

241 684

**Universidad Nacional Autónoma de México**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. UNAM**

**DIABETES MELLITUS: CONSIDERACIONES GENERALES  
EN LA PRACTICA ODONTOLÓGICA.**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P r e s e n t a :**

**María de Lourdes Negrete Olvera**

*V. B. O.*  
*Rafael Pérez*  
1980

México, D. F.





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INTRODUCCION

Un conocimiento integral de la Diabetes Mellitus implica no sólo conocer los aspectos directamente relacionados con el diagnóstico y la terapéutica, sino sus orígenes y repercusiones sociales. La psicología del paciente diabético muestra particularidades dignas de analizarse.

La Diabetes como otras enfermedades, no puede contemplarse separada del ambiente económico-social sobre el que está incidiendo. Una enfermedad no sólo tiene consecuencias para quien la padece, también las hay para quienes rodean al paciente.

La Diabetes pertenece a ese grupo de enfermedades que el paciente no detecta por sí solo. Cuando se trata de una prediabetes, el interrogatorio y la exploración intencionados puede revelar la existencia de problemas que por su mayor frecuencia son sugestivos de Diabetes Mellitus.

Deben considerarse las fases tempranas, prediabetes y diabetes asintomática, a pesar de no existir intolerancia a los carbohidratos, el individuo genéticamente predispuesto empieza a tener problemas.

En nuestra materia, el examen estomatológico es un gran auxiliar para el diagnóstico de ésta, aun cuando el paciente ignore ser víctima del padecimiento; dado que las manifestaciones clínicas pueden revelar la existencia de la enfermedad, es gran responsabilidad del Cirujano Dentista tomar en consideración, las alteraciones presentes, y formarse un criterio de cada caso en particular, ya que de esto dependerá el éxito o fracaso en el tratamiento indicado.

En el presente estudio se tratarán algunos aspectos importantes básicos de la enfermedad en sí, y sus manifestaciones, con el deseo de que sea de alguna utilidad, para el Cirujano Dentista que se presenta ante este problema, dado que la frecuencia de esta enfermedad exige mayor estudio y atención, ya que va de por medio el bienestar e inclusive la vida misma del paciente.

Es importante mencionar que la relación médico-dentista, influye directamente en la correcta evaluación del paciente y, desarrollo en el tratamiento a seguir.

Lourdes Negrete Olivera.

## INDICE

CAPITULO I	GENERALIDADES	1
	Historia	2
	Definición	3
	Etiología	3
	Tipos de Diabetes	6
	Cambios en la frecuencia de la Diabetes según el peso (cuadro)	8
	Tipos clínicos de la Diabetes Mellitus (cuadro)	9
	Clasificación	10
	Frecuencia de la Diabetes en México	10
	Frecuencia de la Diabetes Mellitus por edad datos de tres encuestas en los Estados Unidos Mexicanos (cuadro)	12
CAPITULO II	METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS	13
	Metabolismo de carbohidratos	14
	Ciclo de Krebs (dibujo)	15
	1) Transporte de membrana	16
	2) Síntesis de compuestos químicos	16
	3) Trabajo mecánico	16
	Formación del trifosfato de adenosina en la célula (dibujo)	17
	Transporte de monosacáridos a través de la membrana	18
	Fosforilación de los monosacáridos	18
	Transformación de fructosa y galactosa en glucosa	19
	Glucogénesis	19
	Glucogenólisis	19
	Páncreas	20
	Química de la insulina	21
	Efecto de la insulina sobre el metabolismo de carbohidratos	21
	a) Facilitación del transporte de glucosa a través de la membrana celular	21

b) Acción de la insulina sobre el metabolismo de carbohidratos en el hígado	22
Resumen general del metabolismo de carbohidratos (dibujo)	22'
Finalidad del control de la glucemia	23
<b>CAPITULO III . . . HISTORIA CLINICA</b>	
Importancia de la Historia Clínica	24
Historia Clínica	25
1) Ficha de Identificación	25
2) Examen físico	25
3) Anamnesis	25
4) Aparatos y Sistemas:	26
a) Aparato Digestivo	26
b) Aparato Cardiovascular.	27
c) Aparato Respiratorio	27
d) Aparato Genitourinario	27
e) Aparato Genital en la mujer	27
f) Sistema Endócrino	27'
g) Sistema Hematopoyético	27'
h) Sistema Nervioso	27'
i) Terapéutica empleada	27'
j) Estudios auxiliares	27'
k) Diagnóstico	27'
Exámenes de Laboratorio:	28
Biometría Hemática	28
Pruebas de Sangrado y Coagulación	28
Química Sanguínea	29
Método C.T.G.S. (curva de tolerancia a la glucosa estandar)	29
Método C.T.G.R. (curva de tolerancia a la glucosa reforzada)	29
Interpretación de la C.T.G.S. (gráfica)	30
Curvas típicas, normal y anormal, en las pruebas de la tolerancia a la glucosa (gráfica)	30'
Examen general de orina	31

<b>CAPITULO IV</b>	<b>MANIFESTACIONES CLINICAS Y COMPLICACIONES</b>	<b>33</b>
	Manifestaciones clínicas y complicaciones	34
	Poliuria	34
	Polidipsia	35
	Polfagia	35
	Complicaciones	36
	Coma Hiperglucémico	37
	Infecciones	38
	Diagnóstico diferencial entre coma hiperglucémico y coma hipoglucémico (cuadro)	39
	Dicotomía de la enfermedad	40
	Complicaciones crónicas	41
	Sistema vascular	41
	Nefropatía diabética	42
	Retinopatía diabética	42
	Sistema Nervioso	44
	Alteraciones gastrointestinales	46
	Trastorno vesical	46
	Trastornos cutáneos	47
	Causas de incapacidad total y parcial por Diabetes Mellitus en 463 pacientes (cuadro)	50
	Causas de muerte en 660 casos de Diabetes Mellitus (cuadro)	51
<b>CAPITULO V</b>	<b>ESTRUCTURAS DEL PARODONTO</b>	<b>52</b>
	Estructuras del parodonto	53
	Encía	53
	1) Encía Marginal	53
	2) Encía Insertada	53
	3) Encía Interdentaria	53
	Características microscópicas normales	54
	Encía marginal	54
	Fibras gingivales	54
	Mastocitos	54
	Surco gingival	54

Adherencia epitelial	55
Líquido gingival	55
Encía insertada	55
Lámina basal o membrana basal	55
Irrigación	56
Linfáticos	56
Inervación	56
Encía interdientaria y Valle	56
Características clínicas y microscópicas normales	56
1) Color de la encía	56
2) Pigmentación fisiológica (Melanina)	56
3) Tamaño	57
4) Contorno	57
5) Consistencia	57
6) Textura superficial	57
7) Fibras principales	58
Ligamento periodontal	58
Elementos celulares	58
Vascularización	58
Linfáticos	59
Inervación	59
Desarrollo del ligamento parodontal	59
Funciones del ligamento parodontal	59
Funciones físicas	59
Función formativa	59
Función nutricional	60
Función sensorial	60
Tejido epitelial	60
Definición	60
Tipos de epitelio	60
Epitelio plano (escamoso) simple	61
Epitelio cúbico simple	61
Epitelio cilíndrico simple	61
Tejido Conectivo	61
Cemento	62
Cemento celular	62

	Cemento acelular	62
	Composición	63
	Cementogénesis	63
	Hueso alveolar	64
	Hueso de sostén o de soporte	64
	Pared interna del alvéolo	64
	Sistema haversiano	65
<b>CAPITULO VI</b>	<b>MANIFESTACIONES ORALES</b>	<b>66</b>
	Manifestaciones orales	67
	Encfa frágil	70
	Color violáceo de la encfa	70
	Sangrado gingival	70
	Pérdida de puntillero	71
	Engrosamiento del ligamento parodontal	71
	Formación de cálculos	71
	Formación de bolsas	72
	Atrofia alveolar	72
	Dolor a la percusión	72
	Movilidad dental	72
	Pérdida de dientes	73
	Influencia de la parodontosis sobre la Diabetes Mellitus	74
	Caso clínico	75
	Medidas preventivas en el tratamiento odontológico	77
<b>CAPITULO VII</b>	<b>TRATAMIENTO</b>	<b>81</b>
	Tratamiento	82
	Insulina	82
	Hipoglucemiantes orales	86
	Sulfonilureas y Diguánidas (cuadro)	90
	Tratamiento dietético	91
	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>94</b>
	<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>96</b>



## **CAPITULO I**

### **GENERALIDADES**

## DIABETES MELLITUS

### HISTORIA

En 1909 Meyer sugirió el nombre de insulina para la hormona producida por los islotes de Langerhans. Doce años más tarde Frederik Banting y Charles Best descubrieron la insulina, con lo cual se dió el paso fundamental para combatir la enfermedad.

Una vez aislada la insulina y caracterizada como una proteína, su fórmula química atrajo interés. Fue necesario que transcurrieran treinta y cuatro años a partir de su descubrimiento, antes de que Frederik Sanger, demostrara la estructura química de la hormona. Este estudio le valió el premio Nobel en 1958.

En 1964 se obtuvo una nueva insulina, la del cerdo, muy similar a la humana. Con ésta un mayor número de enfermos están mejor atendidos, a dosis más pequeñas que cuando se administraba insulina de carnero, que era una de las que con mayor frecuencia se empleaban antiguamente.

Una vez conocida la estructura química de la insulina, el siguiente eslabón lo constituyó la preparación de la hormona en forma sintética. En 1964 Katsoyannis informó el éxito en la preparación sintética de la insulina, la cual abre la posibilidad de su aplicación en seres humanos.

En la actualidad y para los fines prácticos, a la insulina de cerdo se le han agregado sustancias tales como el cinc y la protamida que le confieren diferente tiempo de acción y por lo tanto diferentes indicaciones.

En la antigüedad, no se comprendía la importancia y el alcance de la Diabetes Mellitus o Sacarina, simplemente cabían en la definición las personas con polidipsia, polifagia y poliuria. Además un niño con esta enfermedad rara vez sobrevivía más de dos años y por lo tanto no tenía posibilidad de adquirir las complicaciones que afectan a los pacientes en la actualidad.

La situación ahora es diferente. La definición es tan extensa que abarca casi todas las personas con respuesta hiperglucémica a una variedad de estímulos y a veces parece que se hablara de distintas entidades. No cursa ya el padecimiento con la misma rapidez, ni es invariablemente fatal; si se inicia en etapa temprana o juvenil (DJ), la supervivencia alcanza treinta años en prome-

dio y si es en edad adulta (DA), se pierden poco más de dos años en la esperanza de longevidad.

## DEFINICION

La Diabetes es un padecimiento crónico, hereditario que pasa por diversas etapas evolutivas y está condicionada a factores ambientales. El principal elemento de su fisiopatología es una alteración en la secreción o utilización de insulina.

Se manifiesta por problemas del metabolismo intermedio, principalmente de los carbohidratos, aunque las proteínas y los lípidos también se ven alterados considerablemente.

Se caracteriza principalmente por la presencia de: poliuria, polidipsia, -- pérdida de peso a pesar de polifagia, hiperglucemia, glucosuria y en estadios -- más avanzados cetoacidosis y coma.

## ETIOLOGIA

Dentro de la etiología en la Diabetes Sacarina, se acepta generalmente el hecho de una deficiencia en la acción de la insulina aunque no está debidamente comprobado el carácter del defecto fundamental; en base a lo anterior han surgido distintas teorías al respecto, con el objeto de explicar tal motivo. Un hecho indiscutible es el que, la administración de la insulina en todos los casos de Diabetes, corrigen prácticamente todos los defectos metabólicos que a ésta se le atribuye.

Una de las teorías al respecto supone que, la respuesta secretoria pancreática es insensible o lenta, y que el diabético pudiera necesitar concentraciones supranormales de insulina, a causa de algún defecto en los tejidos que requieren dosis desacomodadamente altas de la hormona, para lograr el metabolismo normal de la glucosa, sea que, el problema no reincidiera en el páncreas, sino en los tejidos periféricos.

Otra teoría plantea la posibilidad de que la insulina sea destruida o inactivada rápidamente en el diabético. También existe la teoría en que, la insuli-

na que se produce, por alguna causa desconocida, que pudiera ser "fatiga bloquif  
Mica" sea de muy baja calidad, no obstante su producción en entidades normales,  
no cubre los requerimientos básicos.

Algunos investigadores han hecho observaciones de cada una de las teorías -  
pero ninguna concuerda con lo establecido.

Según Luft (1968) las células beta, poseen dos formas de insulina, una que  
reacciona inmediatamente al estímulo, y otra que reacciona más lentamente. De -  
acuerdo con esta hipótesis, el defecto fundamental radicaría en el compartimien  
to de liberación rápida que respondería lentamente al estímulo, y por consecuen  
cia alteraciones en la concentración de glucosa en sangre. Los que apoyan esta  
teoría, afirman que aunque la concentración media de insulina en el diabético -  
adulto es normal, la respuesta a la glucosa es lenta, y por eso no se logran ci  
fras tan altas como en un sujeto normal. Algunos de los factores que pudieran -  
contribuir a esta respuesta lenta, podrían ser el engrosamiento de las paredes  
de los vasos sanguíneos o bien fibrosis de los islotes que trastornarían la ---  
transmisión de la señal a los islotes y la llegada de la insulina a la circula  
ción, lo que causaría esta respuesta lenta.

Este concepto de respuesta lenta, no es aceptado en forma general por los  
investigadores, los que buscan otros mecanismos que expliquen la necesidad del  
aumento del requerimiento de insulina, y una de estas explicaciones sugiere, --  
que una deficiencia hereditaria de la piruvatoquinasa, bloquea al metabolismo de  
carbohidratos, de glucosa a piruvato, por lo que en este caso se necesitaría hi  
perinsulinismo como reacción compensadora para romper el bloqueo metabólico, --  
aunque no hay que olvidar que cierto número de enzimas proteolíticas destruyen  
la insulina, ello podría motivar aumento en la necesidad de la misma, además es  
necesario recordar que la insulina también es degradada en hígado, páncreas, ri  
ñones, testículos y otros tejidos, aunque de ninguna manera explicaría este ti  
po de degradación el estado diabético.

Se ha considerado a los inhibidores o antagonistas de la insulina, y aun  
que se ha hablado mucho de ellos aún no se ha esclarecido su importancia en la  
génesis del diabético. Una de las primeras observaciones fué la de Antonlades -  
(1962), quienes afirmaron que la insulina circulaba en forma no conjugada (bio  
lógicamente activa), según esta teoría, el defecto fundamental de la Diabetes,  
sería un trastorno del mecanismo en la liberación de esta forma. Por ese tiempo

Vallece y Lilley (1961) describió una proteína inhibidora en el plasma del diabético, a la que le llamaron sialbúmina. Puntualizando en que esta substancia era en realidad la cadena beta de la insulina, y que inhibía por antagonismo la acción de la molécula completa de insulina. También se han descubierto inhibidores de la fracción de lipoproteínas beta del plasma y en fecha más reciente se han añadido ácidos grasos libres a la lista de posibles inhibidores. En relación con ello, la acción diabética de la hipofisis puede ser mediada por movilización de los ácidos grasos libres que produce.

La busca de inhibidores de insulina ha tenido resultados frustantes, en general lo que ha suscitado la grave preocupación de saber la forma en la cual la insulina se secreta hacia la circulación. Es posible que como respuesta a la demanda de glucosa se movilice no sólo insulina biológicamente activa sino también proinsulina. En el individuo normal la proinsulina pudiera transformarse rápidamente a la forma biológicamente activa, pero en el caso del diabético, pudiera estar trastornada esta activación lo cual se ha investigado relativamente poco.

Surge una posible causa de Diabetes, la autoinmunidad. Han aparecido experiencias que nos sugieren la presencia de fenómenos inmunológicos en diabéticos. Por ejemplo, en la Diabetes juvenil se ha descubierto infiltración linfocítica de los islotes, y en hijos de diabéticos se han descubierto infiltrados de eosinófilos en el páncreas. Estos cambios guardan íntima relación con los producidos en vacas por administración de insulina heteróloga. Grodasky y colaboradores presentaron pruebas adicionales: primero inmunizaron conejos con insulina bovina, y observaron que los animales desarrollaron anticuerpos aparentes contra la insulina endógena. Estas observaciones han hecho pensar en la posibilidad de que en el ser humano, durante el desarrollo fetal, la insulina es un antígeno secuestrado y que la inmunización ocurre en la etapa postnatal; sin embargo éste no sería el caso de la Diabetes hereditaria. Como alternativa, cabe preguntar si es posible que los diabéticos elaboran una forma anormal de insulina que desencadenará reacción inmunitaria, en este caso la anomalía podría resultar de un error innato del metabolismo. Sin embargo hasta la fecha no se han descubierto anticuerpos circulantes contra insulina en diabéticos, a menos que hayan sido tratados con insulina exógena. Pero a pesar de estos datos negativos, en algunos informes se señala la existencia de reacciones inmunológicas en los diabéticos, de la índole de aparición de globulina gamma, complemento y otras -

proteínas plasmáticas en los glomérulos renales y en los vasos sanguíneos de toda la economía, en pacientes de angiopatía diabética, Freedman y Col (1960). Se ha intentado identificar anticuerpos que conjuguen la insulina, o identificar la insulina como antígeno en estas supuestas reacciones inmunitarias, con resultados variables, aún confusos. Blumenthal (1968) afirma haber identificado anticuerpos que conjugan la insulina en las lesiones vasculares de diabéticos.

Algunas diabetes son secundarias a otras entidades, el número de islotes -funcionantes puede disminuir por: tumor, pancreatitis, extirpación quirúrgica o hemocromatosis. Otros trastornos endócrinos, como la acromegalia y la hiperfunción tiroidea o suprarrenal, alteran la secreción de insulina o su acción; pero si se corrigen las causas, tienden a desaparecer los efectos.

Algunas drogas como las tiazidas, la fentofina y el diazóxido son diabéticas aún en dosis terapéuticas, y otras como la adrenocorticotropina, los esteroides suprarrenales y los anticonceptivos orales lo son en potencia. Por fortuna el problema generalmente desaparece al suspender la medicación.

Sin embargo, no se conoce el verdadero origen de la gran mayoría de las -- diabetes. Aunque existe un componente genético, más importante en la Diabetes - adulta, hay muchos otros factores involucrados. Situaciones diabéticas ambientales, como una notable mejoría de la alimentación que origina aumento de peso, tensión provocada por el embarazo o la verdadera obesidad, pueden ser un requisito.

Con la diferencia de opiniones de cada teoría podemos deducir en la actualidad, que todavía se carece del conocimiento fidedigno en este sentido.

#### TIPOS DE DIABETES

Al hablar de Diabetes y sus alteraciones, debemos saber clasificar el tipo de paciente con relación al tipo de Diabetes, tomando en cuenta los factores -- etiológicos ya mencionados.

Existen dos tipos de Diabetes principalmente: la Diabetes Sacarina verdadera, con antecedentes hereditarios y la Diabetes Pancreática, originada por algún trastorno que en cierta forma influya en el funcionamiento del tejido insular, ya sea debilitándolo o inhibiéndolo.

Los factores que pueden apoyar la etiología hereditaria son los siguientes:

- 1) Aparición en gemelos.
- 2) Estadísticamente es más frecuente en familiares cercanos que en la población en general.
- 3) Tendencias de tipo mendeliano recesivo.
- 4) Demostración de casos latentes de acuerdo con las leyes de la herencia.

A su vez este tipo de Diabetes se clasifica en:

- a) Diabetes juvenil, labil o tipo I
- b) Diabetes adulta, senil o tipo II.

En contraste con la Diabetes juvenil en la que parecen imperar por igual los factores genéticos y ambientales, la Diabetes adulta y la Diabetes de adulto joven tienen un carácter autosómico dominante y por lo tanto a menudo se transmiten en forma hereditaria. No suelen llegar a ser graves, a menos que la obesidad o algún otro factor ambiental desencadenen el estado y no serían fácilmente descubiertas sin los antecedentes familiares.

