

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA



Hallazgos Anatomopatológicos en Autopsias de Diabéticos

REVISION DE 4994 AUTOPSIAS
EN EL HOSPITAL ROSALES
1945—1966

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

JOAQUIN PARADA SANDOVAL

PREVIA OPCION AL TITULO DE

DOCTOR EN MEDICINA

SAN SALVADOR,

EL SALVADOR,

CENTRO AMERICA.

FEBRERO DE 1969

16.462

222h

1969

med.

ej. 4

2039

U N I V E R S I D A D D E E L S A L V A D O R

RECTOR

Dr. José María Méndez

SECRETARIO GENERAL

Dr. José Ricardo Martínez

FACULTAD DE MEDICINA

DECANO

Dra. María Isabel Rodríguez

SECRETARIO

Dr. Ricardo Alberto Cea

JURADOS QUE PRACTICARON
EXAMENES DE DOCTORAMIENTO PRIVADO

CLINICA QUIRURGICA

Presidente: Dr. Carlos González Bonilla
Primer Vocal: Dr. Fernando Alvarado Piza
Segundo Vocal: Dr. Alejandro Gamero Orellana

CLINICA MEDICA

Presidente: Dr. Luis Edmundo Vézquez
Primer Vocal: Dra. Adela C. de Allwood
Segundo Vocal: Dr. Fernando Villalobos

CLINICA OBSTETRICA

Presidente: Dr. Tomás Mariano Cáceres
Primer Vocal: Dr. Jorge Alberto Escobar
Segundo Vocal: Dr. Angel Quan

DOCTORAMIENTO PUBLICO

PRESIDENTE:

Dr. Alejandro Gamero Orellana

PRIMER VOCAL:

Dr. Francisco Platero Peña

SEGUNDO VOCAL:

Dr. Andrés Amador Velasco

DEDICATORIA

A la memoria de mi padre:

Dr. Joaquín Parada Aparicio.

A mi madre:

Anita Sandoval de Parada.

A mi esposa:

Marta Viale de Parada.

A mis hijos:

Joaquín y Rafael.

A mis hermanos.

A mis amigos.

PLAN DE TRABAJO

Introducción

- CAPITULO I.- La Diabetes Mellitus: generalidades.
- CAPITULO II.- Materiales y Métodos.
- CAPITULO III.- Lesiones anatómicas de la Diabetes Mellitus.
- CAPITULO IV.- Lesiones anatomopatológicas encontradas en el material revisado.
- CAPITULO V.- Resumen. Conclusiones y recomendaciones.

Bibliografía.

I N T R O D U C C I O N

Todos sabemos que la investigación es la llave que abre las puertas secretas de la ciencia para que éstas pueda aplicarse al bien de la humanidad. Sin ella no se habría llegado a lo hora presente en que muchas vidas son rescatadas de las manos despiadadas de la muerte, devolviéndoles el preciado tesoro de la salud, valor incomparable cuya pérdida lleva consigo la angustia de contemplar la muerte desde sus cercanías.

Es la investigación la que ofrece los conocimientos necesarios para mitigar esa angustia que sufre el género humano.

Es una labor ardua y constante, en la que las observaciones y hallazgos de unos pueden servir de base a conclusiones y descubrimientos de otros. Y no hay aporte ni trabajo despreciable en esta gran pirámide, en la que hoy pongo mi grano de arena, cuya construcción nunca ha de terminar, porque a cada instante aparecen nuevas luces de optimismo para los que soportan los sufrimientos de una enfermedad.

Van mis agradecimientos al Dr. Francisco Platero Peña con cuya generosa y desinteresada ayuda logré obtener los datos necesarios para la elaboración de esta tesis.

CAPITULO I

LA DIABETES MELLITUS:

Generalidades.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad del metabolismo intermediario de los hidratos de carbono, de las grasas y de las proteínas con disminución de la glucosa celular, debido a la deficiencia de insulina eficaz, lo cual repercute desde temprana edad en la mayor parte de los órganos de la economía, produciendo cambios degenerativos sobre todo en el sistema vascular. (1, 6).

