

# Complicaciones de la DM

```
graph TD; A[Complicaciones de la DM] --> B[Agudas]; A --> C[Crónicas]
```

**Agudas**

**Crónicas**

# Complicaciones agudas

- **Cetoacidosis (CAD)**
- **Síndrome hiperosmolar  
hiperglucémico no cetósico (SHHNC)**
- **Hipoglucemias**

# C.A.D.

- Glu > 250 mgdl
- Cetonuria
- Ph < 7.30
- Cetonemia
- Na↓
- K N o levemente ↑
- PCO2 ↓ y PO2↑

# SHHNC

- **Hiperglucemia severa (>600 mg/dl)**
- **Ausencia de cetosis o leve**
- **Hiperosmolaridad sérica (>340 mOsm/kg)**
- **Deshidratación severa**
- **Alteración sensorial (coma o confusión)**

# Hipoglucemia

- **Función mental y/o neurologica alterada**  
(cambios sensoriales y de comportamiento, coma)
- **Respuestas adrenérgicas**  
(Taquicardia, palpitaciones, transpiración, hambre)
- **Se confirma con **glucemia inferior a 60 mg/dl****



# Complicaciones crónicas

- Enfermedad cardiovascular **macrovasc.**

- Retinopatía

- Nefropatía

- Neuropatía

**microvasculares**

*La gran culpable.*

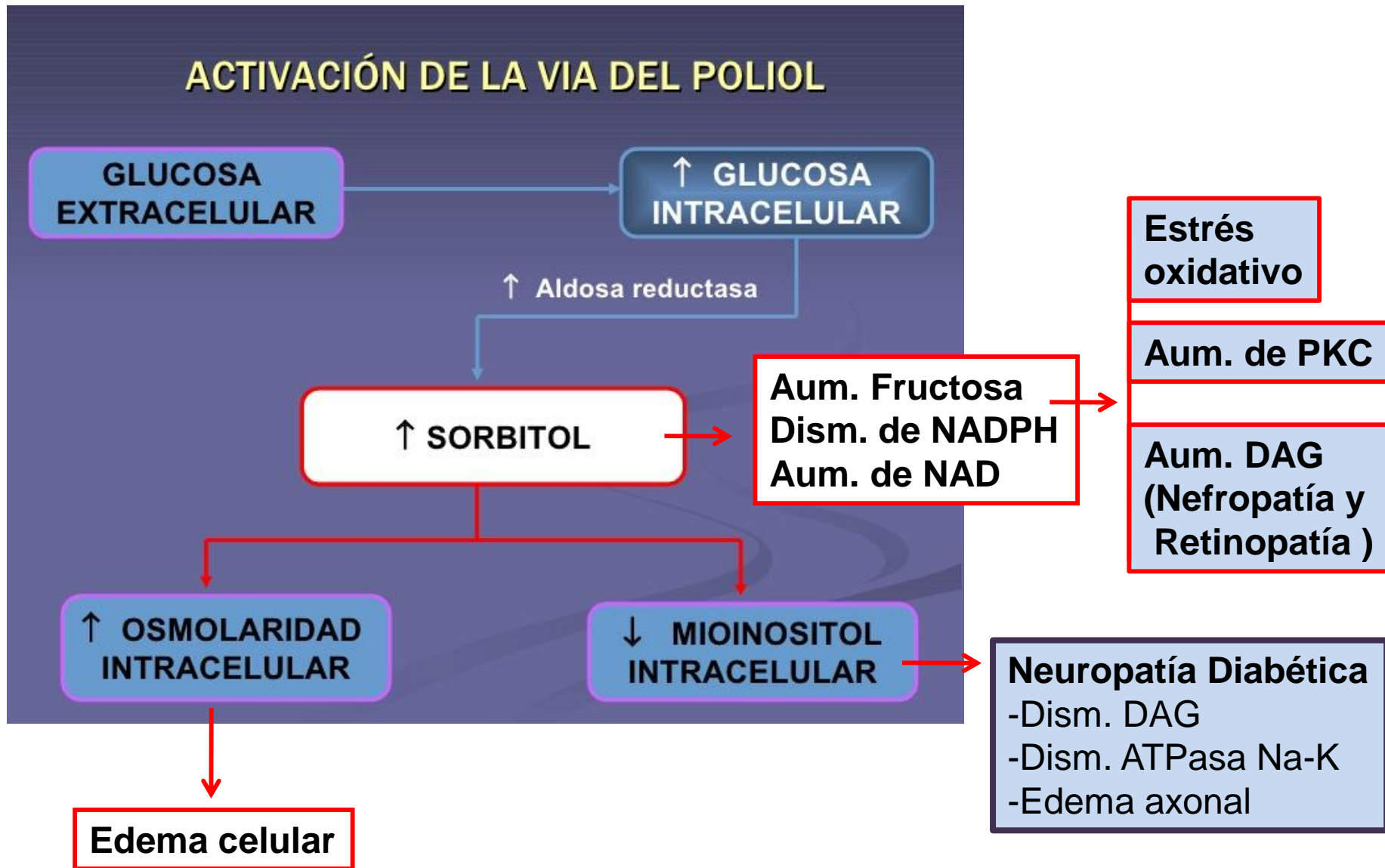
*La Hiperglucemia en forma  
permanente es causal  
"silenciosa" de la mayoría de  
las complicaciones  
crónicas.....*