La gran mayoría de estos diabéticos son asintomáticos o latentes aunque sus niveles de glucosa se encuentren elevados. De aquí la controversia sobre la iniciación de un tratamiento.

La obesidad a menudo responde a una carga de glucosa, el producir concentración de insulina mayor a la de una persona de peso normal. Parte de este requerimiento mayor, depende de la necesidad de insulina para el depósito de grasas corporales.

La Diabetes Pancreática se origina principalmente por la pérdida parcial de la masa pancreática, por enfermedad o cirugía ya sea por factores físicos, sistémicos o biológicos, lo que disminuye el número de islotes de Langerhans activos, y se presenta un cuadro clínico semejante a la Diabetes hereditaria.

Este tipo de Diabetes se ha observado después de pancreatitis graves y amplias extirpaciones tumorales.

Cualquier enfermedad endócrina capaz de aumentar la concentración en sangre de glucosa, glucagón, adrenalina, glucocorticoides y hormona de crecimiento, pueden producir hiperglucemia y glucosuria.

**CAMBIOS EN LA FRECUENCIA DE LA DIABETES SEGUN EL PESO**

---

<b>PESO</b>	<b>No. DE SUJETOS</b>	<b>POSITIVOS AL CLINITRON</b>	<b>POR CIENTO PARA EL PESO</b>
BAJO	1339	16	1.19
NORMAL	1438	17	1.18
OBESIDAD I-II	1214	18	1.48
OBESIDAD III-IV	802	24	2.99
<b>TOTAL</b>	<b>4793</b>	<b>75</b>	<b>1.56</b>

---

\*(instituto nacional de la nutrición).



La hiperglucemia persistente puede llegar al punto en el cual ocurre destrucción de células insulínicas, por lo que se considera que la hormona hipofisiaria del crecimiento y los esteroides suprarrenales son diabéticos particularmente en los jóvenes.

La hiperglucemia y la glucosuria, a veces se observan en hipertiroidismo y en tumores de la médula suprarrenal en el que tendrfa relación con la adrenalina y noradrenalina, elaboradas por los tumores.

En la tensión emocional grave, lesiones hipotalámicas o del neuroeje, hepatopatía difusa, y en algunos sujetos aparentemente normales, la glucosuria no guarda relación con la hiperglucemia ya que la concentración de glucosa en el plasma es baja, y en consecuencia no significa carga pancreática.

#### TIPOS CLINICOS DE LA DIABETES MELLITUS

CARACTERISTICAS	TIPO LABIL O JOVEN	TIPO ESTABLE O ADULTO
Edad	habitualmente niños, adolescentes o adultos jóvenes	adultos y ancianos
Sexo	masculino femenino	masculino femenino
Principio	agudo o subagudo	lento
Síntomas	ostensibles	discretos
Peso	normal	excesivo
Tendencia a cetosis	marcada	discreta
Insulina plasmática	ausente o muy baja	disminuida
Respuesta a los hipoglucemiantes orales	negativa	positiva
Respuesta a la insulina	acentuada	moderada

## CLASIFICACION

La Diabetes se ha clasificado en cuatro periodos principalmente, aunque esta clasificación difiere de un autor a otro, hasta la fecha es la más aceptada. Estos trabajos fueron presentados por Leibel y Wrenshall en 1954 y Danowski en 1964; en artículos más recientes, la clasificación en Diabetes juvenil trata como una entidad diferente, pero debemos recordar que hay diferencias fundamentales en la función de las células insulares entre un grupo y otro, las que se explicarán más adelante. Los periodos son:

PERIODO I.- Prediabetes. Se considera prediabético, a un sujeto con predisposición hereditaria, ya sea porque; fuera hijo de padres diabéticos, o hermano gemelo de un diabético, o que la madre haya dado a luz a varios hijos con peso excesivo (más de 4 kg. de peso). En estos casos sería conveniente realizar las pruebas disponibles.

PERIODO II.- Diabetes Química Latente. En este periodo hay alteraciones en la prueba de tolerancia a la glucosa, en el caso de gestación o administración de cortisona, sin estos factores desencadenantes, la glucemia en ayunas es normal, así como la prueba de tolerancia a la glucosa.

PERIODO III.- Diabetes Latente o Diabetes Química. En este caso la prueba de tolerancia a la glucosa se ve alterada en todo momento, la glucosa en ayunas suele ser normal, se puede presentar alterada por factores desencadenantes como infecciones o embarazo, y será lo único que se tratará, ya que este periodo regularmente no necesita tratamiento.

PERIODO IV.- Diabetes patente o manifiesta. En este periodo, podemos decir que nos encontramos ante la Diabetes verdadera, la hiperglucemia y la glucosuria son persistentes, los signos y los síntomas acentuados.

## FRECUENCIA DE LA DIABETES EN MEXICO

Con base en algunos estudios de prevalencia, se ha estimado que la Diabetes Mellitus es un padecimiento de distribución universal que tiene una frecuencia aproximada del dos por ciento de la población en general. Excepcionalmente,

la frecuencia es mayor en algunos grupos étnicos (indios Pima) donde la prevalencia alcanza cifras hasta de cuarenta y nueve por cien en individuos mayores de treinta años.

En México se han encontrado cifras similares, las primeras encuestas realizadas por el Instituto Nacional de la Nutrición, pusieron de manifiesto una prevalencia del 1.3 por cien en 772 habitantes de áreas rurales, zonas henequeneras de Yucatán, de 2.3 por cien en 4933 habitantes de las áreas urbanas (Unidad Independencia del Instituto Mexicano del Seguro Social) y de 2.0 por cien en 1063 obreros y empleados de una fábrica en la ciudad de México. Aunque no se incluyeron menores de 10 años, y por lo tanto representan, con la reserva ya mencionada las cifras más fidedignas de prevalencia en la república.

La dirección de bioestadística de la Secretaría de Salubridad y Asistencia en datos publicados (1975) que la Diabetes ocupa el séptimo lugar, según la década; entre las diez primeras causas de defunción de sujetos entre 45 y 69 años ocupa el quinto lugar entre aquellos que se encuentran comprendidos entre los 65 y 74 años.

Es probable que muchas de las muertes que se atribuyen a enfermedades del corazón y cerebrovasculares, que ocupan los primeros lugares (entre las diez principales causas de mortalidad), tengan a la Diabetes como enfermedad casual.

Aunque los datos disponibles son fragmentarios, bastan para establecer que la Diabetes Mellitus en la República Mexicana tiene una prevalencia cercana al 2 por cien en la población general y es una causa importante de mortalidad.

**FRECUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS**  
**POR EDAD**  
**DATOS DE TRES ENCUESTAS EN LOS ESTADOS UNIDOS**  
**MEXICANOS**

DECADAS	ZONA RURAL	ZONA URBANA	
		POBLACION GENERAL	OBREROS
10 - 19	0.0	0.1	—
20 - 29	0.0	0.3	0.3
30 - 39	1.4	1.6	0.9
40 - 49	2.4	6.7	5.4
50 - 59	4.0	9.0	9.4
60 - 69	10.1	13.1	13.3
70 - 79	7.1	9.7	—
MUESTRA TOTAL	1.2	2.3	2.0
CASOS DESCUBIERTOS	90%	41.6%	28.6%

\*(Instituto nacional de la nutrición).

## CAPITULO II

### METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS

## METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS.

Para poder comprender las alteraciones que presenta esta enfermedad, es necesario analizar el mecanismo de acción en condiciones normales en lo que a metabolismo de carbohidratos se refiere, así como de la insulina. Los lípidos y proteínas están íntimamente ligadas a este mecanismo, e influyen directamente en la gravedad de la enfermedad; hecho por lo que no resta importancia, mencionaré algunos aspectos importantes relacionados a la misma.

### METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS

En la célula todos los alimentos energéticos (carbohidratos, grasas y proteínas) pueden ser oxidados, así se liberan grandes cantidades de energía, necesaria en los procesos fisiológicos de las células, en forma capaz de:

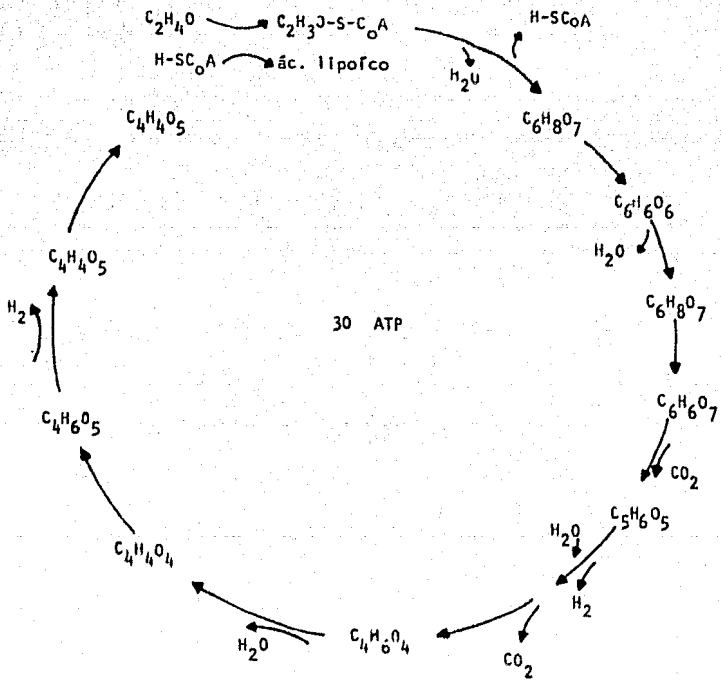
- 1) Provocar un movimiento en el caso de contracción muscular
- 2) Activar la secreción glandular
- 3) Crear potenciales de membrana en fibras, nervios y músculo
- 4) Formar procesos de síntesis
- 5) Favorecer la absorción de alimentos de tubo digestivo.

La obtención de esta energía se realiza a través de fermentos celulares especiales y sistemas transportadores de energía.

La energía liberada de los nutrientes se utiliza para formar trifosfato de adenosin (ATP). Cuando ha penetrado a la célula la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos quedan sometidos a la acción de enzimas que convierten la glucosa en ácido pirúvico (glucólisis), los ácidos grasos y la mayor parte de los aminoácidos en ácido acetoacético, tanto el ácido pirúvico como el ácido acetoacético forman el compuesto Acetil CoA que junto con el  $O_2$  es transportado a la matriz de las mitocondrias, aquí es transformada por una serie de enzimas y sufre disolución en una serie de reacciones químicas denominadas el ciclo de Krebs.

En el ciclo de Krebs la Acetil CoA se desintegra en sus componentes, átomos de Hidrógeno y  $CO_2$ , éste a su vez sale de la mitocondria y finalmente de la célula, los átomos de Hidrógeno se combinan con sustancias portadoras y depositan en los anaqueles que son pliegues de la superficie interna de la membrana -

# CICLO DE KREBS



mitocondrial, en la cual están absorbidas las enzimas oxidativas, que por una serie de reacciones adicionales hacen que los átomos de Hidrógeno se combinen con el  $O_2$ . Las enzimas están dispuestas en los anaqueles de tal forma, que los productos de una reacción química se transportan inmediatamente a la enzima siguiente, luego a la siguiente, y así sucesivamente hasta que termina la serie de reacciones. En el curso de estas reacciones la energía liberada se utiliza para producir cantidades enormes de ATP partiendo del ADP, el cual sale de la mitocondria hacia todas las partes del citoplasma y nucleoplasma, donde su energía se utiliza para las funciones celulares.

En la formación anaerobia del ATP durante la glucólisis no se necesita oxidación para desintegrar la glucosa produciendo ácido pirúvico, pero se forma una pequeña cantidad de ATP para brindar energía a las células, este mecanismo se denomina metabolismo energético anaerobio.

El ATP se utiliza para estimular tres categorías principales de funciones celulares:

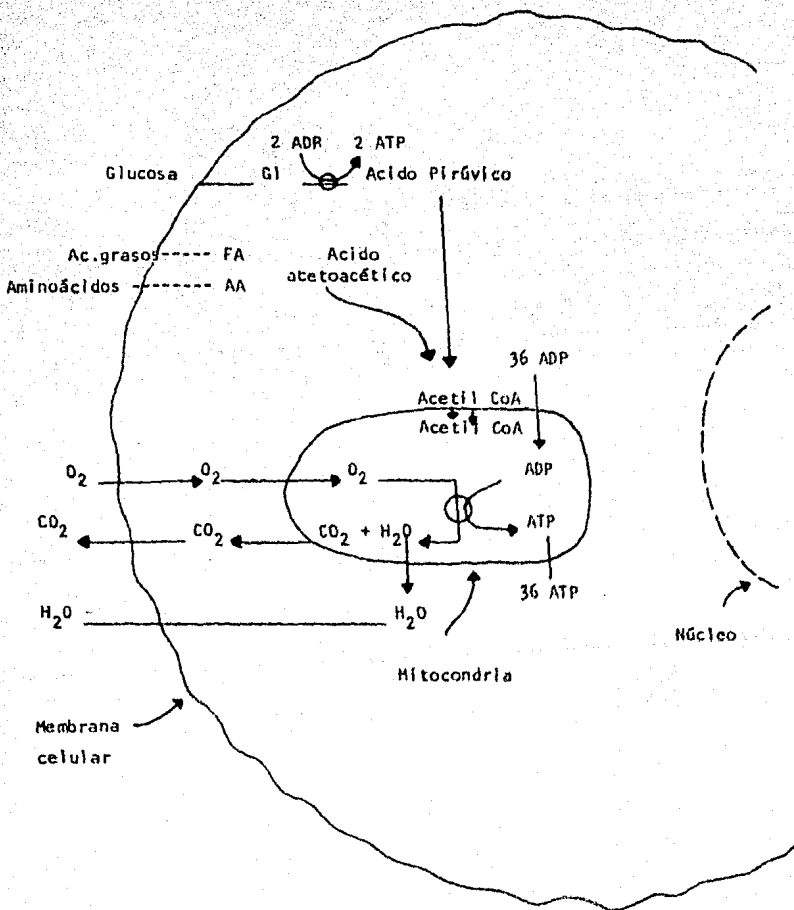
- 1) transporte de membrana,
- 2) síntesis de compuestos químicos en toda la célula,
- 3) trabajo mecánico.

1) TRANSPORTE DE MEMBRANA.- proporcionando energía para transportar glucosa a través de la membrana, iones de sodio, potasio, y en algunas células iones de calcio, de fosfato, cloruro, ácido úrico, hidrogeniones y muchas otras sustancias especiales; esta función es tan importante que algunas células utilizan hasta el treinta por ciento del ATP para este solo propósito.

2) SÍNTESIS DE COMPUESTOS QUÍMICOS.- además de sintetizar proteínas, las células también sintetizan fosfolípidos, colesterol, purinas, pirimidinas y gran cantidad de otras sustancias que requieren de energía, por ejemplo: una molécula de proteína puede estar formada por varios miles de aminoácidos, unidos por enlaces peptídicos, los cuales cada uno necesitan la desintegración de una molécula de ATP hasta ADP; se utiliza hasta el setenta y cinco por ciento de todo el ATP que formaron para sintetizar nuevos compuestos químicos; esto sucede en la fase de crecimiento celular.

3) TRABAJO MECÁNICO.- un papel importante de proporcionar energía para que





Formación del trifosfato de adenosina en la célula.

algunas células especiales lleven a cabo trabajo mecánico, también lo tiene el ATP. Cada contracción de una fibrilla muscular requiere gastar cantidades enormes de ATP, esto dependerá de; si la fibrilla es de músculo esquelético, liso o cardíaco. Otras células efectúan trabajo mecánico en otras dos formas: por movimiento ciliar, que se produce a lo largo de la superficie de las células en vías respiratorias y en algunas partes del aparato reproductor y, por movimiento amiboide que significa movimiento de toda la célula en relación con el medio que la rodea, como el movimiento de los glóbulos blancos atravesando los tejidos.

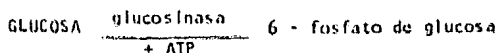
El ATP siempre está dispuesto a liberar rápidamente su energía, en forma casi explosiva si la célula así lo requiere.

#### TRANSPORTE DE MONOSACARIDOS A TRAVES DE LA MEMBRANA CELULAR

Los productos finales de desdoblamiento de los carbohidratos por fermentos digestivos (amilasa, lactosa, sacarosa, maltosa e isomaltosa) son casi únicamente glucosa, fructosa y galactosa, siendo cuantitativamente la glucosa más importante que los otros dos. Estos monosacáridos son absorbidos, llegan a la sangre del sistema porta, atraviesan el hígado y son llevadas a la sangre a todas las células del cuerpo. Los monosacáridos no pueden difundir a través de los poros de la membrana celular, ya que los cuerpos capaces de tal difusión, tienen peso molecular de cien como máximo, y éstos son de ciento ochenta. La penetración de estos monosacáridos, es por medio de un sistema portador, es probable que se combinen con una sustancia portadora, que los vuelva solubles en la membrana, y después de atravesarla esta unión se rompe.

#### FOSFORILACION DE LOS MONOSACARIDOS

Al penetrar en las células los monosacáridos, se combinan con un radical fosfato:



esta fosforilación depende de fermentos llamados, hexocinasas específicas para cada tipo de monosacárido, este proceso es totalmente irreversible, salvo en células hepáticas, epitelio de tubulos renales y las células epiteliales del intestino, donde se encuentran fosfatasas específicas capaces de invertir la reacción; por lo tanto, en la mayor parte de las células la captación del monosacárido queda asegurado.

#### TRANSFORMACION DE FRUCTOSA Y GALACTOSA EN GLUCOSA

En las células hepáticas, se encuentran enzimas capaces de transformar unos en otros los monosacáridos, principalmente glucosa. En casi todas las demás células es posible la transformación recíproca y reversible de glucosa y fructosa; por lo tanto, para que los tejidos puedan utilizar la galactosa, las células hepáticas deben transformarla en glucosa que la sangre lleva a todas las demás células. El hígado también transforma gran parte de fructosa, aunque este paso no sea indispensable.

#### GLUCOGENESIS

Es un mecanismo por el cual la glucosa que penetra a la célula es catalizada por acción enzimática y fosforilizada, así se forma un gran polímero de glucosa llamado glucógeno, que es reserva de energía.

#### GLUCOGENOLISIS

Es la desintegración intracelular del glucógeno para volver a formar glucosa, no es inversión de la reacción, sino que sucesivamente cada molécula de glucosa del polímero es sustraída del total por una fosforilación, catalizada por una fosforilasa. En reposo la fosforilasa se encuentra inactiva, y el glucógeno se puede almacenar sin volverse a convertir en glucosa. La activación de la fosforilasa depende de dos mecanismos:

- 1) Adrenalina y,
- 2) Glucagon

son dos hormonas específicas y producen glucogenólisis rápida, el efecto inicial consiste en aumentar la formación de adenilato cíclico en las células que a su vez activa la fosforilasa.

La acción de la adrenalina es mayor a nivel de células hepáticas y musculares, estimula al sistema nervioso simpático; una de las funciones de este sistema es aumentar la disponibilidad de glucosa para metabolismo intenso.

El glucagón actúa principalmente en el hígado, su efecto consiste en aumentar la glucosa de éste a la sangre, elevando así la glucemia.

## PANCREAS

El páncreas es una glándula voluminosa, localizada en la parte posterior de la porción alta del abdomen; mide aproximadamente 25 cm. de longitud, de 3 a 5 cm. de ancho y de 2 a 8 cm. de grosor máximo; en el ser humano adulto pesa de 65 a 150 grs.

Tiene situación retroperitoneal, no posee cápsula propia y está en íntimo contacto en su borde superior con el bazo, estómago, colon transversal y lóbulo izquierdo del hígado. Su cabeza ocupa una porción en la concavidad del duodeno, en contacto inmediato con la ampolla de Vater, colédoco, arteria mesentérica superior y vena porta en toda su extensión, el páncreas está en íntimo contacto con la arteria y la vena esplénica.

Macroscópicamente el páncreas es blanco con tinte rosado, tiene lóbulos y carece de una cápsula gruesa que impide ver su estructura.

