del 2016]. 1-7 Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/2401/1/T-UCSG-PRE-MED-NUTRI-60.pdf>
- 9 Raphael Rubin, David S. Strayer. Obesidad, Diabetes mellitus y Síndrome metabólico Rubín Patología Fundamentos clinicopatológicos en Medicina. Sexta Edición. Wolters Kluwer Health Espana, S.A. 2012. p1089
- 10 Dr. Zoltán Berger. Páncreas en diabetes y diabetes en enfermedades pancreáticas. Medwave[internet].2016[citado 14 de febrero del 2016]. Disponible en: <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Congresos/1068>
- 11 Robbins y Cotran. . La Piel. Patología estructural y funcional. Octava edición. Elsevier.2010. p 1075-1076
- 12 Dra. María Luisa Sáenz de SANTA MARÍA. Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas. REV. MED. CLIN. CONDES - 2011;[citado el 14 de febrero del 2016]. 22(6) 749-756. Disponible en http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90362926&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=202&ty=28&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=202v22n06a90362926pdf001.pdf
- 13 Torres VA y col. Nefropatía diabética, Rev Hosp Gral Dr. M Gea González 2002;5(1-2):24-32
- 14 Serna Higueta, Lina María; Pineda Trujillo, Nicolás; García Cepero, Ana María; Aguirre Caicedo, Marcelo; Alfaro Velásquez, Juan Manuel; Balthazar González, Vital; Vanegas, Juan José Nefropatía diabética Medicina UPB, vol. 28, núm. 1, enero-junio, 2009, pp. 42-53 Universidad Pontificia Bolivariana Medellín, Colombia.
- 15 Richard Johnson, John Feehally, Historia Natural de la Nefropatía Diabética tipo 1, Modificada de Comprehensive clinical nephrology. Second edición. 2003.

- 16 Dr. Rodrigo Chuaqui F., Dr. Ignacio Duarte G., Dr. Sergio González B., Dr. Martín Etchart K., Dr. Helmar Rosenberg G., Lecciones de Anatomía Patológica, Compromiso Renal de Enfermedades Generales, Nefropatía diabética, Pontificia Universidad Católica de Chile, http://escuela.med.puc.cl/publ/anatomiapatologica/05genital_masc/5enf_grales.htm
- 17 Balderas Rentería Isías, Diabetes, obesidad y síndrome metabólico: un anordaje multidisciplinario, Primera edición, México DF, Editorial Manual Moderno, 2015, p. <https://books.google.com.ec/books?isbn=607448483X>
- 18 Stevens, A., Lowe, J., & Scott, I. Capítulo 17: Enfermedades del Aparato Urinario. Pág: 363. Patología Clínica. Tercera Edición. México: Manual Moderno; 2009. p. 355 - 393.

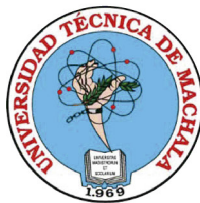
*Enfermedades metabólicas: punto de vista desde
diversas especialidades médicas.*

Edición digital 2017 - 2018.

www.utmachala.edu.ec

Redes

Redes es la materialización del diálogo académico y propositivo entre investigadores de la UTMACH y de otras universidades iberoamericanas, que busca ofrecer respuestas glocalizadas a los requerimientos sociales y científicos. Los diversos textos de esta colección, tienen un espíritu crítico, constructivo y colaborativo. Ellos plasman alternativas novedosas para resignificar la pertinencia de nuestra investigación. Desde las ciencias experimentales hasta las artes y humanidades, Redes sintetiza policromías conceptuales que nos recuerdan, de forma empeñosa, la complejidad de los objetos construidos y la creatividad de sus autores para tratar temas de acalorada actualidad y de demanda creciente; por ello, cada interrogante y respuesta que se encierra en estas líneas, forman una trama que, sin lugar a dudas, inervará su sistema cognitivo, convirtiéndolo en un nodo de esta urdimbre de saberes.



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA

Editorial UTMACH

Km. 5 1/2 Vía Machala Pasaje

www.investigacion.utmachala.edu.ec / www.utmachala.edu.ec

ISBN: 978-9942-24-119-1