# **Mecanismos fisiopatológicos de complicaciones a partir de la hiperglucemia**

- **Aumento de la actividad de la Aldosa Reductasa**
- **Aumento del DAG y b2-Protein quinasa C**
- **Aceleración de la glicosilación no enzimática de proteínas**



....aldosa reductasa.... Via de los polioles.....



.....DAG y b2-PKC.....

hiperglucemia

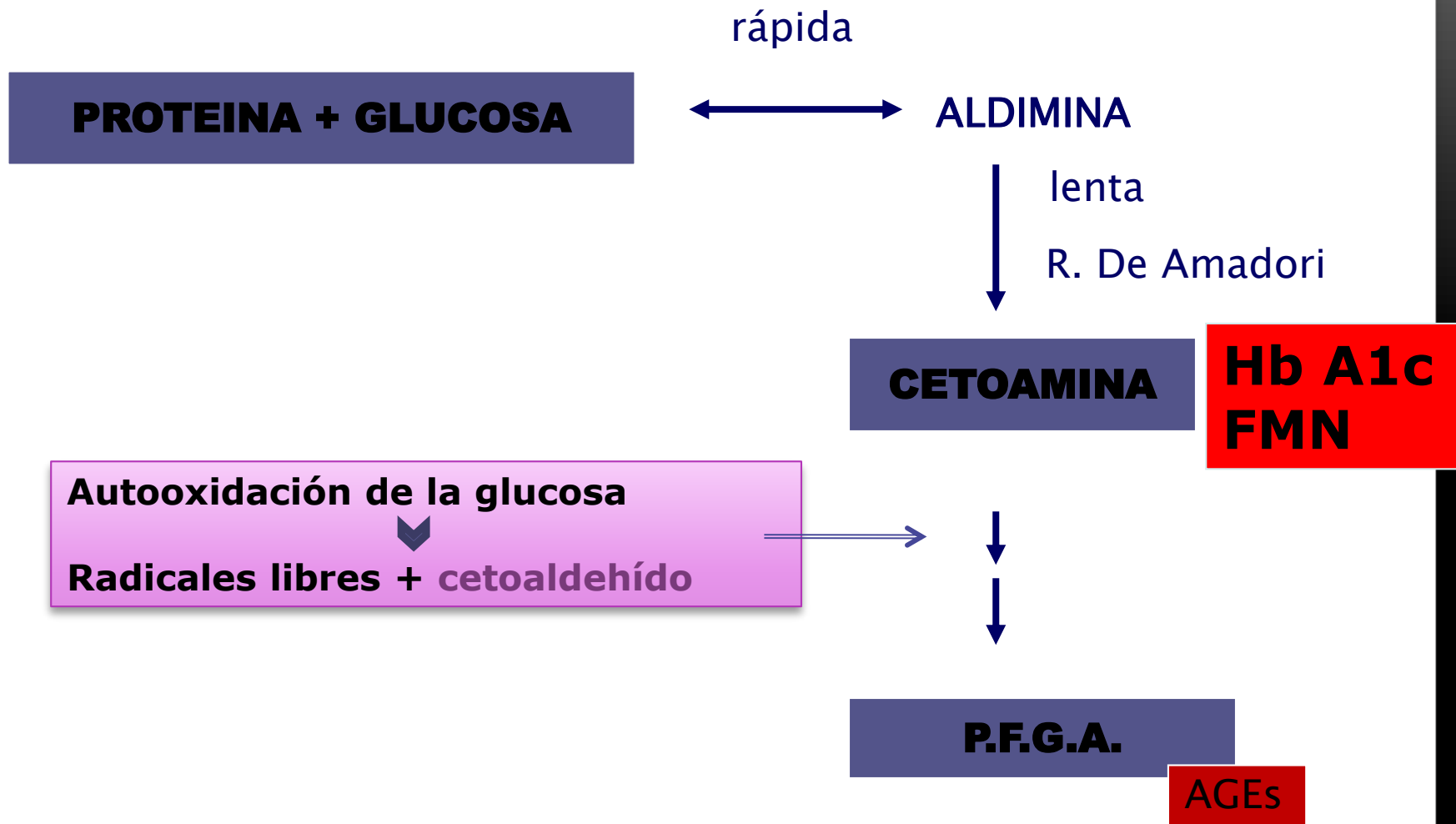
Aum. DAG – Aum. de b2-PKC

Aum. de Prostaglandina E2 y  
Tromboxano A2

Modif. de Permeabilidad Capilar  
y respuesta a Angiotensina II

**Retinopatía y Nefropatía**

# REACCION DE GLICOSILACION NO ENZIMATICA DE PROTEINAS



# ...PFGA (AGES).....

FORMACIÓN DE PUENTES  
ANORMALES ENTRE PEPTIDOS

ALTERACIÓN DE ESTRUCTURA 2ª  
Y 3ª

ALTERACIONES FUNCIONALES

- Cambio en la permeabilidad de memb. Basales
- Pérdida de elasticidad en ligamentos, cápsulas y aponeusoris

# Retinopatía diabética

- Pericitos retinales acumulan sorbitol- Muerte celular
- Vasodilatación capilar y aumento de permeabilidad capilar (exudados céreos y microhemorragias)
- Microaneurismas
- Microinfartos (exudados algodinosos)
- Estimulación de génesis de capilares de neoformación
- Hemorragias mayores (*ceguera*)

# NEFROPATÍA DIABÉTICA

Vasodilatación de arteriolas aferente y eferente

Aldosa reductasa

PKC

Aumento del flujo plasmático renal