El páncreas es glándula mixta, endócrina y exócrina; la mayor parte de sus células están destinadas a la secreción exócrina. Esta se reúne en un sistema de conductos que se varía en la segunda porción del duodeno.

Las principales funciones del páncreas están relacionadas con la digestión y el metabolismo, en los que influye por sus secreciones externas e internas respectivamente.

El páncreas comprende dos tipos de tejidos:

- 1) los acini, que secretan jugos digestivos en el duodeno y,

2) los islotes de Langerhans, que no tienen manera alguna de vaciar su producción al exterior, sino que secretan insulina y glucagon directamente hacia la sangre.

Los islotes de Langerhans en el hombre contienen dos tipos principales de células, las alfa y las beta, que se distinguen por su morfología y características tinteóreas. Las células beta producen insulina y las alfa glucagon. Frecuentemente se descubren células beta en el páncreas, en casos de Diabetes grave, pero entonces, estas células tienen aspecto hialino y no contienen gránulos secretorios, además, no presentan las reacciones. En consecuencia se considera que estas células beta carecen de función.

### QUIMICA DE LA INSULINA

La insulina es una proteína pequeña, de peso molecular 5734, está formada por dos cadenas de aminoácidos, unidos entre sí por puentes disulfuro. Cuando se separan las dos cadenas de aminoácidos, la actividad funcional de insulina generalmente desaparece.

Antes que la insulina pueda ejercer su acción, debe fijarse a los tejidos, probablemente a las membranas celulares. El mecanismo por virtud del cual, la insulina se fija a los tejidos es formando enlaces entre las estructuras del anillo de disulfuro de la cadena superior y los radicales sulfhidrilos de los tejidos.

### EFFECTO DE LA INSULINA SOBRE EL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS

Estudios hechos sobre el papel de la insulina en el metabolismo de carbohidratos, demostraron tres efectos:

- 1) aumento del metabolismo de glucosa,
- 2) disminución de la concentración de glucosa en sangre y,
- 3) aumento de los depósitos tisulares de glucógeno.

Los cuales se deben probablemente a los siguientes mecanismos:

Facilitación del transporte de glucosa a través de la membrana celular. En ausencia total de insulina, el transporte de glucosa al interior de las células

disminuye hasta la cuarta parte del valor normal. Cuando es secretada en exceso puede llegar a ser cinco veces mayor que en condiciones normales.

El sistema generalmente aceptado de penetración de glucosa a la célula es, - que probablemente empieza combinándose con un transportador en la membrana celular y ser pasada al interior de las células donde es liberada hacia el protoplasma, y en seguida el portador regresa a la membrana. Este transporte no tiene lugar contra un gradiente de concentración; cuando la concentración de glucosa dentro de las células alcanza el nivel de la concentración exterior, se detiene el transporte de glucosa; por lo tanto, obedece a un proceso de difusión facilitada.

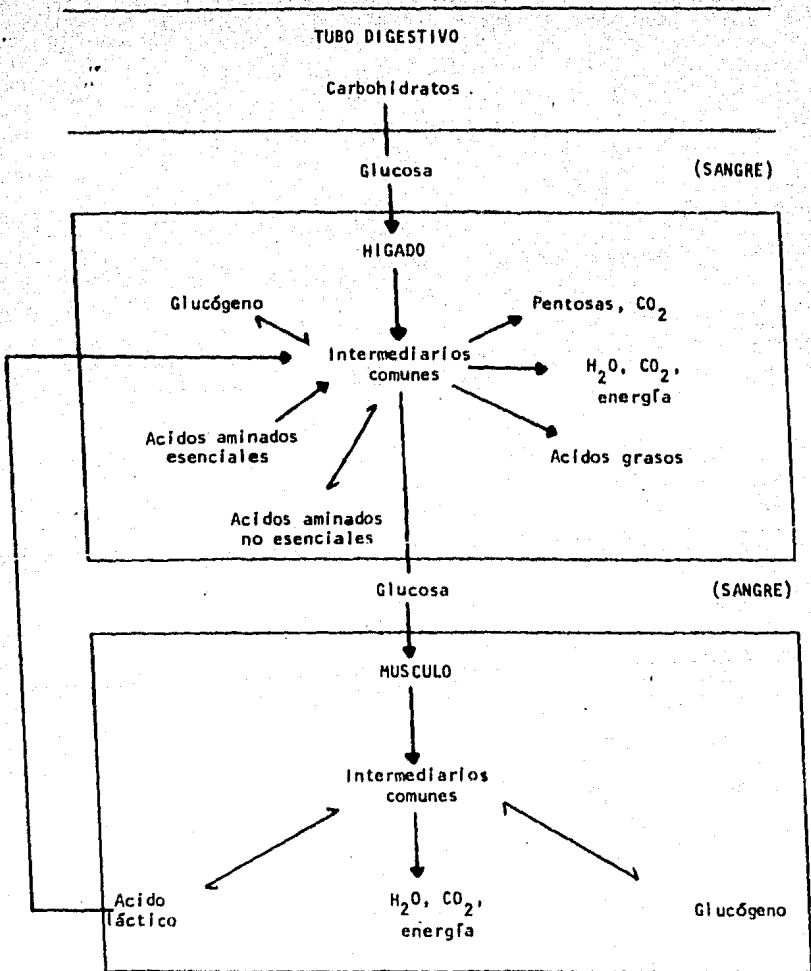
En caso de falta total de insulina, se cree que el transporte de glucosa -- queda inhibido por un fenómeno activo que requiere un gasto continuo de energía intracelular; esta hipótesis se basa en que la hipoxia celular y otros estados que debilitan la célula, frenan los fenómenos activos; por lo tanto según esta teoría, la insulina bloquea este fenómeno inhibitorio activo y permite el mecanismo de difusión facilitada.

Dentro de los tejidos donde actúa la insulina, está sobre todo en músculo esquelético y tejido adiposo, que constituyen aproximadamente el sesenta y cinco por cien del peso corporal total, además actúa en corazón y en algunos órganos de músculo liso como el útero.

Este efecto no tiene lugar en las células del cerebro, (donde el transporte depende probablemente más, de difusión a través de la barrera hematoencefalica -- que de membrana celular), mucosa intestinal, ni en el epitelio tubular del riñón; estos tejidos no constituyen más del cinco por cien y el treinta por cien restante. Los efectos aún se desconocen, pero se piensa que la mayor parte de estos tejidos también responden parcialmente a la insulina.

La insulina también actúa a nivel de membrana mitocondrial y probablemente, algunas partes del retículo endoplásmico. Estos efectos pudieran intervenir en la utilización de la glucosa por las células.

Acción de la insulina sobre el metabolismo de carbohidratos en el hígado. -  
Aún existen dudas sobre la acción de la insulina a nivel de hígado, ya que el transporte de glucosa se ve disminuido a diferencia del músculo esquelético y -



Resumen general del metabolismo de carbohidratos.

otros tejidos. La insulina tiene tres efectos principales sobre dicho metabolismo.

- 1) Provoca liberación inmediata de glucosa del hígado hacia la sangre
- 2) En las horas que siguen a la administración de insulina, el depósito de glucógeno en hígado aumenta
- 3) La insulina aumenta el metabolismo de la glucosa en hígado, pero este efecto es lento en contraste con los tejidos extrahepáticos.

La diferencia entre el efecto de insulina de células hepáticas y otras células del organismo no se han explicado todavía, pero podrían deberse a los tres factores siguientes:

- 1) Las células del hígado son permeables a la glucosa, de manera que la insulina no modifica en forma importante el transporte de ésta.
- 2) Las células hepáticas contienen grandes cantidades de fosfatasa, evita así que la glucosa quede atrapada dentro de la célula.
- 3) Las células hepáticas contienen una enzima especial que es la glucocinasa. Ésta produce la fosforilación de la glucosa, función que lleva a cabo la hexocinasa en otras células, la cual aumenta considerablemente a la administración de insulina; por lo tanto la capacidad de la célula para fosforilar la glucosa en vista de utilizarla en grandes cantidades, aumenta progresivamente el inicio de la acción de la hormona.

#### FINALIDAD DEL CONTROL DE LA GLUCEMIA

La glucosa es el único principio inmediato que puede ser utilizado por los tejidos cerebrales, la retina y el epitelio germinativo, para suministrarles energía que necesiten, es importante mantener una glucemia suficientemente alta; en la glucogenólisis es importante que no se produzca insulina, pues la escasez de glucosa penetraría a músculo, tejidos periféricos dejando el cerebro sin nutrición. Es importante que la glucemia no aumente demasiado, pues la glucosa es en gran parte responsable de la presión osmótica del líquido extracelular y si aumentara demasiado podría ocurrir deshidratación celular importante, pérdida de la misma por orina; esta pérdida también provoca diuresis osmótica - en el riñón y el organismo podría perder sus líquidos.



**CAPITULO III**

**HISTORIA CLINICA**

## HISTORIA CLINICA

### IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLINICA

Una historia clínica adecuada siempre deberá ser tomada para la valoración completa y conjunta del paciente, pues mediante ella se puede detectar la naturaleza del individuo.

Para que su contenido nos revele la información necesaria debe tener además de los datos personales del paciente, el nombre del médico tratante y las preguntas pertinentes que ayuden a encontrar cualquier enfermedad previa como: manifestaciones alérgicas, fragilidad capilar, etc., y sobre todo, las preguntas específicamente relativas a la enfermedad.

### HISTORIA CLINICA

#### 1) Ficha de identificación:

- |                 |  |
|-----------------|--|
| a) Nombre       | e) Lugar y fecha de nacimiento           |
| b) Edad         | f) Lugar donde radica y teléfono         |
| c) Sexo         | g) Ocupación                             |
| d) Estado civil | h) Nombre y teléfono del médico tratante |

#### 2) Examen físico

- |                 |  |
|-----------------|--|
| a) Inspección   | e) Punción exploradora   |
| b) Palpación    | f) Medición: talla, peso   |
| c) Percusión    | g) Signos vitales: número de respiraciones por minuto (14 a 19), temperatura -- (36°, 36.5°, 37°C), pulso, presión arterial. |
| d) Auscultación |  |

Pulso.- en arteria radial, carótidas y en las femorales.

frecuencia normal:

- |             |   |               |
|-------------|---|---------------|
| preescolar  | - | 100 a 120/min |
| escolar     | - | 90 a 110/min  |
| adolescente | - | 80 a 100/min  |

- adulto - 70 a 90/min  
 viejo - 60 a 80/min

### Presión Arterial.-

Edad	Hombres		Mujeres	
	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima
2-14	100	70	110	70
15-20	120	70	120	80
21-30	120	80	120	80
31-40	120	80	130	80
41-50	130	80	130	80
51-60	130	80	140	90
61-80	140	90	140	90

### 3) Anamnesis:

- Antecedentes familiares patológicos
- Antecedentes personales patológicos
- Antecedentes personales no patológicos: como son los hábitos, higiene, alcoholismo, tabaquismo, hábitos de nutrición, vacunación.
- Antecedentes medicamentosos: como son alergias.

### 4) Aparatos y Sistemas:

#### a) Aparato Digestivo:

Apetito en los aspectos cuantitativo y cualitativo, disfagia (dificultad para deglutir) que puede estar condicionada por una neurosis, pero su persistencia indica la posible presencia de algún proceso más serio; odinofagia, (imposibilidad para deglutir), aerofagia (deglutir aire), tránsito esofágico, intolerancia cualitativa a los alimentos, náuseas, vómitos, regurgitaciones, tránsito intestinal, dolores abdominales, horario y relación con las comidas, periodicidad, evacuaciones: número, si hay diarrea y características, si hay expulsión de parásitos.

Preguntar si se le ha diagnosticado alguna vez gastritis o úlcera.

a) Aparato Cardiovascular:

Padece o ha padecido alguna manifestación como:

Dolor precordial, disnea, presencia de edema en los miembros inferiores, - presencia de palpitaciones en región precordial o perceptibles en el cuello, si son rítmicas o arrítmicas, alteraciones en extremidades inferiores como varices y flebitis, soplos, asma cardíaco, angina de pecho, hipertensión o hipotensión arterial, arterosclerosis, fiebre reumática, etc., taquisfignia (aumento de pulso), bradisfignia (pulso bajo), pérdida de la conciencia, taquicardia, bradicardia, fragilidad capilar, lipotimia, tos crónica,

c) Aparato Respiratorio:

Tos, dolor, expectoraciones (color y consistencia), dolor preesternal, pulsaciones, bronquitis, permeabilidad nasofaríngea, disfonía, disnea postural, -- epistaxis (hemorragia nasal, por estornudos forzados, catarros nasales, arteriosclerosis, hipertensión arterial, embarazo, menstruación, etc.)

d) Aparato Genitourinario:

Diuresis (aproximadamente en 24 horas), poliuria, polaquiuria, nicturia, - hematuria, piuria, disuria, oliguria, anuria; Investigar caracteres del chorro y ritmo.

e) Aparato Genital en la mujer:

Aparición de la menarca, ciclo menstrual, abundancia, tiempo de duración, - inicio de la vida sexual activa, embarazos, paridad, abortos (naturales o provocados).

f) Sistema Endócrino:

Hipertiroidismo, hipotiroidismo, alteración en gónadas y diabetes; si está controlado o en caso de que ignore el padecimiento, el interrogatorio intencionalmente nos ayudará al diagnóstico: presencia de alteraciones parodontales, poliuria, polidipsia, polifagia, poliuria (número de micciones, cantidad aproximada), astenia,

somnolencia, si ha perdido peso, retardo de la cicatrización, si es susceptible a la infección, edema de extremidades inferiores, etc. El diagnóstico se comprobará con los estudios de laboratorio correspondientes.

g) Sistema Hematopoyético:

Sangrados anormales, epistaxis, gingivorragias, sangrado prolongado de heridas, anemias.

h) Sistema Nervioso:

Convulsiones, motilidad, temblores, parálisis, sensibilidad, trastornos de la marcha, pares craneales y órganos de los sentidos.

En el estudio psicológico se verá la personalidad, la memoria, depresiones, manías, adaptabilidad, angustias, sueños.

i) Terapéutica empleada:

Se interrogará sobre tratamiento establecido para el padecimiento actual y resultados, especificar medicamentos, dosis diaria y total, vía de administración y dieta a seguir.

j) Estudios auxiliares:

Previos exámenes de laboratorio, así como rayos X.

k) Diagnóstico:

Los elaborados por otros médicos.

## EXAMENES DE LABORATORIO:

**BIOMETRIA HEMATICA.-** reporta la cantidad de:

**Hemoglobina (Hb)**

mujeres.- 13 - 15 g/100 ml

hombres.- 14 - 16 g/100

**Hematocrito**

mujeres.- 40 - 48 ml/100

hombres.- 45 - 50 ml/100

**Glóbulos Rojos**

mujeres.- 4.5 millones/mm<sup>3</sup>

hombres.- 5 millones/mm<sup>3</sup>

**Glóbulos Blancos (Leucocitos)**

normalmente se encuentran de 4 a 10,000/mm<sup>3</sup>;

Neutrófilos 50 - 70%

Linfocitos 24 - 38%

Monocitos 4 - 9%

Eosinófilos 1 - 4%

Basófilos 0 - 1%

Metarreticulocitos 0%

Mielocitos 0 - 7%

En banda 45 - 60%

**Plaquetas (Trombocitos)**

normalmente se encuentran de 250 a 500,000/mm<sup>3</sup>

**PRUEBAS DE SANGRADO Y COAGULACIÓN**

Tiempo de sangrado - 1 a 3 minutos

tiempo de coagulación - 2 a 5 minutos

tiempo de protrombina - 2 a 4 minutos

**QUIMICA SANGUINEA.**- nos reporta la presencia y concentraciones de glucosa, colesterol, albúmina, cuerpos cetónicos, bilirrubina, creatinina, urea.

**GLUCOSA.**- la concentración normal de azúcar en sangre venosa en ayunas es del orden de 80 mg por 100 ml, con límites extremos de 60 a 120 mg/100.

**COLESTEROL.**- La cifra normal de colesterol sanguíneo es de 100 a 230 mgs. en 100 cc.

Se recomienda hacer un exámen de Tolerancia a la Glucosa en caso de:

Hiperglucemias dudosas,

En personas con antecedentes de Diabetes y,

En alteraciones bucales muy marcadas.

En esta prueba se investiga la rapidez y grado de utilización de la glucosa en sangre.

**METODO C.T.G.S. (curva de tolerancia a la glucosa estandar)**

1) Preparación previa durante tres días con dieta hipercalórica que contenga 150 grs. o más de carbohidratos por día (dieta de 1,800 kg. en adelante).

2) Ayuno de ocho a doce horas.

3) Flebopunción para muestra de ayuno.

4) Carga con 100 g. de glucosa en solución acuosa al 25 por 100.

5) Obtención de muestras de sangre venosa a los 60, 120 y 180 minutos.

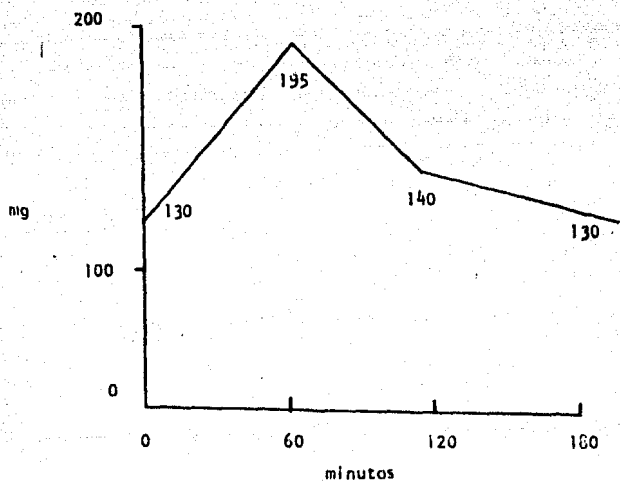
6) Determinación de la glucemia de las muestras por la técnica de ortotulidina.

7) Diagnosticar Diabetes Mellitus si varias glucemias se encuentran por arriba de los valores máximos de la curva, dando una calificación de dos puntos o más.

Existe otra prueba de laboratorio y es la C.T.G.R. o sea curva de tolerancia a la glucosa reforzada, sólo que aquí se utiliza un esteroide sintético

(Triamcinolona, de acción análoga al cortisol - activa la gluconeogénesis), nos sirve para activar la Diabetes sub-clínica, como lo haría una situación de --- stress o embarazo.

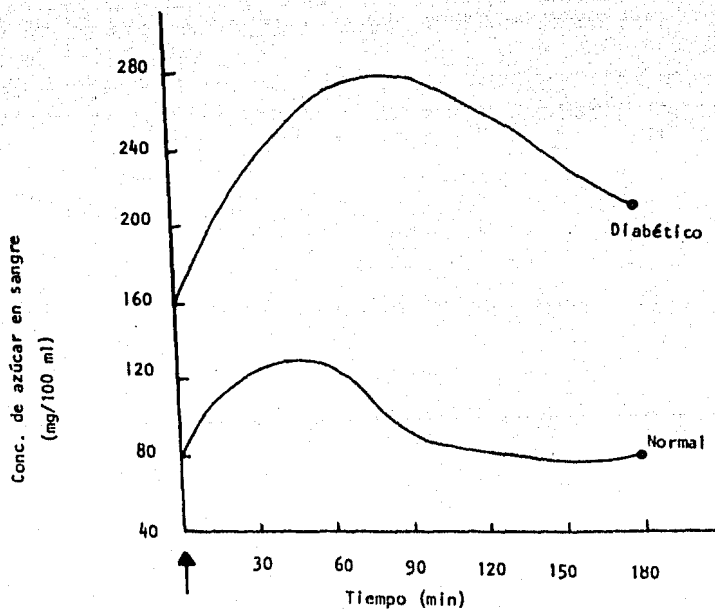
#### INTERPRETACION DE LA C.T.G.S.



0' : 130 mg% o más	1 punto
60' : 195 mg% o más	1/2 punto
120' : 140mg% o más	1/2 punto
180' : 130mg% o más	1 punto
DIAGNOSTICO DE DIABETES	1 punto o más.



