

ORIGINALS

ANGIOPATIA DIABETICA

G. MOHNKE.

Diabetikerheim Garz und Karlsburg.
Director: Prof. Dr. G. KATSCH.

El pronóstico de la diabetes mellitus se determina hoy en día por las complicaciones de los vasos sanguíneos. En este trabajo me ocuparé sólo muy en breve de su tipo esclerótico, el cual se presenta en la edad media y sobre todo en la edad avanzada. Se localiza este tipo en las arterias, sobre todo en las mayores, produciendo ante todo los siguientes síndromes: esclerosis cerebral, esclerosis coronaria y de la aorta, esclerosis en las arterias de las piernas con "claudicatio intermittens" y desde luego también de las gangrenas. Pienso que estas complicaciones sólo son trastornos concomitantes de una diabetes, en la mayor parte de los casos por sí misma ligera, trastornos que han de interpretarse en el sentido de una arterioesclerosis que se presenta prematuramente y que puede tener un carácter muy extensivo. No creo que hasta ahora se hayan encontrado unas diferencias histológicamente o histoquímicamente inequívocas entre la arterioesclerosis en los diabéticos y los no diabéticos. En el caso de la gangrena diabética, ciertamente hay que añadir al trastorno trófico, acondicionado por los vasos, otro trastorno causado por el metabolismo. Por fin, puede ser causado un trastorno trófico también primariamente nervioso. Tampoco puedo dedicarme aquí detalladamente al problema de la neuropatía diabética. A menudo se intersectan en el cuadro clínico la irrigación sanguínea perturbada y la inervación perturbada de modo que se presenta la cuestión etiológica: en primer lugar, ¿enfermedad de la Vasa nervorum o de la Nervia vasorum?

En este trabajo me ocuparé casi exclusivamente de la angiopatía diabética en el sentido más estricto. Esta enfermedad es específica para la diabetes atacando los capilares y las secciones vasculares inmediatamente cercanas, a saber, las arteriolas y las vénulas. La particularidad histoquímica de esta angiopatía es la sedimentación de muco-polisacáridos. Los lugares predilectos son los riñones y el ojo.

En los riñones encontramos unas degeneraciones histológicamente hialinas en el campo capilar: en este caso puede ocurrir que se destruyan los glomérulos. A este cuadro, tal como fué descrito por KIMMELSTIEL y WILSON, hay

que añadir por regla general las alteraciones arterioescleróticas así como las consecuencias de una cistopielonefritis ascendente.

Si no se lleva a cabo ninguna biopsia de los riñones, ha de reservarse el diagnóstico exacto de una nefropatía diabética a la autopsia post-mortem. Volveré a continuación sobre las indicaciones y síntomas clínicos. Aquí nos bastará la siguiente verificación: durante la vida, y por regla general, quedará el diagnóstico de una nefropatía diabética, un diagnóstico de suposición; en el mejor de los casos, un "diagnóstico funcional", mientras que las alteraciones diabéticas en la retina del ojo, para decirlo así, se prestan para un diagnóstico anatómico.

La retinopatía diabética se caracteriza por la formación de microaneurismas, los cuales más adelante pueden acompañarse por unas hemorragias mayores o focos grasos de degeneración. La forma maligna la llamamos retinopatía proliferans. En ésta se presentan extensas hemorragias prerretinales, o en el cuerpo vítreo nuevas formaciones de tejido conjuntivo que se encuentran sobre la retina, tomando la forma de una vela, o parecen crecer dentro del cuerpo vítreo incisiones de los tejidos conjuntivos de los vasos y nuevas formaciones vasculares.

Por regla general, podemos suponer una coincidencia entre la nefropatía y la retinopatía, en lo que se refiere a la manifestación de estas dos complicaciones por sí mismas y a su grado de gravedad.

En el caso de 2.600 diabéticos estacionarios de nuestro Instituto hemos llevado a cabo algunos estudios sobre la frecuencia y las condiciones de origen de la angiopatía diabética. Encontrábamos una retinopatía en aproximadamente un 35 por 100 de nuestros enfermos. Las cifras para la nefropatía eran un poco más bajas, lo que sin embargo es acondicionado por dichas dificultades diagnósticas.