Aumento de la Presión de filtración

Aumento de FG

**5 AÑOS DE DM**

Engrosamiento de la pared de las arteriolas AyE

Normaliza flujo plasmático

**Aumenta permeabilidad de MBG**

**ALBUMINURIA (micro) (30-200 mg/24 hs)**

**ALBUMINURIA (macro) (>200 mg/24 hs)**

**REDUCCIÓN DEL LUMEN DE ASAS CAPILARES**

**INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL**

## ESTADIOS DE LA NEFROPATIA DIABÉTICA

Estadio	Características	Estimado de Filtrado Glomerular	Albuminuria	Presión Arterial
<b>Estadio 1</b> Presente al momento del diagnóstico de DM	Hiperfiltración glomerular	Incrementada en DM 1 y 2	Puede estar presente en forma episódica y reversible con control glucémico	DM1: normal  DM2: normal o incrementada
<b>Estadio 2</b> Primeros 5 años	Engrosamiento de la membrana basal y expansión del mesangio	Normal	Puede estar presente en forma episódica y reversible con control glucémico	DM1: normal  DM2: normal o incrementada
<b>Estadio 3</b> 6 a 15 años	Albuminuria	Normal o disminuido en relación a su basal	30 a 300 mg/día	DM1: incrementada  DM2: normal o incrementada
<b>Estadio 4</b> 15 a 25 años	Albuminuria	Normal o disminuido y en descenso progresivo	> 300 mg/día	Hipertensión
<b>Estadio 5</b> 25 a 30 años	Insuficiencia renal terminal	0 a 10 ml/min	Disminuyendo	Hipertensión

