



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA DIABETES EN LA ODONTOLOGIA

TRABAJO RECEPCIONAL

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a:

LUZ DEL CARMEN RUIZ DE CHAVEZ CASTREJON



México. D. F.

1985



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 está 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.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I - DEFINICION, ETIOLOGIA Y FACTORES DESENCADENANTES	6
A) Definición	
B) Etiología	
C) Factores Desencadenantes	
CAPITULO II - CLASIFICACION DE LA DIABETES	8
A) Diabetes Asintomática	
a) Pre-diabetes	
b) Diabetes latente	
c) Diabetes química	
d) Diabebes subclínica	
B) Diabetes sintomática o clínica	
a) Diabetes estable	
b) Diabetes inestable	
c) Hipoglucemia tardía	
CAPITULO III - FISIOLOGIA DE LA DIABETES.....	11
CAPITULO IV - FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES	13
CAPITULO V - ANATOMIA PATOLOGICA	16
A) Lesiones de posible significación etiológica, tanto pancreáticas como extra-pancreáticas.	
B) Manifestaciones de alteración del metabolismo de los carbohidratos.	
C) Manifestaciones de alteración de las grasas:	
D) Complicaciones de la diabetes	
CAPITULO VI - DIAGNOSTICO, SINTOMATOLOGIA Y PRONOSTICO DE LA DIABETES	29
A) Diagnóstico	
B) Sintomatología de la Diabetes	
C) Pronóstico	
CAPITULO VII- EXAMEN DE SANGRE Y ORINA PARA DETECTAR GLUCOSA	33
Examen de sangre	
1. Curva de tolerancia a la glucosa standar (S.T.G.S.)	

2. Glucemia capilar post-glucosa (GCPG)

Examen de orina

1. Reacción de Benedict
2. Métodos rápidos
 - a) El método de Clinitest
 - b) Método de Galatest
 - c) Adaptaciones de la reacción de la glucosa oxidasa

Pruebas Cuantitativas

1. Micromodificación de Benedict
2. Métodos de Sheftel
3. Método del Dinitrosalicilato
4. Polariscopia y Fermentación

CAPITULO VIII - TRATAMIENTO DE LA DIABETES 41

1. Diagnóstico establecido, tratamiento iniciado
2. La dieta preliminar
3. Insulinoterapia
 - a) Insulina Historia, generalidades
 - b) Insulinas de acción prolongada
 - c) Métodos para administrar insulina
 - d) Las insulinas y su administración
 - e) Ejercicio físico.
4. Medicamentos hipoglucémicos absorbidos por vía digestiva
 - I. Los compuestos de la Arilsulfunilurea
 - a) Carbutamida
 - b) Tolbutamida
 - c) Cloropropanicida
 - II. Tolbutamida
 - III. Biguanidas

CAPITULO IX - COMPLICACIONES 54

- I. HIPOGLUCEMIA DEBIDA A LA DIABETES..... 54
 - a) Generalidades
 - b) Tratamiento
 - c) Prevención de las reacciones insulínicas
- II. HIPERINSULINISMO 58
 - a) Generalidades
 - b) Anatomía patológica
 - c) Diagnóstico
 - d) Tratamiento quirúrgico

III.	ACIDOSIS Y COMA DIABETICO	60
	a) Definición	
	b) Etiología	
	c) Síntomas y signos	
	d) Diagnóstico diferencial	
	e) Tratamiento del coma diabético	
	f) Pronóstico del coma diabético	
IV.	ALERGIA Y DIABETES	69
	a) Tipo de manifestaciones alérgicas	
	b) Teorías acerca de las causas de alergias por la administración de insulina	
	c) Tratamiento de la hipersensibilidad a la insulina	
V.	ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, RENALES Y DIABETES	73
	GENERALIDADES	
	A) Enfermedad Renal	
	1. Nefropatía diabética	
	2. Glomerulonefritis	
	3. Nefrosclerosis arterial	
	4. Nefrosis	
	B) Hipertensión arterial	
	C) Enfermedades del corazón y diabétes	
	1. Aterosclerosis coronaria	
	2. Angina pectoris	
	3. Insuficiencia coronaria	
	4. Infarto al miocardio	
VI.	LAS INFECCIONES EN LA DIABETES	80
	a) La infección como factor etiológico	
	b) Disminución de la resistencia a la infección en la diabetes	
	c) Manejo de las infecciones en la diabetes	
	d) Tratamiento por sulfamidas y antibióticos	
VII.	EL APARATO DIGESTIVO Y LA DIABETES...	83
	a) Constipación	
	b) Diarrea	
	i) Anacidez	
	ii) Insuficiencia de la secreción externa del páncreas	
	iii) Tratamiento de la diarrea	
	c) Úlcera gástrica y duodenal	
	d) Hemorragias gastrointestinales en el diabético	

- e) Trastornos específicos del hígado en la diabetes
 - i) Hepatitis
 - ii) Cirrosis del hígado
- f) Hemocromatosis
- g) Cálculos biliares y enfermedades de la vesícula

VIII. EL SISTEMA NERVIOSO Y LA DIABETES..... 87

- a) Neuropatías diabéticas
- b) Neuropatías del sistema nervioso autónomo
- c) Triopatía
- d) Líquido cefalorraquídeo
- e) Parálisis de los nervios craneanos
- f) Reacciones pupilares
- g) Trastornos genitourinarios
- h) Anatomía patológica de la neuropatía diabética
 - i) Etiología
 - j) Tratamiento
- k) Manifestaciones poco comunes de las neuropatías diabéticas
 - i) Articulación de Charcot
 - ii) Diarrea nocturna
- l) Trastornos del sistema nervioso como complicaciones de la diabetes
 - i) emoción
 - ii) sicosis
 - iii) epilepsia y trastornos análogos

IX. EL APARATO GENITOURINARIO 93

- a) Consideraciones generales
- b) Infecciones del aparato urinario
 - i) Papilitis renal necrótica
 - ii) Pielonefritis
 - iii) Cistitis
- c) Enfermedades de la próstata
 - i) Hipertrofia prostática benigna
 - ii) Cáncer de la próstata
 - iii) Infección de la próstata
- d) Paresia de la vejiga
- e) Lesiones varias
 - i) Calcificación del deferente
 - ii) Tumores
 - iii) Neumatúria
 - iv) Tratamiento de la anuria

- f) Reglas para el tratamiento
- X. PIEL Y DIABETES 97
- a) Introducción
 - b) Prurito
 - c) Epidermofitosis
 - d) Infección de la piel
 - e) Xantosis
 - f) Xantoma del diabético
 - g) Necrobiosis lipóidica diabética
 - h) Dermatitis gangrenosa
 - i) Lipodistrofia
- XI. ENFERMEDADES DE LA SANGRE 101
- a) Anemias
 - b) Anemia perniciosa
 - c) Enfermedades hemorrágicas
 - d) Leucopenia y agranulocitosis
 - e) Leucemias
- XII. LOS OJOS Y LA DIABETES 104
- a) Frecuencia de la diabetes
 - b) Retinitis proliferante
 - c) Estudios de anatomopatología retiniana
 - d) Prevención de las rinopatías
 - e) Alteraciones transitorias de la refracción
 - f) Párpados
 - g) Córnea
 - h) Cristalino
 - i) Lipemia de la retina
 - j) Vías ópticas
- XIII. CIRUGIA Y DIABETES..... 109
- a) Introducción
 - b) Pronóstico del diabético sometido a cirugía
 - c) La dieta en la cirugía del diabético
 - d) La anestesia del diabético sometido a cirugía
 - e) Gangrena
 - i) Etiología
 - ii) Sintomatología
 - iii) Prevención
 - iv) Infección de callos, verrugas y lesiones micóticas
 - v) Tratamiento

- f) Fracturas
- g) Quemaduras

XIV. TRASTORNOS CLINICOS DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA QUE COMPLICAN LA DIABETES 115

- a) La hipófisis anterior y la diabetes
 - i) Hiperpituitarismo
 - ii) Hipopituitarismo
- b) La tiroides y la diabetes. Hipertiroidismo
- c) Las suprarrenales y la diabetes
 - i) Corteza Adrenal
 - ii) Médula adrenal
- d) El timo y la diabetes
- e) Diabetes insípida
- f) Gónadas y diabetes
- g) Paratiroides

XV. EL EMBARAZO COMO COMPLICACION DE LA DIABETES 120

- a) Evolución natural
- b) Factores maternos que modifican la evolución natural del embarazo
- c) Hipoglucemia materna
- d) La placenta de la madre diabética
- e) Factores fetales que modifican la evolución del embarazo
- f) Clasificación de las embarazadas diabéticas
- g) Evolución de la diabetes durante el embarazo
- h) Tratamiento
 - i) Dieta
 - ii) Insulina
 - iii) Diuréticos
 - iv) Hormonas sexuales femeninas
- i) Hospitalización y parto

CAPITULO X. RELACION DE LA DIABETES CON LA ODONTOLOGIA..... 125

- I. Manifestaciones de la diabetes en la cavidad oral
- II. Manejo del paciente diabético en el consultorio dental

III. Recomendaciones al paciente diabético

CONCLUSIONES	133
BIBLIOGRAFIA	135

INTRODUCCION

La atención del paciente diabético en el consultorio dental, es de gran importancia, no sólo por lo que a su campo de acción se refiere, sino, por la valiosa oportunidad que tiene el cirujano dentista para orientar al diabético sobre el problema de su enfermedad; cuando éste no ha descubierto su padecimiento.

Son muchos los pacientes diabéticos que existen, y cada año aumenta su número. La diabetes mellitus en nuestro país tiene una prevalencia del 2.5%; ocupa el séptimo lugar entre las enfermedades que ocasionan muerte al individuo y por sus complicaciones vasculares se relacionan mucho con los padecimientos cardiovasculares que en mortalidad ocupan el tercer lugar.

La prevención de la diabetes, o por lo menos, el poder retardar su comienzo y sus complicaciones, son ahora el objetivo por el cual lucha todo el mundo. La prevención adquiere así la precedencia sobre la herencia. De cada cuatro habitantes de nuestro país, uno tiene algún pariente diabético.

Los medios de tratamiento del diabético, son ahora más adecuados que nunca, por lo cual el índice de mortalidad ha descendido satisfactoriamente. Las defunciones por coma dia-

bético, han disminuido del 64 al 1.0 por ciento.

Con el avance de la educación y rehabilitación del paciente diabético (dieta e insulina), se logró el estiramiento de su vida durante 3, 4 o 5 décadas a partir del comienzo de la enfermedad.

La indiscutible naturaleza metabólica del trastorno funcional que acompaña a la diabetes es la causa de que ésta enfermedad haya preocupado durante dos siglos no sólo a médicos, sino también a fisiólogos y bioquímicos, quienes luchan por una relación causal entre hallazgos químicos fundamentales y la naturaleza mal comprendida del curso de esta enfermedad.

La diabetes fue descrita por Areteo desde el primer siglo de la era cristiana; la señaló como una fusión de la carne y las extremidades hacia la orina y la llamó sifón, por la poliuria y polidipsia que la caracteriza. Que los azúcares participan en alguna forma, es lo primero que se le debió ocurrir a Thomas Willis, a mediados del siglo XVII, cuando examinó la orina de estos pacientes y la encontró de saber dulce; por esto la denominó diabetes mellitus, ya que era dulce como la miel. En los albores del siglo XVI, Paracelso evaporó orina de diabético y encontró un residuo importante, que confundió con la sal. Siglo y medio después Thomas Willis notó el sabor dulce de la orina del diabético, en el año 1777, Dolyon demostró que

el sabor se debía al azúcar. A mediados del siglo XIX Claudio Bernard hizo aportaciones fundamentales, fue el primero en determinar cantidades precisas de azúcar en la sangre, descubrió el glucógeno y la función glucogénica del hígado, encontró la teoría de la formación del azúcar a partir de las proteínas, produjo glucosuria puncionando el suelo del cuarto ventrículo. En el año de 1869, Langerhans descubrió los islotes o formaciones insulares del pancreas que llevan su nombre; y 22 años más tarde, en 1889, Von Mering y Minkowsky trabajando en las funciones digestivas del pancreas, descubrieron que perros pancreatomizados presentaban aberraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono parecidos a los que se ven en la diabetes. Banting y Best en 1921, extrajeron el principio activo del pancreas y demostraron sus efectos terapéuticos en el tratamiento de la diabetes, señalaban que el tejido de los islotes de Langerhans secretaba insulina y que los fracasos en la obtención del principio activo del pancreas se debía a la destrucción de éste por enzimas proteolíticas durante su extracción y en 1927, fue posible utilizarlo para el tratamiento de los diabéticos. Posteriormente, se utilizó alcohol ácido para hacer la extracción y evitar la destrucción proteolítica de la hormona. El primer extracto activo preparado por Best y aplicado a un paciente, fue utilizado en 1922, en un joven que excretaba de 3 a 5 litros diarios de orina y tenía 500 mg. de azúcar por 100 ml. de sangre, el azúcar se redujo de 100 gr. a 7.5gr. por

día, deteniéndose así la carrera hacia la muerte.

El descubrimiento de la insulina en 1921, fue de gran ayuda para el paciente diabético. En 1926, se obtiene la insulina cristalina por Abel. En 1960 Sanger determina la secuencia de aminoácidos que forman la molécula, y en 1966 Katsoyannis efectúa la síntesis completa de la hormona.

En 1942, Janbon y en 1957 Loubatieres hacen descubrimientos sobre los hipoglucemiantes.

Desde 1936 y 1937, trabajos efectuados por Hoossay, Yooung, Long y Lukens demuestran sin embargo, que la diabetes no sólo es causada por deficiencia de insulina sino también por exceso de determinadas hormonas, en sus investigaciones sobre factores endócrinos demostraron que la corteza suprarrenal y la adenohipófisis tienen efectos antagónicos a la insulina, que los extractos del lóbulo anterior de la hipófisis exacerbaban la diabetes y que mejora ésta, con la hipofisectomía, que además gran número de pacientes requiere más insulina que la secretada por su pancreas.

Se continúa investigando sobre la forma en que la insulina actúa sobre el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas, mientras se han adelantado algunas investigaciones para determinar la concentración de insulina en el plasma humano por

técnicas ideadas a propósito, se ha proporcionado información en cuanto a la regulación de la velocidad de excreción de la insulina y el nivel de azúcar sanguíneo. Se ha visto también, que factores hormonales del conducto gastrointestinal y del sistema nervioso autónomo influyen en la actividad secretoria del tejido insular.

CAPITULO I

DEFINICION, ETIOLOGIA Y FACTORES DESENCADENANTES

A. Definición

La diabetes es una enfermedad crónica, hereditaria, caracterizada por aumento de la glucosa en la sangre y la excreción de glucosa por la orina; depende de la deficiente formación o de la disminuída eficacia de la insulina secretada por las células B de los islotes de Langerhans del pancreas y está funcionalmente relacionada con estados patológicos que se originan en el hígado y en otras glándulas endócrinas, especialmente la hipófisis, pero también las suprarrenales y la tiroi-des.

B. Etiología

Se considera un origen genético para la diabetes que constituiría su etiología primaria. Se cree que se hereda la diabetes con un caracter autosómico, es decir, no ligada al sexo; se cree que se hereda con un caracter recesivo porque no se presenta en toda la descendencia.

La etiología secundaria de la diabetes comprendería las alteraciones en la secreción de insulina por el pancreas, después de que éste ha sufrido daño por lesiones como pancrea-

titis agudas o crónicas, cáncer pancreático, etc.; o por una producción insuficiente de insulina para las necesidades del organismo.

Se ha considerado a la diabetes como una insuficiencia absoluta o relativa de insulina, por defecto en su producción, liberación o acción, sin embargo, ha cobrado importancia el demostrar que factores hormonales y substratos con acciones antagónicas a la insulina provocan un estado diabético y que los niveles de insulina en diabetes que inicia en la madurez parecen aumentar en vez de disminuir. Algunos trastornos presentados:

- 1) Mutaciones que provocan la síntesis de hormonas ineficaces.
- 2) Ruptura de los puentes bisulfuros
- 3) Defectos en la transformación de proinsulina a insulina
- 4) Grado de granulación de la célula Beta
- 5) Fijación excesiva de la insulina por proteínas plasmáticas
- 6) Destrucción de la insulina a ritmo muy acelerado
- 7) Resistencia a la insulina
- 8) Producción de anticuerpos que inhiben la acción de la insulina

- 9) Daño pancreático especialmente el que deriva de pancreatitis agudas o crónicas
- 10) Agotamiento pancreático. Fibrosis pancreática
- 11) Elevada demanda de la hormona por alteración en otras glándulas, o inhibición de sus efectos por excesiva producción de antagonistas en otros sistemas (synalbúmina, insulina)

C. Factores desencadenantes

Se consideran como factores que tienden a producir la diabetes, desenmascararla o agravarla: La tensión física que incluye infecciones, traumatismos quirúrgicos o accidentales, tensión emocional que es un factor muy frecuente, hipertiroidismo, pancreatitis (mencionada anteriormente), acromegalia, hiperfunción corticosuprarrenal, embarazo (producto mayor de cinco kilogramos por peso) obesidad, medicaciones diabéticas como diuréticos tiazídicos y sus derivados, las sales de litio empleadas para tratar procesos psiquiátricos.

CAPITULO II

CLASIFICACION DE LA DIABETES

La diabetes mellitus generalmente se clasifica en la sintomática y asintomática.

A. Diabetes asintomática

Dentro de la diabetes asintomática, se consideran varias fases:

a) Pre-diabetes. Existe una fase prediabética que habitualmente se considera dentro de la diabetes asintomática y constituye un dato muy importante dentro de la historia clínica. Se considera que un paciente es prediabético cuando sus antecedentes familiares consanguíneos son positivos a la enfermedad. En este período no es demostrable la diabetes por ningún método, ya que los resultados del laboratorio son normales.

b) Diabetes latente. Presenta resultados del laboratorio normales, pero, al ser reforzada la curva de tolerancia a la glucosa con cortisona, el paciente presente una curva de tipo diabético, y en estados fisiológicos y patológicos transitorios puede presentar intolerancia a carbohidratos y una vez transcurridos, vuelve a su normalidad clínica y de laboratorio.

c) Diabetes química. Presenta glucemia en ayunas normal, pero al efectuarse una curva de tolerancia a la glucosa estandar, la curva resulta de tipo diabético.

d) Diabetes subclínica. Aunque tampoco hay sintomatología, presenta hiperglucemia en ayunas y por lo mismo no es conveniente hacer la curva de tolerancia a la glucosa estandar que resulta de tipo diabético.