Si examinamos la frecuencia de la retinopatía comparándola con la edad de manifestación de la diabetes (edad de verificación), encontramos en el caso de una corta duración de la diabetes una pequeña correlación positiva entre la edad de manifestación de la diabetes y la frecuencia de la retinopatía. Razones: Con la edad progresiva se presenta la diabetes en una forma menos violenta y con menos síntomas, de tal forma que llega a ser menos y menos idéntico el momento de la verificación de la diabetes con el momento de la manifestación de la misma. Además, para el oftalmólogo se presen-

tan en la edad avanzada ciertas dificultades diferencial-diagnósticas para con las alteraciones de la retina por otros motivos, de los cuales no puedo ocuparme aquí más detenidamente.

En el caso de una duración de la diabetes de cinco hasta quince años, encontramos una correlación negativa entre la frecuencia de la retinopatía y la edad de manifestación de la diabetes. Esto quiere decir: Se encuentra la retino-

tía, encontrándose la mayor frecuencia en las personas con manifestación anterior a la edad de diez años y luego un retroceso permanente con la edad progresiva de manifestación. Cierto es que los diabéticos cuyos trastornos del metabolismo se verificaron entre cincuenta y sesenta años seguían teniendo retinopatías, pero sin ninguna forma proliferante.

Ya he mencionado que hemos encontrado en

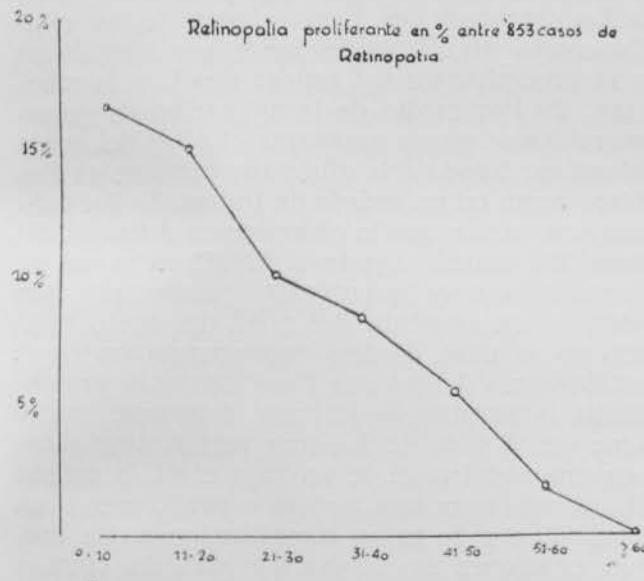


Fig. 1.—Relaciones entre la edad de manifestarse y duración de la diabetes con el porcentaje de frecuencia de la retinopatía diabética. Las indicaciones sobre la edad de manifestación y duración de la diabetes están expresadas en años. Las investigaciones se han hecho en 2.600 enfermos hospitalizados.

patía con tanta más frecuencia cuanto menos edad tuvo el enfermo cuando apareció la diabetes.

Para la nefropatía encontrábamos unas curvas muy similares, pero más bajas.

Repto: Es preciso que la diabetes haya existido durante cierto tiempo antes de que se manifieste una angiopatía. De esta regla existen sólo muy pocas excepciones con un transcurso especialmente violento de la diabetes. Las personas cuya diabetes se presentó en la infancia o en la edad juvenil, están especialmente expuestas al peligro. Ciertamente se manifiesta la angiopatía en estas personas por regla general sólo cuando tengan diecisiete o dieciocho años. Las observaciones de una retinopatía con doce o trece años, de las cuales también disponemos, son una excepción muy rara.