Cada día se descubren más y más casos de esta enfermedad. La elevada frecuencia con que se presenta y el hecho de que los enfermos necesiten estrecha vigilancia médica durante períodos prolongados, aumenta la importancia que tiene el conocimiento total de esta enfermedad. En la actualidad, debido a los análisis y datos que obtenemos con los métodos modernos de investigación, por una parte, y a que cada día que pasa el enfermo se va acostumbrando más a la consulta médica regular y frecuente, por otra, contribuyendo también que el facultativo piense más en esta enfermedad, los casos de Diabetes Mellitus que se descubren son cada día más numerosos. Es importante señalar que existe buen número de personas que llevan la dolencia en una forma latente pero capaz de manifes-

tarse en circunstancias especiales, desarrollándose entonces el cuadro clínico que caracteriza a la enfermedad. (2).

Es obvio que, en medicina, interese sobremanera una terapéutica orientada y basada en la etiología de la enfermedad. Es decir, el médico evitará simplemente curar los síntomas cuando esté en su mano combatir la causa. Pero, ¿es posible tratar la causa de la Diabetes Mellitus?

Durante los últimos veinte años, todos los investigadores dedicados al campo de la diabetes se han convencido de que la hiperglucemia es un acontecimiento tardío en el desarrollo del estado diabético, siendo lo primario el trastorno de los lípidos. (1). Se ha comprobado totalmente la índole hereditaria de la diabetes, pero se desconoce todavía la naturaleza del cambio genético, aunque se cree que es de carácter mendeliano dominante; lo que si se sabe con certeza es que el diabético posee uno o más genes alterados (8).

En la diabetes se conocen dos etapas: una asintomática y otra sintomática. La primera etapa presenta dos períodos: la prediabetes y la diabetes subclínica. La segunda etapa - comprende la diabetes latente y la diabetes abierta o químicamente manifiesta. (2, 4).

La prediabetes abarca desde la concepción hasta la primera curva de hiperglucemia. Puede definirse como el estado de aquella persona que acabará desarrollando diabetes, pero en quién no puede demostrarse ninguna anomalía del metabolismo de los hidratos de carbono, excepto con exámenes de laboratorio cuidadosos y especializados.

Sigue a la prediabetes la diabetes subclínica, en la cual todavía no hay síntomas, la glucemia en ayunas es normal, la curva de tolerancia a la glucosa también es normal, pero se vuelve anormal durante el embarazo o el stress.

En la diabetes latente la curva de tolerancia a la glucosa siempre es anormal.

La diabetes abierta o químicamente manifiesta, es la etapa final, en la cual es síntoma característico que haya hiperglucemia en exámenes en ayunas y existen, además, signos clínicos marcados.

Estos cuatro períodos no son necesariamente seriados y progresivos. El proceso puede, en algunos sujetos, regresar a etapas anteriores.

La Diabetes Mellitus se manifiesta inicialmente como

un trastorno metabólico, pero con el paso del tiempo aparecen síntomas y signos dependientes de lesiones anatómicas en todos los órganos de la economía. Sin embargo, es un hecho bien conocido que, aún en casos clínicos bien comprobados, las lesiones anatomopatológicas no siempre son manifiestas en los órganos comúnmente atacados por la diabetes, como el páncreas, por ejemplo; salvo que se investigue con microscopio electrónico, con el cual se logra encontrar lesiones vasculares tempranas en la piel, conjuntivas y mucosas, aún en recién nacidos prediabéticos.

Este trabajo tiene por finalidad presentar una recopilación de tales lesiones anatomopatológicas encontradas en pacientes fallecidos a consecuencia de Diabetes Sacarina en el Hospital Rosales de la ciudad de San Salvador.

Con la ayuda del microscopio de luz se ha descubierto que el síndrome diabético tardío se localiza preferentemente en los ojos y riñones de sujetos jóvenes, mientras que en los viejos predominan los trastornos en el corazón, extremidades inferiores y cerebro.

Desde el punto de vista histológico, llaman la atención las lesiones de los vasos pequeños de la retina, ce-

rebro y riñones. Clínicamente se observa, al principio, - aumento de la fragilidad capilar, luego alteraciones de - las arterias finas y de las venas y finalmente, de las ar - terias medias y grandes.

En los diabéticos jóvenes, la fragilidad capilar está aumentada. En resumen parece que el substrato anat^ómico de la enfermedad está constituido por lesiones de - las arteriolas. (1) (3).