**CURVAS TÍPICAS, NORMAL Y ANORMAL, EN LAS PRUEBAS DE TOLERANCIA A AL GLUCOSA.**



**EXAMEN GENERAL DE ORINA.**- datos reportados por el laboratorio: color, volumen, densidad, pH, componentes inorgánicos, orgánicos y componentes patológicos.

**Volumen** .- el volumen normal diario es de 800 a 2,000 ml.

**Densidad**.- la densidad normal se encuentra entre 1.010 y 1.030

**pH** .- varía entre 4.8 y 8.0, con un valor medio de 6.0

**Componentes inorgánicos:**

**Sodio, potasio**.- la excreción diaria normal es de 0.3 a 1.2 g. de nitrógeno de amonio (en promedio de 0.7 g.).

**Cloruro**.- la excreción diaria normal es de 5 a 9 g. de Cl.

**Fosfato**.- la excreción diaria normal de fósforo, entre 0.7 y 1.5 g.

**Sulfato**.- normalmente se excretan cada día, de 0.7 a 1.5 g. de S.

**Componentes orgánicos:**

**Urea**.- se excretan cada día de 25 a 30 g. de urea. En cantidades anormales, la urea es tóxica.

**Acido úrico**.- se secreta normalmente 0.7 g. cada día.

**Creatinina y creatina**.- la excreción normal es de 0.7 a 1.8 g. por día. -- Normalmente no hay creatina en la orina, pero puede presentarse en caso de lesiones musculares.

**Acidos aminados**.- la excreción normal diaria es pequeña, entre 0.5 y 1 g.

**Cuerpos cetónicos**.- la excreción diaria normal no pasa de 100 mg.

**Componentes patológicos:**

**Glucosa (carbohidratos)**.- normalmente no se encuentra glucosa en la orina. La glucosuria renal es la única variedad que se debe a un defecto hereditario de resorción tubular.

**Proteínas.-** en condiciones normales, no es posible encontrar proteínas en la orina. Se presenta proteinuria en las enfermedades del riñón y también en -- las infecciones de vías urinarias.

**Cuerpos cetónicos.-** puede encontrarse un exceso de cuerpos cetónicos en la orina en caso de Diabetes Sacarina, carencia de carbohidratos, inanición, o con una alimentación rica en grasas.

**Sangre.-** la presencia de sangre en la orina (hematuria) indica una hemorragia en los riñones o en otros puntos de las vías urinarias.

**Bilis.-** se encuentra bilis en la orina en caso de ictericia obstructiva -- (bloqueo de las vías biliares).

## CAPITULO IV

### MANIFESTACIONES CLINICAS Y COMPLICACIONES

## MANIFESTACIONES CLINICAS Y COMPLICACIONES

Al hablar de manifestaciones de la enfermedad como son, signos y síntomas, no es posible excluir las subsecuentes complicaciones que a ésta se le atribuyen; por lo tanto en este capítulo, mencionaré características básicas de las principales alteraciones, que debido a su importancia, merecen especial atención; ya que de esta forma, nos permitirá una mejor evaluación del paciente a tratar.

Los síntomas característicos de la enfermedad universalmente conocidos son: poliuria, polidipsia y polifagia. Cabe mencionar que existen diferencias básicas entre Diabetes juvenil y Diabetes adulta, en su inicio y curso clínico de ésta.

La Diabetes juvenil suele iniciar en forma súbita con pérdida de peso, debilidad, poliuria, polidipsia y en primer término polifagia, aunque pronto se torna en inapetencia al desequilibrarse la situación metabólica. Pueden presentar al inicio, concentraciones valorables de insulina circulante, pero que pronto desaparecen; su Diabetes es inestable y fácilmente desarrollan cetosis y, a menudo acidosis o coma.

A diferencia de la Diabetes juvenil, en la Diabetes adulta el setenta y cinco por cien de los pacientes tienen exceso de peso cuando este trastorno se diagnostica. El inicio es insidioso y los síntomas pueden ser moderados. Fatiga excesiva, tendencia a dormir después de una comida, irritabilidad, nicturia, prurito, heridas en la piel que tardan en cicatrizar, visión borrosa, pérdida de peso y calambres en los músculos; son los síntomas prodrómicos de la Diabetes. En el diez por cien de los casos, aproximadamente, se descubre la enfermedad por un análisis sistemático de orina o sangre. En los casos benignos, los síntomas en la mayoría de los casos pasan inadvertidos.

### POLIURIA

Se define como aumento en la cantidad y número de micciones de la orina.

### Fisiopatología. -

Al aumentar la concentración de glucosa en sangre, provoca una deshidratación de las células tisulares, pues la glucosa no difunde con facilidad a través de los poros de la membrana celular y el aumento de presión osmótica en el líquido extracelular, causa salida osmótica de agua de las células, además, el exceso de glucosa tiene efecto osmótico en los túbulos y se presenta diuresis, que independientemente de la pérdida de glucosa por orina, la diuresis significa, pérdida obligatoria de electrolitos del líquido extracelular. Por lo tanto, el efecto global es, pérdida del líquido extracelular, que a su vez causa deshidratación compensadora de los líquidos intracelulares.

### POLIDIPSIA

Significa ingestión exagerada de agua. La sed tiene tanta importancia para regular el agua corporal como los mecanismos renales, pues la cantidad de agua de la economía depende de un equilibrio entre el ingreso y la eliminación de -- agua y la sed es el regulador primario del ingreso.

Fisiopatología. - Siempre que disminuye el volumen del líquido extracelular el animal busca agua y el hombre sufre sed, esto es debido a que, como ya menciono anteriormente, hay pérdida de algunos electrolitos y principalmente el sodio es causa del aumento de esta sensación de sed.

### POLIFAGIA

Se define como, ingestión exagerada de alimentos.

Fisiopatología. - Este síntoma se relaciona directamente con la insuficiencia insulínica, la mala utilización de glucosa por el organismo provoca, menor formación de proteínas en los tejidos debida en parte a que la glucosa ya no cumple su función de ahorro de proteínas, y en parte a la desaparición del efecto directo de la insulina sobre el anabolismo proteínico. El organismo dispone de otros medios para proveer de energía a las células, pero resultan ineficientes a largo plazo. Se abre la vía de la gluconeogénesis, por la que los tejidos movilizan más aminoácidos y grasa para que el hígado los convierta en forma de energía utilizable, pero aunque haya la suficiente energía, no podrá ser utilizado en forma efectiva y el paciente, como lo que coma, perderá peso y literal

mente se morirá de hambre.

Los signos de la enfermedad, del inicio y curso progresivo son principalmente: hiperglucemia, glucosuria, hiperlipemia, cetonemia y azouria. Descubrir Diabetes de iniciación en la edad madura no es fácil, pues la gran mayoría no presentan signos ni síntomas. De sospecharse la enfermedad por la historia familiar o manifestaciones clínicas de posibles complicaciones, el primer paso será practicar exámenes de laboratorio indicados, por lo que se permite tratar este tema, en el capítulo correspondiente.

### COMPLICACIONES

Las urgencias de la Diabetes giran en dos direcciones básicas, hiperglucemia o hipoglucemia; cualquier situación distinta se dirige en última instancia a una u otra.

La hipoglucemia o reacción insulínica es mucho más frecuente y por lo general se presenta por una sobredosis en la aplicación de insulina, no come cuando debe o a la hora necesaria, o realiza ejercicios sin consumir calorías extras. Respecto a los hipoglucemiantes orales, cualquier alteración de la función renal o hepática puede retardar su excreción o depuración e incrementar, por tanto su efecto.

Son inevitables algunas reacciones insulínicas en los pacientes que dependen de la aplicación de la hormona, pero no así en los demás. Los síntomas comienzan cuando la glucemia desciende hasta 40 mg por ciento aproximadamente, según el Dr. Kozak\*, puesto que son inespecíficos (conducta extraña, irritabilidad, cefalea, ansiedad, confusión, vahidos, sensación de inquietud y aprensión, somnolencia, hambre, palpitaciones, hormigueo peribucal, midriasis, diaforesis, torpeza), su causa puede pasar inadvertida demasiado tiempo. Una persona llega a ser considerada epiléptica, histérica o psicótica y, si es anciano, inclusive se trata como si hubiera recibido un golpe, antes de descubrir el origen del problema y practicar una glucemia.

---

\*El Dr. George P. Kozak es diabetólogo en la clínica Joslin y jefe de Endocrinología en New England Deaconess Hospital Boston.

Si los niveles de glucosa en sangre continúan descendiendo, las células cerebrales dejan de funcionar y el paciente entra en el coma que precede a la muerte. Repetidas crisis hasta dicho estado pueden originar daño cerebral permanente aunque no con mucha frecuencia. A menos que el paciente no presente hipoglucemias marcadas o importantes, la situación suele controlarse. El tratamiento de estos pacientes generalmente, si no presenta estado crítico, es a base de simple ingestión de azúcar concentrada y el glucagon.

### COMA HIPERGLUCEMICO

Probablemente es secundario a una cetoacidosis. El proceso que conduce al coma hiperglucémico y en ocasiones a la muerte se desarrolla con lentitud, más o menos en un día, aún cuando llega a producirse con mayor rapidez en un paciente lábil. La víctima puede ser un paciente no diagnosticado, pero generalmente es alguien que no aumenta su dosis de insulina según los requerimientos y con base en la glucosuria, o que se siente mal y piensa que no necesita la insulina por no haber comido.

Una lesión puede desencadenar el coma diabético, pero es mucho más probable que el factor precipitante sea una infección; en niños, principalmente otitis media, amigdalitis, gastroenteritis, infecciones del tracto urinario, neumonías, meningitis, u otras entidades virales. Los diabéticos, en general, están expuestos a las infecciones estafilocócicas. Para una mujer en edad fértil, el origen de la hiperglucemia puede ser embarazo insospechado. De no encontrar explicación física, cabe recordar que la tensión emocional a veces es la causa subyacente.

Los signos y síntomas dependen de cuán lejos haya llegado el proceso. Las primeras manifestaciones son: boca seca, sed, poliuria y somnolencia; un poco más tarde aparece el vómito. Al desarrollarse la deshidratación, puede surgir ansiedad, confusión y letargia; entre otros signos frecuentes, se cuentan: hipertensión, fiebre, rubor y dolor abdominal, a veces confirmado a la palpación. En estos casos el tratamiento es más elaborado y es responsabilidad del especialista.



El coma diabético, con infección concomitante o sin ella, rara vez resulta letal en la actualidad, pero este vacío ha sido llenado por las complicaciones renales y cardiovasculares; como resultado, la enfermedad es una de las principales causas de muerte en muchos países.

## INFECCIONES

La hiperglucemia agrava la infección y la infección, a su vez, agrava la hiperglucemia. El círculo cerrado se evita con el control estricto de los pacientes y la inmunización adecuada. Cualquier entidad, por insignificante que parezca, se torna más seria y difícil de tratar en estos casos.

Con frecuencia, el diabético al enfermarse, no come bien y asume no necesitar tanta insulina. Nada está más lejos de la verdad, pues el hígado libera glucosa constantemente y en mayor cantidad frente a cualquier padecimiento o tensión.

Este tipo de pacientes, son más susceptibles a las infecciones, ya que el estado diabético conduce a disociación de proteínas, procesos degenerativos y aumento de la intensidad de las reacciones inflamatorias. A su vez, el aumento de la gravedad de la Diabetes cuando hay inflamación es el resultado de la glucosa que se forma localmente en los lugares de inflamación por la disociación de la proteína y la liberación de exudados tóxicos o lesivos en esas zonas. Esto actúa sobre el hígado, elevando así la glucemia y de esta forma, aumentan los requerimientos de insulina. La infección es más difícil de tratar en el diabético, el diagnóstico temprano es necesario; se utilizará todo medio para impedirlos. Deben ser parte del examen sistemático de todo diabético; placas radiográficas de tórax para excluir tuberculosis, ya que la frecuencia de ésta, es mayor en estos pacientes que en la población, en general. No obstante, su pronóstico, si se denomina la infección y se controla el metabolismo de carbohidratos, es tal vez tan satisfactorio como si no hubiese Diabetes. Una vez que aparece la infección local, es difícil de dominar. Aún más, la administración de insulina puede ser ineficaz en una infección aguda diseminada. En el tratamiento de estos pacientes se precisan antibióticos. A veces, después de un tratamiento acertado se reducen las necesidades de insulina.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE COMA HIPERGLUCEMICO Y COMA HIPOGLUCEMICO

	COMA HIPERGLUCEMICO	COMA HIPOGLUCEMICO
PRINCIPIO	lento (horas-días) insuficiente cantidad de insulina por:	rápido (minutos-horas) insulina en exceso:
CAUSA	1) no estar diagnosticada la enfermedad 2) infecciones 3) cirugía 4) embarazo 5) emociones intensas 6) baja dosis de insulina por no comer	1) error 2) alimento (azúcar) insuficiente 3) ejercicio físico exagerado
SINTOMAS Y- SIGNOS MAS- IMPORTANTES	1) orina abundante 2) sed intensa 3) debilidad 4) dolor abdominal (no siempre) 5) respiración rápida 6) piel seca 7) sueño-inconciencia	1) hambre 2) debilidad 3) mareo 4) palpitaciones 5) palidez 6) cefalea 7) sudor abundante 8) sueño-inconciencia
LABORATORIO	glucosuria +++ acetonuria +++ glucemia alta	glucosuria 0 acetonuria 0 glucemia baja
TRATAMIENTO PROVISIONAL	insulina	líquido azucarado o una inyección subcutánea de 1 mg. de glucagon.

Como otras alteraciones, la infección renal es peor y más difícil de controlar en el diabético. Si se agrega que estos pacientes son propensos a la pielonefritis y otras infecciones del tracto urinario (especialmente las mujeres), el problema queda prácticamente fuera de control.

#### DICOTOMIA DE LA ENFERMEDAD

La Diabetes tiene esta característica, pues mientras los trastornos del metabolismo son las manifestaciones más obvias, las insidiosas complicaciones vasculares de grandes y pequeños vasos son fatales en definitiva. Las dos mitades tienen una relación comprobada: al reducir las concentraciones de glucosa, disminuyen también la frecuencia y severidad de las complicaciones vasculares: la retinopatía, avanza con mayor rapidez cuanto más deficiente sea el tratamiento.

Es una enfermedad verdaderamente multifacética, pues afecta a cada órgano y sistema del cuerpo en un grado u otro. Algunos problemas médicos no son exclusivos de la enfermedad, pero los cálculos biliares, la gota y los trastornos periodontales severos, son mucho más frecuentes, así como la calcificación de las vesículas seminales, la disminución de la agudeza auditiva.

También es causa de ceguera en adultos y factor de importancia en accidentes cerebrovasculares y enfermedad renal. La estrecha relación con enfermedad cardíaca no puede ser más alarmante: los infartos se incrementan dos o tres veces y aparecen en etapas mucho más tempranas; la entidad inclusive trastorna la protección natural de la mujer en edad fértil, hasta el punto que su correspondiente riesgo llega a ser mayor que el del hombre diabético, y puede morir durante el trabajo de parto. Además, debido a las alteraciones vasculares, la gangrena y posibles amputaciones aparecen con mayor probabilidad.

En general, la mortalidad se incrementa según transcurren los años después de aparecer la Diabetes y decrece cuanto mayor sea la edad en el momento de establecerse el diagnóstico. Los pacientes que necesitan insulina mueren más pronto, con respecto a quienes sólo requieren hipoglucemiantes orales y éstos, a su vez, viven menos, en promedio, que aquellos controlados únicamente con dieta.

La obesidad es un factor de riesgo, la hipertensión lo multiplica y la albuminuria es un signo de grave pronóstico, pues refleja complicación renal.

#### COMPLICACIONES CRONICAS

**SISTEMA VASCULAR.**- Respecto a esta enfermedad cardiovascular, el diabético tiene más probabilidades de sufrir un ataque cardíaco o un ataque cardiovascular, que una persona sin la enfermedad. La Arteriosclerosis se acelera tanto en la Diabetes juvenil como en la Diabetes adulta, aún cuando la relación de la Diabetes no sea tan clara con las alteraciones de los grandes vasos, como con la retinopatía y la nefropatía.

Parte del problema se atribuye a la predisposición del diabético a la hiperlipidemia. El déficit de insulina no permite el paso de los lípidos ingeridos hacia los sitios de depósito, lo que favorece su acumulo en la sangre y se adhieren a las paredes de los vasos por debajo de la íntima; de los ácidos grasos el que predomina es el colesterol, por lo que a veces se le llama simplemente depósitos de colesterol. Suelen asociarse con cambios degenerativos de la pared arterial. Cuando la enfermedad ha progresado bastante, ocurre infiltración fibroblástica de las zonas degenerativas, que causa esclerosis progresiva del vaso. Además de lípidos es frecuente la precipitación simultánea de calcio, lo que ocasiona el desarrollo de placas calcificadas y las arterias se vuelven rígidas, y el trastorno pasa a llamarse "Arteriosclerosis".

Los vasos arterioscleróticos pierden casi toda su elasticidad; además se rompen con facilidad debido a la presencia de zonas de degeneración. Es frecuente que las placas ateromatosas sobresalgan de la íntima en la luz del vaso, donde su superficie rugosa facilita la aparición de coágulos, con formación de trombos. Casi la mitad de los seres humanos mueren por arteriosclerosis; alrededor de los dos tercios de estas muertes dependen de trombosis de una o varias arterias coronarias, el otro tercio de trombosis o hemorragias en otros campos vasculares; cerebro, riñones, hígado, tubo digestivo, miembros, etc.

A pesar de su frecuencia, la causa aún no es muy bien conocida.

En cuanto al tratamiento, si el paciente depende de la hormona exógena, la alteración suele revertir con el control de la hiperglucemia. Si es un diabético adulto, sólo mejora algunas veces bajo el control dietético apropiado. Sin embargo, como problema continuo, la hiperlipidemia afecta sólo cerca del veinte por cien de estos pacientes y unos pocos de Diabetes juvenil.

El último y desesperado esfuerzo en la enfermedad cardiovascular, es también quirúrgico: derivación coronaria para los pacientes con angina incapacitante por bloqueo técnicamente corregible.

**NEFROPATIA DIABETICA.**- Las alteraciones renales son más graves en presencia de la enfermedad, pues no revierten en su lento e inexplorable proceso, que afecta virtualmente todos los pacientes con Diabetes juvenil y muchos con Diabetes adulta. Casi la mitad de los primeros mueren en insuficiencia renal, dos o tres décadas después de la aparición de la enfermedad. El problema se agrava con el transcurso de la misma, aunque en ocasiones se presentan las manifestaciones antes de diagnosticada la enfermedad.

La nominación de nefropatía diabética es debida a que, un conjunto de lesiones como son: lesiones glomerulares, aterosclerosis y arteriosclerosis renales, depósitos de glucógeno en el epitelio tubular, etc., alteran la función de este órgano y son formas potencialmente mortales.

**RETINOPATIA DIABETICA.**- La frecuencia de esta complicación según estadísticas, aumenta en un veintí cinco por cien en el paciente diabético. Nuevamente, el número de años con hiperglucemia parece ser el factor definitivo. Los primeros cambios aparecen por lo general a los diez años de contraída la enfermedad; transcurridos quince, dos tercios de la Diabetes juvenil están afectados y después de veinte, un ochenta por cien presentan trastornos significativos. Además, cuando se pierde la vista por un ojo, es muy probable que en pocos años se pierda también el otro.

Los trastornos oculares pueden conformar a su vez, el primer signo de Diabetes. Usualmente se manifiestan por visión borrosa, dificultad en la lectura o

distorsión, problemas constantes a diferencia de los fenómenos transitorios que algunas veces acompañan las variaciones de glucemia, según el Dr. Patz\*.

Los pacientes también pueden sufrir cataratas. Un diabético juvenil rara vez presenta esta alteración, antes de diagnosticada su enfermedad y por lo general el problema revierte cuando se controla la hiperglucemia, aunque suele dejar algún daño permanente. El diabético adulto por otra parte, tiene tendencia a desarrollar cataratas seniles mucho más rápido que el adulto común. El glaucoma también es frecuente en estos enfermos; debido al daño del iris, las pupilas reaccionan a la luz con menos rapidez que antes de iniciarse el proceso morboso.