El peligro especial de las personas con una manifestación de diabetes en la primera o segunda década de su vida se extiende no solamente a la frecuencia de la retinopatía o de otras alteraciones angiopáticas, sino también a su grado de gravedad. Por ejemplo, la retinopatía proliferans por sí misma es rara. La encontramos en aproximadamente 3,5 por 100 de nuestros enfermos. Hemos computado la frecuencia porcentual de la retinopatía diabética en todos nuestros diabéticos con una retinopa-

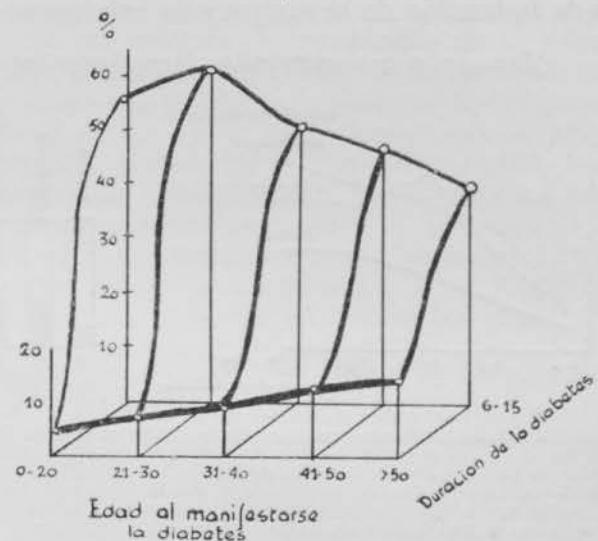


Fig. 2.—Porcentaje de frecuencia de la retinopatía proliferante en 853 diabéticos afectos de retinopatía. Los enfermos se han clasificado según la edad de manifestación (en años) de su diabetes mellitus.

nuestros pacientes internados una correlación positiva entre la duración de la diabetes y la frecuencia de la angiopatía diabética. Hemos realizado en 3.000 diabéticos de la Ambulancia de Diabéticos de Berlín un examen paralelo que nos condujo a los mismos resultados. La frecuencia de la retinopatía aumenta claramente hasta una duración de diabetes de quince años y luego sólo muy poco. Sobre la base de los análisis de la glucemia y del azúcar en la orina efectuadas mensualmente, fué posible registrar la calidad de la realización del metabolismo en la forma de una sección longitudinal a través de los años. Hemos clasificado a los pacientes en personas cuya diabetes fué compensada siempre bien hasta satisfactoriamente, y en otras cuya diabetes fué compensada siempre regular hasta mal. En el grupo de los pacientes bien compensados se encuentra la frecuencia de retinopatía siempre claramente debajo de las cifras que encontrábamos en el grupo de las personas con mala compensación.

Resulta lo siguiente: La mala condición del metabolismo fomenta la presentación—y luego también el grado de gravedad—de la angiopatía diabética.

Volvamos a la sintomatología clínica. Ya hemos mencionado los hallazgos oftalmológicos. La nefropatía se manifiesta primero con la presentación poco frecuente de albúmina en la orina, y luego por una albuminuria permanente,

en la mayor parte de los casos de un grado moderado. Fuertes albuminurias como en el caso de una nefrosis no son frecuentes, pero sí se presentan. En el sedimento aparecen unos eritrocitos sueltos, más tarde también unos cilindros, en la mayor parte de los casos hialinos. El síntoma que ocupa el segundo lugar de frecuencia es la edematosidad del tipo nefrótico. Según nuestras experiencias, se presentan los aumentos de la tensión de la sangre sólo relativamen-

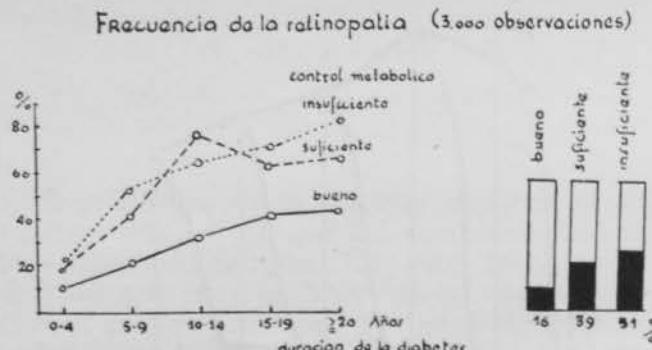


Fig. 3.—Relaciones entre duración de la diabetes (en años) y bondad del tratamiento continuo de la diabetes con la frecuencia de la retinopatía. Las columnas a la derecha representan la frecuencia de la retinopatía en los diabéticos con control metabólico bueno, suficiente e insuficiente, sin tener en cuenta el tiempo que padecen de diabetes. Las investigaciones se han hecho en 3.000 enfermos ambulantes.

te tarde, especialmente en el caso de personas jóvenes.