Vale la pena señalar la diferencia del pronóstico que la enfermedad adquiere según la edad en la cual se - presentan las manifestaciones clínicas; así, en los ado - lescentes y enfermos jóvenes no tratados la evolución es rápidamente progresiva y las lesiones mucho más graves, tanto que conducen a la muerte de los pacientes en poco tiempo. Los métodos de laboratorio y, más que todo, el conocimiento cada vez mejor de la etiopatogenia de la en - fermedad, han hecho que la mayoría de estos enfermos pue - da, con un control adecuado, desarrollar una vida más o - menos normal, aumentando considerablemente su longevidad en especial ahora que pueden controlarse las complicacio - nes de esta grave dolencia.

CAPITULO II

MATERIALES Y METODOS

La presente tesis se basa en la revisión de los archivos de autopsias del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina y del Hospital Rosales. En el período comprendido entre los años 1945 y 1966 se hicieron 4.949 autopsias y hemos encontrado entre ellas 39 casos de Diabetes Mellitus. Los datos generales se resumen en el cuadro No. 1. Los protocolos se han estudiado detenidamente para obtener el mayor número posible de datos; también se han revisado las láminas histológicas que corresponden a páncreas, riñones e hígado; en ocasiones se han practicado nuevos cortes y coloraciones nuevas, para estudiar más detenidamente las lesiones histológicas en estos órganos.

No nos fué posible efectuar coloraciones especiales que permiten ver los distintos gránulos de las células de los islotes de Langerhans, debido a que el material incluido en los bloques archivados fué fijado en soluciones de Zenker, fijador no adecuado para efectuar coloraciones

especiales que se usan para poner en evidencia estas estructuras celulares. Tampoco disponíamos de material fresco para investigar el fenómeno de Armani - Ebstein.

Antes de discutir los hallazgos encontrados en nuestro trabajo me parece importante hacer una descripción de las lesiones anatómicas que han sido descritas en la Diabetes Mellitus,

CUADRO No. 1

Datos generales de los pacientes fallecidos con el diagnóstico de Diabetes Mellitus.

No.	INICIALES	SEXO	EDAD	No. REGISTRO	No. AUTOPSIA
1	F. O.	M	46 años	9567-2	133
2	A.P.P.	M	- "	-	366
3	D.C.G.	M	65 "	88368	1518
4	J.R.C.	F	67 "	A-79750	2148
5	P.M.de S.	F	61 "	A-117867	2413
6	M.U.H.	M	62 "	131983	2463
7	F.A.R.C.	M	64 "	43371	2488
8	D.F.L.	F	80 "	B-13559	2490
9	A.G.A.	F	45 "	B-29555	2534
10	B.Z.V.R.	F	23 "	67378	2736
11	M.P.A.	F	80 "	C-13459	2812
12	C.R.T.	F	85 "	C-32105	62-15
13	I.A.R.	F	72 "	15344	62-62
14	O.C.de A.	F	54 "	64393	62-127
15	M.A.M.	F	54 "	1755	62-149
16	C.M.Ch.	F	55 "	D-10878	62-171
17	C.Ch.A.	F	64 "	152309	62-185
18	F.A.F.	F	60 "	D-5733	62-205

No.	INICIALES	SEXO	EDAD	No. REGISTRO	No. AUTOPSIA
19	N.H.de H.	F	42 años	A-3086	62-209
20	E.M.M.	M	72 "	A-101816	62-255
21	J.C.J.L.	F	17 "	B-9023	63-125
22	J.P.V.	F	73 "	21272	63-147
23	G.B.C.	F	60 "	E-2725	63-227
24	J.C.H.	M	67 "	291364	64-38
25	S.C.C.	M	55 "	5578-64	64-62
26	R.P.de G.	F	53 "	9620-64	64-38
27	M.C.P.	F	63 "	B-1276	64-103
28	S.M.de G.	F	33 "	20970-64	64-177
29	F.G.Ch.	M	63 "	25595-64	64-267
30	M.H.O.	F	35 "	E-21265	64-273
31	C.C.O.	F	53 "	105213	65-151
32	M.A.M.R.	M	56 "	D-15965	65-207
33	A.R.M.	M	70 "	4610-66	66-90
34	C.M.de H.	F	50 "	161715 y 9593-66	66-105
35	M.A.E.	M	68 "	13953-66	66-190
36	M.J.S.H.	M	30 "	18193-65	66-195

No.	INICIALES	SEXO	EDAD	No. REGISTRO	No. AUTOPSIA
37	J.E.R.R.	M	50 años	21066-66	66-234
38	J.M.M.E.	M	39 "	A-35635	66-256
39	C.N.A.	F	64 "	29616-66	66-351

Como puede observarse, de las 39 autopsias revisadas, 15 corresponden al sexo masculino y 24 al sexo femenino.