Respecto a la retinopatía, se describen dos etapas básicas. Una inicial, en la que sólo se encuentran afectados los vasos contenidos entre la sustancia de la retina. Mediante el oftalmoscopio se observan microaneurismas y hemorragias puntiformes, transitorias y relativamente de larga duración. A menos que el defecto se extienda alrededor de la mácula, esta etapa temprana resulta bastante benigna. La visión se pierde de modo permanente y drástico, pero esto no suele suceder, al menos cuando los trastornos comienzan.

En la etapa más avanzada de la retinopatía se desarrollan irregularidades vasculares: las venas llegan a ser más y más tortuosas, dilatadas, cortocircuitos entre los vasos y anomalías que asemejan orugas, se observan igualmente.

Sólo cerca de un por ciento de los pacientes con retinopatía diabética llegan a sufrir la etapa más avanzada o proliferativa, probablemente no por muchos años, pues ocasiona ceguera. Los vasos sanguíneos crecen en forma exagerada, atraviesan la retina y entran en el humor vítreo (primera fase o de neovascularización). Allí se rompen y el ojo se llena de sangre, para alcanzar la última fase, llamada retinitis proliferante. Sin tratamiento, el problema culmina en desprendimiento de retina, por tracción del humor vítreo.

---

\* El Dr. Arnal Patz es Profesor de Oftalmología en las facultades de Medicina de Johns Hopkins University y Director del Centro de Retinopatía Diabética, Baltimore.

**SISTEMA NERVIOSO.**- Otras complicaciones importantes de la enfermedad son - las neuropatías, alteraciones demostrables en todos los diabéticos y que difi-  
cultan la existencia de un buen número de ellos, especialmente del tipo adulto. Aproximadamente la cuarta parte de todos los pacientes presentan síntomas y la mitad de ellos bastante severos para producir incapacidad parcial o total, acompañados por intenso dolor y a veces anestesia. Este último trastorno favorece lesiones y ulceraciones que en muchos casos contribuyen a la pérdida de la ex-  
tremidad afectada.

Es necesario hablar de neuropatías diabéticas, que abarcan muy diversas ma-  
nifestaciones y no de una entidad con tal nombre, en singular, las circunstan-  
cias son diferentes, así como la patogénesis, las manifestaciones clínicas y el  
pronóstico. Divide entonces las neuropatías en dos categorías: periféricas y --  
viscerales.

Entre todas, la más frecuente es la periférica que afecta extremidades in-  
feriores. Se caracteriza por ser bilateral y simétrica, con dos síntomas princi-  
pales: dolor y parestesias. El primero, por lo general se distribuye de acuerdo  
a las raíces nerviosas, es muy intenso y se agudiza durante la noche, fenómeno-  
característico.

Resulta difícil diagnosticar la neuropatía periférica generalizada de las-  
extremidades inferiores debido a la falta de un signo, síntoma o hallazgo obje-  
tivo patognomónico y es necesario, entonces, establecer el diagnóstico por ex-  
clusión.

Un segundo lugar en frecuencia lo ocupa la úlcera debida a neuropatía. Aun-  
que se observa principalmente en diabéticos, también aparece en tabes dorsal y  
lepra. Se desarrolla tan sólo en los puntos de presión de un pie insensible al  
dolor y se distingue por su apariencia: muy profunda, con piel callosa elevada-  
a su alrededor y tejido granular rosado y limpio en la base.

Como tratamiento, basta evitar la compresión. Como último recurso, se prac-  
tica la extirpación quirúrgica del punto de presión, por lo general en los ex-  
tremos del metatarso.

La articulación de Charcot es también una lesión característica del diabé-  
tico. Debido a que sus nervios pierden sus componentes sensoriales y conservan-

los motores, el paciente continúa utilizando una articulación cuyos huesos se han desalineado. Al no sentir el cambio, rozan unos contra otros, hasta que el pie se destruya o deforma. Generalmente aparece más corto y ancho, con arco plano y en la radiografía se observa acentuada destrucción ósea, sin ningún patrón fijo.

La amiotrofia diabética es un síndrome relativamente nuevo, que se distingue de otros trastornos musculares por su asimetría. Aunque se asocia con dolor severo, no presenta en la práctica otras alteraciones sensoriales. Lo que padecen con más frecuencia, hombres de edad avanzada, especialmente aquellos con Diabetes leve. El compromiso de los músculos proximales es mayor que el de los periféricos. Su aparición es repentina, con atrofia acentuada del cuádriceps, algunas veces hasta el límite de la parálisis. Al examen, se encuentran los reflejos de las rodillas ausentes en el lado afectado y las proteínas elevadas en el líquido cefalorraquídeo. El pronóstico es bueno, pues en seis meses aproximadamente desaparece en casi todos los pacientes.

El pie caído o péndulo también es un problema frecuente, generalmente unilateral, debido a la neuropatía periférica. En realidad, los pacientes desarrollan artritis traumática mientras el pie está suelto.

Por último en las afecciones de este tipo en las extremidades inferiores, están las monorradiculopatías. Un solo nervio o un grupo de ellos se encuentra comprometido y el dolor o la pérdida de sensibilidad siguen la distribución anatómica de la raíz. El problema es unilateral y produce dolor muy agudo.

Las neuropatías de las extremidades superiores son más frecuentes de lo que anteriormente se consideraba. El paciente presenta, por lo general, atrofia acentuada y bilateral de los interóseos, que origina debilidad y falta de destreza. También es insensible al dolor. Es importante establecer el diagnóstico adecuado ante esta u otra forma de neuropatía, pues así se instituye el tratamiento preciso.

Una forma de neuropatía periférica asimétrica, que también se considera visceral, es la parálisis de músculos oculares. Compromete en orden de frecuencia, sexto, tercero y cuarto pares craneales. Se manifiesta por diplopía, en la mayoría de los casos precedida por tres a siete días de severo dolor en el mis-



mo lado. Es de muy buen pronóstico, pues después de ocho a doce semanas los pa-  
cientes se alivian. En cuanto al diagnóstico, basta saber que la parálisis del-  
tercer par y la disminución del reflejo de acomodación sólo van juntas en este-  
caso.

ALTERACIONES GASTROINTESTINALES.- El tracto alimenticio resulta afectado -  
por las neuropatías viscerales. En primer lugar se encuentra la esofágica, pero  
no tiene importancia clínica. En el estómago, el vaciamiento se torna irregular,  
de modo que puede afectarse el control del paciente diabético y surgen síntomas  
similares a los de una úlcera. Esta no se observa en los estudios radiográficos,  
pero algunas veces se practica intervención quirúrgica debido a otros hallazgos  
físicos significativos.

Una importante neuropatía afecta el intestino delgado y se conoce con el -  
nombre de diarrea diabética, caracterizada por remisiones y exacerbaciones es-  
pontáneas. Los pacientes pueden hacer veinte o treinta deposiciones al día, du-  
rante una semana aproximadamente, hasta que el problema desaparece en forma re-  
pentina y cursan sin otros síntomas entre los episodios inesperados de soltura.  
Una complicación molesta, como la incontinencia nocturna se presenta cuando la  
Diabetes ha debilitado el esfínter anal y se suman los dos problemas.

Al diagnóstico de diarrea diabética se llega por la característica histo-  
ria. No hay signos de colitis inflamatoria, ni tenesmo, ni urgencia. Los pacien-  
tes suelen nutrirse bien y no pierden mucho peso durante los accesos.

En el otro extremo, el estreñimiento severo se presenta con relativa fre-  
cuencia cuando la neuropatía afecta el intestino grueso. Sin embargo, no es un  
síntoma principal en la Diabetes y con dificultad puede ser atribuido a ésta.

TRASTORNO VESICAL.- En cuanto al tracto genitourinario, para describir el-  
curso clínico de la vejiga paralítica del diabético, podría utilizarse el térmi-  
no insidioso, según el Dr. Ellenberg\*. El diagnóstico rara vez se establece an-  
\*El Dr. Ellenberg es Profesor en la Facultad de Medicina en el Hospital Mount -  
Sinai, en New York y Ex-presidente de la Asociación Americana de Diabetes.

tes que la situación se torne aguda. Generalmente se interna al paciente con im  
presión errada de distensión abdominal, ascitis, tumor ovárico, etc.

Normalmente, cuando se acumulan cerca de 200 ml. de orina en la vejiga, el-  
deseo de evacuarla aparece por reflejo. Como las ramas nerviosas sensitivas del  
diabético se atrofian más y más, se retiene mayor volumen cada vez, hasta que -  
-los músculos de la pared pierden su contractilidad y se origina la parálisis -  
vesical. Tan pronto comienza a quedar orina residual, surge la infección secun-  
daria y continúa la serie que finaliza en insuficiencia renal.

TRASTORNOS CUTANEOS.- Al menos el 30% de los diabéticos presentan algún ti-  
po de complicación cutánea durante el curso de la enfermedad, según el Dr. Bra-  
verman\*. Puede ser una infección, un efecto colateral de la medicación hipoglu-  
cemiante; el resultado de problemas vasculares, metabólicos y nutricionales o -  
un trastorno idiopático. Aunque tanto los diabéticos jóvenes como los adultos -  
resultan afectados, los problemas típicos no son necesariamente los mismos en -  
los dos grupos.

Por conveniencia, se dividen en tres categorías básicas: los que están aso-  
ciados generalmente con la Diabetes y pueden considerarse como signos tempranos  
de la enfermedad, aquellos que se encuentran con más frecuencia en estos pacien-  
tes que en la población general y los que se han visto asociados con la entidad  
sólo en forma coincidencial.

Dentro del primer grupo está la más característica, aunque poco frecuente-  
lesión llamada necrobiosis lipídica de los diabéticos. Se encuentra casi exclu-  
sivamente en estos pacientes, tres veces más en mujeres que en hombres, caracte-  
rizada por lesiones rojo oscuro, planas y ovaladas, que aumentan de tamaño len-  
tamente y se unen para formar una placa demarcada con claridad, de superficie -  
brillante y atrófica. Los bordes activos permanecen eritematosos y el centro se  
vuelve amarillento a medida que se van depositando lípidos allí. Los vasos san-  
guíneos alrededor del borde forman telangiectasias y los subcutáneos se tornan-  
visibles.

---

\*El Dr. Irwin M. Braverman es Profesor de Dermatología en la Universidad de Ya-  
le.

Aunque estas lesiones son más frecuentes en la región pretibial, aparecen en cualquier parte del cuerpo. La necrobiosis por lo general se desarrolla una vez que la Diabetes está bien establecida. En algunos casos, sin embargo, se presenta simultáneamente y en el quince por ciento de los pacientes la lesión precede al comienzo de la enfermedad un par de años. Un buen control de la glucemia y la inyección de corticoesteroides en las placas, cuando son todavía pequeñas, es todo el tratamiento posible.

La dermatopatía diabética (máculas pretibiales) es casi característica de la enfermedad, pero no diagnóstica. Con el tiempo, las pápulas rojizas se convierten en placas claramente circunscritas y atróficas, a menudo hiperpigmentadas y escamosas.

El problema cutáneo más frecuente se relaciona con las inyecciones de insulina, que diariamente se aplican los pacientes y reciben el nombre de lipodistrofia. Consiste en atrofia o hipertrofia del tejido graso subyacente, de acuerdo a la reacción individual, aunque ambas formas pueden presentarse simultáneamente en diferentes partes del cuerpo.

La lipoatrofia se caracteriza por grandes depresiones en la piel y afecta a casi todos los diabéticos juveniles, particularmente del sexo femenino. El proceso suele desarrollarse en un lapso de un año aproximadamente y desaparecer por sí mismo; algunas veces mejora al rotar el lugar de aplicación de insulina. También puede hacerse lo opuesto, después que aparezca la lipoatrofia: inyectar en el mismo sitio continuamente, para inducir hipertrofia, la cual llenaría el área.

La infección también es aplicable a la piel. La presencia de moniliasis en la ingle puede ser signo de aparición en la Diabetes, especialmente si no cede con el tratamiento; las infecciones son en primer lugar estafilocócicas y en segundo estreptocócicas. Con frecuencia una muy reducida llega a producir abscesos, celulitis o erisipela. Según el Dr. Braverman, los diabéticos juveniles presentan repetidas infecciones cutáneas, pues tienen la piel seca y pruriginosa y al rascarse facilitan invasión bacteriana.

Otro problema cutáneo se relaciona directamente con la neuropatía o la enfermedad vascular periférica. Muy frecuente en la actualidad, se caracteriza --

por pies fríos, con piel brillante y pérdida de vello sobre los dedos.

La carotenemia es también un trastorno asociado con la diabetes, que produce alteraciones cutáneas. Consiste en una coloración amarillo naranja, y que afecta generalmente palmas y plantas y se desarrolla cuando la dieta incluye muchos carotenos y pocos carbohidratos, en este caso se restringe el consumo de vegetales amarillos principalmente.

Por otra parte, un grupo de alteraciones cutáneas presenta mayor prevalencia en diabéticos. Entre ellas están incluidas el vitiligo; quizá la psoriasis; mucormicosis, una rara infección que afecta pacientes con acidosis diabética y granuloma anular generalizado, consiste en anillos con centro limpio y bordes elevados, formados por pápulas contiguas, que usualmente se encuentran sobre el tronco y las extremidades.

CAUSAS DE INCAPACIDAD TOTAL Y PARCIAL POR DIABETES MELLITUS  
EN 463 PACIENTES

---

CAUSAS DE INCAPACIDAD

TOTAL 67 CASOS (14.4%)

PARCIAL 129 CASOS (30%)

---

nefropatía diabética	neuropatía diabética
catarata bilateral	catarata uni o bilateral
complicaciones cardiovasculares	retinopatía diabética
retinopatía diabética	complicaciones cardiovasculares
gangrena	nefropatía diabética
neuropatía grado III-IV	gangrena
aterosclerosis obliterante	osteomielitis, infección
osteomielitis, infección	aterosclerosis obliterante
glaucoma	insuficiencia vascular periférica
amputaciones	amputaciones
incapacidad "psicológica"	diabetes inestable
enfermedades asociadas	

---

\*(instituto nacional de la nutrición) lista de acuerdo al orden de frecuencia

CAUSAS DE MUERTE EN 660 CASOS DE DIABETES MELLITUS

EDAD AL MORIR (AÑOS)

	0-19	20-39	40-59	60	TOTAL
nefropatía	0	192	80	44	316
oclusión coronaria	0	56	48	82	186
accidente cerebral	0	4	12	24	40
arteriosclerosis	0	8	10	34	52
gangrena	0	1	1	8	8
coma	0	2	2	1	5
hipoglucemia	0	1	0	0	1
misceláneo (TB, cáncer, etc.)	0	13	14	23	50
total	0	277	167	216	660

\*(instituto nacional de la nutrición)

## **CAPITULO V**

### **ESTRUCTURAS DEL PARODONTO**

## ESTRUCTURAS DEL PARODONTO

Para tener un criterio más amplio de las alteraciones parodontales, es necesario considerar las condiciones normales de los tejidos y poder comprender los cambios patológicos existentes, para así, obtener una mejor valoración y tratamiento.

### ESTRUCTURAS DEL PARODONTO

Las estructuras del parodonto son: encía, ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar.

#### ENCIA

Es aquella parte de la membrana bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes, se divide en tres tipos:

- 1) Encía marginal
- 2) Encía insertada
- 3) Encía interdientaria

1) ENCIA MARGINAL.- Es la encía libre que rodea a los dientes, presenta una depresión que es el surco marginal, de consistencia blanda y está limitada por superficie dentaria y epitelio.

2) ENCIA INSERTADA.- Se continúa de la marginal, es firme, resiliente, muy unida al cemento y hueso alveolar. Se extiende por vestibular hasta la mucosa alveolar, separada por la línea mucogingival.

3) ENCIA INTERDENTARIA.- Ocupa el espacio interproximal, consta de dos pilas; una vestibular y otra lingual o palatina, y el valle. Son piramidales, sus bordes laterales son de encía marginal e insertada.



## CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS NORMALES

### ENCLIA MARGINAL

Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado, el cual es queratinizado, paraqueratinizado o ambos. El epitelio de superficie interna no presenta los anteriores compuestos y forma el tapiz del surco gingival.

### FIBRAS GINGIVALES

Son haces de fibras colágenas, sus funciones son: adosar la encía marginal al diente, llamandosele unión dentogingival; proporcionar rigidez contra las fuerzas de la masticación, éstas son: gingivodentales, circulares transeptales, gingivales libres, dentoperiodontales.

Las encías sanas presentan siempre focos de plasmocitos y linfocitos en tejido conectivo.

### MASTOCITOS

Se encuentran en gran cantidad en el tejido conectivo de cavidad oral y encía. Contienen sustancias biológicas activas como histamina, enzimas proteolíticas, esteroides, sustancias de reacción lenta, lipolecitinas, que intervienen en la inflamación gingival y heparina, que es un factor de reabsorción ósea.

### SURCO GINGIVAL

Es de epitelio escamoso estratificado no queratinizado, actúa como membrana semipermeable, filtrando el líquido tisular de la encía al surco.

## ADHERENCIA EPITELIAL

Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, se une al esmalte por una lámina lúcida, en ésta última se unen los hemidesmosomas.

## LIQUIDO GINGIVAL

Se filtra al surco a través del tejido conjuntivo gingival. Sus funciones: de limpieza, contiene proteínas para una mejor adherencia epitelial, tiene propiedades antimicrobianas, presenta actividad de anticuerpo en la encía, sirve de medio de proliferación a la placa bacteriana y cálculos gingivales. Se encuentra en mínima cantidad, filtrándose de los vasos sanguíneos, como producto de un exudado inflamatorio.

## ENCIA INSERTADA

Se forma de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente, ambos se unen por desmosomas. Este epitelio está formado por:

- a) Una capa basal cuboidal
- b) Una capa espinosa de células poligonales
- c) Un componente granular de caps múltiples de células aplanadas con granulos de queratohalina.
- d) Una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada o ambas.

## LAMINA BASAL O MEMBRANA BASAL

La lámina basal es permeable y se sintetiza por células epiteliales basales. Está compuesta por una lámina densa y una lúcida donde se apoyan y extienden los hemidesmosomas de las células epiteliales.

El tejido conectivo o lámina propia de la encía está formada por:

- a) Una capa papilar subyacente al epitelio
- b) Una capa reticular contigua al peristio de hueso alveolar

**IRRIGACION.-** Presenta tres vías:

- a) Arteriolas suprapariosteicas que pasan del hueso alveolar al ligamento -  
parodontal
- b) Vasos de ligamento parodontal
- c) Arteriolas que emergen de la cresta del interdentario.

**LINFATICOS.-** Su drenaje se inicia en las papilas del tejido conectivo.

**INERVACION.-** Deriva del ligamento parodontal, nervio labial, bucal y palati-  
no. Hay estructuras nerviosas en tejido conectivo tales como:

- a) Una red de fibras artrófilas terminales
- b) Corpúsculos táctiles del tipo Meissner
- c) Bulbos terminales del tipo Krause (son termorreceptores)
- d) Husos encapsulados.

#### **ENCIA INTERDENTARIA Y VALLE**

Las papilas están formadas por un núcleo centrado de tejido conectivo, den-  
samente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado.

#### **CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES**

##### **1) COLOR DE LA ENCIA**

La encía insertada y marginal es de color rosado coral, producido por el -  
aporte sanguíneo, queratinización de epitelio y células pigmentadas.

La mucosa alveolar es roja, lisa, brillante, punteada y no rosada, su epi-  
telio es delgado no queratinizado, su tejido conectivo es laxo y los vasos san-  
guíneos son más abundantes.

##### **2) PIGMENTACION FISIOLOGICA (MELANINA)**

La melanina o pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la -

pigmentación normal de la piel, encía y mucosa bucal.

En el albinismo está disminuída o ausente en cavidad oral, es acentuada en la raza negra. Está formada por melanocitos dendríticos de capa basal y espinosa de epitelio gingival.