Desde luego, se aumenta en las etapas tardías de la nefropatía diabética la urea o el nitrógeno no proteico, respectivamente, en el suero. No hemos encontrado ninguna alteración característica prematura en los minerales del suero sanguíneo. En la electroforesis del suero encontramos en seguida una disminución de la albúmina y un aumento de las fracciones de globulina, especialmente de las globulinas beta y muy en particular de las globulinas alfa-2. A pesar de sus relaciones con la globulina beta, resulta sólo un pequeño valor diagnóstico o pro-diagnóstico de la colesterina del suero. Más claramente visible es la relación con los lípidos en el campo de beta-gamma separados electroforeticamente y coloreados con Sudán III. Atribuimos un valor muy grande pro-diagnóstico, diagnóstico y también pronóstico a los azúcares ligados a la albúmina del suero, sobre todo a su fracción alfa-2. Se trata de las hexosas galactosa y manosa y además de la glucosamina.

Ya he presentado un informe en español sobre esto en una pequeña publicación, por lo cual me permito repetir lo más esencial. La cantidad del azúcar ligado a la albúmina depende de la calidad del metabolismo en el período anterior. Esto quiere decir: encontramos en el suero valores tanto más altos del azúcar ligado a la albúmina cuanto menos se compensaba la perturbación en el metabolismo del azúcar libre en el período precedente. Sin embargo, también depende la altura del azúcar ligada a la albúmina en el suero de la presencia y grado de gravedad de complicaciones en los vasos sanguí-

neos. En el caso de una ligera retinopatía, es claramente más elevada que en una diabetes sin complicaciones y claramente inferior que en el caso de una grave retinopatía con nefropatía segura. El azúcar albuminoso se influye por la calidad de la dirección del metabolismo en una forma tanto más intensa cuanto más características sean las complicaciones.

Sin ninguna otra discusión, me permito recalcar aquí los tres siguientes puntos de vista: 1.º La característica histoquímica de las complicaciones diabéticas en los vasos sanguíneos es la precipitación del azúcar ligado a la albúmina. 2.º Por medio de la aplicación de glucosteroides se puede aumentar el nivel del suero del azúcar ligado a la albúmina tanto en el diabético como en un conejo de Indias. 3.º En todo caso nos parece que la observación del nivel del suero del azúcar ligado a la albúmina es un diagnóstico muy importante, puesto que, por ejemplo, un aumento del nivel del suero también en el caso de una recompensación en el metabolismo del azúcar libre indica la presentación inminente de lesiones degenerativas, o como en el caso de lesiones manifiestas sacamos una conclusión de un bajo nivel de azúcar albuminoso para una mejora o por lo menos un detenimiento de estas complicaciones. En muchas ocasiones se ha confirmado esta opinión clínicamente.

Más detalles sobre el diagnóstico clínico.—En el caso del comienzo de una nefropatía encontramos una disminución de la capacidad glomerular el aclaramiento de inulina, a veces

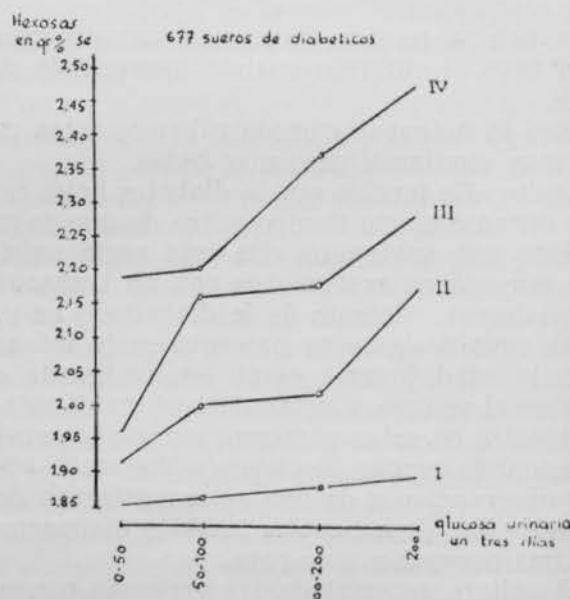


Fig. 4.—Relaciones entre concentración de glucosa albuminica en suero (ordenadas) con el grado de compensación del metabolismo de la dextrosa (abscisas); las agrupaciones se han hecho según la pérdida de glucosa por orina en los tres días anteriores a la determinación de la glucosa albuminica en los diabéticos sin degeneración vascular (I), con degeneración ligera (II), media (III) y grave (IV).