Las edades fluctúan entre los 17 años y los 89 años, encontrándose la mayor frecuencia entre los 60 y 70 años.

CAPITULO III

LESIONES ANATOMICAS DE LA DIABETES MELLITUS.

La Diabetes Sacarina es esencialmente un trastorno bioquímico. Las lesiones morfológicas observadas en estos pacientes no son obligadamente patognómicas de la enfermedad, ni proporcionan siempre un fundamento anatómico lógico del trastorno metabólico. Aproximadamente en el 20% de los sujetos que mueren de Diabetes Mellitus no hay datos anatómicos que permitan identificar la enfermedad. En algunos pacientes se presentan alteraciones virtualmente patognómicas, sobre todo en páncreas, riñones, vasos sanguíneos, hígado, ojos, nervios periféricos y piel.

PANCREAS: Aproximadamente en 25% de los pacientes el páncreas es completamente normal macroscópica y microscópicamente. Cuando se presentan lesiones en los islotes de Langerhans son de los siguientes tipos: hialinización, fibrosis, vacuolización hidrópica, infiltración linfocítica, necrosis supurada aguda y desgranulación de las células beta (7).

El tipo más corriente consiste en fibrosis y hialinización de los islotes de Langerhans. El tejido fibroso suele depositarse alrededor de los sinusoides vasculares de los islotes. La fibrosis puede ser mínima y apenas perceptible o suficiente para invadir cordones insulares. Las células insulares pueden experimentar atrofia y ser sustituidas por tejido fibroso. A menudo la fibrosis se acompaña de hialinización, no sabiéndose si ambas lesiones son entidades diferentes o si la primera corresponde a colagenización del tejido fibroso. De vez en cuando se observa, vacuolización glucógena, sobre todo en jóvenes con diabetes aguda (7).

La infiltración linfocítica es poco frecuente y suele presentarse en diabéticos jóvenes con enfermedad grave y breve. En casos más raros y acompañados de manifestaciones de infección bacteriana general, hay necrosis supurada aguda de los islotes (7).

Las granulaciones de las células beta se modifican aproximadamente en la mitad de los diabéticos. La disminución del número de gránulos hasta llegar a la desgranulación completa puede observarse en casi todos los diabéticos jóvenes (7)

RIÑONES: En el diabético se presenta con facilidad - cualquiera de estas cinco lesiones renales:

- 1 - Nefrosis glucógena
- 2 - Nefrosis grasa o diabética
- 3 - Pielonefritis aguda
- 4 - Arterioesclerosis hialina o nefroangioesclerosis benigna.
- 5 - Gloméruloesclerosis nodular.

Estas lesiones pueden ocurrir aisladamente, pero con frecuencia concurren dos o más.

No. 1 - Nefrosis glucógena. Anatómicamente se manifiesta por infiltración glucógena de las células epiteliales de los túbulos renales. Esta lesión suele observarse en pacientes que mueren después de sufrir glucosuria importante, observándose en menos del 10% de los pacientes que mueren de diabetes sacarina. Probablemente depende de que la mayoría no mueren con hiperglucemia y glucosuria intensas. Exceptuando la posibilidad de que se trate de enfermedad de Von Gierke, la nefrosis glucógena es patognomónica de diabetes. (7)

No. 2 - Nefrosis grasa o diabética. Consiste esencialmente en degeneración grasa de los túbulos contorneados proximales y guarda relación, en cierta medida, con la falta de regulación de la diabetes. Suele ocurrir en pacientes que mueren en coma diabético. La lesión es idéntica a la

metamorfosis grasa observada en estados muy diversos, con shock y glomerulonefritis difusa. (7)

No. 3 - Pielonefritis. Es una infección bacteriana aguda o crónica del riñón, que afecta principalmente al tejido intersticial y después a los túbulos renales. No se limita a los diabéticos, pero es particularmente frecuente y tiende a ser más grave en los pacientes diabéticos, por la susceptibilidad general a las infecciones bacterianas. Esta nefropatía es idéntica a la observada en los no diabéticos y se caracteriza por abscesos focales - diseminados en todo el riñón. (7)