B. Diabetes sintomática o clínica

En este tipo de diabetes encontramos los signos clásicos del padecimiento: poliuria, polidipsia, polifagia y disminución de peso. También dentro de esta clase encontramos varias fases, las cuales son:

a) Diabetes sintomática estable. Presencia de signos y síntomas de la enfermedad en evolución lenta y gradual, responde satisfactoriamente al tratamiento, generalmente con dieta. Se presenta con mayor frecuencia en personas mayores de 30 años, generalmente después de los 50 años, aunque puede presentarse en cualquier etapa.

b) Diabetes sintomática inestable. Presencia de signos y síntomas de la diabetes en forma brusca, progresiva, rápida, con tendencia a la cetoacidosis. Las secuelas irre-

versibles se presentan tempranamente. La respuesta a los medicamentos es variable y transitoria, obligada a constantes modificaciones. Generalmente se presenta en personas entre la primera y tercera décadas de la vida, aunque también puede presentarse en cualquier otra etapa.

c) Hipoglucemia tardía. Presenta la sintomatología y signos clásicos de la hipoglucemia a 3 y 5 horas después de las comidas o en la madrugada, lo que es debido a que la insulina se libera demasiado ante el estímulo de los alimentos, siendo ésta una oportunidad temprana del descubrimiento de esta enfermedad.

Otra clasificación de esta enfermedad es la diabetes primaria que es la de tipo genético y la diabetes secundaria o diabetes adquirida presentándose como resultado posterior a pancreatitis agudas y crónicas, cáncer pancreático, hemocromatosis, etc.; las que ocasionan insuficiencia en la producción y secreción de insulina.

Se menciona otro tipo de diabetes que se desencadena por trastornos en la secreción de hormonas diferentes a la insulina, en estos trastornos que provocan hiperglucemias, el mecanismo depende de la hormona de que se trate apareciendo en fenómenos como hiper-adrenocortisismo, acromegalia, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, etc.

CAPITULO III

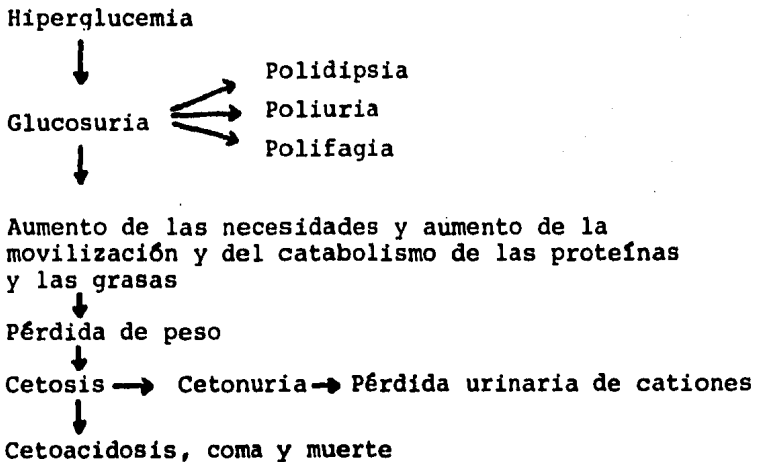
FISIOLOGIA DE LA DIABETES

Síndrome diabético. El síndrome diabético se divide en: síndrome diabético agudo y síndrome diabético crónico.

Muchos de los caracteres del síndrome agudo son también del síndrome crónico, pero éste se caracteriza, porque sus extensas alteraciones morfológicas alcanzan todo el organismo y se atribuyen a una acción vascular acelerada.

Figura 1

Síndrome diabético agudo



El síndrome agudo se define por la presencia de hiperglucemia y por la rapidez relativa del cuadro descrito en la fi-

gura 1; el cual puede desarrollarse alrededor del signo cardinal e hiperglucemia. La capacidad de reabsorción de glucosa por los tubos renales, es limitada, la hiperglucemia provocará glucosuria, puesto que la glucosa se elimina obligatoriamente por la orina conjuntamente con el agua. A consecuencia de la pérdida de glucosa se incrementan las necesidades desde otros alimentos, tales como proteínas y grasas. Cuando la pérdida de carbohidratos es muy intensa se vuelve tan fuerte la necesidad de las grasas, que su movilización y consumo excede a la capacidad de los tejidos para oxidarlas totalmente. Como consecuencia se acumulan productos intermediarios del metabolismo proteínico y graso, particularmente cuerpos cetónicos que conducen a la cetosis. La cetosis va acompañada de cetonuria y como sea que los cuerpos cetónicos son ácidos (ácido acetoacético y ácido betahidroxibutírico), su excreción por la orina se hace con los correspondientes cationes. Cuando la acumulación de cuerpos cetónicos es excesiva, la acidosis por un mecanismo todavía desconocido, conduce al coma y a la muerte.

CAPITULO IV

FISIOPATOLOGIA

Existe una alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, siendo el de los hidratos de carbono el más particular de la enfermedad.

En el metabolismo de los hidratos de carbono, la glucosa cuando penetra en las células, normalmente se transforma en grasas, en glucógeno, o es oxidada a CO_2 , produciendo la energía necesaria para el organismo.

La insulina secretada por las células Beta del páncreas ejerce su acción sobre el mecanismo de la glucosa, sobre todo por cuanto a la velocidad con que ésta penetra a la mayoría de las células.

Dependiendo de la cantidad de insulina faltante, se reducirá el transporte de glucosa a través de las membranas celulares, disminuyendo la entrada de azúcar. Al aumentar la glucosa circulante y disminuir su rendimiento metabólico, la encontramos en sangre (hiperglucemia), eliminándose por orina en grandes cantidades (glucosuria).

La captación deficiente o nula captación de glucosa en tejido adiposo, músculo e hígado tiene varias repercusiones:

a) En tejido adiposo, aumenta la movilización de depósitos de grasa periférica que el hígado capta como ácidos grasos y los convierte en cuerpos cetónicos (acetoacetato, acetona y betahidroxibutirato), que también aparecen en sangre en grandes cantidades (hiperlipemia y cetonemia). Disminuye el PH en el organismo, porque el carbonato se utiliza para amortiguar los cuerpos cetónicos.

b) En el músculo, hay una excesiva destrucción de proteínas de aminoácidos, los aminoácidos se denominan en el hígado, convirtiéndose en glucosa y urea (azouria).

c) En el hígado, hay una producción excesiva de glucosa y cuerpos cetónicos, que en deficiencia severa de la insulina aumenta la glucemia provocando cetoacidosis y la muerte.

Por otra parte, interviene la acción de las hormonas tiroideas, del crecimiento, catecolaminas y corticoesteroides, disminuyendo la captación de glucosa y síntesis de lípidos y proteínas, agravando la situación.

La cetoacidosis se presenta de 24 a 48 horas de deficiencia insulínica, en tanto que la hipoglucemia puede ser de comienzo rápido.

El metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, se ve alterado porque también en ausencia de insulina, se ve disminuida la formación de enzimas.

La hiperglucemia aumenta la osmolaridad plasmática y la glucosuria al sobrepasar el umbral renal. Cuando sale del riñón la glucosa arrastra de manera pasiva gran cantidad de agua provocando deshidratación e hipobolemia que con la hiperosmolaridad producen polidipsia.

La falta de acción anabólica de la insulina que provoca la baja utilización de la glucosa y salidas de grasa para suplir el azúcar provoca pérdida de peso y la hipoglucemia relativa que tiene la célula produce la polifagia.

Existe otra teoría que se apoya en el antagonismo a la insulina y que difiere en algunos mecanismos, pero secundariamente determina una insuficiencia relativa o absoluta de insulina.

CAPITULO V

ANATOMIA PATOLOGICA

Las alteraciones que pueden encontrarse en la autopsia de un diabético, son tan variadas, y heterogéneas que las agruparemos de la siguiente forma:

- A) Lesiones de posible significación etiológica, tanto pancreáticas como extrapancreáticas;
- B) Manifestaciones de alteración del metabolismo de los carbohidratos;
- C) Manifestaciones de alteración de las grasas
- D) Complicaciones de la diabetes

A) Lesiones de probable significación etiológica.

Lesiones Pancreáticas

Como es probable que el estado diabético sostenido durante largo tiempo dependa de la disparidad entre las necesidades del organismo para la insulina y la capacidad de los islotes de Langerhans para proveer dichas necesidades, es natural considerar el páncreas en busca de signos de que la provisión de insulina es inadecuada. Las causas anatómicas de la deficiencia de insulina pueden enumerarse de la siguiente forma:

I. Destrucción del tejido pancreático (tanto insular como acínico)

1. Pancreatitis aguda
crónica (con o sin cálculos)
2. Padecimientos malignos primarios
metastásicos
3. Hemocromatosis
4. Extirpación quirúrgica

II. Destrucción selectiva del tejido insular

1. Infiltración hialina
2. Fibrosis
3. Lesión tóxica con infiltración linfocitaria
4. Alteraciones hidrópicas
5. Reducción de las células beta por causas desconocidas

III. Insuficiencia del aporte sanguíneo

1. Arteriosclerosis

I. Destrucción del tejido pancreático

1. Pancreatitis. La fibrosis del páncreas, tanto inter como intralobulillar es muy común en la diabetes. El sólo encuentro de fibrosis en el páncreas, naturalmente no implica por necesidad que haya deficiencia de insulina, especialmente porque los islotes de Langerhans tiene notable facultad de sobrevivir aun en medio de tejido fibroso denso.

2. Padecimientos malignos. La destrucción del páncreas por cáncer es una causa de suficiente importancia para la diabetes. Hay estudios recientes que subrayan el valor de la prueba de tolerancia a la glucosa para el diagnóstico del carcinoma del páncreas, sin embargo, puede ponerse en tela de juicio en que los pacientes de cáncer de este tipo sean apropiados para el estudio de la prueba de glucemia.

3. Hemocromatosis. Diabetes bronceada. La lesión esencial parece ser el depósito de pigmento ferroginoso en distintos órganos con fibrosis consecutiva. A pesar de que el hígado está gravemente atacado, el páncreas puede ser asiento de depósito de pigmento directamente sobre los islotes de Langerhans, así como en el tejido acinoso e intersticial. De hecho la predilección del pigmento por la célula beta es notable. A pesar de que está aún en duda la etiología de esta alteración del metabolismo del hierro en la mayor parte de los casos, se ha dado gran interés al exceso de carga del organismo con hierro, como sucede en casos de transfusiones múltiples. (Hemocromatosis exógeno).

4. Extirpación quirúrgica. Se han visto casos de pancreatomía total en el hombre, que tenía necesidad de insulina de 40 u. al día aproximadamente, menos que la que corresponde a muchos casos de diabetes espontánea. Se desconoce

el papel desempeñado por la desnutrición consecutiva a la pérdida de la secreción externa del pancreas, o a la secreción de glucagón por las células alfa, en lo que se refiere a modificaciones de las necesidades de insulinas. De aquí que se trate de una diabetes benigna.

II. Destrucción selectiva del tejido insular

1. Infiltración hialina. La hialinización de los islotes de Langerhans, aunque no sea específica de la diabetes, ha sido generalmente como la lesión más típica de la enfermedad. Consiste en el depósito de material hialino, que aparentemente comienza por debajo de la membrana basal de los capitales, y se extiende en algunos casos hasta llegar a obliterar la totalidad del islote. Su distribución está claramente desprovista de uniformidad, puesto que algunos islotes se encuentran sin lesión de ninguna especie junto a otros que tienen lesiones muy intensas.

2. Fibrosis. Se manifiesta por la presencia de una cápsula fibrosa bien definida alrededor del islote, y la invasión del interior por fibroblastos. La fibrosis ligera es mucho más frecuente que intensa, en contraste con lo que sucede en casos de hialinización.

3. Lesión tóxica con infiltración linfocitaria. Esta lesión es rara y se encuentra generalmente en niños o adul-

tos jóvenes con diabetes de comienzo brusco. Las células de los islotes son asientos de necrosis gradual con infiltración linfocitaria entre las mismas y a veces fibrosis.

4. Alteraciones hidrópicas. Se conoce este aspecto vacuolar de las células beta de los islotes de Langerhans desde hace casi sesenta años. La lesión es rara en la diabetes humana, las alteraciones ocurren efectivamente en el ser humano y pueden demostrarse a veces en casos en los cuales las células beta que han sobrevivido están sometidos a distensión por acción persistente del agente provocador, cualquiera que éste sea, o quizá dependan de la persistencia del estado diabético. Muchos casos de alteración hidrópica representa en realidad infiltración de glucógeno. No existe razón convincente que explique el depósito de glucógeno en el citoplasma de las células beta. Se plantea el problema de si será la hipoinsulinemia y no la hiperglucemia el estímulo que conduzca al depósito de glucógeno.

5. Reducción del número de células beta por causas desconocidas. Generalmente los investigadores están de acuerdo en que por lo menos la tercera parte de todos los casos de diabetes revelan islotes de Langerhans que en apariencia son normales cuando se estudian por los métodos histológicos comunes. Con los métodos apropiados de coloración puede demostrarse en la mayor parte de los casos de diabetes una disminución muy

clara en la relación existente entre las células beta y alfa. Las células alfa tienen la función de producir glucagón, y se sugiere que hay un equilibrio o cierto antagonismo entre las células beta y alfa, el cual se ve perturbado en la diabetes. McLean y Ogilvie encontraron que hay una reducción muy clara y constante en el peso total con relación al peso del tejido insular y de células beta y alfa en una serie de pancreas diabético; la reducción era más marcada en el tipo juvenil o del principio del crecimiento y menos notable en el tipo que corresponde a la edad media de la vida o tipo de comienzo de madurez. Con la edad hay aumento en las dimensiones medias de los islotes en el caso de los diabéticos. Hay aumento en la proporción de las células alfa, lo que no es debido a una verdadera hiperplasia, sino a la disminución del número de células beta, lo que es casi constante en la diabetes. Otra consecuencia natural de la demostración de que las células alfa son probablemente origen del glucagón, ha sido la hipótesis de que puede existir equilibrio o antagonismo entre el glucagón y la insulina, por lo tanto entre las células alfa y beta.

III. Aporte sanguíneo inadecuado

1. Arteriosclerosis. La arteriosclerosis o más probable la esclerosis arterial de los vasos pancreaticos ha sido propuesta periódicamente para explicarse el factor etiológico que conduce la fibrosis a hialinización de los islotes.

Lesiones Extrapancreáticas

I. Lesiones de otras glándulas endócrinas.

1. Hipófisis: La hipofisis en la diabetes no revela ningún cambio significativo constante.

2. Glándulas suprarrenales: No hemos encontrado alteración constante ni en la corteza ni en la médula suprarrenal. Es bien conocida la presencia de diabetes en combinación con tumores de la corteza suprarrenal, que al extirpar tales tumores, hay una ocasional curación de la diabetes; el mecanismo probablemente consiste en la estimulación del eje hipófisis suprarrenal por la adrenalina con sobre producción secundaria de los esteroides corticosuprarrenales.

3. Otras glándulas endócrinas: No hemos encontrado alteraciones constantes en otras glándulas endócrinas.

II. Obesidad. Los obesos que se hacen diabéticos son seguramente aquellos que poseen susceptibilidad heredada a la enfermedad, entonces la obesidad actúa como factor existente para producir la diabetes.

III. Lesiones neurológicas. Las lesiones del sistema nervioso no han sido de importancia en la etiología de la diabetes.

B. Manifestaciones de la alteración del metabolismo de los carbohidratos

Se dice que el corazón tiene un exceso de glucógeno (30 a 50 por 100 por encima de las cifras normales) y esto con frecuencia puede demostrarse especialmente en torno a los bordes de viejos infartos. En el hígado el glucógeno con frecuencia se encuentra dentro de los núcleos de la célula hepática y en cantidades menores de los normales en el citoplasma, especialmente cuando se trata de casos inadecuadamente tratados. En el páncreas el glucógeno puede aparecer tanto en las células de los islotes como en el epitelio de los conductos. El riñón revela la clásica localización en las asas de Henle, que depende de la concentración final del azúcar sanguíneo. En el músculo estriado hay la tendencia a la disminución del glucógeno. En el ojo hay con frecuencia aspecto vascular del epitelio pigmentario del iris, debido a la presencia de glucógeno que produce considerable fragilidad del iris en las intervenciones quirúrgicas. Otros órganos, el cerebro y la hipófisis, tienen ocasionalmente depósitos de glucógeno. El tratamiento insulínico da como resultado que el glucógeno de los tejidos vuelva a adquirir una distribución más normal.

C. Manifestaciones de la alteración del metabolismo de las grasas

Bazo y sistema reticuloendotelial; la histiocitosis lipoidea es decir, la hiperplasia de las células del sistema reticuloendotelial confagocitosis de lípidos en el bazo, y en un menor grado en otros órganos, es un raro hallazgo en los casos en que ha habido marcada lipemia.

Piel. El xantoma de los diabéticos o xantoma eruptivo, aparentemente guarda relaciones bien definidas con la hiperlipemia, y puede aparecer o desaparecer según la cantidad de grasas que se encuentre en la sangre. Es una tumefacción nodular, generalmente amarilla con periferia rojiza característica. Histológicamente casi no puede distinguirse el xantoma eruptivo tuberoso, pues está formado por macrofagos que tienen lípidos con una que otra célula gigante de Toutón (se trata de una célula de núcleos centrales alrededor de un pequeño foco de citoplasma no espumoso). La reacción inflamatoria periférica se dice que es mayor que en el xantoma tuberoso. La lesión debe distinguirse del xantelasma o xantoma de los párpados, pequeñas placas palpebrales amarillas, características de la diabetes.

La necrobiosis lipofídica del diabético no está limitada a la diabetes a pesar de que el 90% de los casos se presenta en diabéticos. La lesión macroscópica atraviesa por cuatro etapas:

1. Una pequeña pápula rojiza infiltrada;
2. Lesion cada vez más amplia que se torna violácea;

3. Placa ligeramente elevada dura amarilla que puede reblandecerse y algunas veces ulcerarse, y por último;
4. Región aplanada amarillenta con atrofia central y depresión de la piel en una región de infiltración periférica y regular escamosa de color rojo violáceo. Microscopicamente hay necrobiosis de la colágena con homogenización y degeneración de las fibras. Los lípidos son característicamente extracelulares.