Se sintetiza en órganos que son los melanosomas o premelanosomas que contienen tiroxina. Sus gránulos son fagocitados por los melanófagos.

La pigmentación gingival se observa de color difuso, púrpura oscuro o manchas de forma irregular pardas claras.

### 3) TAMAÑO

Es la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. Se ve alterada en enfermedades gingivales.

### 4) CONTORNO

Varía según los dientes: en su forma, alineación, localización, tamaño y dimensiones de nichos gingivales.

### 5) CONSISTENCIA

Es firme y resilente, excepto el margen libre móvil que se une fuertemente al hueso subyacente. La colágena de la lámina propia confiere firmeza de la encía insertada y las fibras gingivales dan consistencia al margen gingival.

### 6) TEXTURA SUPERFICIAL

Es punteada la encía insertada, así como, en su porción central, los bordes gingivales son lisos, y este puntilleo varía en las superficies vestibular y lingual según la raza y en la senectud; está ausente en la lactancia. No se presenta en encía marginal.

El puntilleo es producto de protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival, es una forma de adaptación o refuerzo para la función, característica de encía sana, su ausencia es signo de enfermedad gingival, siendo esto un proceso reversible.

## 7) FIBRAS PRINCIPALES

Los importantes elementos del ligamento parodontal son las fibras colágenas.

Los extremos principales de las fibras que se unen a cemento y hueso se denominan fibras de Sharpey y se clasifican en:

- a) Fibras crestalveolares
- b) Fibras oblicuas
- c) Fibras apicales
- d) Fibras horizontales.

## LIGAMENTO PERIODONTAL

Estructura del tejido conectivo que une la raíz al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía.

## ELEMENTOS CELULARES

En el ligamento parodontal se encuentran elementos como: fibroblastos, células endoteliales, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y restos epiteliales de Malassez.

Los restos epiteliales forman un enrejado y aparecen como un grupo separado de células. Se encuentran cerca de cemento y abundan más en área apical y cervical de todos los dientes, disminuyen con la edad, cuando se calcifican se forman cementículos. Se encuentran rodeados por una cápsula de PAS positiva, argirófila o hialina, estando separados por una membrana definida.

VASCULARIZACION.- Proviene de arterias alveolares superiores e inferiores, llegan al periostio de tres formas:

- 1) vasos apicales
- 2) vasos que penetran desde el hueso alveolar
- 3) vasos anastomosados de la encía

**LINFATICOS.-** Los vasos linfáticos completan el sistema drenaje venoso.

**INERVACION.-** La inervación es frondosa por fibras sensoriales, por las ---  
vfas trigéminas, transmiten sensación táctil, de presión y dolor.

#### **DESARROLLO DEL LIGAMENTO PARODONTAL**

Se desarrolla a partir del saco dentario. Este saco presenta tres capas --  
que son:

- 1) capa adyacente al hueso
- 2) capa interna junto al cemento
- 3) capa intermedia de fibras desorganizadas.

#### **FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL**

Son ffsicas, formativas nutricionales y sensoriales.

##### Funciones Ffsicas:

Transmisión de fuerzas oclusales al hueso

Mantiene los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales

Los sistemas que resisten las fuerzas oclusales son:

- Sistema Vascular
- Sistema Hidrodinámico
- Sistema de nivelación
- Sistema resilente
- Provisión de una envoltura de tejido blando para proteger-  
los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecá-  
nicas.

Función Formativa.- Todas las células del ligamento participan en la forma-  
ción y reabsorción en los movimientos fisiológicos de los dientes.

La actividad enzimática actúa en la remodelación.

En el reemplazo de células se observa la actividad mitótica en fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y evolucionan a osteoblastos y cementoblastos. El aumento de colágena es en relación a la erupción. El ritmo de formación de fibroblastos afecta el ritmo de formación de colágena, hueso y cemento.

Función Nutricional.- El ligamento parodontal nutre el cemento, hueso y encía por los vasos sanguíneos y produce drenaje linfático.

Función Sensorial.- Confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, detectan fuerzas extrañas sobre el diente, y desempeñan un papel importante en el mecanismo neuromuscular.

## TEJIDO EPITELIAL

Definición.- Membranas que revisten y cubren superficies fuera o dentro del cuerpo humano.

El término epitelio se define por su forma y no por su embriología, excepto el endotelio y el mesotelio de los vasos.

Se caracterizan por: están formadas exclusivamente de células, unidas unas a otras, son avasculares, su nutrición es por medio de líquidos tisulares, son poco resistentes y están unidas al tejido conectivo por la membrana basal.

## TIPOS DE EPITELIO

De acuerdo a sus funciones el epitelio se divide en:

- a) Epitelio: una sola capa celular
- b) Epitelio estratificado: dos, tres o más capas celulares.

De acuerdo a su localización; membranas de superficies secas formadas por epitelio estratificado queratinizado.

La queratina es un material proteínico resistente, impermeable, que evita la desecación celular y facilita la conservación del líquido intercelular de --

las capas inferiores al epitelio.

Membranas de superficies húmedas, se encuentran en la mayoría de las variedades epiteliales.

Epitelio plano (escamoso) simple.- es una sola capa celular, de forma irregular, muy delgada, unida a las células por una sustancia cementosa. Su función principal es la de diálisis o filtración.

Epitelio cúbico simple.- es de aspecto cilíndrico, debido al corte perpendicular de la superficie en que se encuentra.

Epitelio cilíndrico simple.- son células más anchas, unidas lado con lado, el núcleo hacia la base; en un corte se observan de forma exagonal.

La función del epitelio es de protección a las superficies húmedas, sin intervenir en actividades secretoras y de sostén. Sus células son similares, cito plasma de textura uniforme; desempeñan funciones de secreción y absorción.

Se localizan en conductos de mediano calibre y glándulas.

## TEJIDO CONECTIVO

Reune a los demás tejidos y da sostén. El epitelio, el tejido muscular y el nervioso, son básicamente celulares, de consistencia blanda y gelatinosa; -- cuando se les somete a tensiones o presiones, sus células se deforman. La diferencia básica con respecto al tejido conectivo, es que contiene una sustancia intercelular, que asegura la unión de todo el cuerpo y le proporciona forma.

Todo el tejido se desarrolla a partir de células mesenquimatosas. Su importancia radica en que el cuerpo humano es un edificio de sustancia intercelular inerte en el cual viven las células como residentes.

Existen diferentes variedades de sustancias intercelulares:

Amorfa .- es una jalea de mayor a menor resistencia (resisten la tracción sin alargarse).



**Fibrillar** .- fibras elásticas que se insertan.

**Amorfo-fibrillar**.- son fibras gelatinosas que se estiran y además resisten la fuerza de tensión.

El tipo más resistente de sustancia intercelular, es que existen en el hueso. Se trata de un complejo de jalea y fibras resistentes impregnado de sales de calcio que por lo tanto se parece mucho al cemento armado.

Todos los subtipos de tejido conectivo, como los que están totalmente formados de sustancia intercelular (cartilago y hueso), así como los que están formados exclusivamente de células, (tejido hematopoyético), se desarrollan a partir del mismo tejido original y por lo tanto, guardan entre sí una relación más estrecha de lo que puede parecer.

## CEMENTO

Es tejido mesenquimatoso calcificado, que forma la capa externa de la raíz, hay dos tipos:

- 1) Cemento acelular o primario
- 2) Cemento celular o secundario.

Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El cemento celular, contiene cementocitos; se encuentra en espacios aislados que se encuentran entre sí por medio de canalículos.

El cemento acelular, se dispone en láminas paralelas al eje del diente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte del cemento acelular, la mayoría de las fibras del ligamento parodontal se insertan en la superficie dentaria más o menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento.

El cemento acelular contiene fibrillas colágenas que están calcificadas. El cemento celular está menos calcificado que el acelular. La distribución del cemento acelular varía.

La mitad coronaria de la raíz, se encuentra por lo general cubierta por tipo acelular y el cemento celular, es más común en la porción apical y en la zona de las bifurcaciones.

Composición.- Está compuesto por cristales de hidroxilapatita, calcio y una relación magnesio-fósforo. La matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos con un componente protéico que contiene arginina y tirosina.

Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz, el citoplasma de algunos cementoblastos y el cemento de la raíz, contiene muchas fibras colágenas.

En la enfermedad paradontal el cemento adyacente al esmalte se desintegra.

#### CEMENTOGENESIS

Se lleva a cabo mediante la mineralización de las fibras colágenas que están dispersas en la sustancia fundamental, interfibrilar o matriz. Aumenta el espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización de fibrillas colágenas del ligamento paradontal.

Primero se disponen los cristales de hidroxilapatita dentro de las fibras y después, en la superficie de las mismas. Al final se van a disponer en sustancia fundamental.

La aposición se continúa una vez que el diente ha hecho erupción hasta ponerse en contacto con el antagonista y esta acreción sigue durante toda la vida cuando hay desgaste oclusal, el diente tiende a salir del alvéolo y la aposición del cemento equilibra ésta.

La acreción es mayor en ápice y en áreas de bifurcación.

El ancho del ligamento paradontal se conserva por la aposición de cemento y hueso.

## HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que contiene a los alvéolos dentarios.

Composición. - Está compuesto por:

- Hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme)
- Hueso de sostén o de soporte.

## HUESO ALVEOLAR

Forma las paredes internas del alvéolo, son de hueso delgado y compacto. - En ellas se insertan las fibras del ligamento parodontal.

## HUESO DE SOSTEN O DE SOPORTE

Rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función; se compone de dos partes:

- 1) Placas corticales compactas de la superficie vestibular y oral de los procesos alveolares
- 2) Hueso esponjoso que se encuentra entre estas placas corticales.

Las fuerzas que se transmiten desde el ligamento parodontal hacia el alvéolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que a su vez está sostenido por las tablas corticales.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados en los espacios denominados lagunas; a partir de éstas se proyectan en forma irradiada los canalículos, los cuales se anastomosan dentro de la matriz intercelular del hueso, llevando oxígeno y alimentos a los osteocitos y eliminando los productos de desecho.

## PARED INTERNA DEL ALVEOLO

Se localizan fibras principales que anclan al diente dentro del alvéolo, las cuales se denominan fibras de Sharpey.

Está formado por hueso laminado, a partir del cual se organizan los sistemas haversianos y hueso fasciculado. Este último sirve como límite al ligamento parodontal por su gran contenido de las fibras de Sharpey.

Esta pared está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, estableciendo una unión entre ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. Las paredes se adaptan a las demandas funcionales de manera dinámica. Se forman con la finalidad de sostener los dientes y después de la extracción tienen tendencia a reducirse, como también lo hace el hueso de soporte.

#### SISTEMA HAVERSIANO

El hueso alveolar se deposita en laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central, por lo que se denomina sistema haversiano.

El proceso alveolar que no está organizado en este sistema se estructura como hueso fasciculado laminar.

El hueso se compone de fibras colágenas, sustancia fundamental y cristales de hidróxido-apatita. Cuando el hueso se remodela, la porción reabsorbida sufre una lisis total, tanto de matriz como de cristales; el hueso nuevo se compone de colágena cristalizada y sintetizada de nuevo.

El aporte sanguíneo del hueso alveolar, proviene de ramas de la arteria alveolar. Los vasos del periostio corren sobre las placas vestibular y bucal de hueso y contribuyen a la irrigación de la encía y ligamento parodontal. El mayor aporte proviene de los vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar y manda ramas laterales desde los espacios medulares y por los canales, a través de la lámina cribiforme hacia el ligamento parodontal.

La fisiología y la patología de la irrigación del parodonto son de gran importancia para el conocimiento y tratamiento de la patología parodontal.

## **CAPITULO VI**

### **MANIFESTACIONES ORALES**

## MANIFESTACIONES ORALES

En nuestra práctica odontológica tenemos oportunidad de identificar un gran número de enfermedades que generalmente repercuten y se manifiestan en la cavidad oral.

En particular, la Diabetes Mellitus es una enfermedad que en la mayoría de los casos es asintomática y por consiguiente, no diagnosticada.

Un diagnóstico precoz de la enfermedad por parte del Cirujano Dentista, - ayudará de una forma importante al paciente; ya que de esta manera evitará que éste sufra situaciones extremas en las serias complicaciones clásicas de la enfermedad.

En la literatura dental han aparecido varios estudios en los cuales se habla de la relación entre Diabetes Mellitus y los cambios patológicos del parodonto.

Estas relaciones fueron hechas por diferentes autores como Rudy y Cohen, - Rutledge, Ziskin, Pollack, Lovesdet\* y otros.

En un estudio epidemiológico de Diabetes Mellitus hecho en 1959 en cien pacientes, los autores observaron los mismos cambios patológicos de los tejidos parodontales. Cheraskin y Ringsdorf encontraron un grado mayor de la enfermedad parodontal en diabéticos que en pacientes no diabéticos. Hara y colaboradores observaron que pacientes diabéticos con parodontitis tenían una concentración de glucosa en las bolsas parodontales mayor, que pacientes sin Diabetes. Goldman concluyó; "pacientes con Diabetes juvenil presentan una destrucción ósea mucho mayor que pacientes con factores etiológicos locales sin enfermedad sistémica". Goldman y Cohen escriben; "existen puntos que no han sido aclarados sobre cambios precisos que sufren los tejidos parodontales de personas que sufren la Diabetes, pero hay una duda mínima de que algunos cambios ocurren y afectan adversamente al parodonto en sus reacciones con los irritantes locales". En 1969 - Cohen, Friedman y Shapiro concluyeron:

---

\*Maestría en Ciencias Dentales, Universidad de Pittsburgh; práctica limitada -- exclusivamente a Parodontología.

Es aparente que el grado de pérdida de inserción epitelial, de hueso alveolar y movilidad dental es mayor en diabéticos que en no diabéticos.

Mckensie y Millard en un estudio en el cual se comparo pérdida de hueso, pérdida de dientes, presencia de cálculos en pacientes diabéticos y pacientes sin problemas sistémicos, los autores observaron que no habfa ninguna diferencia estadística entre estos grupos de pacientes con relación a pérdida de hueso alveolar, pérdida de dientes y formación de cálculos.

Benveniste en estudios de diabéticos controlados, hizo estadísticas de regresión múltiple de los datos obtenidos, sobre gingivitis, cálculos y formación de bolsas; el resultado de la estadística fue que no hay diferencia alguna en el estado parodontal entre los pacientes diabéticos y no diabéticos.

Nord observa la acción proteolítica de la placa bacteriana en pacientes diabéticos y no diabéticos con periodontitis. El resultado del estudio fue que la actividad proteolítica de la placa bacteriana era igual en los dos grupos de pacientes.

Mehrota y colaboradores, estudiaron la correlación de azúcar en saliva y azúcar en sangre con la enfermedad periodontal e higiene oral entre diabéticos y no diabéticos. Los autores no encontraron ninguna correlación entre azúcar en saliva y en la enfermedad periodontal y tampoco hubo ninguna correlación en el nivel de azúcar en sangre y enfermedad periodontal; Glavind y colaboradores estudiaron la condición del parodonto en diabéticos que han sido regulados y controlados en su glucosa, este grupo fue comparado con un grupo de pacientes que no padecían Diabetes Mellitus. Los autores concluyeron la razón de que las lesiones parodontales son similares en diabéticos y no diabéticos; existe un alto coeficiente de correlación entre el estado de salud parodontal y la placa dental en diabéticos y no diabéticos. Esto sugiere que la iniciación y el grado de inflamación de los tejidos parodontales es causado por el mecanismo de la placa bacteriana.

El ligero aumento de destrucción parodontal visto en pacientes que sufran de Diabetes por un largo periodo y que tengan cambios patológicos en la retina, reflejan una deficiencia en la resistencia del parodonto.

Beltíng y colaboradores, en un reporte clínico del estado parodontal de pacientes con Diabetes y sin Diabetes llegaron a los siguientes puntos:

- 1) La severidad de la enfermedad periodontal fue significativamente mayor en pacientes con Diabetes Mellitus.
- 2) Observaron que al aumentar los depósitos de cálculos la severidad de la enfermedad periodontal aumenta significativamente en los dos grupos de pacientes.
- 3) A mayor edad la severidad de la enfermedad periodontal aumenta en ambos grupos de pacientes.

Finalmente concluyeron diciendo que la edad juega un papel más importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal que el grado de Diabetes.

Stahl, Mc Mullen, Bjorn y Rusell, en diferentes estudios histológicos observaron cambios vasculares en el ligamento parodontal, enca alveolar y enca insertada de pacientes que sufrían Diabetes. Estos cambios vasculares eran principalmente; engrosamiento de las paredes de los vasos reduciendo el lumen de los mismos. Estos datos sugieren que los tejidos parodontales de pacientes con Diabetes están deficientes en oxígeno y nutrición debido al reducido lumen de los vasos.

Se puede decir que la Diabetes no inicia directamente ningún cambio patológico en el parodonto, las enfermedades típicas del parodonto son iniciales de factores locales; a las lesiones que resultan de estos irritantes pueden ser modificados y generalmente acentuados por factores intrínsecos, que alteran el metabolismo de todos los tejidos, disminuyendo así su resistencia a la infección y su capacidad de regeneración (disociación proteínica, procesos degenerativos, alteraciones vasculares).

Los cambios patológicos del parodonto presentados por los autores, son los siguientes:

- 1) Enca frágil
- 2) Color violáceo de la enca
- 3) Sangrado gingival



- 4) Pérdida de puntilleo de la encía
- 5) Engrosamiento del ligamento parodontal
- 6) Formación de cálculos
- 7) Formación de bolsas
- 8) Atrofia alveolar
- 9) Dolor a la percusión
- 10) Movilidad dental
- 11) Pérdida de dientes

#### ENCIA FRAGIL

Al ser deficiente la glucosa como fuente de energía los tejidos movilizan más aminoácidos y grasas para cubrir requerimientos energéticos, originando una disociación proteínica y por consecuencia los tejidos se debilitan, esto se debe a la reducción de la capacidad en sintetizar proteínas de los fibroblastos deficientes en lisina, que a su vez disminuye la producción de colágeno así como la resistencia a la tracción de las heridas.

#### COLOR VIOLACEO DE LA ENCIA

La arteriosclerosis generalizada puede estar presente en boca; los vasos sanguíneos sufren degeneración. En biopsias gingivales el corte histológico de muestra engrosamiento de las paredes con trombosis de los vasos, originando deficiencia de oxígeno y nutrición en los tejidos parodontales.

#### SANGRADO GINGIVAL

La inflamación, como primera respuesta autoinmune ante un agente agresor, representa alteraciones vasculares.

Los cambios iniciales se producen en la microcirculación (arteriosclerosis, arteriolas, vénulas, metarteriolas y capilares) y presentan tres características:

- a) Vasodilatación
- b) Flujo sanguíneo aumentado
- c) Mayor permeabilidad vascular

Este proceso se ve condicionado por la actividad de la vitamina C.

#### PERDIDA DE PUNTILLO

Se sabe que el puntillero se forma por la disposición de los haces de fibras colágenas que penetran en las papilas de tejido conectivo y forman depresiones en el epitelio a manera de poros. Una de las características de la enfermedad parodontal es la pérdida de puntillero originada por ruptura de las fibras colágenas. Recuerdese que en la Diabetes Mellitus la producción de colágeno se ve disminuida.

#### ENGROSAMIENTO DEL LIGAMENTO PARODONTAL

Las constantes agresiones de los agentes locales, provocan una irritación en los tejidos, así como en el ligamento parodontal. Radiográficamente se observa una zona radiolúcida más amplia de la que generalmente se estima normal a este nivel.

#### FORMACION DE CALCULOS

Una de las teorías más aceptadas en la formación de cálculos es la del  $CO_2$ . Prinz afirma que durante el curso de determinadas enfermedades sistémicas hay reducción de anhídrido carbónico en sangre y se produce mayor excreción de calcio y ácido fosfórico. El pH de la saliva depende de la relación entre el bicarbonato y el ácido carbónico libre, el pH aumenta cuando se libera  $CO_2$ . La disociación de ácido fosfórico aumenta al elevarse la alcalinidad y la concentración de iones fosfato secundarios y terciarios, soluble sube. Este aumento puede conducir a la situación en la cual el producto de solubilidad del fosfato de calcio esté excedido y se forman cristales.