No. 4 - Arterioesclerosis hialina o nefroangioesclerosis benigna. Es una nefropatía corrientemente observada en casi todos los pacientes ancianos, diabéticos o no diabéticos. Alcanza mayor intensidad en los diabéticos y, en general, refleja la predisposición de éstos a las enfermedades vasculares generales. En consecuencia, la nefroangioesclerosis benigna es más notable en diabéticos - ancianos, sobre todo cuando la enfermedad ha tenido larga duración. Se presenta como un engrosamiento hialino parietal de las arteriolas aferentes y, en los diabéticos, también de las eferentes. El engrosamiento se acompaña de - disminución del calibre de los vasos, con la consiguiente

atrofia isquémica y cicatrización fibrosa difusa del parénquima renal. El riñón se vuelve granuloso, contraído y pálido.

No. 5 - Gloméruloesclerosis nodular. Es una forma de ataque renal que parece circunscribirse a diabéticos, - observándose en 15% de los casos. No se han observado estas lesiones en no diabéticos. La observación microscópica revela masas nodulares de sustancia hialina rosada depositada entre los capilares de las asas vasculares periféricas de los glomérulos. Las masas son discretas y redondas, redondeadas de capilares aún permeables (7).

VASOS SANGUINEOS: Una de las complicaciones más graves del estado diabético es la aparición de arterioesclerosis generalizada. Se postula que la mayor susceptibilidad a las enfermedades vasculares guarda relación con la hipercolesterolemia comprobada en estos pacientes. La esclerosis vascular es más notable en la aorta, las coronarias, los vasos renales, retinianos y los vasos musculares de las extremidades. En el ojo y en los glomérulos - ocurre una forma casi patognomónica de esclerosis vascular. Las lesiones de otro tipo son idénticas a las observadas en los no diabéticos, pero en los diabéticos aparecen en fecha más temprana, pudiendo aparecer aún en fetos, y alcanzan

el período avanzado más rápidamente, por lo que en jóvenes que mueren de Diabetes puede presentarse enfermedad vascular en grados que sólo puede apreciarse en edades más avanzadas de la vida (5, 7).

HIGADO: Las lesiones hepáticas en el diabético se presentan como una metamorfosis grasa e infiltración glucógena completamente inespecífica. La metamorfosis grasa a menudo es grave y causa hepatomegalia (5, 7).

OJOS: La participación retiniana, puede ocurrir en la Diabetes descompensada de larga duración; es considerada característica de la enfermedad. Se aprecian hemorragias pequeñas, puntiformes e irregulares, exudados blancos duros, vasos retinianos dilatados y tortuosos y microaneurismas capilares que producen la llamada retinitis diabética. Las hemorragias puntiformes pueden depender de estasis vascular por incremento de la diapédesis. Las arteriolas retinianas participan en la intensa esclerosis vascular generalizada de la Diabetes, y el engrosamiento de sus paredes produce el aspecto de alambre de plata que se observa al examen clínico. Las paredes arteriolas rígidas comprimen las venas subyacentes y producen el cuadro clínico de muescas arteriovenosas. Los microaneurismas parecen guardar íntima relación morfológica con las lesiones glome

culares de la glomeruloesclerosis nodular. Se acepta que los capilares de los glomérulos y de la retina tienen predisposición a presentar esta forma especializada de alteración vascular (7).

SISTEMA NERVIOSO: En la Diabetes descompensada hay tendencias a alteraciones degenerativas en nervios periféricos y a veces en la médula espinal. Puede observarse desmielinización y fibrosis en placas, que quizás guarden relación con la esclerosis de vasos de pequeño calibre. En otras ocasiones hay disfunción nerviosa sin trastorno anatómico adyacente manifiesto. (7).

PIEL: Una manifestación rara de la Diabetes Sacarina consiste en acumulaciones focales de lípidos contenidos en macrófagos de la dermis (Xantoma diabético) (7).

CAPITULO IV

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS ENCONTRADAS EN EL
MATERIAL REVISADO.

PANCREAS:

En el siguiente cuadro resumimos los hallazgos patológicos encontrados en el páncreas:

CUADRO No. 2

1o. Peso	Máximo	170gr.	Mínimo	30grs.
2o. Fibrosis Intersticial:				
a) Discreta			2	
b) Moderada ,			27	
c) Marcada			6	
TOTAL			35	
3o. Infiltración granosa intersticial				4
4o. Fibrosis de los Islotes de Langerhans				15
5o. Hialinización de los Islotes de Langerhans.				2
6o. Infiltración linfocitaria de los Islotes de L.				1
7o. Edema de los islotes de Langerhans				7
8o. Necrosis de los islotes de Langerhans				5
9o. Pancreatitis aguda				3

El peso del páncreas fué variable, encontrándose un pe-

se máximo de 170grs. y un mínimo de 30grs. El promedio -
fué de 100 grs.