Vesícula biliar. Los cálculos biliares en el diabético probablemente es un poco mayor. Esto se debe a la lípemia frecuente en estos enfermos, a susceptibilidad aumentada a la infección.

Hígado. El agrandamiento del hígado constituye dato clínico frecuente en la diabetes con infiltración grasosa.

D. Las llamadas complicaciones de la diabetes

La mayor parte de las complicaciones de la diabetes consisten en enfermedades de los vasos sanguíneos, y en infecciones microbianas.

Las lesiones vasculares que atacan los capilares son tan características de la diabetes que pudieran quizá ser consideradas como parte de la enfermedad más que como complicaciones.

Arteriosclerosis. Este tipo de enfermedad arterial caracterizado por la placa grasosa de la íntima del vaso, no difiere en su tipo de lo que se encuentra en los no diabéticos, sin embargo, el diabético desarrolla estas placas en la etapa más temprana y en forma más grave que los no diabéticos. La frecuencia de la oclusión coronaria y del infarto al miocardio en el diabético de larga duración, es angustiosamente alta y de una manera directa que explica por sí misma alrededor de la mitad de todas las defunciones. Aún los pacientes cuya diabetes se ha iniciado en la juventud pueden desarrollar enfermedad coronaria en la segunda o tercera década de la vida.

Esclerosis de Mön Keberg. Consiste en el depósito de calcio en la media de las arterias, especialmente las de las extremidades, es más frecuente en diabéticos. A pesar de que la calcificación, tal como se ve en la placa de Rx, no tiene significación ninguna en cuanto se refiere a la permeabilidad del bazo, sin embargo, es útil como índice clínico de enfermedad vascular, especialmente en pacientes jóvenes.

Esclerosis Arterial. Es más común en el diabético.

El riñón. Las lesiones principales que pueden encontrarse en el riñón del diabético son:

- a) Fenómenos metabólicos reversibles tales como el depósito de glucógeno o de grasa en los túbulos;
- b) Esclerosis arterial que comprende tanto las arteriolas aferentes como las eferentes;
- c) Glómerulosclerosis intercapilar y de pielonefritis aguda y crónica incluso papilitis renal necrótica.

La glomerulosclerosis intercapilar, es específica de la diabetes; se presenta en dos formas, nodular y difusa. La nodular es la más característica, fácilmente reconocible y consiste en la presencia de una o más masas hialinas en forma esférica en el penacho glomerular. La naturaleza de material hialino, no es bien conocida, pero parece ser que contiene polizacáridos, grasa ocasionalmente y probablemente hemoglobina. La lesión suele ir acompañada de esclerosis arterial intensa. La frecuencia de la enfermedad es muy grande en los diabéticos jóvenes de vieja fecha grupo en el cual la insuficiencia renal va apareciendo como una de las causas de la muerte.

El ojo. El depósito de glucógeno en el epitelio pigmentado del iris ya ha sido mencionado antes. Los progresos

recientes se refieren a la retinopatía, también se ha dado importancia a la frecuencia de las varices venosas y de la flebosclerosis. El mayor interés es para los microaneurismas capilares, a veces repletas de sangre otras de material hialino laminado, que representa en su mayor parte las hemorragias retinianas puntiformes, largo tiempo consideradas como característica de la retinopatía diabética.

La razón que existe para la gran susceptibilidad de los capilares del ojo y del riñón, puede atribuirse al hecho de que la presión es más alta en estos dos lugares.

Otra lesión muy común de las más graves, es la retinitis proliferante, en la cual el delicado tejido conectivo muy vascularizado se extiende desde la papila del nervio óptico hacia el vitrio. Esta lesión parece estar combinada con la organización de hemorragias retinianas repetidas.

Otra alteración es la oclusión de la vena central de la retina, ya sea por trombosis o por proliferación de la íntima con la formación consecutiva de una membrana muy peculiar del tejido conectivo en la superficie anterior del iris.

Neuropatía diabética. Esta lesión no es histológicamente característica.

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO, SINTOMATOLOGIA Y PRONOSTICO DE LA DIABETES

A. Diagnóstico

Su significado depende de la comparación con la cifra en ayunas, de la rapidez de absorción de la comida y del tiempo empleado en ingerirla.

El diagnóstico de la diabetes deberá basarse en la existencia de glucosuria, de 0.5 por 100, o mayor, concomitante con glucemia en ayunas, no menor de 130 mg. por 100, en glucemia hecha en sangre venosa, después de comer, o de una prueba de tolerancia a la glucosa que de como resultado un mínimo de 170 mg. por 100, en más de una ocasión, y con intervalos no menores de un mes.

Como verdaderos diabéticos o diabéticos genuinos, son clasificados todos aquellos pacientes cuya glucemia venosa, con dieta irrestricta, sea de 130 mg. por 100 o mayor en ayunas y de 170 mg. o mayor, después de la ingestión de alimentos, con glucosura simultánea relacionada con la diabetes. La glucosuria es considerada como dato esencial para el diagnóstico de la diabetes.

Los diabéticos en potencia, sufren una glucosuria íntimamente relacionada con la dieta, que se hacen aglucosuricos con pequeñas restricciones alimentarias, cuya glucemia es menor de 130 mg. en ayunas y nunca llega a 170 mg. después de la ingestión de alimentos. Los glucosúricos renales son individuos que han tenido glucosuria constante sin relación con la dieta, son asintomáticos y tienen glucemias invariablemente normales. Los glucosúricos no clasificados forman una categoría heterogénea, casos con umbral renal, bajo, glucosurias casuales en el curso de las infecciones diabéticas incipientes o en potencia, y otros acompañados de enfermedad orgánica de la hipófisis o de la región talámica, de la tiroides, de las suprarrenales, hígado, vías biliares, y del páncreas.

B. Sintomatología de la diabetes

Comienzo. La fecha del comienzo, es generalmente vaga en el adulto y puede ser determinado en el niño. El momento del comienzo fue calificado de indefinido sino pudo ser localizado durante un período de dos meses; si el comienzo se realizó dentro de un período de 2 meses a una semana, se le considera como gradual; el comienzo fue considerado como rápido si nos daba la impresión de haber sucedido en un período de 6 días; y por último, si el comienzo se hace en 24 horas, es considerado repentino.

Tiene gran importancia el tratar de averiguar con la mayor exactitud, el modo, el tipo de principio de la diabetes. Será de gran ayuda investigar la etiología (antecedentes familiares de diabetes, obesidad, mujer embarazada con un producto mayor de 5 kg., etc); además la sintomatología de la diabetes como es la poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso; indicará el carácter de los métodos que vayan a ser adoptados para la prevención de la enfermedad, y será de valor en la clasificación y el pronóstico y el tratamiento.

Sintomatología. El comienzo de la enfermedad, como el de su complicación, el coma, es insidioso. Pérdida de fuerzas, poliuria, polidipsia y polifagia, son los síntomas más comunes. La poliuria es el síntoma más frecuente, se encuentra en el 73% de los casos, la polidipsia se encuentra en el 67% y la pérdida de fuerzas en el 64% de los casos. Los síntomas y signos atribuibles a la piel, existen en el 31% de los casos y es frecuente el prurito vulvar, en ocasiones, existe aumento de peso, justamente antes del comienzo de la diabetes. No es rara la vista borrosa, y el dolor en las extremidades fue encontrado en el 20% de los casos.

C. Pronóstico. En la actualidad, muchos diabéticos van sobrepasando la duración calculada de su vida normal; en promedio, se encuentran entre los dos tercios y los tres cuartos de ella.

El pronóstico de la diabetes depende ante todo del estado fisiológico general del paciente, enteramente aparte del problema de la diabetes, en segundo, de su disposición, inteligencia y discernimiento en su conducta, su buena voluntad y del seguir su tratamiento exacto y metuculoso; en tercero, de la enfermedad, calificada según la posibilidad de su debida corrección, demostrada objetivamente por el estado de sangre y la orina, por la fortaleza física y el peso del paciente; y cuarto, del celo del doctor para proporcionar el mejor tratamiento que ofrece la medicina moderna al paciente diabético.

CAPITULO VII

EXAMEN DE SANGRE Y ORINA PARA DETECTAR GLUCOSA

Pruebas para detectar alteraciones de glucosa en sangre.

1. Curva de tolerancia a la glucosa standard (C.T. G.S.). Este método requiere una preparación previa durante 3 días, con un régimen nutricional hipercalórico (2500 calorías) y que contenga no menos de 300 gr. de carbohidratos.

El día del examen, previo ayuno de 8 a 12 horas, se efectúa blebo punción para muestra de sangre, después se administra por vía oral 100gr. de glucosa en solución de 200 ml. de agua, se obtienen muestras de sangre venosa a los 60, 120 y 180 minutos consecutivos, determinando la glucemia de las muestras; esta prueba se interpreta siguiendo el método de Somoggi-Nelson.

La glucosa normal se interpreta como sigue:

a la hora, no más de 166 mgs./100ml.

a las dos horas, glucemia no mayor de 120 mgs/100ml.

a las tres horas, valores normales

Según el criterio de Wilkerson, se da valor de un punto a los factores de 0 y de las 3 horas, y de medio punto a los intermedios.

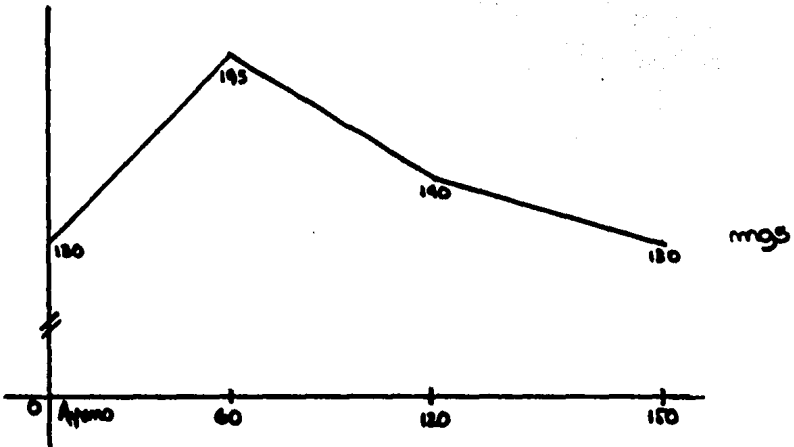
Se sospecha de diabetes, si la suma que se obtiene es

de 1.5 puntos y se diagnostica dicha enfermedad si varias glucemias se encuentran en los valores de la curva o por arriba de ellos, para totalizar dos o más puntos, interpretando la C.T.G.S. es de la siguiente forma:

- 0 min. 130 mg% o más un punto
- 60 min. 195 mg% o más medio punto
- 120 min. 140 mg% o más medio punto
- 180 min. 130 mg% o más un punto

Figura 2.

gráfica



2. Glucemia capilar post-glucosa (G.C.P.G.). Se utiliza para detectar en forma masiva al paciente diabético. Se considera anormal cuando los niveles de glucemia son infe-

riores a 45 mgs.%. o comprendidos entre 130 y 175 mg.%, en cuyo caso se practicará la curva de tolerancia en ayunas.

Instrucciones:

Se administra una toma de glucosa al paciente, dependiendo del tiempo de ayunas; a menos de 3 horas, de haber tomado alimento se administra una carga de 50mgs. de glucosa; y a más de 3 horas se administra una carga de 75mgs. de glucosa.

Una hora después se toma una muestra de sangre capilar que puede ser en la yema de un dedo. La muestra se deposita sobre una tira reactiva destrostix. Se compara el color de la tira con la escala de colores.

Los resultados se interpretan de la siguiente manera:

De 0 a 45 mgs. hipoglucemia

De 90 a 130 mgs. se considera normal, sino hay antecedentes diabéticos, ni sobrepeso

De 90 a 130 mgs. se considera con factor de riesgo si existen antecedentes diabéticos o sobrepeso

Hasta 175 mgs. se envía al paciente al laboratorio para efectuar la curva de tolerancia a la glucosa

Hasta 250 mgs. o más, se envía directamente con su médico familiar para control de glucemia

Examen de orina.

El diagnóstico de diabetes generalmente se sospecha cuando se encuentra azúcar en la orina. Como esta enfermedad empieza frecuentemente de una manera insidiosa, su rápida iden-

tificación depende del examen sistemático de la orina, no sólo de todos los pacientes, sino también de los supuestamente sanos.

El azúcar en la orina del paciente diabético, generalmente varía directamente según la cantidad de carbohidratos en la dieta, en menos grado según la proteínas, y todavía menor según las grasas. Las alteraciones de la dieta se revelan por el examen de la orina en un período de pocas horas y el azúcar puede aparecer algunos minutos solamente después de haber tomado alimento.

1. Reacción del Benedict. Es la más usada, esto exige una sola solución, que se puede mantener indefinidamente en buen estado, y no es reducida por la creatinina ni por el ácido úrico.

La reacción se hace en la forma siguiente: se colocan 4 gotas de orina en un tubo de ensayo y se le agregan 2.5 ml. de solución de Benedict. Se agita el tubo suficiente para su mezcla y se coloca el tubo en agua hirviendo por 5 minutos; se saca el tubo y se agita, se examinan buscando los signos de reducción del azúcar. En presencia de glucosa se forma un precipitado que puede ser verdoso, amarillo o rojo, según si el azúcar es escasa o abundante.

Utilizada en esta forma con la orina, la reacción es muy sensible para revelar la presencia de cantidades tan pequeñas como 0.08 o 0.1/100 de azúcar, caso en el cual se produce cambio de coloración a partir del verde nilo original. Estos cambios del verde al amarillo verdoso se efectúa cuando la orina contiene 0.5/100 de azúcar. Cuando la solución se torna amarilla o café, contiene más del 1/100 de azúcar. Las cantidades grandes producen reacción anaranjada, café o roja. Raras veces se encuentran muestras de orina que presentan al examen aspecto fluorescente, el cual depende de una precipitación muy fina de color rojo ladrillo de óxido de cobre, parece que esto ocurre en diabetes graves que revelan la presencia de azúcares después de que el paciente ingiere determinadas frutas, estando sometido a dieta baja en calorías y eliminando grandes cantidades de orina.

2. Métodos rápidos. En los últimos años se han ideado varios procedimientos que permiten la investigación rápida y fácil de azúcar en la orina.

a) El método de Clinitest. Es una modificación de la reacción de Benedict; consiste en la introducción de una tableta de reactivo en una cantidad bien medida de orina diluida. El contacto de la tableta con el líquido genera calor, que provoca ebullición en unos cuantos segundos. Los colores producidos por las cantidades variables de azúcar, corresponden a la reacción típica de Benedict. La escala de colores permite el

cálculo aproximado de los porcentajes de azúcar.

b) Método de Galatest. Se utiliza un polvo blanco alcalino que contiene bismuto. Se coloca una o dos gotas de orina sobre una cantidad pequeña de polvo, si existe azúcar se pone gris o negro (por la reducción del bismuto). La reacción se completa en menos de 30 segundos.

c) Adaptaciones de la reacción de la glucosa oxidasa. Se emplean dos tipos de reacción: Test-tape y el Clinistik. Para la primera reacción se sumerge en la orina una tira de papel amarillo impregnado de reactivo, registrándose cambio de color en cosa de un minuto, si es positiva. La presencia de glucosa queda indicada por la aparición de diversos matices de verde y azul. Cuando se usa la reacción de clinistik, se sumerge en la orina la extremidad de una tira de papel especialmente tratada. Los cambios de coloración y la interpretación son semejantes a los que se siguen con la reacción de test-tape.

Estos dos métodos tienen la ventaja de ser específicos para la glucosa y de ser rápidos y sencillos. Son útiles en pacientes cuya orina suele carecer de azúcar, y cuyo empleo asegura la persistencia de la falta de glucosuria.

Pruebas cuantitativas.

1. Micromodificación de Benedict. Este método ideado por Millard Smith, se ejecuta en un mínimo de tiempo, es sencillo, y proporciona datos suficientemente fidedignos; a continuación se describe el método: En un tubo de ensayo se coloca un mililitro de la solución cuantitativa original de benedict, agréguese 0.2 a 0.7 gr. de carbonato de sodio anhidro. Caliéntese hasta punto de ebullición y agréguese la orina hasta que la reducción sea completa (desaparición del color azul). Léase el porcentaje de azúcar directamente en la graduación de la pipeta, en la que se encuentra hasta 1/100 de azúcar o menos, pueden ser tituladas directamente, mientras que las que contenga más de 1/100 de azúcar deben ser diluídas antes de la titulación.

2. Métodos de Sheftel. El color producido por la reducción del reactivo de cobre, se ha comparado con el de una carta semipermanente de colores. Es muy sencillo realizarla y puede ser empleada por el paciente en su casa.

3. Método del Dinitrosalicilato. Disuélvase 1,600 gr. de sal de Rochelle (tartrato doble de potasio y de sodio) en 2,400 mililitros de agua destilada tibia. Agréguese 52 gr.

de cristales de fenol, llévase la solución hasta 4,000 mililitros con agua, agréguese disueltos 48 gr. de 3-5 dinitrosalicilato monosódico en 2,800 mililitros de agua. Agréguese 1,200 mililitros de solución al 10/100 de hidróxido de sodio. La determinación se hace de la siguiente manera: colóquense 0.1 mililitros de orina y 5 mililitros de reactivo en un tubo de ensayo, sumérjase en agua hirviendo durante 3 minutos, déjese enfriar y léase en un colorimétero fotoeléctrico.