antes de la aparición de una albuminuria o la presentación de una retinopatía. Sólo más adelante disminuye la clearance del para-aminoácido hipúrico como expresión de una irriga-

ción sanguínea reducida de los riñones. En las etapas más características de una nefropatía diabética, por regla general se encuentra casi siempre elevado el umbral de segregación de azúcar de los riñones.

Con menos frecuencia, y en una forma menos maligna, se presenta, según nuestras experiencias, la angiopatía diabética en el caso de aquellas personas que son delgadas, especialmente en el caso de la existencia de una hipertireosis o de una labilidad solamente vegetativa. Este hallazgo es tanto más interesante cuanto más se inclinen tales individuos por sí mismos a unos valores bajos de azúcar albuminoso, y por otra parte tengan en la mayor parte de los casos una diabetes difícil de equilibrar y, por lo tanto, sin ninguna compensación óptima en la sección longitudinal. Los americanos hablan en este caso de un metabolismo del tipo "Brittle". De paso sea dicho que se ha confirmado recientemente por un reconocimiento en serie llevado a cabo en los Estados Unidos nuestra verificación anterior sobre la poca frecuencia de complicaciones en este grupo de pacientes.

Con mayor frecuencia, y también con la tendencia a unas formas malignas, se presenta la angiopatía diabética en el caso de tales individuos, en los cuales podemos suponer una hiperfunción del órgano interrenal, especialmente si va acompañada de una hipofunción de las gonadas. Por lo tanto, encontramos los cursos más malignos en el caso de jóvenes, en la mayoría chicas, que tienen una diabetes de larga duración, sufrian un exceso de formación de grasa en la edad de la pubertad, tienen trastornos de la menstruación y además ofrecen señales de una insuficiencia ovárica (cara de muñeca, desarrollo defectuoso de las mamas y de los pelos secundarios). Al hablar de los posibles motivos de la angiopatía diabética volveremos sobre este asunto.

¿Qué otros factores pueden ser importantes? Creemos que la hipoalimentación cualitativa, es decir, la alimentación pobre en proteínas valiosas, juega un papel favoreciendo las complicaciones. Por lo menos hemos visto frecuentemente casos graves de retinopatía en tales diabéticos, los cuales han sufrido después de la guerra una fase de hipoalimentación. Ciertamente ésta coincide con las consecuencias de la recuperación, y no cabe duda que un exceso de aumento de peso y un exceso de formación de grasa constituyen situaciones que fomentan las complicaciones.

A menudo se encuentran enfermedades crónicas, las cuales pueden producir hiperreacciones mesenquimales. Sobre todo la tuberculosis pulmonar exudativa en la historia clínica de los diabéticos, los cuales presentan ahora una grave nefropatía o una retinopatía proliferante.

En el transcurso de gestaciones interdiabéticas puede presentarse una nueva retinopatía o nefropatía o empeorarse una ya existente. Según nuestras experiencias hechas con hasta aho-

ra más de 150 gestaciones interdiabéticas, por regla general no es muy grande el riesgo y se refiere propiamente dicho a aquellas mujeres, las cuales tenían una angiopatía claramente visible ya antes de la gestación. Ciertamente puede presentarse en estos casos un empeoramiento irreversible, eventualmente con una muerte rápida en uremia.