# Niveles de excreción urinaria de albúmina

Definición	En orina aislada Índice alb/creat (mg/g)	En orina de 24 h (mg/24 h)	En orina minutada ( $\mu$ g/min)
Normal	< 30	< 30	< 20
<b>Albuminuria</b>	30-299	30-299	20-199
Proteinuria	$\geq$ 300	$\geq$ 300	$\geq$ 200



# COMPLICACIONES MACROVASCULARES

- ORIGEN ATEROESCLERÓTICO DE VASOS DE MEDIANO Y GRAN CALIBRE
- PRINCIPAL CAUSA DE MORIBILIDAD Y MORTALIDAD
- AUMENTA CUANDO SE ASOCIAN OTROS FACTORES DE RIESGO
- LA PRESENCIA DE ALBUMINURIA O PROTEINURIA ES UN IMPORTANTE FACTOR PREDICTOR DE ECV

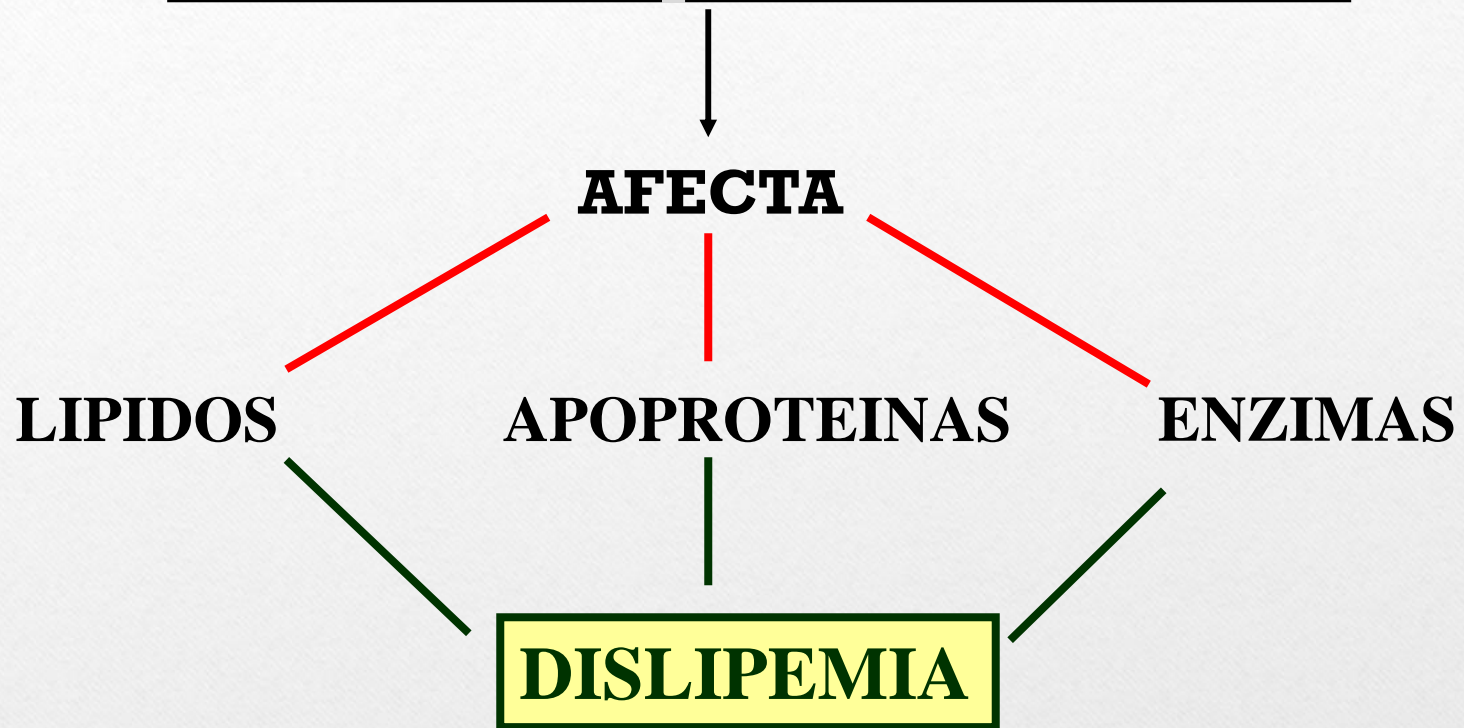
# COMPLICACIONES MACROVASCULARES

PRINCIPAL MECANISMO:

PROCESO DE  
ATEROESCLEROSIS



# INSULINO RESISTENCIA

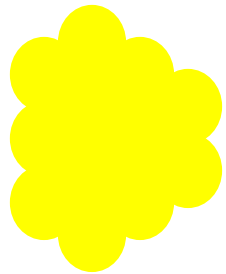


➤ ↑↑ Tg VLDL

➤ ↑ Apo B-100

➤ Patrón B de Subclases de LDL

➤ ↓ HDL-co



**Tejido  
Adiposo**

**Aumento** de la  
Movilización de Tg

↑↑ **AGL**

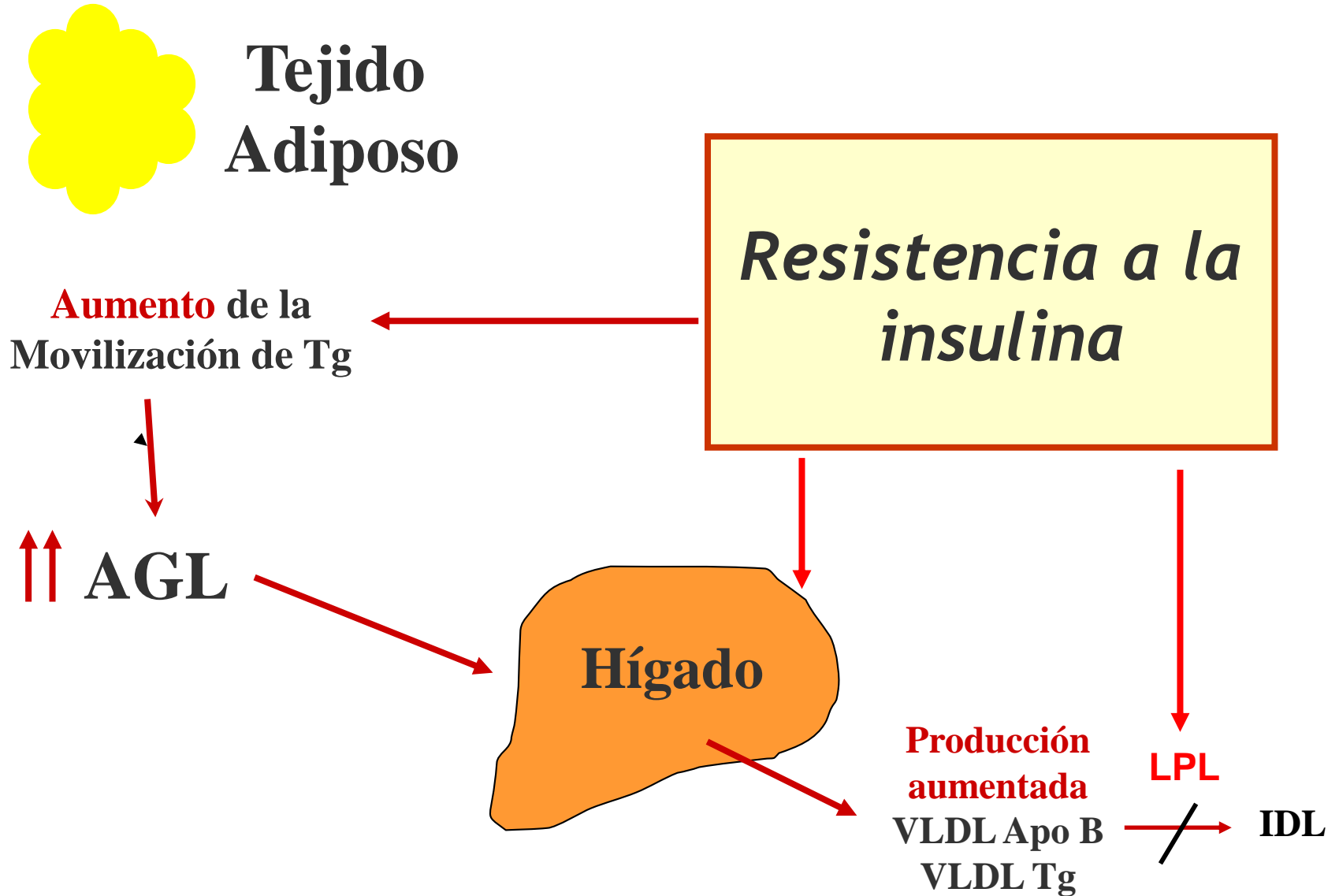
**Hígado**

**Producción  
aumentada**  
VLDL Apo B  
VLDL Tg