La lesión histológica más frecuentemente observada
fué la fibrosis intersticial, la cual, según la intensidad
la hemos dividido en discreta, moderada y marcada.

En total se observó fibrosis intersticial en 35 ca-
sos de los 39 examinados y, de éstos, en 27 era moderada,
en 6 marcada y discreta en 2.

Hay que mencionar que, en la revisión, algunos de
estos casos fueron catalogados originalmente como pancrea-
titis crónica; pero debido a la dificultad que existe en -
juzgar el proceso como verdaderamente inflamatorio o como
efecto degenerativo y, para uniformidad de los hallazgos,
se consideró únicamente la proliferación conectiva.

Otra lesión observada en forma difusa fué la in-
filtración grasosa intersticial, que se observó en 4 de -
los casos estudiados. En 2 de ellos observamos proceso
inflamatorio intersticial agudo difuso y en 1, el cuadro
macro y microscópico correspondiente a la pancreatitis a-
guda hemorrágica con necrosis, que terminó en pocas ho-
ras con la vida del paciente.

En relación con las lesiones presentadas por los islotes de Langerhans, la más frecuente fué la fibrosis que la observamos en 15 casos. En orden de frecuencia siguió el edema de los mismos que apareció en 7 casos; necrosis en 5 e infiltración linfocítica solamente en 1 caso.

RIÑÓN.

En todos los casos hemos encontrado lesiones patológicas del riñón. En la mayoría, las lesiones han sido muy avanzadas y hay mezcla de los cuadros morfológicos observados; por lo que, después de analizarlos, los hemos catalogado según el proceso patológico que se creyó predominante.

El cuadro siguiente resume el hallazgo de las lesiones renales encontradas en nuestra casuística.

Cuadro No. 3

1o.	Pielonefritis crónica:	
	a) Moderada	12
	b) Discreta	3
	c) Marcada	1
	TOTAL	16
2o.	Nefroangiosclerosis arterial y arteriolar:	
	a) Moderada	8
	b) Discreta	4
	TOTAL	12
3o.	Glomérulosclerosis nodular	9
4o.	Pielonefritis aguda supurada	4
5o.	Infartos renales:	
	a) Recientes	2
	b) Antiguos	2
	TOTAL	4
6o.	Nefrosis aguda	2

La Pielonefritis crónica fué la lesión más frecuentemente encontrada, reportándose en 16 de los 39 casos. Se-



gún la intensidad la hemos dividido en moderada, marcada y discreta, señalando 12, 3 y 1 casos respectivamente.

Las lesiones arteriales (nefroangiosclerosis) constituyen, en frecuencia, la segunda lesión morfológica, habiéndole encontrado en 12 de las autopsias. Podemos correlacionarla con la mayor incidencia de la arteriosclerosis en los diabéticos y como manifestación secundaria a la hipertensión arterial con la que generalmente terminan estos enfermos.

La lesión histológica de glomérulo esclerosis nodular (Kimmestiel-Wilson), que ha sido descrita como directamente relacionada con la Diabetes Mellitus, fué encontrada en 9 de nuestros casos, existiendo algunos ejemplos muy característicos.

El diabético está predispuesto a la infección bacteriana secundaria, particularmente del riñón. La manifestación más grave de las mismas es la papilitis necrotizante. En 4 de las autopsias estudiadas encontramos procesos inflamatorios agudos con formación de abscesos.

En el grupo total hallamos 4 casos en los cuales habían infartos del tejido renal; en 2 de ellos la lesión

era reciente y en los otros 2, ya cicatrizada.

Por último, el estudio del riñón reveló en 2 de las autopsias lesiones de nefrosis aguda no específica.

VEJIGA:

El diagnóstico de cistitis aguda se hizo en 1 de las autopsias estudiadas.

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

La enfermedad en discusión produce importantes alteraciones en el sistema cardiovascular, especialmente produce la arteriosclerosis con sus consecuencias secundarias que, en la mayor parte de las veces, son la causa directa de la muerte de los pacientes diabéticos.