Antes de tratar de describir las condiciones de origen de la angiopatía diabética voy a describir brevemente el transcurso de la misma. Como ustedes habrán oído, no he empleado tanto como sea posible el concepto de "degeneraciones de los vasos sanguíneos", por sí mismo correcto, porque tiene algo irreversible, hasta progresivo. Clínicamente, la enfermedad ni es automáticamente progresiva ni irreversible. Al observar un gran número de diabéticos durante muchos años, se verificará que la angiopatía diabética se presenta en brotes, los cuales conducen a un estado estacionario de más o menos duración y los cuales desde luego también pueden repetirse, o en brotes, de los cuales ya no se pueden verificar clínicamente ninguna cicatrices, y en los cuales, por ejemplo, ya no llegan a ser visibles los microaneurismas de la retina después de la hialinización o desaparece una ligera edematosidad o albuminuria. Desde luego, es más frecuente que todavía se encuentren algunos síntomas. Estos pueden tener un carácter expresivo de cicatrices, tales como retracciones en el campo de la retina con deformaciones de los vasos en el campo de una antigua proliferación del tejido conjuntivo. Ya he mencionado que se puede leer y deducir del nivel del azúcar ligado a la albúmina la disminución de un brote tanto como la aparición de otro nuevo. Del campo de los reconocimientos oculares me permite hacer destacar un aumento de transluminabilidad del iris, así como una mala ensanchabilidad de las pupilas como signos desfavorables de un transcurso maligno y unos reflejos irregulares sobre la retina como signos desfavorables de un nuevo brote.

Si la nefropatía ha alcanzado una forma grave, se hace independiente la enfermedad renal, para decirlo así, determinando sólo el pronóstico.

En lo que se refiere al transcurso, será preciso añadir una palabra sobre las alteraciones de los trastornos en el metabolismo del azúcar libre. Una serie de investigadores han descrito una mejora de la diabetes mellitus al progresar la angiopatía diabética. Nosotros mismos encontramos a este fenómeno en aproximadamente un 25 por 100 de los casos con una grave enfermedad de los vasos sanguíneos, mientras que se presentó en otro 25 por 100 hasta un empeoramiento de la diabetes. No podemos dar ninguna explicación para el fenómeno metabólico de la mejora de la diabetes. Quizá esté relacionado con una lesión parenquimatosa del hígado, que se muestra con bastante frecuencia en graves casos de angiopatía diabética.

La angiopatía es específica de la diabetes. Mientras que se pueda comprobar para la catarata diabética una relación directa con el trastorno de utilización de la dextrosa, esto no ocurre en el caso de la angiopatía. Parece que sean más complicadas las relaciones. Los estudios en forma de experimentos con animales, entre ellos también unos ensayos propios, permiten sacar la conclusión que, aparte del trastorno en el metabolismo del azúcar, debe tratarse de un discorticismo. También los trabajos americanos recientemente publicados, en los cuales se comprobó una producción aumentada de determinados esteroides de la corteza suprarrenal en el caso de la angiopatía diabética, parecen confirmar esta opinión. Como quiera que se observa el síndrome también en el caso de aquellos diabéticos los cuales según su estatura no pertenecen al ciclo de formas del interrenalismo, ha de suponerse según el caso una participación secundaria de esta glándula. Podría tratarse de un aumento de actividad debido a las demandas continuas de azúcar del organismo (gliconeogenesis, porque el cuerpo, a pesar de la oferta excesiva de azúcar, y a causa de las inhibiciones de utilización, el cuerpo carece de dextrosa). También me permite mencionar los bien conocidos estudios clínicos sobre la mejora de una angiopatía después de la aparición espontánea de un Morbus Sheeha en el caso de una diabética o después de la eliminación operatoria de la hipófisis o de las cortezas suprarrenales. En autopsias de casos con nefropatías graves hemos encontrado no raras veces pequeños adenomas de la corteza suprarrenal. Lo arriba dicho, únicamente se presta como hipótesis de trabajo. Muchos puntos siguen siendo poco claros y las interrelaciones hacia el metabolismo albuminoso o la función de las gonadas han de aclararse todavía en una forma más exacta.

La terapia es más o menos, pero no exclusivamente, una terapia profiláctica.