## FORMACION DE BOLSAS

Se puede decir que esta alteración es secundaria a una gingivitis descuidada y corresponde ya, a una periodontitis originada principalmente por factores irritativos locales y acentuada por trastornos metabólicos propios de la Diabetes Mellitus, que predispone a destrucción tisular y reacciones inflamatorias.

La bolsa tiene su origen por invasión progresiva de ésta, sobre el ligamento parodontal. Este proceso siempre va acompañado de resorción ósea.

## ATROFIA ALVEOLAR

La resorción osteoclástica de la cresta alveolar se intensifica por factores intrínsecos que favorecen la destrucción de sustancias proteínicas. La reacción inflamatoria sigue el curso de los vasos sanguíneos, extendiéndose las toxinas hasta tejidos profundos y hasta la médula ósea. El aumento de presión en la zona, el edema y la hinchazón, la hiperemia activa y pasiva y la acción enzimática, son causas de resorción ósea.

## DOLOR A LA PERCUSION

El dolor como respuesta al estímulo es debido a la enfermedad parodontal, ya que el depósito de toxinas, bacterias y otros irritantes son influencias nocivas que permanecen fuera de la cubierta epitelial y por consiguiente, fuera de las defensas orgánicas, cuyo resultado es mayor irritación, mayor lesión celular, etc.; por lo tanto estas defensas son incapaces de neutralizar y eliminar los irritantes.

## MOVILIDAD DENTAL

Este proceso dependerá del grado de invasión en los tejidos de sostén. Se habla de movilidad temprana y síntoma tardío que a veces es mínimo aún después de pérdidas considerables de hueso.

## PERDIDA DE DIENTES

La degradación del tejido conectivo del parodonto es el principal responsable de la pérdida de las piezas dentarias. Se acepta a los microorganismos como responsables de esta actividad.

Los autores refieren otro tipo de alteraciones clásicas que se pueden presentar en la Diabetes mal controlada.

La lengua puede presentar sequedad, ardor; inflamación acompañada de hiperemia e hipertrofia de las papilas fungiformes.

La presencia de macroglosia es común en esta tipo de alteraciones, los músculos son fofos y frecuentemente se observan indentaciones de los bordes del órgano, así como fisuras características de avitaminosis principalmente por deficiencia de vitamina B.

A veces se observa una pulpitis u odontalgia seria, el cuadro obedece a una arteritis diabética, con necrosis de la pulpa, el diente se oscurece y el dolor es cada vez mayor.

Un aumento marcado en la aparición de caries en la edad adulta puede hacer sospechar Diabetes no controlada.

La disminución de secreción salival y pH ácido, son factores que predisponen la producción de caries.

Se dice que la saliva del diabético contiene más sustancias fermentables, hecho por el cual el medio se torna propicio para la producción de ácido (Kirk-Simon).

En pacientes no controlados no siempre se encuentra glucosa en saliva, sin embargo se conocen casos de glucosialorrea.

Debido a las condiciones de los tejidos parodontales estos pacientes están imposibilitados funcionalmente para llevar una dieta adecuada, adoptan un régimen alimenticio generalmente blando de tipo almidón, rico en carbohidratos y de

ficiente en proteínas y otros elementos necesarios para cubrir sus requerimientos orgánicos, de esta forma el problema se agrava, puede sobrevenir hipoproteí-  
nemia, hipovitaminosis, así como alteraciones en el equilibrio de electrolitos.

#### INFLUENCIA DE LA PARADENTOSIS SOBRE LA DIABETES MELLITUS

Siendo conocida la influencia sobre la Diabetes Mellitus por factores infecciosos, cabe enfatizar entre éstos la importancia de los sépticos intraorales. Generalmente tales focos tienen algunas características especiales en los enfermos diabéticos. En la presencia de este tipo de lesiones, puede ocurrir -- que el paciente tenga ya diagnosticada su Diabetes y que esté bajo tratamiento. Sin embargo, ocurre con frecuencia que el odontólogo al encontrar lesiones sospechosas, solicite el exámen de glucosa en sangre y envíe el caso con el internista o el médico general, al hallar cifras superiores a lo normal.

Hace tres décadas se creyó que todos los casos de Diabetes Mellitus eran producidos por parodontosis y hubo una controversia al respecto, terminando por desechar tal teoría. Sin embargo, en nuestra experiencia odontológica general, hemos observado que la infección focal oral sí parece tener una íntima relación con la etiología de ciertos casos de Diabetes, puesto que al suprimirse los focos infecciosos mejora la disfunción endócrina. Ocurre como si las toxinas de los focos sépticos bucales inhibieran el funcionamiento de los islotes de Langerhans.

La presente comunicación consiste en la observación de un paciente con Diabetes Mellitus, quien como resultado del tratamiento de sus lesiones bucodentales mejoró notablemente en su trastorno endócrino. La mejoría observada persiste tres años después del tratamiento odontológico. Creemos que el caso puede -- ser significativo porque como señalamos, se han encontrado mejorías similares -- en otros pacientes a quienes se ha podido observar a largo plazo.

Entre estos pacientes, cabe mencionar el caso de un diabético de sexo masculino de 54 años de edad, quien después de haber sido tratado de sus lesiones bucodentales disminuyó a tal grado su glucemia, que hubo necesidad de adminis-

trarle glucosa y de evaluar nuevamente su trastorno endócrino.

Al enfatizar la importancia de los focos infecciosos de la cavidad oral, - consideramos que todo paciente diabético debe ser sometido a un riguroso exámen para eliminar tales focos. De nuestra experiencia odontológica con estos enfermos, se ha observado una mayor resistencia a la infección en los tejidos de la boca que en otras regiones de su organismo. La cicatrización ha sido normal después de intervenciones bucales. Por lo demás, estamos concientes que el estado emocional del enfermo al consultar con el dentista, actúa algunas veces en el sentido de elevar el nivel de su glucosa.

#### CASO CLINICO<sup>2</sup>

Paciente de sexo masculino de 48 años, que se presenta a consulta odontológica quejándose de prurito gingivitis. Afirma ser diabético desde nueve meses antes y estar bajo restricción dietética de carbohidratos y tomando un hipoglucemiante oral: Tolbutamida (N-4-metil- benzolsulfonil N8 butilurea), dosis de un comprimido de 0.5 g. tres veces al día. Su último exámen de glucosa en sangre en ayunas hecho un mes antes, reveló la cifra de 110 mg. de glucosa por 100 c.c. de sangre. La exploración física de la cavidad oral mostro hipertrofia, hemorragias y supuración gingival, así como bolsas parodontales profundas. Se observó también membrana parodontal inflamada, particularmente en la de tres piezas dentales que presentaban movilidad III. Radiográficamente presentaba caries penetrante del primer molar inferior derecho y alveoloclasia más marcada en la región correspondiente a las tres piezas móviles. El paciente fué sometido a tratamiento odontológico en una serie de diez sesiones (dos por semana), se le extrajeron cuatro piezas dentales (una con caries penetrante y las restantes con movilidad III); se le practicó curetaje (eliminación de sarro), resección de tejido hipertrofiado y balance oclusal; se le prescribieron multivitaminas por vía oral. A medida que avanzó el tratamiento, el paciente fué presentando, a veces; piel húmeda, sudoraciones y malestar general. Durante uno de tales episodios en la tercera semana de tratamiento, el exámen de su glucemia reveló 70 mg. de glucosa por 100 c.c. de sangre. Su médico recomendó la disminución de la Tolbutamida a la dosis de una tableta de 0.5 g. por día. A la siguiente semana el cuadro reincidió y en vista de ello se suspendió la administración del hipoglucemiante. Al final del tratamiento odontológico, su médico consideró pru

dente el levantar la restricción dietética de carbohidratos. Un mes más tarde el examen de la glucemia en ayunas fué de 104 mg. de glucosa por 100 c.c. de sangre. Desde entonces el paciente ha sido visto con regularidad. Afirma llevar una vida normal, sin restricción en su alimentación y actividades. Los exámenes de glucemia en ayunas en este período de tiempo han revelado cifras normales. El paciente fué visto por última vez cuatro años después y afirmó entonces encontrarse en "excelente" estado de salud.

Se ha mencionado que mejoras similares en otros pacientes no seguidos a -- largo plazo han sido observadas por los autores. Por ello se enfatiza la importancia del examen riguroso de la cavidad oral en todo paciente diabético, con objeto de eliminar los focos infecciosos intraorales que pueden existir.\*

---

\*Caso Clínico reportado por el C.D. Raúl Villareal de la Garza y publicado por la revista de la A.D.M. Vol. XXXVIII No. 4

## MEDIDAS PREVENTIVAS EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

El tratamiento odontológico en el paciente diabético requiere de especial atención por parte del Odontólogo.

Un conocimiento integral de la Diabetes Mellitus implica, no sólo conocer los aspectos relacionados con el diagnóstico y la terapéutica relacionados con la cavidad oral, sino una completa comprensión de la enfermedad.

Cabe enfatizar que la buena relación médico-dental, es de suma importancia para el buen desarrollo en el tratamiento a seguir; dado que la enfermedad no puede ser controlada con éxito por el especialista, si el paciente presenta alteraciones en la cavidad oral, ya que los focos infecciosos tienen efecto nocivo sobre ésta. Así mismo, el odontólogo no obtendrá resultados satisfactorios en el tratamiento, si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.

Siendo la Diabetes Mellitus una enfermedad con elevado índice de frecuencia en México, es lógico suponer que un elevado porcentaje no ha sido diagnosticado.

Serán dos los estados que trataremos durante nuestra práctica diaria:

- 1) Paciente diabético diagnosticado y controlado
- 2) Paciente diabético con la enfermedad ignorada y por lo tanto, no controlada.

De aquí la importancia de la elaboración de una buena historia clínica como procedimiento de rutina; el interrogatorio intensificado nos ayudará al diagnóstico de la enfermedad auxiliados por los exámenes de laboratorio.

Básicamente, el odontólogo desempeña tres funciones ante el paciente diabético:

- 1) Diagnóstica
- 2) Informativa
- 3) Terapéutica (lesiones orales).



Los diabéticos lábiles o frágiles generalmente de tipo juvenil, requieren de tratamiento pre y post-operatorio. La tensión emocional ante la intervención quirúrgica, aún menor, aumenta la glucosa sanguínea por acción de la adrenalina. Es importante que el Cirujano Dentista adopte una actitud tranquila y brindar confianza al paciente, una buena premedicación antes de la intervención y medicación pre-anestésica bastarán para suprimir la nerviosidad y ansiedad.

En el diabético de tipo adulto, estas medidas son relativamente importantes, en especial si el paciente ha sido controlado satisfactoriamente desde el diagnóstico; en cambio, tales medidas son de mayor importancia en un paciente lábil que cae fácilmente en estado de hiperglucemia o choque insulínico.

El odontólogo estará obligado a proporcionar la información necesaria al paciente, para que éste lleve una técnica de cepillado adecuada y evitar así, irritaciones innecesarias en los tejidos blandos; se manifestará la importancia de un examen periódico con el fin de mantener su cavidad oral en buen estado.

En los pacientes anodontos, es necesario vigilar que sus prótesis se encuentren bien adaptadas. Cualquier irritación de la mucosa requiere un tratamiento inmediato.

El uso de antisépticos potentes para tratar lesiones de mucosa oral está contraindicado, así como la aplicación local de antisépticos que contienen yodo, fenol o ácido acético salicílico.

El tratamiento parodontal deberá ser conservador, las piezas dentarias con movilidad, aún después de controlada la Diabetes y de un tratamiento local adecuado, será necesario extraerlos. Los dientes depulpados bien tratados y con respuesta tisular favorable, permanecerán el mayor tiempo posible. En las piezas dentarias con grandes zonas de supuración, la conducta a seguir será la extracción de éstas.

En el caso de intervención quirúrgica, es necesario valorar cada caso en particular y considerar las medidas preventivas que éste amerite.

El éxito o fracaso del tratamiento dependerá de las siguientes consideraciones:

- 1) Evitar maniobras que predispongan a una hiperglucemia
- 2) Conocer las propiedades del anestésico de elección
- 3) Considerar las medidas de seguridad necesarias y evitar las complicaciones post-operatorias.

En cirugía es conveniente intervenir durante la fase de descenso de la curva de glucosa, este período varía según el tipo de insulina utilizada y el tiempo en que fue administrada.

La duración de la intervención ideal, cuando es por anestesia local es de 90 minutos a 3 horas máximo, de preferencia se realizará por la mañana dos o tres horas después del desayuno y de la administración de insulina.

Las intervenciones prolongadas y las extracciones en serie, deben evitarse ya que las posibilidades de choque aumentan en estas circunstancias, se han dado casos de coma diabético como consecuencia del tratamiento.

Por lo que a anestesia local se refiere, el anestésico de elección será aquel que en su composición no contenga adrenalina, ya que ésta favorece la gluconeogénesis, elevando así la concentración de glucosa en sangre y la isquemia que produce, puede predisponer a esfacelo celular con infección post-operatoria.

La simple solución de Lidocaína al 2% nos proporciona una buena anestesia local. Si es necesario un vasoconstrictor se ha de seleccionar uno diferente a la adrenalina (epinefrina, por ejemplo) en la menor concentración posible.

Se deben evitar los compuestos que contienen yodo antes de la punción, para preparar la mucosa.

En caso de ser necesaria la anestesia general, el especialista será el indicado para dar las medidas pertinentes para tal proceso, ya que todos los anestésicos generales elevan la concentración de glucosa en sangre.

Los pacientes que requieran de tratamiento bajo anestesia general, de preferencia serán hospitalizados, para así poder disponer de los medios y personal necesarios en caso de emergencia.

Los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a ciru

gía, deben recibir una antibioterapia profiláctica, el día de ésta y al día siguiente; las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas posibles, mediante administración pre-operatoria de vitamina C y de complejo B, se podrán disminuir las infecciones secundarias y la cicatrización será mejor.

Dentro de las complicaciones podemos encontrar una necrosis marginal de los tejidos, alrededor de los alvéolos de extracción. El primer signo de Diabetes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena después de una intervención. Para evitar la hemorragia post-operatoria, todos los alvéolos o heridas quirúrgicas deberán suturarse cuidadosamente.

Como los diabéticos crónicos de edad avanzada son propensos a arteriosclerosis, hipertensión y vasculopatía coronaria, hay que valorar la necesidad de la cirugía periodontal y el riesgo que ello supone, es preferible hospitalizarlos.

Algunos factores que facilitan al odontólogo reconocer la gravedad de la enfermedad en un momento dado, son:

- 1) Edad en que se inició la enfermedad (cuando se manifieste en edad temprana, más grave es la Diabetes).
- 2) Complicaciones o número de hospitalizaciones para controlar la Diabetes o tratar una cetoacidosis.
- 3) Dosis de insulina (tiempo durante el cual se ha estado administrando la dosis actual).
- 4) Cuantas inyecciones diarias de insulina se requieren.
- 5) Cuantas veces ha sufrido choque insulínico.
- 6) Cuantas veces se le indicó que verificara su orina.

**CAPITULO VII**

**TRATAMIENTO**

## TRATAMIENTO

Puesto que la Diabetes Mellitus parece comportarse como dos enfermedades, es lógico que existan al menos, dos posibles formas de tratamiento.

Tan sólo un tercio de todos los pacientes diabéticos necesitan las inyecciones de insulina; casi todos aquellos cuya enfermedad apareció antes de los veinte años, algunos entre los de iniciación en edad madura y cualquiera que -- atraviere un período de alteración psicósomática por infección o intervención quirúrgica. Muchos diabéticos adultos se controlan mediante la dieta únicamente y algunos con hipoglucemiantes orales.

La insulina es el principal soporte de los diabéticos jóvenes y no podría discutirse su utilización sin tener en cuenta, primero, la precaria situación del joven en quien se inicia la enfermedad.

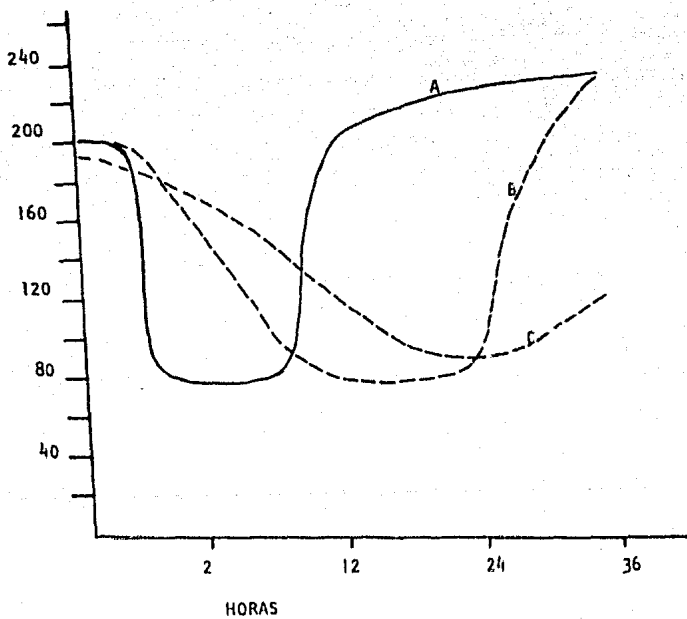
Las unidades de insulina requeridas por el paciente dependen de su edad, - sexo, peso, dieta, ocupación, condición física, naturaleza de la Diabetes y sensibilidad a la medicación. Para calcular la dosis de un diabético joven se tiene en cuenta su peso: basta aplicar media unidad por kilogramo si el niño no está en cetoacidosis, una si lo está parcialmente y hasta dos, de encontrarse en acidosis. Estas cantidades se aumentan o disminuyen según la respuesta; generalmente, durante el crecimiento, se utilizan cerca de dos unidades por kilogramo, pero es raro el paciente que necesita más de ochenta al día.

Existen tres tipos básicos de insulina:

- 1) Insulina de acción corta o regular (zinc, cristalina y semilenta) que comienza a trabajar casi de inmediato y cuyo efecto persiste por algunas horas.
- 2) Insulina de acción intermedia; (Isófana o NPH y lenta), que no alcanzan un pico hasta las ocho o doce horas y requieren casi todo el día para su eliminación.
- 3) Insulina de acción prolongada; (zinc-protamina y ultralenta), cuyo efecto máximo se produce varias horas más tarde que las anteriores y persiste cerca de dos días.

## TIEMPO DE ACCION DE LA INSULINA

glucosa en plasma (mg/ml)



A.- INSULINA RAPIDA

B.- INSULINA INTERMEDIA

C.- INSULINA DE ACCION PROLONGADA

Estas últimas se utilizaban en pacientes con escaso déficit hormonal, pero debido a que producían severas reacciones hiperglucémicas, se han abandonado.

La insulina también se encuentra disponible en diferentes concentraciones (40, 80 ó 100/ml.), que se recomiendan según las necesidades individuales y para facilitar la aplicación de la dosis exacta. Sin embargo, algunos pacientes no comprenden con facilidad que una unidad de hormona tiene siempre igual potencia, no importa la concentración, y que un mililitro de distintas concentraciones contiene diferente número de unidades; por ello es necesaria siempre una explicación completa, que incluya hasta los colores de los frascos y la diferencia de las jeringas, a fin de evitar errores de dosificación.

En general, para un paciente recién diagnosticado se utiliza una dosis diaria única de insulina isófana o lenta, aplicada por vía subcutánea, justo antes del desayuno y cambiando el sitio de aplicación en cada oportunidad. Según el doctor Kozak, la mezcla de unidades de acción corta e inmediata es a veces más útil.

Durante el período de remisión de los diabéticos juveniles no conviene suministrar totalmente la inyección, pese a que no existan requerimientos. Se puede formular una o dos unidades diarias del tipo intermedio, a fin de que los jóvenes conserven la enfermedad en su mente y cuando llegue la tercera fase, estable, ajusten la dosis con el médico y no los sorprenda el coma diabético.