Los hallazgos patológicos que hemos encontrado en la revisión del material estudiado son los siguientes:

Peso máximo	. . .	530 grs.
Peso mínimo	, . .	190 grs.
Promedio	. . .	360 grs.

Esposor del ventrículo izquierdo:

Máximo	20 m.m.
Mínimo	8 m.m.
Promedio	14 m.m.

2.- Arterioesclerosis:

a) Generalizada: 12 casos

b) Aórtica: 17 casos

I A - 1

I C - 1

III C - 1

II C - 3

II B - 3

c) Coronaria: 8 casos

I A - 1

I C - 1

II B - 3

d) Cerebral: 3 casos.

3.- Trombosis de la arteria coronaria: 1 -

4.- Aneurisma del cayado aórtico: 2

5.- Patología de los vasos periféricos:

a) Arterioesclerosis de vasos de
miembros inferiores 1

b) Trombosis de las venas femorales 1

c) Gangrena de miembros inferiores	6
a) Pierna	5
b) Pie	1
d) Amputaciones:	
a) Pierna derecha	1
b) Pierna izquierda	1
c) A nivel del muslo ,	2

En la mayoría de los casos (24) el corazón pesó - más de lo normal, llegando a cifras hasta de 530 grs.; la mayor parte de veces era debido a la hipertrofia del ventrículo izquierdo que llegó a tener un espesor hasta de 20 m.m.

La arterioesclerosis está señalada como generalizada en 12 autopsias, suponiendo que se refiere a una distribución sistemática. Exclusivamente aórtica en 17 y ha sido clasificada en grados I A, II A, I C, II C y III C en 9. Esto se explica porque el sistema de clasificación del grado de arterioesclerosis fué adoptado por el Departamento de Patología durante los últimos años.

El compromiso arterioesclerótico de las arterias coronarias, con sus distintos grados, se señala en 8 de -

estos corazones. La arteriosclerosis cerebral se señala en 3. Específicamente se señala un caso con trombosis de la arteria coronaria con su correspondiente área de infarto.

En el sistema nervioso central se encontró un infarto de la región frontoparietal izquierda y otro en el lóbulo cerebeloso derecho, el cual era hemorrágico. En 3 casos la probable causa inmediata de muerte fué debida a hemorragia de la leptomeninge. Relacionado con la arteriosclerosis cerebral encontramos un caso en donde había marcado grado de atrofia de los lóbulos parietales.

Se encontró dilatación del cayado aórtico en 2 - protocolos.

La patología de los vasos periféricos ha sido variable y su clasificación un tanto difícil debido a que no en todas las autopsias se hizo el estudio de los vasos de los miembros y a que en algunos de los pacientes ya se los había amputado previamente una extremidad o parte de ella, y tampoco se hizo un estudio patológico de la pieza quirúrgica. De los datos más importantes del cuadro anterior, respecto a la patología de los vasos periféricos, al momento de hacer la autopsia había gangrena de los miembros inferiores en 6 de estos cadáveres y en 4 había ausen

cia quirúrgica del miembro inferior.

Desde el punto de vista patológico no se ha hecho estudio microscópico del ojo, lo cual nos hubiera proporcionado datos muy interesantes. Solamente en una de las autopsias se señala que el cadáver tenía catarata bilateral.

En los casos estudiados no se señalaron lesiones de la piel, como por ejemplo el xantoma.

Aunque no directamente relacionados con la Diabetes Mellitus, pero como uno de nuestros propósitos era señalar los hallazgos anatomopatológicos del grupo de autopsias, al final enumeramos los cambios encontrados en el hígado y pulmones.

PATOLOGIA HEPATICA.

El diagnóstico de cirrosis fué hecho en 9 ocasiones de las cuáles 7 corresponden al tipo portal, 1 al tipo postnecrótico y 1 de tipo cardíaco. La hepatitis intersticial se señala en 5 casos y alterativa en 1. La metamorfosis grasosa se encontró en 8 casos. Los diagnósticos de infiltración glicogénica, pericolangitis y carcinoma hepatocelular fué hecho en una ocasión respectivamente.

PATOLOGIA PULMONAR.