Tratamos de mantener el peso del diabético un poco debajo del peso normal o reducirlo a él. Es decir, los alimentos son apenas calóricos, restringiendo tanto como sea posible el suministro de grasa. Opuesto a muchos autores americanos, consideramos las necesidades del diabético en albúminas como superiores que aquellas de una persona con un metabolismo sano, teniendo cuidado de un suministro suficiente de albúmina animal (aproximadamente 1,5 gramos por kilo de peso en el caso de personas con un peso normal). Tratamos tanto como sea posible de compensar el metabolismo de hidratos de carbono, de tal forma que permitamos al diabético no tratado por insulina solo una glucemia casi normal y a lo sumo ocasionalmente una pequeña glicosuria. Los alimentos deben tener poco sodio, especialmente si ya se manifestó la enfermedad diabética de los vasos sanguíneos.

Se requiere un fraccionamiento suficiente del órgano muscular. En este caso no solamente es importante el efecto favorable sobre el equili-

brio mismo de la glucemia, sino que también la disminución del depósito de grasa así como una conmutación del metabolismo a los músculos.

En lo que se refiere al problema de insulina y angiopatía, sostenemos la siguiente opinión: Se describió por primera vez la retinopatía diabética antes de que se emplease la insulina en la terapia de diabetes. Por lo tanto, la insulina de ninguna forma puede ser la única causa de la angiopatía. La insulina solamente ha tenido el efecto que un grupo de diabéticos más y más creciente ha traspasado el período de tiempo hasta la presentación de sus degeneraciones en los vasos sanguíneos. No hemos podido convencernos que la insulina, en un número importante de casos, tenga una capacidad de antígeno, la cual luego, a través de una reacción de anticuerpos, podría causar la precipitación de masas hialinas.

Se sabe muy bien que se pueden presentar unas reacciones de vasos sanguíneos poco deseadas en el choque hipoglicémico. Sin embargo, esto se refiere casi exclusivamente al grupo de pacientes con arterioesclerosis, de los cuales hemos hablado hoy sólo al margen, y en los cuales se puede presentar rara vez en la glicopenia una apoplejía o un infarto coronario. Es un caso extraordinariamente raro que se muestre una hemorragia de retina en un choque hipoglicémico.

Desde el punto de vista de una angiopatía diabética, nos parece mucho más peligrosa la hipoinsulinización crónica. Hemos podido comprobar por medio de unos experimentos que ésta produce, entre otras cosas, una activización del órgano interrenal. En el caso de un perro, encontramos de acuerdo con esto, después de la muerte, un riñón de Kimmelsttel - Wilson. Hemos visto una serie de casos clínicos en los cuales se mostró después de un período de una hipoinsulinización absoluta no solamente un aumento de peso poco conveniente, sino que también una angiopatía diabética.

Por lo tanto, debería emplearse la insulina en la diabetes mellitus bajo el lema de "tan poco como sea posible". También bajo la insulina debe compensarse el metabolismo tanto como sea posible; sin embargo, preferimos como protección contra las glicopenias una pequeña hiperglicemia con una glicosuria correspondiente de aproximadamente 20 gr. por día.

Hace aproximadamente dos años se introdujeron en la terapia de las diabetes los derivados hipoglucemiantes de la urea. No cabe duda que estos preparados son eficaces en determinados grupos de diabéticos. Como quiera que todavía no sabemos hasta qué extensión son importantes o pueden serlo las reacciones de anticuerpos de antígeno para producción de lesiones degenerativas en los vasos sanguíneos, existe un motivo para dar la preferencia a la no sulfonamida, con su calidad de antígeno aproximadamente diez veces más débil. Sin embargo, en total se puede decir hoy en día aproximadamente lo siguiente: No sabemos si en el caso del dia-

bético compensado con preparados de urea se presentan las degeneraciones en los vasos sanguíneos con más o menos frecuencia que en el caso del diabético tratado con insulina. Para esto simplemente es demasiado corto el período de tiempo del empleo de los preparados perorales. Puesto que se emplean en todo caso estos preparados casi exclusivamente para los diabéticos de más edad, pierde su valor la angiopatía diabética, la cual aquí no se presenta con tanta frecuencia y ante todo no tiene un transcurso tan maligno en comparación con la arteriosclerosis. Como ya hemos mencionado, pueden ser muy desagradables en ésta las hipoglucemias acondicionadas por la insulina, mientras que se sabe que los derivados de ureas producen menores oscilaciones de la glucemia y sobre todo sólo en casos muy raros unas glicopenias.