4. Polariscopia y fermentación. La presencia de azúcar es indicada, después de un período apropiado de incubación, por el levantamiento de un diafragma de caucho que cubre la boca de una pequeña botella, que contiene una cantidad mínima de levadura y que ha sido llenada con orina.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO DE LA DIABETES

1. Diagnóstico establecido, tratamiento iniciado.

El diabético llega al médico en busca de alivio para los síntomas que resiente: polidipsia, poliuria, fatiga, pérdida de peso, trastornos de la vista, prurito, diversos malestares debidos a complicaciones del sistema nervioso, los riñones o los vasos sanguíneos. En la primera consulta debe iniciarse el tratamiento, cuyo resultado será en 24 horas; pero si el diagnóstico no queda definido por los síntomas, por los reportes de glucosuria y glucemia, por una buena historia clínica, debe dársele al paciente 50 gr. de glucosa, y realizar análisis de orina y sangre una hora después. El diabético debe quedar inmediatamente enterado, de lo que es la diabetes y cómo puede ser tratada, por medio de la dieta, el ejercicio, la insulina y otros medicamentos. Hay que demostrar al diabético, por medio de la balanza, la cantidad de azúcar que se pierde en 24 horas, es la que produce los síntomas, como es la pérdida de fuerza y de peso, la sed, las micciones frecuentes y la irritación local; por lo tanto, no es la proporción de azúcar que se elimina por la orina en determinado momento lo que importa.

2. La dieta preliminar. La dieta segura para el enfermo, desde la primera visita, debe consistir en algunos ali-

mentos fundamentales, de reducido valor calórico (como resultado de la necesidad de restringir las grasas) moderado en proteínas y con 100 a 150 gr. de carbohidratos; la cantidad de éstos es la cifra con que la mayor parte de los diabéticos pueden vivir cómodamente por el resto de su vida (Ver figura 3).

Figura 3

Dieta preliminar

Pan, una rebanada por cada comida
Naranjas, una en una sola comida
Leche, medio vaso en una sola comida
Huevos, uno, o pequeña cantidad de carne magra o de pescado en cada comida
Verduras, al 3/100, cuatro porciones grandes
Cereales, media porción
Mantequilla, 30 gr. diarios
Galletas, 4 pequeñas

Figura 4

Dieta antidiabética básica para 24 horas ajustable según edad, sexo y peso. Cantidades aproximadas: carbohidratos 150 gr., proteínas 72gr y grasas 68 gr.

Alimento	Cantidad	Gramos	Carbohi- dratos	Protef- nas	Grasas	Calorías
Pan	3 rebanadas	90	45	8	0	212
Naranjas	3 medianas	450	45	0	0	180
Verduras al 3/100	4 porciones	600	20	6	0	104
Cereales	1/2 plato	15	10	2	0	48

Leche	1 1/2 ta- sas	360	18	12	12	228
Huevos	1 huevo	60	0	6	6	78
Carne	150 gr.	150	0	35	25	365
Manteca	30 gr.	30	0	0	25	225
Galletas de sal	4	60	12	3	0	60
			150	72	68	1,500

La dieta de la figura 4 no es de ningún modo aplicables a todos los diabéticos, pero su composición es tan sencilla, que puede ajustarse, según edad, sexo, peso y la actividad del paciente; esta dieta puede servir como dieta básica. El enfermo que la comprende puede siempre referirse a ella, y alterar la dosis de insulina y la cantidad de ejercicio, para adaptarla a lo que en un principio le funcionó satisfactoriamente y le permita mantenerse libre de glucosuria y con la glucemia normal.

El enfermo deberá aprender la escasa cantidad de azúcar que existe en la sangre de un individuo normal, en la siguiente forma: 5 litros de sangre, o sea 5,000 ml. multiplicados por 0.1/100 de azúcar igual a 5 gr., y por lo tanto es muy pequeña la cantidad de azúcar que hay que tomar para mantener el azúcar de la sangre elevada, cuando se inicia hipoglucemia por reacción a la insulina.

En general, debe prescribirse una dieta que pueda ser aumentada, más que disminuida, con el paso del tiempo.

3. Insulinoterapia.

a) Insulina. Historia, generalidades. 30 años antes del descubrimiento de la insulina por Banting y Best (1921), Laguesse había anunciado su producción por las células de los islotes de Langerhans en 1869. Algunos investigadores casi alcanzaron a extraer el principio activo, pero en el tratamiento del diabético fracasaron porque: La administración de extractos por la boca había sido la vía de elección, y hoy sabemos su ineficiencia; y los extractos eran rudimentarios que producían un cuadro tóxico tal, que era imposible darlos por inyección.

Para purificar este extracto, Banting y Best, fueron ayudados por Scott, Collip y otros. Poco a poco los preparados del comercio fueron más purificados. Abel y colaboradores obtuvieron la insulina cristalizada en 1926.

Scott demostró que los cristales contienen indicios de cinc, y que sino están presentes pequeñas cantidades de cinc, cadmio, cobalto o níquel, la cristalización no se produce.

El punto de fusión de la insulina es de 233°C, su P.H.

es de 5.3 a 5.8, se cree que su peso molecular mínimo es de 6,000.

Sanger concluyó que la molécula de insulina estaba integrada por 2 cadenas de polipeptidos; una cadena glicínica (Frac. A) y una cadena fenilalanina (Frac. B), conectadas por un puente disulfuro (-S-S). Hay un enlace interno conteniendo disulfuro en la cadena glicínica. Se han aislado 16 aminoácidos: Cistina, tirosina, ácido glutámico, leucina, -isoleucina, arginina, histidina, lisina, prolina, fenilalanina, glicina, valina, alanina, telonina, serina y asparragina.

Si afectamos la estructura proteínica, hidrolizándola químicamente o por metidos enzimáticos, pierde su actividad fisiológica. En este hecho se funda la inactividad de la insulina por vía bucal.

Las necesidades del hombre es de 20 a 40 unidades de insulina.

b) Insulinas de acción prolongada. Poco después de introducirse la insulina en 1922 se hizo patente la corta duración de su actividad y la necesidad de repetir las inyecciones. Se hicieron esfuerzos para retardar su actividad o preparar productos que actuaran durante un período más largo. En

1935 se obtuvo el primer éxito; la acción de este preparado se prolongaba de 12 a 15 horas, ésto se logró añadiendo una pequeña cantidad de cinc lo que hacía que la acción se prolongara mucho más. El preparado registrado actualmente de protamina-cinc-insulina actúa durante 24 a 48 horas.

c) Métodos para administrar insulina. La insulina es una proteína, por lo cual se desintegra en contacto con los jugos digestivos. Cuando ésto sucede, pierde su actividad. Los preparados comerciales que dicen yugular la diabetes por vía bucal no deben considerarse útiles. La administración parenteral es el único camino que brinda un tratamiento específico de la diabetes.

La insulina es eficaz cuando se inyecta por vía subcutánea, intravenosa, intraperitoneal, o dentro del hígado o bazo. La absorción a partir del recto, vagina y piel, es incompleta e insegura.

Se ha dicho que la aplicación intratraqueal produce hipoglucemia, pero no es tan regular como las inyecciones hipodérmicas. Se afirma también que la absorción es posible por el epitelio respiratorio si se inhala una solución de insulina nebulizada o aerosolizada.

d) Las insulinas y su administración. Hay tres tipos de insulina: Las de acción rápida, de acción lenta y de acción intermedia. Las tres son tan eficaces, que con cualquiera de ellas, la dieta y el ejercicio puede obtenerse el dominio adecuado de la diabetes.

Las insulinas rápidas, de efectos inmediatos, son: la insulina regular y la insulina cristalina. A partir del momento de la inyección, ejerce su máximo efecto en una hora, con una duración de 3 a 6 horas. Como la elevación de la glucemia alcanza su máximo de media hora a una hora después de las comidas, y como la acción de la insulina rápida está en su apogeo, 60 minutos después de la inyección, la insulina regular es administrada media hora antes de la comida correspondiente. Si se retarda la ingestión de alimentos, puede haber un descenso de glucemia, por lo que debe haber administración de carbohidratos (5 a 10 gr, uno o dos terrones de azúcar), como sustituto de la comida. La insulina regular es empleada cuando se requiere la acción rápida, como en el tratamiento del coma diabético, en infecciones, o después de intervenciones quirúrgicas.

La protamina-cinc-insulina (PCI) es la insulina lenta por excelencia, es la de efectos más prolongados. La globina su acción máxima es a las 24 horas. La acción máxima de la PCI se efectúa entre 8 y 12 horas después de la inyección, y su duración

es de 24 a 36 horas y en cierto grado hasta 48 horas, actúan mientras usted duerme y por lo tanto, el organismo debe poseer en reserva materia formadora de carbohidratos, para contrarrestar su acción y evitar la hipoglucemia. Si el enfermo tiene poca capacidad de acumulación para el glucógeno, como sucede en los niños, en personas menudas o muy flacas, se harán esenciales los refrigerios tomados entre una y otra comida. Estas insulinas son especialmente efectivas para dominar el estado diabético en las horas de sueño, en que el cuerpo permanece sin ingerir alimentos; las insulinas de acción inmediata complementan el manejo de la diabetes en la fracción del día, en que se ingiere alimento. Si se recibe insulina regular o cristalina deberá comer algo dentro de 30 minutos después de la inyección.

Las insulinas de acción intermedia son: la insulina NPH (PH neutro, contiene protamina, laboratorios Hagedorn), la insulina GI (globina insulina) y la insulina semilenta. Sus efectos comienzan aproximadamente a las 8 horas y terminan entre 18 y 22 horas. La acción de la globina insulina es la más corta, la NPH y la semilenta son de efectos casi iguales. El diabético tratado con una insulina regular debe protegerse en la parte final de la tarde, de un descenso de la glucemia tomando un poco de carbohidratos (uno o dos terrones de azúcar) entre 4 y 5 de la tarde, otro entre las 6 y 6 1/2 p.m. antes de la comida de la noche. La insulina NPH parece ser la más usada muy semejante a ésta, es la modificación de la insulina lenta,

conocida como semilenta, así como la globina insulina. Mientras que éstas tienen su apogeo a las 8 o 10 horas, y prolongan sus efectos entre 18 y 26 horas tienen la ventaja de que la insulina regular puede ser administrada a la vez, sin perder su identidad; y así, con una sola inyección, el paciente recibe las ventajas tanto de la insulina de acción inmediata como de la de acción intermedia.

Figura 5.

I N S U L I N A S				
Tipo	Aspecto	Efecto	Horas de duración	Proteína
Regular	límpido	rápido	5 a 7	ninguna
Cristalina	límpido	rápido	5 a 7	ninguna
PCL	turbio	muy lento	36	protamina
GI	límpido	lento	18 a 20	globina
NPH	turbio	lento	26 a 30	protamina
Lenta	turbio	lento	26 a 30	ninguna
Semilenta	turbio	rápido	12 a 18	ninguna
Ultralenta	turbio	muy lento	36 o más	ninguna

e) Ejercicio físico. El ejercicio es una ayuda en el tratamiento de la diabetes, debe ser empleado en cada caso, este disminuirá la glucosuria y la glucemia, al favorecer la utilización del azúcar en los músculos, siempre que la insulina sea aséptica simultáneamente, ya sea la secreción natural del páncreas o por medio de inyección. El ejercicio debe quedar limitado a

la cantidad que vaya de acuerdo con la dieta y las medidas de dominio de la diabetes, en un paciente sin tratamientos y con poca o ninguna insulina, el ejercicio, es una invitación al coma, ya que las calorías que exige el ejercicio vienen casi de la grasa no son quemadas en la forma que lo pide el organismo y conducen a la cetonuria.

4. Medicamentos hipoglucémicos absorbidos por vía digestiva.

I. Los compuestos de la Arilsulfonilurea:

a) Carbutamida. (BZ-55). Se encontró que era efectivo para dominar la glucemia y la glucosuria de algunos enfermos de edad madura y de edad avanzada, con necesidades relativamente bajas del empleo de la insulina; no es útil en niños, ni en adultos que sufren diabetes del tipo de la juvenil inestable; tampoco efectiva en la acidosis diabética en el coma, en el curso de las infecciones agudas, ni durante las intervenciones quirúrgicas mayores. Es un agente hipoglucémico potente en los individuos que responden a ella. La frecuencia de efectos secundarios fue considerada muy grande para que se pudiera pensar en su empleo general, sus efectos tóxicos consiste generalmente en reacciones cutáneas de naturaleza alérgica, náuseas, vómitos, malestar abdominal, leucopenia, agranulocitosis y lesiones hepáticas con ictericia.

b) Tolbutamida (D-860) (Registrado con el nombre de Orinase). El efecto de la tolbutamida en la glucemia es muy semejante a la de la cabutamida. Es efectiva para los mismos enfermos que se benefician con la carbutamida.

c) Cloropropamida. (Registrada con el nombre de Diabinase). Es un potente agente hipoglucémico que abate la glucemia en el mismo tipo de enfermos que la carbutamida y la tolbutamida. La dosis efectiva es menor que la de la tolbutamida y va de 0.25 a 0.50 gr. diariamente. La absorción en el tubo digestivo es rápida, pero su desaparición en la sangre y su excreción en la orina son más lentas que la tolbutamida. Debe evitarse dosis mayores de 0.75 gr., ya que habría debilidad muscular, malestar general, trastornos digestivos, ictericia y prolongada hipoglucemia, por lo que su dosificación debe mantenerse en 0.5 gr. diarios o menos.

II. Tolbutamida. Las sulfonilurias no tienen acción hipoglucémica en los niños diabéticos, ni en los adultos que sufren el tipo inestable de la diabetes juvenil, probablemente porque han perdido la capacidad de producir insulina. Actúan tanto por la estimulación de la formación de insulina (o de su liberación) como por la inhibición de la formación de glucosa (o de su liberación) en el hígado. Se debe administrar si el

enfermo ha estado antes de dieta calculada, pero sin insulina, de uno a tres gramos. Se pueden dar 3 gr. diarios durante 2 días, después 2 gr. diarios 2 días y finalmente un gramo diario o reducirse a 0.5gr. diarios, si el resultado es bueno.

III. Biguanidas. Las fenetilbiguanida (DBI) no es un derivado de la sulfoniluria, sino una biguanida derivada de la formamidina. Es un sólido blanco, cristalino, soluble en agua. Existen otros dos análogos: el derivado isoanflico (DBTU) y el anflico normal (DBB). Los tres poseen propiedades hipoglucémicas. El DBI, es el de mayor potencia hipoglucémica y el que menos se tolera; el DBTU, es el mejor que se tolera, pero es menos eficaz. No es conocido su mecanismo de acción.

Este es de acción diferente a las sulfonilurias, porque tiene efectos hipoglucémicos en sujetos de todas las edades, incluso en algunos niños diabéticos. Se encontró considerable frecuencia de efectos secundarios, alrededor del 25% en el aparato digestivo, que consistían en anorexia, náuseas, vómitos y diarrea; que desaparecieron con la disminución de la dosis, o con la supresión del medicamento.

La dosis eficaz está comprendida entre 150 y 250 mgr. diarios, a dosis refracta. Hasta la fecha no ha habido efectos tóxicos generales.

La cualidad más significativa resulta ser la eficacia de las biguanidas para hacer descender la glucemia en los diabéticos de larga evolución, en los casos inestables y en los tipos de la diabetes juvenil, a pesar de que ésto no pueda ser logrado, en los casos serios sin la ayuda de la insulina.

CAPITULO IX

COMPLICACIONES

I. Hipoglucemia debida a la insulina.

a) Generalidades. Los episodios de hipoglucemia debida a la insulina, constituyen uno de los problemas mayores del tratamiento de la diabetes. Es imperativo que el paciente evite las reacciones insulínicas frecuentes. Cuando después de una inyección de insulina, el paciente presenta determinados síntomas, entre los cuales se encuentran: sudación abundante, dolor de cabeza, diplopia, marcha inestable, adormecimiento u hormigueo de lengua o labios, palpitaciones; se dice que atravesó por una reacción a la insulina. En ataques más intensos puede presentarse pérdida de la conciencia, con convulsiones o sin ellas. En los enfermos a quienes se administra insulina no modificada, tales reacciones se presentan más comunmente de 3 a 4 horas, después de la comida, antes de lo cual se administró la insulina, pero pueden también presentarse en el intervalo entre la administración de la insulina y la ingestión de alimentos; si tal intervalo se prolonga indebidamente. Se presenta más a menudo de 6 a 8 horas después de la administración de GI, y de 8 a 10 horas después de la insulina NPH o lenta, de 12 a 24 horas después de la PCI. La falta de adecuada provisión alimentaria (carbohidratos), ya sea en la dieta, en las reservas

acumuladas del organismo, favorece la reacción a la insulina, lo mismo sucede cuando el alimento no es utilizado, ya sea por defecto de la absorción digestiva o por pérdida en forma de diarrea o vómitos. El ejercicio inusitado o agotante, puede provocar una crisis hipoglucémica por la demanda excesiva de fuentes energéticas. Esto se hace evidente cuando la cantidad de glucógeno en hígado y músculos es muy baja. Los diabéticos que se encuentran en estado hipoglucémico responden como autómatas a lo que se les pregunta, o por el contrario responden de manera emocionalmente inestable.

La dosis de insulina que puede ser tolerada sin fenómenos tóxicos es aproximadamente para un hombre fuerte de 15 unidades por kilogramo de peso.

b) Tratamiento.

El tratamiento de las reacciones insulínicas es sencillo: de 5 a 10 gr. de glucosa, administrada por la boca, proporcionan alivio al enfermo en pocos minutos. Una que otra vez se requiere dosis mucho mayor, y a veces es necesario inyectar la glucosa por vía intravenosa; en estos casos la respuesta es tan rápida que antes de que se haya introducido una cantidad de 10 ml. de la solución al 50/100 ya se ha efectuado la recuperación.

Mientras más larga es la duración de la reacción insulínica y del estado de inconsciencia, mayor cantidad de carbohidratos necesitará.

Si el enfermo está imposibilitado para deglutir la glucosa, puede administrarse por sonda gástrica introducida por la nariz, debe tenerse cuidado de no inyectar ninguna substancia hacia las cavidades respiratorias (tráquea y bronquios).

Se ha empleado glucosa, miel de maíz, melaza, miel, el jarabe de maíz que puede diluirse y administrarse por vía rectal, pero el resultado es variable.

La adrenalina aumentará la concentración de la glucosa en sangre, sólo cuando exista suficiente glucógeno en hígado; se administrará en el adulto un ml. de la solución al 1/100 de adrenalina, siempre y cuando no haya transcurrido muchas horas de la última comida, y la mitad de la dosis en el caso del niño. El glucagón administrado por vía subcutánea o intramuscular, a la dosis de 0.5 a 1.0 ml. puede ser empleado en niños inconscientes o tan afectados que no pueden deglutir, en el adulto la dosis es de 1 a 2 ml. por vía intramuscular o intravenosa. El glucagón por medio de la glucogénólisis que provoca en el hígado, elevará con frecuencia la glucemia, y producirá la vuelta a la conciencia más o menos en 5 mts., deberán administrarse carbohidratos por la

boca, antes de que vuelva a descender la glucemia.