Siempre y cuando el desayuno sea una comida copiosa, resulta también útil en la tercera etapa de la mezcla de insulina regular e intermedia, aplicada antes del mismo, en dosis algo superior a la de la fase uno, especialmente cuando los pacientes se encuentran en pleno crecimiento.

En la cuarta etapa es necesario otro ajuste, tanto en la dosis como en la forma de administración. La precisión resulta esencial. El reemplazo fisiológico se logra con tres o cuatro inyecciones de insulina de acción corta, una antes de cada comida y muy poca de la intermedia al anochecer, para cubrir las horas de descanso; sin embargo, dicho método no es práctico con niños y por ello, los especialistas de Joslin Clinic aconsejan otro cercano al ideal, que consiste en dos inyecciones mezcladas al día, una antes del desayuno y otra antes de la cena.

Infortunadamente, aún cuando se supone que la dosis de insulina corresponde a la dieta ingerida, el control no puede ser exacto y el nivel de glucosa -- sanguínea asciende o desciende, se vierte en la orina o escasea en el cerebro, con las consecuencias lógicas.

Estas variaciones hacen necesarias al menos cuatro pruebas de glucosa en orina al día, preferiblemente con muestra obtenida de la segunda parte de la micción. Sin embargo, la reacción de Benedict, que se lleva a cabo con diversos preparados comerciales, puede arrojar resultados positivos falsos por la presencia de drogas de uso tan frecuente como ácido acetil salicílico y penicilina, o debido a ciertas enfermedades.

De todos modos la prueba señala el exceso de azúcar y la necesidad de insulina extra, para evitar el progreso hacia la cetoacidosis. La determinación de la dosis inmediata, si la glucosuria es acentuada, depende de la edad del paciente, su tamaño y por supuesto, la etapa de la Diabetes; pero de 2 a 12 unidades para 4+ de azúcar en el Clinitest, 2 a 8 para 3+ y 2 a 4 para 2+ son buenos puntos de partida. Si el resultado es superior a 3+ por este método, es necesario practicar también una prueba para cuerpos cetónicos en orina.

Uno de los mayores problemas relativos al uso de la insulina es el llamado efecto de Somogyi o de rebote, muy frecuente. Inicialmente, los niveles de azúcar descienden demasiado cuando se administra una dosis algo mayor de lo necesario, pero después comienzan a ascender. Esto no debe preocupar, a no ser que se trate de un diabético muy lábil o "frágil". Tales pacientes no responden en igual forma cada vez a una misma terapéutica, por lo que es necesario encontrar un esquema de manejo que no produzca constantes oscilaciones de hipo a hiperglucemia. Sin embargo, con mucha frecuencia los diabéticos juveniles considerados-lábiles tienen estos problemas debido a tratamiento excesivo.

Por lo general, los niños presentan ciertos problemas que originan la manipulación de las dosis, básicamente un incremento porque parecen progresar hacia la cetoacidosis en algunos momentos del día. Este paso errado hace la Diabetes cada vez más refractaria, hasta que el efecto de Somogyi invade la vida diaria del paciente y, puesto que la reacción hipoglucémica es con frecuencia asintomática, el problema no se detecta. Se sospechará en todos los enfermos muy lábiles



les si la glucosuria oscila de 3 ó 4+ a negativa, sin pausa en niveles intermedios o si la glucemia se comporta en igual forma.

Otros signos que hacen sospechar el fenómeno de rebote son: dosis de insulina mayores de las esperadas; orina negativa para glucosa, pero positivas para cetonas; considerable glucosuria con cetonuria sin causa obvia, especialmente - si el incremento de insulina no cambia la situación; episodios ocasionales de hiperglucemia y posibles síntomas de hipoglucemia, como fatiga, irritabilidad, conducta extraña, cefalea, enuresis o terrores nocturnos.

La cura consiste simplemente en reducir la dosis de insulina un 10%, cada tres o cuatro días, hasta que los signos y síntomas desaparezcan.

Otros problemas de la terapia con insulina tiene que ver con la droga misma. Como es altamente antigénica, muchos pacientes se tornan alérgicos a ella. La mayoría se insensibilizan por sí solos después de un tiempo, pero unos pocos, usualmente los diabéticos adultos, quienes no utilizan la hormona excepto en períodos de alteración, muy distantes entre sí, pueden presentar una reacción generalizada muy similar a la anafilaxia y que se trata de igual modo, esto no suele ocurrir con la primera inyección, sino tras varios días de tratamiento, de modo que es necesario observar cuidadosamente cualquier enfermo con una reacción localizada que tienda a empeorar.

El procedimiento normal de insensibilización no representa mayor problema, aún cuando deba llevarse a cabo inmediatamente. En estos casos se utiliza insulina de cerdo, pues es más parecida a la humana que la obtenida de la res. La mayoría de los pacientes alérgicos a la hormona, lo son también a la penicilina, fenómeno que debe tenerse siempre en cuenta.

En contraste, algunos pacientes evidencian resistencia relativa a la acción de la insulina. Se consideran insensibles si necesitan de 60 a 200 unidades diarias y resistentes si sus requerimientos son mayores. El problema se presenta casi siempre en adultos, algunas veces como consecuencia de otra enfermedad:

#### 1) Infecciones

2) Trastornos endócrinos, como acromegalia, hiperfunción de la corteza suprarrenal o tirotoxicosis.

3) Alteración de la función hepática, especialmente por cirrosis o hemocromatosis.

4) Diabetes lipotrófica.

En estos casos al tratar la entidad primaria mejora la Diabetes y generalmente desaparece la resistencia.

Por otro lado, no se conoce la causa de la resistencia primaria y sólo se salva al paciente de la cetoacidosis, el coma, o la muerte, con dosis muy grandes; algunas veces hasta 10,000 unidades diarias. El primer paso en el tratamiento es cambiar a la insulina pura de cerdo, regular, la cual se consigue en concentraciones de 500 y 5,000 U/ml., para una sola aplicación al día. El mayor problema consiste en que la resistencia desaparece algunas veces en forma repentina y el paciente cae en severa y prolongada hipoglucemia, que puede ser fatal sin control médico adecuado.

#### HIPOGLUCEMIANTES ORALES

El debate sobre la utilidad de los hipoglucemiantes orales fue iniciado hace más de siete años, tras un estudio en el que se utilizaron diversas modalidades de tratamiento. La conclusión alarmante fue que estas drogas (en especial la Tolbutamida) parecen incrementar la frecuencia de fallecimientos de origen cardiovascular, en lugar de evitar las complicaciones.

Por ello, en la actualidad se desconfía del uso rutinario de los agentes orales en Diabetes adulta, lo que trae el beneficio, según el doctor Kozak, de poner énfasis de nuevo sobre la dieta, como tratamiento principal de estos pacientes. Su utilización se extendió por ser más cómoda que la prohibición de alimentos o la aplicación de insulina.

Los hipoglucemiantes orales son drogas que reducen el azúcar sanguíneo, aún cuando nadie está seguro de como lo hacen. Existen dos clases: sulfonilureas

y biguanidas, que actúan en forma diferente. Las primeras aparentemente estimulan la producción de insulina, mientras las últimas, parecen fomentar la utilización de hormona y la glucosa. Ninguna de las dos se recomienda para los diabéticos juveniles, pacientes insulino-dependientes o propensos a la cetoacidosis; tampoco para aquellos que puedan controlarse sin droga. Nunca deben utilizarse en situaciones agudas.

Las sulfonilureas se prescriben con más frecuencia y hay muchas entre las cuales elegir. La Tolbutamida es de acción corta, de modo que se necesitan de 500 mg. a 1 g. dos o tres veces al día; o no se metaboliza en el hígado, está contraindicada para pacientes con severa alteración hepática. La Tolazamida y la Acetohexamida son de acción intermedia: 100 mg. a 1 g. de la primera y 250 mg. a 1.5 g. de la segunda, son las dosis administradas una o dos veces al día. También están contraindicadas cuando existen enfermedades del hígado y la Acetohexamida en pacientes con función renal disminuida.

La sulfonilurea de larga acción, Clorpropamida, en dosis de 100 a 500 mg. diarios, presenta el problema de permanecer activa de 24 a 36 horas, por lo que puede originar crisis hipoglucémicas. La droga no se metaboliza en hígado, pero se excreta por los riñones, motivo por el cual no se debe administrar a pacientes con insuficiencia renal. Incrementa los efectos de la hormona antidiurética y disminuye los niveles de sodio sérico, de modo que es necesario prevenir la hiponatremia, especialmente si el paciente recibe diuréticos al mismo tiempo. La mezcla con alcohol origina reacciones desagradables.

No se logran efectos terapéuticos benignos al sobrepasar la dosis máxima recomendada de cualquiera de los agentes. También existe una sensibilidad cruzada con las sulfonamidas, de modo que si el paciente es alérgico a tales antimicrobianos debe pensarse en las biguanidas o en la insulina.

Entre las biguanidas, la Fenformina se administra en dosis de 25 a 150 mg. diarios, repartidos en tres tomas. Existe un gran grupo de pacientes a quienes no se puede prescribir esta droga: están incluidos todos los que tienen tendencia a la acidosis láctica; aquellos con azoemia, cetoacidosis, hipertensión o alcoholismo; cualquiera con una infección severa; gangrena, enfermedad pulmonar obstructiva, hepática o renal, insuficiencia cardíaca o hipoxemia de cualquier

origen.

Como casi todas las drogas, los derivados de la sulfonilurea reaccionan -- con otros medicamentos. La Fenilbutazona incrementa sus efectos al igual que el Propanolol (éste enmascara incidentalmente la hipoglucemia reactiva que ocasiona), el Probenecid, el Cloranfenicol, los derivados Cumarínicos, la Fentofna, Clofibrato, las Sulfonamidas y altas dosis de Salicilatos. Por otra parte, los efectos de barbitúricos, sedantes e hipnóticos en general, se prolongan por la acción de las sulfonilureas. Sumadas a la Alfa-metildopa pueden producir discrasias sanguíneas y con las Fenotiacinas, ictericia y cambios significativos de la función hepática.

Excepto por el posible incremento de la enfermedad cardiovascular los efectos colaterales de las sulfonilureas son poco frecuentes y leves: algunos síntomas gastrointestinales, exantemas cutáneos, cambios en las pruebas de función hepática y fatiga. Los de la Fenformina se limitan a náuseas y anorexia, aunque se han presentado reacciones sanguíneas y hepáticas severas ocasionalmente, según el doctor Kozak.

Una vez establecido el tratamiento con hipoglucemiantes orales, se debe revisar la dosis administrada al paciente, pues con frecuencia es posible reducirla. Una cantidad algo mayor de lo necesario, produce tras un largo período, ligeros síntomas por disminución de la glucosa sanguínea (dolor de cabeza y debilidad, varias horas después de comer) que a veces se agravan. Es necesario advertir al paciente que no tome sus píldoras si no está comiendo, ni antes de acostarse, pues por ambos casos se llega a producir hipoglucemias severas.

En el otro extremo, con el paciente que no responde a la dosis máxima de cualquiera de los hipoglucemiantes orales (su glucemia permanece alta, como positiva a la glucosuria y los síntomas aún presentes), la doctora White sugiere la combinación de una sulfonilurea con fenformina, antes de recurrir a la insulina: 300 mg. de Tolbutamida más 100 mg. de Fenformina al día, divididos en varias dosis, parece ser la suma más potente.

Una clave para escoger la terapia es la forma de iniciación de la Diabetes: frente a un proceso gradual, la dieta con hipoglucemiantes o sola, puede dar suficiente, por el contrario, la insulina resulta casi siempre indispensable en -

Diabetes de comienzo abrupto, como la juvenil en general; el doctor Kozak aconseja utilizar la hormona en aquellos pacientes con glucemia constante sobre 200 mg. por cien, pero no forzar a algunas personas mayores (para quienes resulta difícil la adaptación a la droga) si no es completamente necesario.

Sin embargo, en algunas ocasiones casi todos los pacientes que reciben hipoglucemiantes orales llegan a necesitar insulina, atraviesan un período de adaptación, bien sea por infección, fiebre, intervención quirúrgica o un exceso de tensión nerviosa. En tal caso se recomienda empesar con ocho unidades de insulina regular cada cuatro horas y aumentar o disminuir la dosis según la respuesta obtenida, hasta superar el problema.

### SULFONILUREAS

	NOMBRE COMERCIAL	LABORATORIO
Tolbutamida	Rastinon	Hoechst
	Artosin	Lakeside
	Yosulan-T	Servet
	Neonorboral	Silanes
Carbutamida	Invenol	Hoechst
	Nasidan	Lakeside
	Norboral	Silanes
	Yosulan	Servet
Cloropropamida	Cloryosulan	Servet
	Diabenase	Pfizer
Acetohexamida	Dimelor	Lilly
Tolazamida	Tolinase	Upjohn
Tolciclamida	Diaboral	Carlo Erba

### DIGUANIDAS

Fenformin	Debeone	U.S. VIT
	Debeone D.T.	U.S. VIT
Combinación de fármacos		
Cloropropamida y Fenformin	Isogen Plus	Kriya

## TRATAMIENTO DIETETICO

Así como la Insulina es básica en el tratamiento de la Diabetes juvenil, la dieta es la principal modalidad terapéutica de la Diabetes adulta. Debe ajustarse cuidadosamente a la medicación y a la dosis, como también a las condiciones socioeconómicas del paciente.

Aún cuando la distribución de calorías (cerca de 40% carbohidratos, 1 g. de proteínas por kilogramo y el excedente grasa) es muy importante, según el doctor Sussman\*, lo fundamental es que el consumo de alimentos sea distribuido equitativamente en el transcurso del día y no reciba el organismo sobrecargas repentinas. También la dieta debe ser atractiva a la vista y al paladar especialmente si el paciente es anciano o inapetente.

El régimen se decide según el número de calorías necesarias; por lo general 30 por kilogramo para hombres y 25 para mujeres, que pueden aumentar o disminuir un poco según lo demande la edad, el peso, la actividad y el estado clínico del paciente. Existen diversas listas publicadas para adaptar una ingesta variada de alimentos o los requerimientos del diabético. Por supuesto que dan absolutamente prohibidos los dulces concentrados.

Aunque las dietas precisas son en teoría ideales, los pacientes suelen alterarlas pues ingieren piccolabis entre las comidas o cambian un alimento por otro que les gusta más, engañándose a sí mismos. El diabético juvenil debe alimentarse tres veces al día y necesita algún refrigerio cuando la Insulina llega a picos máximos. Se aplica la regular en la mañana, tiene que ingerir de 15 a 25 mg. de carbohidratos, más un poco de grasas y proteínas alrededor de las once del día. Quienes reciben NPH o lenta, requieren algún bocado a las tres o cuatro de la tarde y siempre comer algo a la hora de dormir, para evitar hipoglucemias nocturnas. Es necesario averiguar si se cumple bien la dieta, antes de cambiar la dosis de insulina.

Otro problema del diabético juvenil es el ejercicio. Todos los pacientes -

---

\*El doctor Karl E. Sussman es investigador clínico del Hospital de la Administración de Veteranos de Denver y Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de Colorado.

deben de tener un programa regular al respecto y evitar los esfuerzos, pues potencian la acción de la insulina. Algunos compensan los ejercicios fuertes al ingerir de 200 a 300 calorías extras. Según el doctor Sussman, mientras sea posible es preferible incrementar los refrigerios, que reducir la cantidad de insulina; en caso necesario, por ejemplo: un atleta en plenas competencias dicha reducción se hará lentamente.

La dieta de los diabéticos se dirige a diversos objetivos. Cerca de tres cuartas partes son obesos y si perdieran de 10 a 15 kilos, la prueba de tolerancia a la glucosa probablemente retornaría a valores normales. Este es el único tratamiento que requiere, pero de todas formas hacerles perder peso es una tarea casi imposible. Para los casos en que la dieta no es suficiente, están siempre controvertidos los hipoglucemiantes orales.



## CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

Con base en algunos estudios de prevalencia se ha estimado que la Diabetes Mellitus es un padecimiento de distribución universal. Aunque los datos disponibles son fragmentarios, bastan para establecer que, una nutrición inadecuada -- con exceso de carbohidratos, aunado a una tendencia de vida sedentaria y el incremento en las tensiones, son probablemente los responsables del aumento de casos existentes, que se han descubierto al realizar encuestas recientes.

Un grupo de investigadores han reportado dos estudios recientes: el descubrimiento de una infección viral que al parecer desencadena la entidad de iniciación juvenil y el nuevo método para detectar al nacimiento (mediante transplante de antígenos presentes en la piel) la predisposición genética a esta forma de Diabetes. Todo lo que falta es la forma de inmunizar el grupo de riesgo.

Esto no ayudaría a quienes ya han contraído la enfermedad, por supuesto. Para ellos el futuro depara posibilidades en una de estas tres áreas: un sistema mecánico de retroalimentación para la administración de insulina; transplante de páncreas completo o células de los islotes; algún proceso de ingeniería genética más complicado. En la actualidad muchos grupos científicos trabajan en el desarrollo de estos métodos.

En cuanto al diabético de iniciación en la edad madura, el futuro no parece depararle muchos beneficios. Se confirma cada vez más que su problema obedece al proceso de envejecimiento que afecta todas las células del cuerpo y las de los islotes de Langerhans. Algunos investigadores tratan de aumentar la potencia y facilitan la acción de la insulina endógena.

Finalmente y como máxima, el paciente responde mejor al tratamiento y su bienestar aumenta, cuanto más documentados estén él y su grupo médico.

## BIBLIOGRAFIA

## BIBLIOGRAFIA

### TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA

Arthur C. Guyton

Cuarta Edición

Interamericana

1975

### TRATADO DE HISTOLOGIA

Arthur W. Ham

Tercera Edición

Interamericana

### PATOLOGIA ORAL

Thoma

Sexta Edición

Salvat editores

### PERIODONTOLOGIA CLINICA

Glickman Irving

Cuarta Edición

Interamericana

1974

### PERIODONCIA DE ORBAN TEORIA Y PRACTICA

Daniel A. Grant, Irving B. Stern, Frank G. Everett

Cuarta Edición

Interamericana

1975

**DIABETES MELLITUS**

Joslin Elliot P.

Décima Edición

**BIOQUIMICA**

Milton Toporek

Primera Edición

Interamericana

1972

**ENFERMERIA MEDICO QUIRURGICA**

Brunner Emerson

Segunda Edición

Interamericana

1971

**BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA**

Alfred Gilman, P.H.D., Louis S. Goodman, M.A.M.D.

Editorial Hispanoamericana

1957

**DIABETES**

A Journal of the American Diabetes

D.M. Association

Vol. 29 No. 5

Mayo 1980

**INICIACION Y CURSO CLINICO DE LA DIABETES MELLITUS**

Tribuna Médica (revista)

Tomo XXXIV No. 8

Abril 1978

REPERCUSION SOCIAL DE LA DIABETES MELLITUS

Médico Moderno (revista)

Vol. XVIII No. 1

Septiembre 1979

LA RELACION ENTRE LA DIABETES MELLITUS Y LOS TEJIDOS PARODONTALES

Dr. Pablo Smolensky R.

A.D.M. Vol. XXIX No. 4

Agosto 1972

INFLUENCIA DE LA PARADENTOSIS SOBRE LA DIABETES MELLITUS

Dr. Raúl Villarreal De La Garza

Dra. Angélica Tomez De Villarreal

A.D.M. Vol. XXXVIII No. 4

Julio-Agosto 1971

EL CIRUJANO DENTISTA ANTE EL PACIENTE DIABETICO

C.D. Celso Escobar Jarquín

Tesis Profesional

1979

DIABETES MELLITUS: SU DIAGNOSTICO Y CUIDADOS EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA

C.D. Miguel Oscar Labana Mundo

Tesis Profesional

1980

GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA EN PACIENTES DIABETICOS

C.D. Rosa Alicia Silva Guerrero

Tesis Profesional

1978

**LA INFLAMACION COMO UN FACTOR IMPORTANTE DE LOS CAMBIOS HISTOLOGICOS  
EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL**

**C.D. José Alfonso Gómez Olivera**

**C.D. Jesús Guzmán Hernández**

**Tesis Profesional**

**1978**