La patología encontrada a nivel del pulmón ha sido muy variada y en ocasiones muy importante como causa de la muerte. La predisposición de los diabéticos a las infecciones agudas, especialmente del pulmón, son bien conocidas. En el material estudiado se hizo diagnóstico de neumonía en 3 ocasiones, bronconcumonia en 7 y se encontraron abscesos en 3 casos. El resto de la patología pulmonar encontrada en nuestra revisión fué el siguiente:

Bronquitis crónica	3 casos
Enfisema	3 casos
Fibrosis	3 casos
Atelectasia focal	1 caso
Bronquiectasia	1 caso

CAPITULO V

RESUMEN

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- 1 - Para preparar esta tesis se revisaron libros de texto y artículos de revista para actualizar los conceptos sobre la Diabetes Mellitus, en especial en lo que se refiere al aspecto bioquímico y anatomopatológico.
- 2 - La tesis se basa en la revisión de los archivos de autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales y Escuela de Medicina durante los años comprendidos entre 1945 y 1966. Se encontraron 39 casos catalogados con este diagnóstico.
- 3 - De las 39 autopsias, 15 corresponden al sexo masculino y 24 al femenino. La menor edad fué de 17 años y la máxima de 89.
- 4 - Los hallazgos anatómicos más importantes fueron encontrados a nivel de Páncreas, Riñón y Aparato cardiovascular.
- 5 - A nivel del páncreas la fibrosis intersticial fué la lesión más frecuentemente encontrada, reportándose en un total de 35 de los casos estudiados.
- 6 - Encontramos alteraciones a nivel de los islotes de Langerhans en 30 de las autopsias aquí reportadas,

estando los hallazgos repartidos en la siguiente forma: fibrosis 15, hialinización de los islotes 2, infiltración linfocitaria de los islotes 1, edema en 7, y necrosis en 5.

- 7 - En tres de las autopsias se encontró cuadro de pancreatitis aguda, siendo uno de ellos del tipo hemorrágico.
- 8 - En todos los casos reportados se encontró lesión patológica a nivel del riñón. La pielonefritis crónica fué la lesión más frecuente y la esclerosis nodular se encontró en 9 de los casos estudiados.
- 9 - Se encontró hipertrofia cardíaca en 24 casos.
- 10 - Entre las lesiones del árbol vascular la más frecuente fué la arteriosclerosis:

Generalizada:	12 casos
Aórtica:	17 "
Coronaria:	8 "
Cerebral:	3 "

- 11 - Se encontró que 6 pacientes padecieron de gangrena - de los miembros inferiores y en 4 de ellos se practicó amputación.
- 12 - La patología sobre-agregada más frecuentemente encontrada se relaciona con infecciones del parenquima -

pulmonar.

- 13 - Hemos observado que no existe un estudio detallado - del árbol vascular en algunos de los casos, lo cual sería de suma importancia en el estudio post-mortem de estos pacientes.
- 14 - No existe estudio patológico del ojo en ninguno de los casos estudiados, perdiéndose así la oportunidad de estudiar y correlacionar las importantes lesiones del fondo ocular; por lo que se sugiere al Departamento de Anatomía Patológica practicar la extracción del ojo en los casos relacionados con la enfermedad estudiada.
- 15 - Fué evidente que en ninguno de los casos amputados hay estudio de la pieza quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - CAMERINI-DAVALOS, R.A. Biochemical and histological - aspects of Prediabetes. En: On the Nature and Treatment of Diabetes. London. Excerpta Medica Foundation, 1965. Capítulo 47.
- 2 - CAMERINI-DAVALOS, R.A. Prevención de la Diabetes sacarina. Clínicas Médicas de Norte América. Julio de 1965. p.p. 865-879.
- 3 - CONSTAM, G.R. El Páncreas. 2a. Ed. Barcelona. Editorial Científico Médica, 1962.
- 4 - FAJANS, S.S. and CONN, J.W. Prediabetes, subclinical diabetes and latent clinical diabetes; interpretation, diagnosis and treatment. En: On the Nature and Treatment of Diabetes. London Excerpta Medica Foundation, 1965. Cap. 43.
- 5 - HARRISON, T.R. Medicina Interna. 3a. Ed. México. La Prensa Médica Mexicana, 1966. P.P. 632-658.
- 6 - LABHART, A.: Clínica de las secreciones internas. Barcelona. Editorial Científico Médica, 1959.
- 7 - ROBBINS. S.L. Pathology. 3rd. Ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1967. p,p. 193-207.
- 8 - STEINBERG, A.G. Genetics and Diabetes. En: On the Nature and Treatment of Diabetes. London. Excerpta Medica Foundation, 1965. Cap. 43