En caso de hipoglucemia extrema, con convulsiones, deben ser tratados con glucosa, pero si el nivel de glucemia ha estado igual por largo tiempo, deberá administrarse 4 ml. de solución de adrenalina al 1/100 en un litro de glucosa al 5/100 intravenosa; si ésto no la eleva, se administrará continuamente solución de glucosa al 10/100, para mantener la glucemia a un nivel aproximado de 200 mg. por 100.

c) Prevención de las reacciones insulínicas.

1. Razonable uniformidad de la dieta, la insulina y el ejercicio físico.
2. Cuidadosa planeación del empleo del tipo o tipos de insulina (dosis y horas de administración).
3. Refrigerios tomados con regularidad entre cada comida, antes de meterse a la cama, alimentos que exigen trabajo digestivo para una lenta absorción durante un período tan largo como sea posible.
4. Frecuentes exámenes de orina para saber si es necesario alterar el programa de la administración de insulina.
5. El enfermo debe llevar consigo azúcar, caramelos, u otros carbohidratos, para estar prevenidos a una posible reacción insulínica.

El paciente diabético deberá llevar una tarjeta de identificación, o un brazalete que lo identifique como diabético (figura 6).

TARJETA DE IDENTIFICACION

Tengo Diabétes	Si me encuentran inconsciente, me comporto en forma anormal, es posible que tenga una reacción insulínica. Si puedo tragar denme azúcar, caramelos, zumo de frutas o una bebida dulce. Si no puedo tragar o no me recupero rápidamente llamen a un médico, o envíenme a un hospital. <p style="text-align: right;">Ver el reverso...</p>
-------------------	--

Nombre	Calle	Teléfono	
Dirección		número	
edad	estado		
Médico		dirección	Teléfono
INSULINA	tipo de dosis y unidades		

II. Hiperinsulinismo.

a) Generalidades. El hiperinsulinismo, es un estado en el que existe excesiva secreción de insulina por el tejido de las células de los islotes de Langerhans, con la consiguiente hipoglucemia, la cual se presenta cuando el sujeto está en ayunas, y con la actividad física aumenta la tendencia a la hipoglucemia. Esta es aliviada con la ingestión de alimentos

y en el individuo bien nutrido, lo es también por la inyección de adrenalina, de extracto pituitario o de glucagón, aunque en todos los casos lo sea leve y transitoriamente. Los síntomas son casi los mismos que los provocados por dosis excesivas de insulina inyectada y varían considerablemente de una persona a otra y de una crisis a otra. Es característico que el enfermo con hiperinsulinismo atraviese por períodos de nerviosidad, temblores, sudores, debilidad muscular, marcha inestable, inestabilidad emocional, incapacidad para concentrar las facultades mentales, confusión mental, somnolencia que va en aumento hasta llegar a la inconsciencia, ya sea con convulsiones o sin ellas. El síndrome se observa en su forma más completa en los enfermos que tienen tumor de las células insulares del páncreas. Se dice que existe el hiperinsulinismo sin tumor, y se considera entonces que es producido por hipertrofia general o hiperplasia del tejido insular.

b) Anatomía patológica. Los tumores de células insulares, tienen comúnmente el aspecto de nódulos color rosa, amarillento o púrpúreo, de consistencia un poco más dura que la del tejido pancreático que los rodea.

Histológicamente las células típicas o atípicas de los islotes, se encuentran dispuestas en cordones largos o cortos que se anastomosan, o en cinta o en hilera de células, de 1 a 4

células de grueso; están profusamente vascularizados, en sus vasos sanguíneos, se encuentra un armazón de tejido conectivo fibroso que se condensa en forma de cápsula delgada o gruesa en la periferia del tumor.

c) Diagnóstico. Siempre que se presenta una marcada hipoglucemia, con cifras por debajo de 60mg. o 50mg. en ayunas, debe pensarse en la existencia de un tumor de células insulares, mientras no se demuestre lo contrario; antes deben de haber sido excluidas todas las causas extrapancreáticas de hipoglucemia, como son: enfermedades del hígado que afectan el depósito de glucagón, las asociadas con hipofunción de la corteza adrenal con el óvulo anterior de la hipófisis y de la tiroides.

d) Tratamiento quirúrgico. Una vez obtenido nuestro verdadero diagnóstico, se debe explorar quirúrgicamente. El acceso al páncreas se logra a través de una larga incisión curva transversa, hecha por arriba del ombligo.

III. Acidosis y coma diabético.

a) Definición. El coma diabético, es la única complicación de la diabetes que resulta del déficit de insulina y de la cetosis, debida a la falta de sujeción de la diabetes al tratamiento. Aunque el término, implica un estado de incon-

ciencia tan profundo, que ningún estímulo por intenso que sea provoca respuesta alguna, el enfermo que está en la cetosis diabética puede encontrarse en grave peligro, mucho tiempo antes de estar inconsciente. Por lo tanto, el término diabético, puede utilizarse lo mismo para las etapas iniciales que para las tardías de tal estado patológico.

Como la acidosis varía grandemente en intensidad sin que haya transición clara de una etapa a otra, se ha clasificado, cuando el poder de combinación del bióxido de carbono del plasma, sea de 20 volúmenes por 100.

El coma diabético debido a la cetosis es: 1) siempre una emergencia; 2) siempre remediable si es tratada oportunamente y de modo adecuado y 3) inevitable.

b) Etiología. La cetosis diabética resulta de la intoxicación producida por la acumulación excesiva de los productos del metabolismo intermedio de las proteínas y las grasas, esta acumulación depende del déficit de insulina. La somnolencia, lo mismo que el coma, representan la reacción del cerebro a la cetosis, la deshidratación, la acidosis y la depleción mineral.

Los factores etiológicos más comunes son: 1) cantidad

suficiente u omisión de la insulina; 2) complicaciones infecciosas; 3) resistencia a la acción de la insulina; 4) anestesia, shock; 5) vómitos o diarrea de cualquier causa; 6) tireotoxicosis; 7) embarazo y toxemias del embarazo. Los errores de la dieta son los más frecuentes entre los factores etiológicos en el desarrollo de la cetosis. Los grandes excesos de la dieta con aumento de la hiperglucemia y la glucosuria, al igual que la supresión de la insulina, conducen a la cetosis.

Las infecciones obran como factor coadyuvante y comprenden las infecciones respiratorias, la neumonía, difterias o antrax, accesos, infecciones y gangrena de los pies, tuberculosis pulmonar, hepatitis, sinusitis, fiebre reumática aguda, infecciones del aparato urinario, celulitis del cuello y meningitis de meningococos.

Con las dosis insuficientes de insulina, especialmente en presencia de infecciones, hay rápida elevación de glucemia y de la glucosuria. La pérdida de calorías debida a la deficiente utilización de los carbohidratos, estimula la movilización de proteínas y grasas; los depósitos de grasas son movilizados, los ácidos grasos transportados al hígado, donde tiene lugar la conversión a cuerpos cetónicos. Como no es posible que los ácidos grasos y las cetonas reemplacen por completo la deficiencia calórica impuesta por la mala utilización de los carbohidratos,

las necesidades de los tejidos nunca se ven satisfechas, y se prolonga el estímulo para el aumento en la utilización de grasas y proteína a pesar de la superabundancia de esta fuente de energía. A medida que los metabolitos de la combustión de proteínas y grasas se forman en exceso de la capacidad para aprovecharlos, su concentración sanguínea crece hasta que finalmente excede el umbral renal. La concentración de bicarbonatos del suero, desciende a medida que las bases se combinan con los metabolitos ácidos y se producen por la orina, junto con los productos ácidos finales, grandes cantidades de bases fijas, especialmente sodio y potasio. La pérdida de estas bases termina por la acidosis y la deshidratación. La acetona es el primero de los cuerpos cetónicos que se encuentran en la orina, tras su formación a partir del ácido acetoacético. Al aumentar la cetosis, aparecen el ácido diacético mismo y finalmente el ácido betahidroxibutírico. Con el padecimiento de la función renal, pueden acumularse grandes cantidades de metabolitos ácidos en la sangre, aún cuando no se encuentren concentraciones altas de estas substancias en la orina. En las etapas iniciales, la cantidad de cuerpos cetónicos en la sangre, podrán ser sólo de 25 a 50 mg. por 100, pero en los enfermos que han alcanzado el estado de inconsciencia, generalmente las cifras serán de 100 a 200 mg. por 100.

c) Síntomas y signos. Los síntomas del coma diabético, son evidentemente vagos, por lo que es preferible tratar cual-

quier síntoma que se aparta de lo común: dolor de cabeza, anorexia, inquietud, debilidad muscular, náuseas, vómitos, somnolencia, respiración dolorosa, rápida o muy profunda. En presencia de fiebre debe estarse alerta por la posibilidad del coma diabético.

Las reglas para la prevención del coma, deben ser enseñados a todos los pacientes y deben dárseles instrucciones para estar alertas para cuando se sientan indispuestos: 1) meterse en la cama; 2) mantener su cuerpo caliente; 3) examinar orina y llamar al médico; 4) estar acompañado de alguien para que no se agoten sus fuerzas, 5) beber un vaso de líquido cada hora (café, té, caldo, jugo de naranja, agua o avena diluida con agua); 6) procurar evacuar el intestino por medio de un enema, sino retiene los líquidos tomados por la boca, después del enema ponerse otro de medio litro de agua que contenga una cucharadita de sal; 7) según el médico, ponerse las dosis adecuadas de insulina, de acción inmediata, las veces que sea necesario mientras la orina contenga azúcar.

A menudo los síntomas se han visto precedidos por ser, poliuria y polifagia. La saturación del organismo por los cuerpos cetónicos se refleja en el olor a fruta (manzana) en el aliento, que a veces se hace tan marcado que el olor peculiar invade todo el cuarto. Los movimientos respiratorios son del

tipo prolongado y profundo (respiración de Kusmaul o de hambre de aire) que pueden ser reemplazados por respiración superficial, cuando la muerte se aproxima; los globos oculares son blandos a la palpación; la boca y la lengua secos, cubierta de una capa de saburra sucia; el enfermo vomita líquido café obscuro, de naturaleza hemática; los signos abdominales simulan los de un apendicitis aguda; las extremidades están frías y la temperatura en ausencia de infección, es con frecuencia inferior a la normal; el pulso es rápido y depresible, la presión arterial baja; los músculos están flácidos; los reflejos tendinosos, disminuidos o abolidos y las pupilas se encuentran dilatadas.

Figura 7

d) Diagnóstico diferencial

	Hipoglucemia	Coma diabético
Antecedentes:	Alimento insuficiente, insulina en exceso, ejercicio en exceso	Insuficiente insulina, infección, desarreglos digestivos.
Principio:	Después de insulina de acción inmediata: repentino, unas horas después de la inyección. Después de insulina de acción prolongada: relativamente lento, varias horas después de la inyección.	Lento; horas o días
Evolución:	Ansiedad, sudor, hambre, dolor de cabeza, diplopia incoordinación, sobresaltos musculares, convulsiones, coma; (dolor de cabeza, náuseas y torpeza mental, especialmente después de insulina de acción prolongada).	Poliuria, polidipsia, anorexia, náuseas, vómitos, respiración profunda difícil, debilidad muscular, somnolencia, quizá fiebre, dolor abdominal, coma.

vencer la resistencia de ésta, con lo que se restablecerá la capacidad de utilización intracelular de la glucosa. Dentro de los primeros 60 minutos del tratamiento se debe administrar solución salina fisiológica. La administración de alimentos ricos en potasio, debe ser iniciada tan pronto como la rápida disminución de la glucemia, se puede dar jugo de naranja o pilla de avena.

f) Pronóstico del coma diabético. Son factores de importancia en el pronóstico del coma diabético: 1) la intensidad de la diabetes, 2) la duración y el grado de inconsciencia, 3) la edad, 4) el estado del aparato cardiovascular y renal, 5) complicaciones de la diabetes (personas responsables de la acidosis), 6) datos del laboratorio. El grupo que posee significación más alta, es el de las complicaciones, más el nitrógeno de la urea en sangre; el de significación intermedia, es la presión arterial más la duración del coma; el de menor significación, es el grado de inconsciencia. Con el tratamiento adecuado, todos los enfermos, aún en extrema acidosis, pueden recobrar la salud.

IV. Alergia y diabetes.

a) Tipo de manifestaciones alérgicas. Las reacciones alérgicas más comunes después de la inyección de insulina, son las locales, en las que se describen sensación de piquetes, de quemadura, de escozor en el sitio de inyección, y de media a

varias horas más tarde, los tejidos afectados sufren induración (varía de uno a varios centímetros de diámetro), puede hacerse caliente al tacto y está rodeado de una zona de eritema grande o pequeña, dolor; en algunos enfermos la induración desaparece de 6 a 24 horas después de la inyección, mientras que en otros puede durar varios días.

Mucho más espectacular, pero más rara, es la reacción alérgica generalizada; las formas principales son las de urticaria (prurito acompañado), edema angioneurótico, especialmente los tejidos flojos de párpados y labios, cuando son más intensos, pueden acompañarse de edema laríngeo y producir dificultad para respirar, este tipo de reacción aparece dentro de la primera hora después de la inyección y puede desaparecer espontáneamente en una o varias horas. De vez en cuando, los enfermos primero tienen una reacción local únicamente en el sitio de inyección, seguida algunos días o semanas después, de una reacción general, mientras que en otros, puede no tener reacción alguna en varios días; se presenta reacción local que aumenta la intensidad hasta que por fin se desarrolla la reacción alérgica generalizada. La adrenalina o la efedrina proporcionan generalmente alivio, pero a veces necesitan ser repetidas. Las reacciones alérgicas de menor frecuencia han sido las que dan síntomas gastrointestinales, la púrpura no trombocitopénica y varias combinaciones de efectos desagradables.

La reacción alérgica a la insulina que reviste mayor gravedad es el choque anafiláctico, que se presenta cuando se ha suprimido la insulina por algún tiempo y se reanuda su empleo; puede presentarse pérdida de la conciencia, disnea, caída de la presión arterial y cianosis, a veces también edema y urticaria, el enfermo da la impresión de encontrarse moribundo.

b) Teorías acerca de las causas de alergia por la administración de insulina. 1) La insulina misma, puesto que es una proteína; 2) la proteína característica del animal de que se obtiene la insulina; 3) impurezas de naturaleza tóxicas no suprimidas durante la preparación de la insulina; 4) sustancias agregadas a la insulina, tales como la protamina y la globina.

c) Tratamiento de la hipersensibilidad a la insulina. La forma en que se tratará al paciente dependerá del grado de sensibilidad y la intensidad de la diabetes.

Desensibilización Espontánea. Si un enfermo necesita insulina y la reacción cutánea (local) es llevadera, se deberá administrar insulina durante algunas semanas, con la esperanza de que se realice la desensibilización espontánea.

Cambio de marca de la insulina. Sólo una pequeñísima porción de enfermos han respondido.

Dietas con baja cantidad de carbohidratos. Rara vez está justificado el empleo de dietas bajas en carbohidratos, para evitar el empleo de la insulina en enfermos que tienen sensibilidad al medicamento.

Agentes hipoglucémicos administrados por boca. Resulta factible sólo en pacientes que tienen estable su diabétes y necesidades bajas de insulina.

Agentes antihistamínicos. En los enfermos en que las reacciones cutáneas son intensas y producen trastornos a causa de la extensión de las áreas hinchadas, o por la presencia de urticaria, se puede obtener gran mejoría con su empleo, hasta que el proceso de la desensibilización espontánea produzca el alivio natural.

Desensibilización. Se utiliza en pacientes que se han vuelto sensibles a todos los tipos de insulina, o los que presentan reacciones alérgicas generalizadas. La desensibilización lenta consiste en más inyecciones diarias, en esta forma las dosis de insulina del primer día serían: 1/1000, 1/500, 1/250, 1/125; el segundo día serían: 1/100, 1/50, 1/25, 1/12 y el tercer día: 1/5, 1/2, 1, 2; el preparado contiene 1/1000 de u. de insulina en 1/10 ml. de solución. La desensibilización rápida, consiste en poner las inyecciones con intervalos de 30 a 60 minutos.

La desensibilización es una medida terapéutica que puede salvar la vida en casos de coma diabético, que se presenta en personas hipersensibles.

V. Enfermedades Cardiovasculares, renales y diabetes.

a) Generalidades. Las enfermedades de los vasos sanguíneos más pequeños, capilares y venulas, particularmente del riñón y ojo, aparecen casi como patognómicas de la diabetes.

La enfermedad arterial coronaria es actualmente la causa principal de defunción en los diabéticos. El ataque de vénulas, capilares y arteriolas, es actualmente considerado como el rasgo más característico de las enfermedades vasculares del diabético, puede alcanzar una vasta distribución.

La arterosclerosis y las enfermedades de los vasos pequeños, están íntimamente asociados con las anomalías metabólicas del diabético; tales anomalías pueden ser la causa de las respuestas anómalas vasculares concomitantes. La restitución de los mecanismos normales de utilización de los carbohidratos por medio del empleo preciso de la insulina, es el factor aislado más efectivo para corregir las alteraciones que puede significar que

ha entrado en juego la capacidad potencial de la diabetes para producir la enfermedad vascular; tales alteraciones, en el caso de los lípidos circulantes, las lipoproteínas y los carbohidratos proteicos, son en la mayoría de los casos, reversibles, hasta el momento en que ya pueden descubrirse las complicaciones tardías de la diabetes. A falta de medios exactos para valorar los factores individuales que determinan la susceptibilidad del diabético a la enfermedad de los pequeños vasos, o a la arterosclerosis, las medidas preventivas deben encaminarse hacia el manejo apropiado de la diabetes y de la hipertensión.

La prevención así como el tratamiento deben tener ciertas normas: 1) el empleo temprano y continuo de la insulina; 2) el empleo de una dieta, 3) examen diario de la orina, con el reajuste de insulina, para obtener muestras libres de azúcar, 4) constantes consultas con el médico y 5) obtención de cifras satisfactorias de glucemia.