En el caso de la angiopatía diabética se ha recomendado una serie de medidas adicionales, ante todo vitaminas (C, complejo B-2, rutina, etcétera). No hemos podido convencernos de su utilidad.

En casos sueltos hemos conseguido buenos resultados con un tratamiento con hormonas sexuales. Sin embargo, hasta ahora hemos estado un poco dudosos con ello para los jóvenes a fin de impedir una esterilización hormonal.

Todavía no nos hemos atrevido a emplear medidas importantes tales como la hipofisectomía. En cuanto sepamos, los demás autores sólo lo han empleado en casos desesperados y bastante avanzados, de modo que no puede ser muy grande la utilidad práctica. Supongo que se abrirá en el futuro aquí un campo para las sustancias bloqueando los suprarrenales.

La mejor terapia estriba en la profilaxis. Dirección óptima del metabolismo combatiendo o eliminando al mismo tiempo los factores, los cuales han dado un resultado desventajoso (obesidad, infecciones crónicas). Estas medidas también tienen éxito en el caso de lesiones ya manifiestas en los vasos sanguíneos, por lo menos en el sentido de que las aplacen. El éxito es tanto mayor, y tanto más duradero, cuanto más temprano se someta al paciente a un tratamiento conveniente, respectivamente, cuanto más temprano se diagnostique el comienzo de la lesión en los vasos sanguíneos. A pesar de nuestros modestos conocimientos y de nuestras posibilidades limitadas, consideramos hoy en día un nihilismo terapéutico como totalmente inapropiado para el diabético. La enfermedad diabética de los vasos sanguíneos ni se presenta ni transcurre según el destino. En los dos sentidos se puede influir.

RESUMEN.

Se estudian las características de presentación y clínicas de las distintas formas de angiopatía diabética y en especial de la nefropatía y retinopatía. Se analizan su evolución, su pronóstico y su tratamiento.

SUMMARY

The onset and clinical features of the different types of diabetic angiopathy, particularly nephropathy and retinopathy, are studied. The course, prognosis and treatment are analysed.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die Anzeichen des Auftretens, sowie die klinischen Merkmale der verschiedenen Arten von diabetischer Angiopathie überprüft unter besonderer Berücksichtigung der Nieren- und Netzhauterkrankung. Krankheitsverlauf, Prognose und Behandlung werden eingehend untersucht.

RÉSUMÉ

Etude des caractéristiques de présentation et cliniques des différentes formes d'angiopathie diabétique et spécialement de la néphropathie et rétinopathie. On analyse leur évolution, pronostic et traitement.

ANTICUERPOS ANTIPLAQUETA

Estudios sobre su posible significación.

A. ORTEGA, J. M. SEGOVIA, M. JIMÉNEZ CASADO, L. PARÍS, J. OUTEIRIÑO y J. M. ALÉS.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

En 1905, MARINO¹ demostró por vez primera la capacidad antigénica de las plaquetas al obtener antisueros específicos mediante la inyección de plaquetas del conejo al cobaya, así como también la posibilidad de obtener en los animales de experimentación trombopenias mediante la administración de estos sueros antiplaqueta. Estos trabajos, confirmados después por otros muchos^{2, 3 y 4}, pero sobre todo por BEDSON, tuvieron poca trascendencia hasta que en fecha más reciente EPSTEIN⁵ sugirió la posibilidad de que la púrpura trombopenica idiopática tuviera un mecanismo inmunológico, basándose en la trombopenia presentada al nacer por los hijos de enfermas afectas de este proceso. Posteriormente, EVANS y cols.⁶ señalaron la frecuencia con que se asocia la púrpura trombopenica idiopática a la anemia hemolítica autoinmune, demostrando por vez primera en la sangre de estos enfermos anticuerpos contra las plaquetas mediante una técnica de aglutinación directa. Desde entonces, varios grupos de autores han venido trabajando sobre este problema, desarrollando diversos tipos de técnicas para la