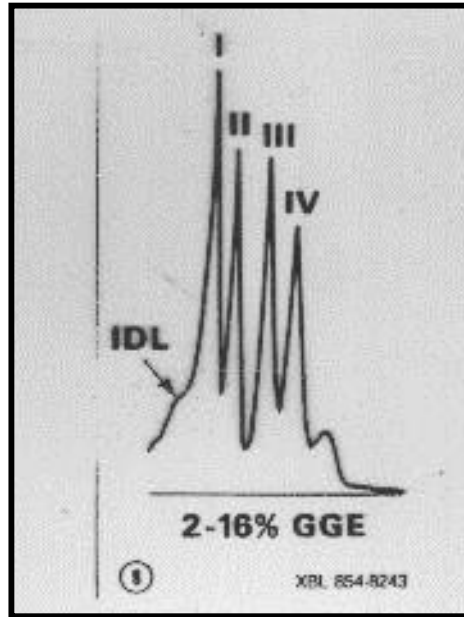
**LPL**

**IDL**

***Resistencia a la  
insulina***



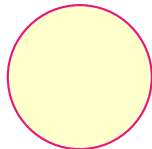
# SUBCLASES DE LDL



**Patrón A**

**LDL<sub>1</sub>**  
**LDL<sub>2</sub>**

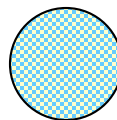
**(Sf 6 – 12)**



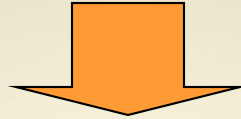
**Patrón B**

**LDL<sub>3</sub>**  
**LDL<sub>4</sub>**

**(Sf 3 – 6)**