A) Enfermedad Renal. Se clasifica en 1) nefropatía diabética; 2) glomerulonefritis (aguda y crónica) 3) nefrosclerosis arterial, d) nefrosis.

1. Nefropatía diabética. Es la complicación más importante de la diabetes, que ha durado 10 o más años y que se

ha iniciado en la niñez o en la juventud. Es una combinación de esclerosis arterial, pielonefritis aguda y crónica, glomeruloesclerosis intercapilar y arterioesclerosis.

En los estudios de anatomía patológica subrayan la existencia de dos tipos de lesiones: 1) el nodular, con masas hialinas redondeadas o globulares en la porción central del lóbulo glomerular; 2) el difuso, en el que se ven prolongaciones de material hialino que se extiende hasta los espacios intercapilares.

2. Glomerulonefritis. En su forma aguda, la glomerulonefritis se presenta en los diabéticos, probablemente con la misma frecuencia que en los no diabéticos de la misma edad. La nefritis aguda se ha presentado en raros casos en el curso de la nefropatía diabética. La presencia de hematuria macroscópica con edema de la cara, después de infección aguda de las vías respiratorias superiores, fortalecen el diagnóstico. La glomerulosclerosis crónica, no se ha presentado con mayor frecuencia en los diabéticos. A pesar de la susceptibilidad del diabético a otras infecciones de cocos, parece estos causar escaso daño renal en el diabético.

3. Nefrosclerosis arterial. La enfermedad vascular hipertensiva, se ve con mucha frecuencia en el diabético de edad

madura o avanzada. Puede preceder a la iniciación de la diabetes, pero más comunmente aparece después de años de que ésta se ha establecido. Con mucha frecuencia termina por producir hemorragia cerebral, trombosis, insuficiencia cardíaca o renal. Quizá el 10% de estos enfermos mueren de uremia. Las lesiones histopatológicas comunes en las arteriolas son: 1) hipertrofia de la capa media, 2) fibrosis de la íntima, 3) hialinización de la íntima. Estas lesiones se encuentran en el riñón, páncreas, corazón y cerebro.

4. Nefrosis. En los diabéticos juveniles de larga evolución, es frecuente ver una fase nefrótica en las etapas iniciales de la nefropatía diabética. La lesión histopatológica encontrada a menudo en la nefrosis, consiste en anomalías de la membrana basal del glomérulo.

B) Hipertensión arterial. La diabetes por sí misma causa hipertensión del tipo renal, como resultado de sus efectos sobre el riñón, donde se produce prematuramente desarrollo de la enfermedad arterial renal. La hipertensión diastólica, ya sea del tipo esencial o primario (no provocada por la diabetes) o la producida por la enfermedad arterial renal (en parte causada por la diabetes), la acelera la arteroesclerosis.

El tratamiento racional de la diabetes, puede evitar la elevación de la presión diastólica debida a enfermedad arteriolar renal. La hipertensión esencial, se trata de modo semejante en el diabético que en el no diabético. Una vez que la hipertensión debida a la enfermedad renal de la diabetes, adquiere la misma magnitud que la de la hipertensión esencial, se aplican medidas análogas, excepto en el caso de diabéticos jóvenes de larga duración con albuminuria e importante disfunción renal.

La restricción de la sal en el tratamiento de la hipertensión es esencial, y debe ser especialmente rígida si existe insuficiencia cardiaca o renal. Estudios llevados a cabo con la dieta de arroz y frutas, indican que el descenso de la presión arterial, está en relación con la pérdida de sodio y agua, con la consiguiente reducción de líquidos extracelulares.

C) Enfermedades de corazón y diabétes. Mientras que la nefropatía diabética se ha convertido en la causa principal de la muerte de aquellos diabéticos que iniciaron su enfermedad en la niñez o la juventud, la enfermedad del corazón es la más importante entre las causas de defunción, de todos los diabéticos que iniciaron su diabétes después de los 30 años de edad.

La aterosclerosis coronaria ocupa el primer lugar entre las causas de las lesiones cardiacas en la diabetes, en con-

traste con la arteriosclerosis, son raros otros tipos de enfermedad cardíaca. Las lesiones congénitas del corazón, se han presentado en los hijos de madres diabéticas y en los enfermos diabéticos juveniles, son encontrados con la frecuencia calculada.

1. Aterosclerosis coronaria. La aterosclerosis de las coronarias se descubren en no menos del doble de los casos de diabéticos mayores de 40 años con hipertensión, que en los diabéticos de edad comparable, pero sin hipertensión.

2. Angina pectoris. El futuro del diabético durante el primer año, después del comienzo, de la angina de pecho, es especialmente desfavorable. Actualmente la experiencia con los diabéticos, ha mejorado, especialmente cuando sobrevive el primer año, si se ajusta a su nuevo estado, si se hace la múltiple anastomosis intercoronaria que suele presentarse. La angina del diabético es predominantemente producida por el ejercicio. Las formas atípicas de la angina de pecho son frecuentes en el diabético, en quien con extraordinaria frecuencia, el dolor puede localizarse en el cuello, la espalda, o el abdomen. El tratamiento mejora cuando se hace el diagnóstico temprano. El alivio sintomático se obtiene administrando nitroglicerina, puede usarse también peritrate y otras preparaciones vasodilatadoras de acción prolongada. Debe darse gran importancia al programa de

moderación de ejercicio, como en el reposo, en reducir el estado de ansiedad y del peso corporal, lo más importante es el riguroso manejo de la diabetes, con supresión del tabaco en todos los casos.

3. Insuficiencia coronaria. Ayudan a hacer el diagnóstico, el dolor precordial, que es de intensidad y de duración análogas a las del infarto, pero sin estado de shock, insuficiencia cardíaca, ni ruidos de roce y sólo con signos electrocardiográficos de isquemia. La insuficiencia coronaria no es rara en los diabéticos, especialmente en los que eran hipertensos antes del principio de la diabetes.

4. Infarto al miocardio. El pronóstico para los diabéticos que sufren infarto al miocardio, ha sido mucho peor que para los no diabéticos de la misma edad, en particular durante el primer ataque y cuando es concomitante la descompensación diabética.

El tratamiento y la prevención de la enfermedad coronaria consiste en: 1) corrección continua de la diabetes. Administración correcta de insulina, dieta, examen diario de orina, constantes consultas con el médico, obtención de las cifras de glucemia.

2) Reducción del peso. El peso corporal del diabético, debe estar por debajo del promedio de su edad, pasando los 35 años. La reducción del peso mejorará el gobierno de la diabetes y reducirá la sobrecarga del corazón.

3) Reducción de la hipertensión arterial. Debe buscarse el descenso de la hipertensión. Siempre que la hipertensión diastólica exista, o cuando se sepa que está ligada a la arteriosclerosis renal, debe procurarse su mejoría.

4) Reducción de las grasas en la dieta. Es sin duda indicada.

5) Debe prescribirse ejercicio moderado. Y sobre todo proscripción del tabaco.

VI. Las infecciones en la diabetes.

a) La infección como factor etiológico. Las infecciones graves y prolongadas observadas en hospitales y clínicas, son frecuentes, sin embargo, la aparición de la diabetes en estos casos son rarísimos. Estas son las razones prácticas por las que no concedemos importancia etiológica a las infecciones.

b) Disminución de la resistencia a la infección en la diabetes. Desde la época de la introducción de la insulina, el tratamiento ha mejorado tanto, que hace posible un excelente manejo de la diabetes en casi todos los pacientes. En los que ésto se logra, y a los que se administra la dieta adecuada, la resistencia clínica a la infección se aproxima a lo normal, sin embargo, en los enfermos cuya diabetes es mal gobernada, es innegable la incapacidad para vencer las infecciones; esto se debe a los siguientes factores: 1) aumento del contenido de glucosa en sangre y tejidos; 2) disminución de la actividad de los elementos sanguíneos, relacionados con la resistencia a la infección: i) actividad del complemento inferior a lo normal; ii) capacidad fagocitaria de los leucocitos inferior a lo normal; iii) poder bacteriostático y bacteriocida de la sangre total, inferior a lo normal. iv) funcionamiento insuficiente de las células fijas de los tejidos; v) abatimiento de la capacidad de los tejidos, para reaccionar a los estímulos antigénicos; vi) Descenso de la nutrición celular general.

c) Manejo de las infecciones en la diabetes. i) Dieta e insulina: a menos que una infección sea pronta y eficazmente tratada, puede conducir a la acidosis, cosa en gran parte debida a la fiebre, y al resultante aumento del metabolismo. Las necesidades de insulina aumentan casi invariablemente. La dieta ha de ser sencilla, pero a menudo tendrá que ser más rica como

resultado de la enfermedad aguda del paciente. Deberán administrarse de 100 a 200 gr. diarios de carbohidratos. Nos sacarán de muchos aprietos los carbohidratos, en forma de avena u otros cereales, jugos de frutas, verduras bien cocidas o en puré; las proteínas representadas por huevos, pescado y pollo; y las grasas, en forma de crema.

Durante el período de la actividad de las infecciones, debe administrarse insulina a dosis suficientemente grandes, para mantener el estado diabético bien dominado, aún cuando la breve evolución de algunas infecciones agudas, no es preciso mantener la orina absolutamente libre de azúcar, y hasta resulta conveniente que no suceda así, ya que en cualquier momento puede cesar la infección y automáticamente tendrá que reducirse la cantidad extra de insulina; si el enfermo no es vigilado constantemente, podrá producirse crisis hipoglucémica.

d) Tratamiento por sulfamidas y antibióticos. Los diabéticos que sufren infecciones han compartido con otras clases de enfermos, las ventajas de un mejor tratamiento con una baja mortalidad, que se han hecho factibles con la introducción de las sulfamidas y de los antibióticos. El empleo de los antibióticos ha hecho cambiar el pronóstico para los diabéticos. Con el empleo de los antibióticos, de aplicación específica, a dosis amplias puede conseguirse un increíble beneficio en infecciones agudas de diverso tipo, tal como es el caso del no diabético.

VII. El aparato digestivo en la diabétes.

a) Constipación. Aún cuando la constipación probablemente no sea más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos, constituye un achaque frecuente, en especial en los enfermos de edad avanzada. Debe aconsejarse al diabético que haga ejercicio, ya que la actividad física no sólo ayuda a reducir la glucemia, cuando se administra la cantidad adecuada de insulina, sino que, es beneficioso para mantener regularizado el hábito del intestino.

Para el tratamiento de la constipación, como para el manejo de la mayor parte de los problemas de los diabéticos, la clave es la constancia. Regularidad en las comidas, en la ingestión de líquidos, en las horas de sueño, del ejercicio, así como en la hora de vaciar el intestino. Cuando por razón especial está indicado un catártico, podrá emplearse cualquiera de los laxantes comunes.

b) Diarrea. La diarrea es una complicación seria y aflictiva en los diabéticos, porque con ella se produce pérdida de líquidos y electrolitos, desnutrición intensa o moderada, con tendencia a la acidosis, puesto que aumenta necesariamente el catabolismo de las grasas. Cuando va acompañada de vómitos, la diarrea puede conducir al coma diabético, porque con la abstinencia de los alimentos, con frecuencia se descuida la administra-

ción de insulina; a menudo los enfermos razonan erróneamente: no deben inyectarse nada de insulina, puesto que ni comen ni retienen los alimentos. La diarrea puede provocar intensas reacciones insulínicas, porque puede aumentar la efectividad de la insulina debido al descenso del metabolismo y a la falta de absorción de carbohidratos; por lo que la diarrea debe considerarse como un problema serio del diabético.

i) Anacidez. La ausencia del ácido clorhídrico libre en el jugo gástrico puede ir asociada en algunos individuos diabéticos o no diabéticos; con diarrea, y por tal razón hay que considerar la frecuencia de la anacidez en la diabetes; así como el papel probable que aquélla puede desempeñar en determinados enfermos.

ii) Insuficiencia de la secreción externa del páncreas. En la diabetes puede encontrarse la secreción externa del páncreas alterada, en la gran mayoría de los diabéticos, aún en aquellos que tienen la enfermedad en forma grave, la digestión y la absorción de los alimentos parece efectuarse en forma completamente normal.

iii) Tratamiento de la diarrea. La dieta debe ser concentrada y debe de consistir en alimentos suaves y fácilmente tolerados. Hay que prohibir las verduras muy llenas de hojas,

la fruta cruda, los líquidos fríos o helados. Si la diarrea es cosa sencilla en su naturaleza, de breve duración, el problema no es muy grave. La vuelta a la dieta normal ha de hacerse gradualmente, según lo dicte la tolerancia del enfermo. Si la diarrea es grave, sino se retienen ni los alimentos, ni los líquidos administrados por la boca, debe darse por vía intravenosa solución de dextrosa al 5/100 en agua o en solución salina. A menos que se este administrando insulina a la dosis indicada, podrán darse de 8 a 12 unidades de insulina cristalina al mismo tiempo que se administre la solución de dextrosa por vía intravenosa. La diarrea puede provocar aumento o descenso de las necesidades de la insulina. Si se requiere mayor cantidad de insulina, es más seguro administrar en dosis más cortas y con mayor frecuencia.

c) Úlcera gástrica y duodenal. La úlcera péptica, predomina en los individuos jóvenes. Si se toman en cuenta diferencias de edad y duración de la vida, la frecuencia ajustada de la úlcera péptica, es posible que sea la misma en los diabéticos que la población general.

El tratamiento de la úlcera péptica en los diabéticos se ajusta a los no diabéticos. Debe reglarse la dieta de manera que constituya buen tratamiento para el estado diabético, así como para la úlcera; aún en dietas con administración frecuente de leche y crema, las cantidades relativas de estos líquidos pue-

den ajustarse de tal manera que provean, desde el punto de vista de la diabetes, satisfactoria cantidad de carbohidratos, proteínas y grasas. Son esenciales el estricto apego al programa de reposo, de comidas blandas frecuentes, de antiácidos y anti-espasmódicos, así como de restricción de la hiperglucemia y de la glucosuria.

d) Hemorragias gastrointestinales en el diabético. Las hemorragias del tubo digestivo del diabético, se presentan con gran frecuencia. En el coma diabético, con frecuencia se encuentra el estómago distendido con líquidos que contienen sangre. Aunque poco común, una tercera causa de hemorragia gástrica en el diabético, son las reacciones insulínicas graves.

e) Trastornos específicos del hígado en la diabetes.

i) Hepatitis. La hepatitis relacionada con la diabetes es muy rara, se señala como causa de la hepatitis artificial de los enfermos en las clínicas de diabéticos, por medio de jeringas y agujas esterilizadas impropriamente.

ii) Cirrosis del hígado. Resulta difícil de resolver el problema de la cirrosis hepática, son más comunes entre los diabéticos que en la población general. La existencia de cirrosis aumenta la gravedad de la diabetes, debido quizá a la perturbación de la función glucogémica del hígado.

f) Hemocromatosis. La hemocromatosis combinada con la diabetes resulta muy poco frecuente. Es un estado en el que hay acumulación anormal de hierro en el organismo. El proceso es generalizado, afecta todos los tejidos, pero el hígado lleva la peor parte y puede contener mucho más hierro de lo normal. La hemocromatosis parece ser un error congénito del metabolismo, caracterizado por un grado anómalo de absorción del hierro a lo largo del aparato gastrointestinal. Como característica de la hemocromatosis tenemos: cirrosis hepática, diabetes y pigmentación de la piel.

g) Cálculos biliares y enfermedades de la vesícula biliar. Parece ser un hecho establecido que la enfermedad de la vesícula biliar es más frecuente en el diabético que en la población en general. Aunque la colelitiasis y la colecistitis se presentan con mayor frecuencia en los diabéticos que en los no diabéticos, la enfermedad vesicular no puede ser considerada como factor fundamental de la diabetes.

VIII. El sistema nervioso y la diabetes.

a) Neuropatías diabéticas. La neuropatía diabética puede definirse como el estado de degeneración aguda o crónica de los nervios periféricos, del sistema nervioso autó-

nomo o del sistema nervioso central, peculiar de la diabetes. Ataca principalmente los nervios de las extremidades inferiores y es mucho más frecuente de lo que la mayor parte de las estadísticas señalan. Probablemente, el hallazgo más frecuente es la disminución de la sensación vibratoria en las extremidades, que ha sido descubierta quizá en el 95% de los diabéticos con diabetes no controlada durante años. El síntoma predominante de la neuritis diabética es el dolor, que tiene la característica de agravarse por la noche, este dolor puede ser superficial o profundo, continuo, abrasivo o lancinante; son frecuentes las parestesias, lo mismo que el dolor pueden presentarse por la noche; la causalgia es común, junto con adormecimiento, pinchazos y sensación de frío en las extremidades; la hiperestesia puede ser tan marcada que llega a hacerse intolerable el peso de las ropas de cama. No son raras la depresión mental ni la estabilidad emocional. Los signos neurológicos son comunes y en ocasiones pueden ser las primeras o las únicas manifestaciones, disminución o ausencia de los reflejos tendinosos. Se observa con frecuencia paresia y parálisis musculares y puede desarrollarse pie colgante (pie equino), aunque también puede presentarse en la mano. La hipotensión postural y la taquicardia son propios de la neuropatía diabéticas, debe sospecharse cuando el enfermo se queja de vértigo o sensación inminente de lipotimia al ponerse de pie, por lo que debe de tomarse con rutina la presión arterial. Cada día se reconoce más la importancia de las

neuropatías diabéticas en relación con las lesiones de los pies en los diabéticos, las alteraciones cutáneas de orden neuropático, comienzan comunmente como ampollas en la yema de los ortijos o cerca de una callosidad formada por zapatos mal ajustados, la falta de la sensibilidad normal es la causa de que el enfermo ignore la existencia de la lesión inicial y de que retrarde el tratamiento hasta que se haya producido la infección secundaria.

b) Neuropatías del sistema nervioso autónomo. Las fibras amielínicas pueden ser las primeras en sufrir el daño que explica las complicaciones nerviosas de la diabetes.

c) Triopatía. La triada está representada por: neuropatía, retinopatía y nefropatía.

d) Líquido cefalorraquídeo. La anormalidad que se presenta en el líquido cefalorraquídeo en las neuropatías diabéticas, es la anómala elevación de las proteínas.

e) Parálisis de los nervios craneanos. La parálisis facial es la más común de las lesiones nerviosas craneales. La diplopia debida a la hipoglucemia debe tenerse en cuenta siempre, pero es sólo temporal y mejora rápidamente.

f) Reacciones pupilares. Anormalidad en las reacciones pupilares han sido relatadas en muchos casos de diabetes, en los que las respuestas pupilares eran perezosas.

g) Trastornos genitourinarios. La llamada vejiga medular ha sido manifestación de la neuropatía diabética, que es una parálisis vesical del tipo atónico.

h) Anatomía patológica de la neuropatía diabética. En sus formas típicas, la neurosis diabética es reversible y no fatal.

i) Etiología. Es inevitable la conclusión de que la neuropatía resulta del metabolismo anormal de la diabetes no regulada. La deficiencia de insulina conduce al empeoramiento de la utilización de los carbohidratos, tanto con respecto a la glucosa, como a los almacenados en forma de glucógeno. Proteínas y grasas sufren oxidación preliminar en el hígado, con producción de cuerpos cetónicos, que son oxidados en la periferia; cuando el catabolismo de las grasas excede el máximo utilizable, aparece cetonuria. La comprobación clínica, indica que las neuropatías aparecen cuando los cambios metabólicos fallan en mantener la nutrición en forma adecuada. Los carbohidratos son la clase principal de alimento utilizado en el metabolismo del sistema nervioso. El cerebro puede metabolizar glucosa sin insulina,

cualquier enfermedad que interfiere en el metabolismo de los carbohidratos puede conducir a neuropatías.

j) Tratamiento. A menos que la diabetes sea puesta en orden por medio de insulina y dieta, toda otra terapéutica carece de valor. La hospitalización inicial es necesaria para obtener mejores resultados.

k) Manifestaciones poco comunes de las neuropatías diabéticas.

i. Articulaciones de Charcot. Aparece frecuentemente la asociación de la neuropatía diabética, articulación de Charcot, retinitis y nefropatía diabética. En el pie encontramos un engrosamiento de la región tarsal, que tiende a progresar lentamente y puede convertirse en un pie deforme; se cree que la destrucción ósea representa una alteración trófica resultante de la neuropatía diabética.

ii. Diarrea nocturna del diabético. Es una diarrea de origen no determinado, nombrado como diarrea de la diabetes, en estos casos no ha podido demostrarse insuficiencia de la secreción pancreática externa, y la administración del tubo pancreático no corrigió la diarrea.

1) Trastornos del sistema nervioso como complicación de la diabetes.

i. Emoción. Con frecuencia se ha relatado que el nivel del azúcar de la sangre puede ser afectado por emociones; algunas emociones causan hiperglucemia, mientras que en otras ocasiones la respuesta a la emoción sea de hipoglucemia.

ii. Sicosis. Estudios practicados en sicosis maniacodepresivas, y esquizofrénicos indican que el nivel de la glucemia permanece inalterable.

iii. Epilepsia y trastornos análogos. La incidencia de la epilepsia en adultos diabéticos sin complicaciones no es más alta que en adultos normales. En cualquier persona, diabética o no diabética, que sufre de convulsiones o ataques, en los que se presenta periódicamente confusión, delirio, convulsiones o coma, la hipoglucemia, es un factor etiológico que debe ser considerado. La hipoglucemia puede presentarse como alteración funcional de origen desconocido, o de naturaleza orgánica resultante de medicación insulínica, de tumores de los islotes pancreáticos de Langerhans, de enfermedades del hígado, de insuficiencia hipofisiaria o suprarrenal o lesiones del sistema nervioso central; puede presentarse amplia gama de síntomas, con o sin daño cerebral de importancia. Los efectos de la hipoglucemia no siempre son referidos al nivel presente del azúcar

sanguíneo sino a la velocidad con que desciende la glucemia, los efectos varían en diversas regiones del cerebro, si ésta se prolonga puede producir la muerte de las neuronas corticales y alteraciones irreversibles. Los diabéticos son más sensibles a la hipoglucemia que los individuos normales, por lo tanto, la relación de la hipoglucemia con las alteraciones permanentes y la posible provocación de la epilepsia es un serio problema.

IX El aparato genitourinario

a) Consideraciones generales. Con el aumento de la duración de la vida del diabético, el aparato genitourinario ha adquirido nueva importancia. La genuina nefropatía diabética se ha convertido en el factor más importante entre las causas de mortalidad en la diabetes que tiene su principio en la etapa inicial de la vida. En el desarrollo de esta nefropatía influyen de modo capital las infecciones del aparato urinario, especialmente de los riñones.

b) Infecciones del aparato urinario. El uso de los agentes quimioterápicos, y antibióticos ha revolucionado el tratamiento de las infecciones del aparato urinario.

i) Papilitis renal necrótica. La obstrucción del aparato urinario es raro en el diabético.

ii) Pielonefritis. Los rasgos clínicos de la pielonefritis aguda, que comprenden sensibilidad y dolor a la palpación del área renal, calosfríos, fiebre, piuria, náuseas y vómitos. La piuria puede ser definida como la presencia de 5 o más leucocitos en una muestra de orina. Tratar inmediatamente las infecciones del aparato urinario y la supresión agresiva de los factores causales es esencial frente a las pielonefritis. Las relaciones entre pielonefritis crónica e hipertensión son muy importantes.

iii) Cistitis. En los diabéticos ha sido mayor en mujeres, el tratamiento es igual que el de la pielonefritis.

c) Enfermedades de la próstata.

i) Hipertrofia prostática benigna. Se presenta en igual número de pacientes diabéticos que en pacientes normales.

ii) Cáncer de la próstata. Su porcentaje es el mismo para los diabéticos que los pacientes no diabéticos.

iii) Infección de la próstata. Su porcentaje es el mismo en diabéticos que en no diabéticos, su tratamiento consiste en la administración de penicilina.

d) Paresia de la vejiga. Va asociada con neuropatía, el mal control de la diabetes y las lesiones vasculares.

e) Lesiones varias.

i) Calcificación del deferente. Esta complicación degenerativa relativamente específica de la diabetes. Como característica se encontró calcificación arterial, retinitis, hipertensión arterial y albuminuria.

ii) Tumores. El temor predominante del aparato urinario es la hipertrofia benigna de la próstata.

iii) Neumaturia. La neumaturia idiopática es más común en los diabéticos que en los no diabéticos. Si se presenta neumaturia, la orina puede encontrarse libre de azúcar por efecto de la infección y por tal causa no debe hacerse el diagnóstico de la diabetes, a menos que se hagan determinaciones del azúcar sanguíneo.

iv) Tratamiento de la anuria. Como exclusión de la anuria, que puede presentarse como fenómeno terminal en el caso de enfermedad renal crónico, la anuria repentina se ha presentado en los diabéticos como una secuela de la cetosis diabética o como complicación de la infección renal.

f) Reglas para el tratamiento. Profilaxia: la prevención de las infecciones del aparato urinario debe comenzar con el descubrimiento temprano de la diabetes y la inmediata iniciación del tratamiento adecuado antes de que se presente hiperglucemia y cetosis. Cuando el enfermo haya aprovechado la dieta con la ayuda de la insulina, la orina dejará de contener azúcar y cesarán el prurito y la irritación local, a menos que se haya presentado infección.

Debe enseñarse la higiene rectal y perineal, especialmente en la mujer.

i) Liquidar la infección urinaria inicial, antes de que aparezcan signos de complicación.

ii) La identificación del germen y las pruebas de laboratorio para la sensibilización de los antibióticos.

iii) Debemos averiguar la causa de la infección.

iv) Agente terapéutico adecuado

v) Puede hacerse necesario, de cuando en cuando, el cambio de los agentes antibióticos o quimioterápicos en las infecciones mixtas.

vi) La infección del aparato urinario del diabético, exige tratamiento ulterior por largo tiempo.

X. Piel y diabetes

a) **Introducción.** Aunque no hay enfermedades de la piel que sean en absoluto privativas de la diabetes, algunas infecciones cutáneas son más comunes en la diabetes que en general.

b) **Prurito.** El prurito genital se presenta con frecuencia en la diabetes no controlada, especialmente en la mujer. Si no desaparece después de la desaparición del azúcar en la orina, el examen clínico revelará alguna causa local; queda indicado el tratamiento causal adecuado, como medidas no específicas son útiles el reposo en cama, cuidadosa limpieza, lavados vaginales sencillos y los más simples de los ungüentos. La piel del diabético se infecta más fácilmente con monilias (cándidas) que la piel de los no diabéticos.

c) **Epidermofitosis.** La dermofitosis de la piesera (infección micótica de los pies) es la enfermedad más común en los diabéticos. A veces se encuentran grietas abiertas en el fondo de los espacios interdigitales, o en la cara plantar de los sortejos o en la unión de éstos con la planta del pie. Como los cultivos de material tomado de los espacios interdigitales en los diabéticos dan casi siempre estafilococos, se comprende que estas grietas pueden ser la puerta de entrada a infecciones de consideración. Muchos diabéticos han perdido un ortejo y

quizá un pie como resultado de ostiomielitis en la que se produjo la infección original por una epidermofitosis.

La prevención de la epidermofitosis consiste en no andar con los pies descalzos en pisos donde con frecuencia se hayan los hongos, como en los gimnasios, baños de regadera, tanques de natación y en casa si hay otros miembros de la familia infectados.

d) Infecciones de la piel. Las infecciones de la piel exigen tratamiento inmediato, concienzudo y suave. La primera indicación a los diabéticos es que deben mantener bien limpia su piel, debe advertírseles de los peligros que hay en las heridas leves y aconsejarles cómo deben evitar cualquier lesión de tejidos blandos al cortarse las uñas o callos. Las uñas deben limpiarse con una lima roma, nunca de filo. El diabético es más sensible a infecciones si tiene la piel muy seca, a lo que se recomienda la aplicación de lanolina todas las noches; y si por el contrario, la piel de los pies es muy suave, esta mejor indicado el uso de fricción con alcohol. En la actualidad, en todas las infecciones del diabético, los antibióticos constituyen una verdadera bendición, y han cambiado por completo el plan de tratamiento.

e) Xantosis. La xantosis o xantocromia es una al-

teración amarillenta de color anormal de la piel, que a veces se encuentra en el diabético, se le encuentra especialmente en las palmas de las manos, plantas de los pies y pliegues nasolabiales.

f) Xantoma del diabético. Es una alteración de la piel del diabético, hoy poco común, en el que se ven nódulos dispersos de color rojo brillante moteados, hasta un tinte de rosa oscuro; son más numerosas en la cara posteroexterna del antebrazo, especialmente del codo y alrededor de las rodillas. En el diabético están asociadas con aumento de los lípidos totales y del colesterol de la sangre; el tratamiento consiste en el cuidadoso control del estado diabético, de manera que se produzca un descenso tanto de los lípidos como el colesterol, lo que se consigue por medio de la dieta y la insulina, desapareciendo inmediatamente las lesiones.

g) Necrobiosis lipofídica diabética. En los casos en que se presenta en no diabéticos podría hacerse el pronóstico de que podrá aparecer diabetes en el futuro. Las lesiones del principio son elevaciones de la piel con elevaciones de la piel con pápulas de bordes nítidamente limitados, pueden estar coronadas por una pequeña escama y no desaparecen a la presión. En estas etapas ulteriores, las lesiones toman la forma de placas redondas ovoides o irregulares, con bordes bien limitados, de

consistencia firme y superficie brillante. Más tarde puede presentarse un área circular de depresión, con atrofia y ulceración; si se tiene cuidado para evitar la infección secundaria, las ulceraciones terminan por rellenar su cavidad y dejan delgada capa de tejido cicatricial. La etiología de esta enfermedad cutánea es desconocida.

h) Dermatitis gangrenosa. La gangrena de la piel del tronco y de los brazos se presenta durante el coma diabético o después de él; se encuentran vesículas en el dorso, muslos y piernas con estado febril.

i) Lipodistrofia. No mucho tiempo después de la introducción de la insulina, los clínicos observaron que en determinados pacientes presentaban alteraciones del tejido celular subcutáneo en el lugar de las inyecciones; tales cambios o alteraciones tomaban el aspecto de una hiperatrofia, otros eran atróficos, aunque los dos tipos podían aparecer en una misma persona, éstas son relativamente comunes.

Son de gran utilidad para los pacientes, las siguientes sugerencias: i) al inyectarse, deposite la insulina por debajo de la grasa subcutánea o por lo menos en las capas inferiores de ella, nunca superficialmente; ii) cámbiese constantemente el sitio de inyecciones; iii) si se sabe que el enfer-

mo es susceptible a la atrofia, evítese usar brazos o piernas para aplicar las inyecciones y recúrrase a las partes del cuerpo no expuestas a la vista.

XI. Enfermedades de la sangre

a) Anemias. Las anemias debidas a pérdida de eritrocitos, pueden ser originadas por situaciones agudas o recurrentes. Las causas comunes de tales anemias agudas son: hemorragias por úlcera péptica, principalmente la duodenal; por ruptura de las venas esofágicas en la cirrosis del hígado; carcinoma del estómago o del tubo intestinal; o por lesiones malignas del aparato genitourinario.

La anemia debida al aumento de la destrucción eritrocítica, se ha presentado en nuestros diabéticos en casos de septicemias, intoxicaciones químicas y por causas intrínsecas.

La gran mayoría de los casos de anemia que se ven en los diabéticos son secundarios. Las deficiencias nutritivas son causa importante de defectos en la formación de la sangre, como en el caso de las anemias macrocíticas con deficiencia de vitamina B12, ácido fólico y deficiencias de hierro. La deficiencia del ácido ascórbico no es raro en el diabético. La deficiencia de hierro es causa frecuente de anemia hipocrómica,

que se ve en enfermos jóvenes que han heredado de la madre la deficiencia del hierro durante el embarazo, dietas bajas en alimentos dotados de hierro con falta de ácido clorhídrico en el estómago, particularmente cuando se presenta con frecuencia diarrea en los diabéticos.

Las nefropatías diabéticas, que actualmente causan más del 50 % de las muertes en los diabéticos jóvenes, se caracterizan por insuficiencia renal y anemia en los últimos meses o años de la vida. En las anemias graves, las transfusiones mejoran temporalmente las molestias del enfermo, que sufre disnea y astenia.

b) Anemia perniciosa. Son factores esenciales en la anemia perniciosa la deficiencia de la vitamina B12, así como la característica anacididad gástrica y la ausencia de la substancia termolabil (factor intrínseco de Castle). Existen ciertas analogías clínicas entre la anemia perniciosa y la diabetes azucarada no tratada. La piel del diabético es floja, pálida y fría, lo que frecuentemente sugiere anemia, sin embargo, no se confirma con el examen de sangre; en la acidosis las mejillas coloradas enmascaran la verdadera anemia; el tinte amarillo de la piel, tan común en los diabéticos, es fácil de diferenciar del color amarillo limón de la anemia perniciosa, por la intensidad del primero en las palmas de las manos y plan-

tas de pies. Para el diagnóstico de la anemia perniciosa, además de ser el examen de sangre, se apoya en el examen de la médula ósea. Los trastornos neurológicos, principalmente parestesias de manos y pies, son comunes tanto en la diabetes como en la anemia perniciosa. Las alteraciones del sistema nervioso central producidas por la diabetes son usualmente temporales y responden favorablemente al tratamiento, en cambio en la anemia perniciosa, las lesiones medulares son difíciles de mejorar. En el tratamiento de la anemia perniciosa ha sido utilizado con grandes resultados el extracto hepático o la vitamina B12 por vía parenteral.

c) Enfermedades hemorrágicas. Las hemorragias se presentan cuando hay: i) coagulación anormal de la sangre; ii) defecto en el número o las funciones de las plaquetas; iii) defectos de la pared vascular.

d) Leucopenia y agranulocitosis. Se presenta en un porcentaje igual en los enfermos con diabetes que en los no diabéticos.

e) Leucemias. Se presenta en un porcentaje igual en los diabéticos que en los no diabéticos.

XII. Los ojos y la diabetes

La conservación de la vista ha llegado a ser uno de los objetivos de mayor importancia en el tratamiento de la diabetes grave. Es verdad que con frecuencia los primeros signos de la diabetes se manifiestan en la retina, mucho antes que la albuminuria o cualquier otro signo precautorio aparezca. Hoy en día, el peligro ocular más destacado es la retinopatía diabética específica, que se caracteriza por alteraciones en la morfología de venulas y capilares, con ulterior neovascularización. En los diabéticos jóvenes, estas alteraciones pueden presentarse por alguna relación funcional entre la insulina y otras hormonas, y sistema enzimáticos, de ahí que el uso hábil de la insulina, la buena dieta, y la supervisión médica adecuada, logran diferir o evitar tales complicaciones diabéticas en la mayoría de los enfermos.

a) Frecuencia de la diabetes. Aunque el número de diabéticos con mala vista o ceguera no se conoce con precisión, todos los cálculos recientes concuerdan en que existe notable aumento de ceguera debida a la diabetes.

b) Retinitis proliferante. La retinopatía proliferante significa diabetes grave. Aun cuando cualquier tipo de retinopatía encontrado en los no diabéticos, puede verse

en los diabéticos; tres son los tipos de lesión que forman la mayoría de las alteraciones que se desarrollan en los diabéticos: i) retinitis diabética simple: los diminutos puntos rojos que se ven en el fondo del ojo, son microaneurismas. Se presentan en otras enfermedades pero con menor frecuencia que en la diabetes. Se encuentran a menudo hemorragias redondas, duras y exudado cereos, así como pequeñas hemorragias en forma de flama. En los enfermos jóvenes puede encontrarse algunos años después de la diabetes en ocasiones en los de mayor edad mucho antes de que sea detectada la diabetes, o en una diabetes muy benigna. ii) Exudados renales: los exudados cotonosos, las zonas de edema y las estrías hemorrágicas, sugieren una complicación renal, o el desarrollo de una nefropatía diabética. iii) Retinitis proliferante. El paso progresivo de una retinopatía simple a retinopatía proliferante es casi patognómico de la diabetes grave. En muchos enfermos no se hace el diagnóstico sino hasta que la casi pérdida de la vista por hemorragias del vitrio o de la retina se hacen presentes. El diagnóstico de la retinitis proliferante, puede ser difícil en su inicio; un rasgo impresionante es la dilatación de las vénulas. La lesión más característica es la formación de nuevos vasos sanguíneos en cualquier zona de la retina; la contracción del tejido cicatrizal, puede originar desprendimiento de la retina, pueden presentarse hemorragias nocturnas.