**LDL PEQUEÑAS Y DENSAS**



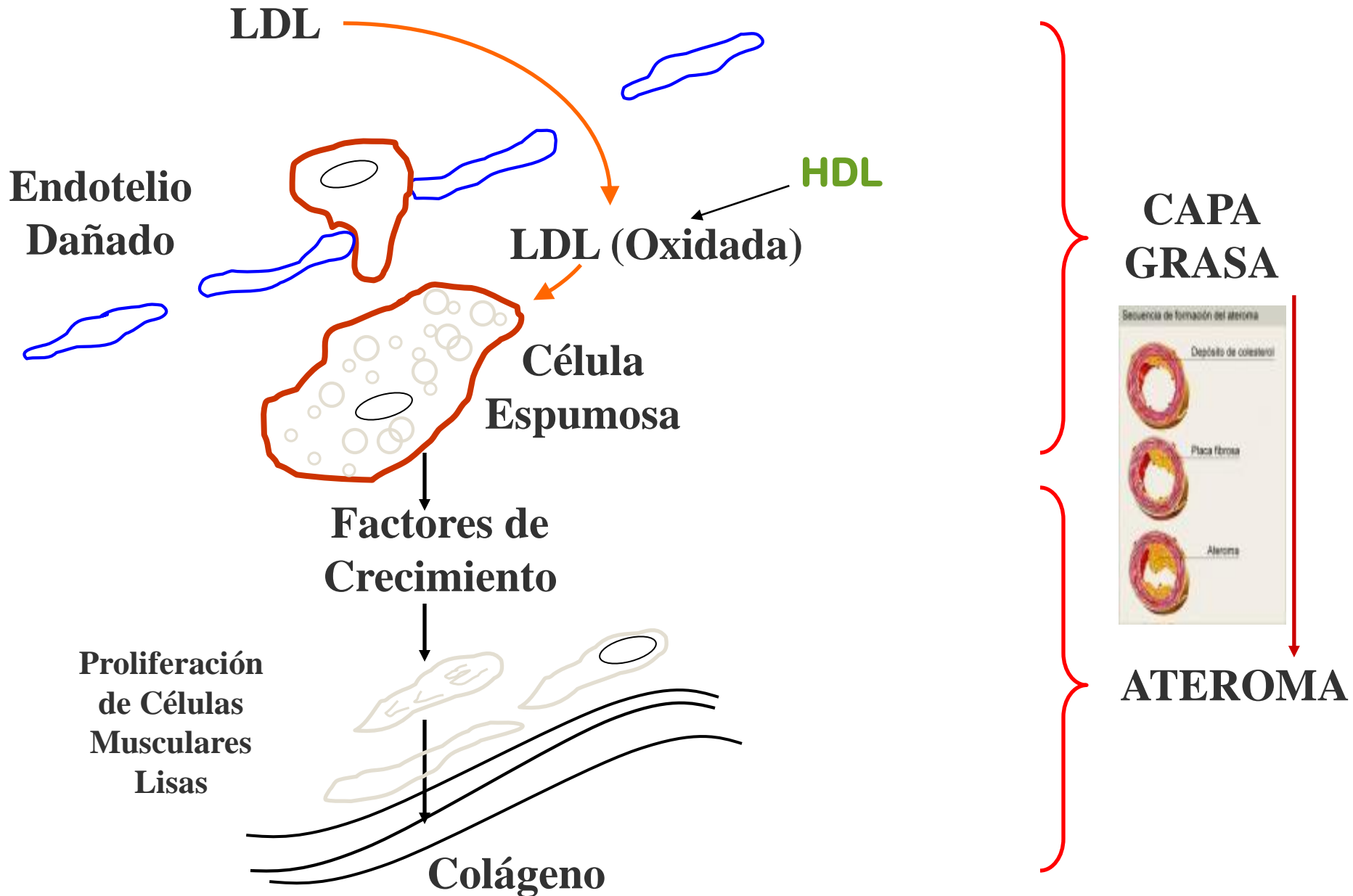
**ATEROESCLEROSIS**

**MECANISMOS**



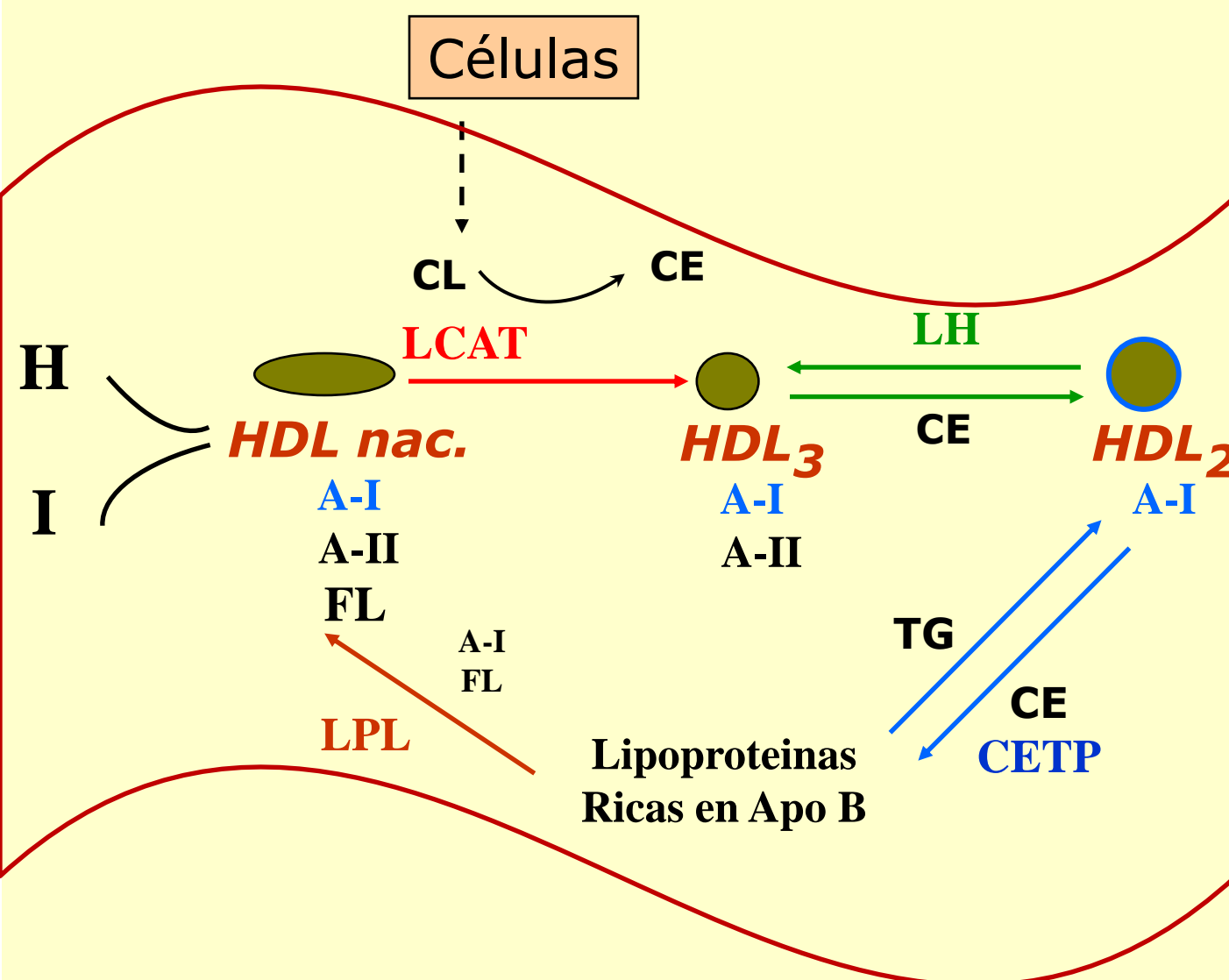
Más propensas a ser transportadas al espacio subendotelial  
Unión a proteoglicanos arteriales  
Susceptibilidad a la oxidación

# Mecanismos Aterogénicos de LDL modificada



# TRANSPORTE REVERSO DEL COLESTEROL

# INSULINO RESISTENCIA



- ↓ LPL
- ↑ LH
- ↓ Síntesis y secreción de Apo A-I
- ↑ Catabolismo de Apo A-I
- ↓ LCAT
- ↑ CETP



Ordenar las siguientes determinaciones de mayor a menor de acuerdo a su valor predictivo positivo para ECV aterosclerótica

- Co Total/HDL
- Co No HDL
- HDL
- Apo B 100
- LDL
- Co Total



- Apo B 100
- Co No HDL
- Co LDL
- Co Total / HDL
- HDL
- Co Total