El tratamiento de mayor eficacia es el preventivo, por medio del diagnóstico oportuno de la diabetes, el uso temprano de la insulina, el control eficaz de la diabetes y las reglas dietéticas.

c) Estudios de anatomopatología retiniana. Como las alteraciones de la retina constituyen generalmente los primeros signos decisivos de las secuelas de la diabetes tardía y pueden observarse directamente, la retinopatía diabética se ha convertido en la piedra de toque para el estudio de las enfermedades vasculares en la diabetes. El cuadro histológico se caracteriza: i) Microneurismas: son las llamadas hemorragias puntiformes. En la diabetes, las microaneurismas, generalmente están situados en la capa nuclear interna del lado venoso de los vasos pequeños que unen los plexos profundos con los superficiales de la retina. Las microaneurismas son debidas a la combinación de la ingurgitación venosa con la degeneración grasosa local de las paredes de los vasos. La diabetes sobresale como la enfermedad en que los microaneurismas se ven con mayor frecuencia, en mayor número y en las formas más avanzadas, que dan lugar a hemorragias y exudados. ii) Flebopatía: la alteración que se observa al principio es la repleción y la dilatación de las venas. La presencia de profundas alteraciones varicosas en las venas de la retina de individuos jóvenes es casi patognómica de la diabetes. La flebopatía pre-

domina en los diabéticos jóvenes con diabetes de larga duración. La combinación de puntos sanguinolentos y de exudados en presencia de venas retinianas normales indican buen pronóstico; las venas engurgitadas indican una inminente tendencia a la trombosis y a las grandes hemorragias de la retina y el vitrio, lo que puede conducir a la pérdida de la vista. iii) Vasos proliferantes neoformados: los vasos neoformados, en casos graves de retinopatía en donde había signos de oclusión arteriolar, podrían iniciarse en capilares marcadamente elongados y tortuosos, por el lado venoso y proliferar dentro del área isquémica. La proliferación de nuevos vasos no es, específica de la enfermedad diabética de la retina. iv) Hemorragias: aparte de las hemorragias puntiformes y de los microaneurismas, pueden ocurrir hemorragias más grandes de variadas formas. No son típicas y pueden presentarse en cualquier región del fondo. v) Exudados: pueden presentarse exudados pequeños, que al principio son discretos blancos o amarillentos, que después tienden a fundirse en una sola masa.

d) Prevención de las retinopatías. El control de la diabetes aparece como el más importante entre cualesquiera otros factores conocidos para contrarrestar la duración o la gravedad de la diabetes y poder prevenir o posponer estas complicaciones degenerativas en la retina.

e) Alteraciones transitorias de la refracción.

Estas alteraciones son bilaterales, tienen un principio dramático y pueden durar desde unos días hasta varias semanas.

f) Párpados. Los párpados de los diabéticos

exhiben lesiones de la piel y la mucosa del mismo tipo y frecuencia de las que se ven en los no diabéticos de edad comparable, con excepción de ligera preponderancia de los xantelasma (en los diabéticos).

g) Córnea. En la córnea, la frecuencia de arcos

seniles fue la misma en los diabéticos que en los no diabéticos.

h) Cristalino. La catarata complicada, es más

frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos; la frecuencia de esta enfermedad aumenta con la duración de la diabetes. La diferencia química entre los cristalinos con catarata, diabéticos y no diabéticos, consiste principalmente en la alteración de la relación calcio-fósforo.

i) Lipemia de la retina. La acidosis diabética

produce con frecuencia profunda alteración del metabolismo de los lípidos, perturbación caracterizada por lipemia química que consiste esencialmente de grasas neutras. Bajo la influencia de la insulina, la lipemia puede ceder en unas cuantas horas.

j) Vías ópticas. En las vías ópticas hay tres clases de anormalidades: i) defectos de la vista en sectores del campo visual; ii) hemianopsia homónima. iii) Ambliopatia tóxica. El pronóstico es bueno si el diabético suprime el tabaco por completo, siempre y cuando no se haya iniciado atrofia del nervio óptico. La recuperación es completa en algunos meses si la intoxicación es leve, requiere mayor tiempo en los casos graves. El alcohol impide la recuperación, por lo que debe ser suprimido. Son indicaciones importantes que haya libre eliminación por intestino, vejiga y glándulas sudorales, así como la administración de vitaminas del complejo B. Los sedantes sólo deben ser usados durante las primeras semanas para tranquilizar al paciente en un período que es muy difícil.

XIII. Cirugía y diabetes

a) Introducción. La cirugía en los enfermos de diabetes presentan todos los fascinantes problemas de la cirugía en general, con los adicionales que les son peculiares a la diabetes y sus complicaciones. El diabético de larga vida puede tener cualquier enfermedad quirúrgica conocida, pero responder a ella de modo distinto, en lo que se refiere a los síntomas propios de la entidad quirúrgica, o por su especial reacción a la infección. Con frecuencia existe alteración de la sensibilidad o de la irrigación sanguínea en alguna región (especialmente en las extremidades inferiores), lo cual puede

crear situaciones complicadas. Por lo tanto, la decisión puede ser más difícil, en lo que respecta al diagnóstico como al tratamiento.

Aparte de los problemas quirúrgicos, en tales casos debe ser ineludiblemente controlada seria enfermedad metabólica y en no pocas veces, también complicaciones cardíacas, renales o cerebro-vasculares, todas de significativa magnitud.

b) Pronóstico del diabético sometido a la cirugía.

El pronóstico del diabético sometido a la cirugía ha mejorado constantemente. El diabético en condiciones quirúrgicas exige más atenciones que el diabético del dominio estrictamente médico, porque su estado es más crítico. Un cirujano que no esté familiarizado con el empleo de la insulina no debe emprender sólo la atención de un diabético. Entre los elementos que antiguamente se oponían al éxito, la acidosis y la tendencia a la infección han sido eliminados casi por completo. El coma se ha convertido en un verdadero accidente. El peligro de una herida limpia se llega a infectar, en un diabético, es remoto, si la diabetes es debidamente controlada; en caso de infección concedemos que el tratamiento empeora, evítase la infección y la cicatrización es rápida. Uno y otros factores guardan tan íntima relación que la disminución de la tolerancia para los carbohi-

dratos puede quedar asentada en la hoja clínica del diabético antes de que la herida revele algún tropiezo. La presencia de exceso de azúcar en la sangre puede no ser tan grave como la acidosis. Es la infección la que hace empeorar al enfermo, y así favorecer a la hiperglucemia y la acidosis; domínese la infección, enseguida la diabetes, y la evolución del caso se hace normal. La edad avanzada junto con la arterioesclerosis y la lenta cicatrización de tejidos viejos, es una dificultad real para la recuperación; la lenta cicatrización no puede ser atribuida a deficiencia de vitamina C, la predominancia de corazón, arterias y riñones dañados, es la responsable en los diabéticos del grave pronóstico, lo mismo para la diabetes en sí que para las complicaciones quirúrgicas. El enfermo debe ser tratado por lo que exija la intervención y no la diabetes; lógrese primero que salga bien de la operación y más adelante trátesele la diabetes por el resto de su vida. En el caso de enfermos cuya dolencia no es urgente, debe obtenerse orina sin azúcar y glucemia normal antes de que se le opere. Es muy importante el ajuste de la dieta a las exigencias quirúrgicas, así liberaremos al enfermo de los problemas del azúcar alta y la acidosis, es de gran ventaja la acumulación de carbohidratos, el saturar al hígado de glucógeno convierte a la diabetes más grave en temporalmente benigna.

Valorización del riesgo operatorio. Es muy importante recordar que desde el punto de vista edad, el paciente

diabético es más viejo, fisiológicamente hablando, que el no diabético, y la decisión para la cirugía electiva debe tomarse sin olvidar tal principio. El peligro de la infección y del coma no es grande, pero las posibilidades de complicaciones cardíacas, renales o cerebrales es omnipresente.

c) La dieta en la cirugía del diabético. i) Vitaminas: la administración de vitaminas durante algunos días antes de la operación queda a menudo indicado en los enfermos cuya diabetes haya permanecido largo tiempo sin control. Cuando la sintomatología lo indique, el tratamiento debe ser continuado después de la operación. ii) Proteínas: las proteínas proporcionan los aminoácidos indispensables con que pueden repararse los tejidos dañados. El descenso de las proteínas de la sangre impide la cicatrización normal. iii) equilibrio del agua y de la sal: el equilibrio del agua para mantener el nivel normal de líquidos del organismo es de la mayor importancia en los enfermos quirúrgicos y se perturba fácilmente en los diabéticos. En los diabéticos que han sufrido acidosis o coma, existe la posibilidad de extrema deshidratación. Aún fuera del acidosis, la poliuria de la diabetes no controlada, puede producir algo más que una deshidratación, así como trastornos en el metabolismo de la sal.

d) La anestesia del diabético sometido a cirugía. Con la ayuda de la insulina, puede recurrirse prácticamente a

cualquier clase de anestesia, teniendo en cuenta el efecto de los anestésicos por sí mismos. Es de gran importancia evitar aprensión y excitación al enfermo. La medicación preoperatoria debe ser mínima. Cuando la lesión que va a tratarse quirúrgicamente sea dolorosa, la aplicación preoperatoria de narcóticos es válido. En general, la elección del anestésico, por lo que ve a los efectos sobre el metabolismo de los diabéticos, puede ser local, raquídea, general.

e) Gangrena, insuficiencia arterial. La gangrena ha sido siempre una complicación temida y frecuente.

i) Etiología: La gangrena se presenta con preferencia en los obesos con diabetes de larga duración y baja dosis de insulina. Comúnmente es provocada por infección resultante por traumatismos que fueron descuidados. Como consecuencia de la mala irrigación de las extremidades, una leve infección de callos, callosidades o heridas por microorganismos piógenos, puede llegar a la ostiomielitis o a la gangrena. La gangrena ocurre porque los tejidos pierden su irrigación sanguínea y mueren por tal causa. Si el curso de la sangre es interrumpida por embolia o trombosis, la necrosis se desarrolla rápidamente; cuando los vasos se estrechan gradualmente, las alteraciones son más lentas y los tejidos atraviesan por una larga etapa de isquemia, que es muy dolorosa. En el diabético la lesión que daña las arterias es de arterioesclerosis, con engrosamiento de la íntima y probable obliteración final.

ii) **Sintomatología.** En los diabéticos el desarrollo de la circulación colateral puede ir junto con el progreso de las lesiones, de manera que zonas pequeñas de oclusión gradual no hayan provocado ningún síntoma, hasta que de pronto se hace la trombosis.

iii) **Prevención.** Para la prevención de la gangrena, lo primero es el tratamiento de la diabetes, que evita el daño prematuro de las arterias, en segundo término, la limpieza de los pies, y en tercero, sobre las circunstancias que pueden predisponer a la infección por el maltrato de los pies.

iv) **Infección de callos, verrugas y lesiones micóticas.** Los callos y las callosidades son lesiones muy comunes y sitio frecuente de infecciones que terminan en osteomielitis. La verruga plantar, se infecta a menudo y puede convertirse en lesión de importancia. La epidermofitosis o infecciones de hongos, llamadas con frecuencia pie de atleta, son de gran importancia en la diabetes, ya que constituye una puerta de entrada de microorganismos más virulentos, generalmente piógenos.

v) **Tratamiento.** Cuando se encuentra que el diabético tiene signos de deficiencia de aporte sanguíneo en las extremidades inferiores, debida a la arteriosclerosis oblite-

rante, el plan de tratamiento debe ajustarse a las necesidades individuales del caso; la arteriosclerosis tiende a causar la oclusión progresiva de la luz arterial.

f) Fracturas y diabetes. Las fracturas son frecuentes en los enfermos de edad media o avanzada, se presentan con tratamientos leves.

g) Quemaduras. Los peligros de las quemaduras en los diabéticos, son mucho mayores que en los no diabéticos, en parte porque en éstos existen reservas de insulina endógena, mientras que en los no diabéticos la ausencia de tales reservas favorece la rápida aparición de graves trastornos en el metabolismo de los carbohidratos, y aún la entrada en acidosis.

XIV. Trastornos clínicos de las glándulas de secreción interna que complican la diabetes.

a) La hipófisis anterior y la diabetes. i) Hiperpituitarismo: la acromegalia es una enfermedad crónica caracterizada por progresivo sobre crecimiento de muchos tejidos en respuesta a la estimulación por la hormona del crecimiento de la pituitaria. El nombre indica el llamativo aumento de ta-

maño de las partes acrales o terminales del cuerpo: manos, pies y diversas partes de la cara y el cráneo. La producción excesiva de la hormona del crecimiento antes de la osificación normal de los cartílagos epifisarios puede terminar en la producción clínica de gigantismo. La causa de la acromegalia y del gigantismo concomitante es la hipersecreción de células neoplásicas o hiperplásicas de naturaleza eosinófica del lóbulo anterior de la pituitaria. Los efectos cardinales son los producidos por la hormona del crecimiento, aunque en algunos casos existe aumento de todas las hormonas de la hipófisis anterior. La diabetes que se encuentra en relación con la acromegalia u otra enfermedad de la hipófisis, no difiere en esencia y ningún concepto de la diabetes común, sino que varía de vez en cuando según la actividad de la hipófisis, por lo que puede ocurrir la curación espontánea, temporal o definitiva de la diabetes.

ii) Hipopituitarismo: Es raro que los enfermos bien conocidos de hipopituitarismo desarrollen diabetes.

b) La tiroides y la diabetes. La glándula tiroides está ligada a la diabetes en virtud de las oscilaciones que presenta la concentración de la hormona tiroidea en la circulación. La hormona estimulante de la tiroides (TSH), no ejerce más efecto sobre la diabetes que el producido por alteraciones de la función tiroidea. La presencia o la ausencia de

diabetes parece no alterar en nada estas relaciones hipofisiotiroideas.

Hipertiroidismo. El aumento de la frecuencia de la glucosuria en las enfermedades de la tiroides es debido, fundamentalmente, al hipertiroidismo. El desastre es inminente cuando la diabetes sin control (cetoacidosis y coma) y el hipertiroidismo (tormenta tiroidea) se presentan juntos. En el diabético hipertiroyideo la cetoacidosis y el coma pueden presentarse con inusitada rapidez; es esencial el diagnóstico oportuno y el tratamiento intenso con insulina y líquidos. El hipertiroidismo agrava el perturbado metabolismo de los carbohidratos del diabético.

En el diagnóstico hipertiroidismo, debe sospecharse la existencia de éste en los diabéticos, con aumento de tamaño de la tiroides o sin él, cuando se encuentra pérdida inexplicable de peso, taquicardia, aumento de la temperatura corporal, y temblorino, o inexplicable aumento en las necesidades de insulina, cetoacidosis o inestabilidad de la diabetes. Para su diagnóstico, el metabolismo basal sigue siendo el procedimiento más frecuente.

c) Las suprarrenales y la diabetes. Los trastornos clínicos que comprenden ya sea la médula suprarrenal, y a la

corteza suprarrenal, tienen importantes relaciones con la diabetes.

i) Corteza adrenal: Enfermedad de Addison. La destrucción bilateral de las glándulas suprarrenales produce generalmente sensibilización a la insulina, que ocasionan frecuentes episodios hipoglucémicos. Antes de llegar a la etapa final de la insuficiencia adrenocortical crónica, el paciente puede atravesar por períodos de deficiencia hormonal menos aparente cuando, a pesar de que falta la típica pigmentación morena de la piel, la hipotensión arterial, la astenia y los síntomas gastrointestinales pueden ser la clave para el diagnóstico en una etapa temprana y favorable.

Hiperfunción cortical. La capacidad de las secreciones de la corteza adrenal para hacer que se inicie o aumente la diabetes azucarada en el hombre, queda indicada en los enfermos con síndrome de Cushing y otros trastornos análogos. Existe la impresión de que la diabetes puede presentarse en el hombre como resultado de enfermedad extrapancreática; sin embargo, debe decirse que si bien la hiperglucemia puede ser iniciada por extracto de otros órganos endócrinos, como la hipófisis anterior, la corteza adrenal y la tiroides, es probable que el daño resultante del páncreas sea el responsable del estado diabético permanente; además el empleo clínico de la

ACTH o de la cortisona no produce detrimento permanente o de significación en la tolerancia de los carbohidratos.

ii) Médula adrenal: Feocromocitoma: cuando los tumores de la médula adrenal son extirpados, hay una gran mejoría de la hiperglucemia y glucosuria en la diabetes.

d) El Timo y la diabetes. Cuando se ha extirpado el timo, éste contribuye en cierto grado a la producción de la diabetes.

e) Diabetes insípida. La diabetes insípida puede resultar de alguna lesión del hipotálamo.

f) Gónadas y diabetes. En la actualidad, hombres y mujeres que sufren de diabetes debidamente controlada tienen posibilidades reproductoras semejantes a las de los no diabéticos. Las mujeres diabéticas pueden, ser un poco más fértiles que las normales. La impotencia prematura se ve con frecuencia en el hombre diabético, y es particularmente frecuente en los enfermos de diabetes juvenil, después de años de diabetes mal controlada; probablemente sea la causa una neuropatía diabética.

g) Paratiroides. Cuando se encuentran zonas de cal-

cificación en el páncreas, deben investigarse las cifras del calcio del suero, y tenerse en cuenta la posibilidad de que exista hiperparatiroidismo.

XV. El embarazo como complicación de la diabetes.

La mujer embarazada es la prediabética ideal y del estudio de la evolución de su preñez y de lo que sucede con sus hijos. Si el niño pesa 5.900 kg. el 90% de las madres se harán diabéticas; si el niño pesa 6.350kg. el 100% lo serán. El embarazo hace factible, por medio de una prueba de tolerancia a la glucosa, llegar al diagnóstico de diabetes latente, que no es demostrable cuando ha terminado el embarazo.

a) Evolución natural. La evolución natural del embarazo en la diabetes puede resumirse en una sola palabra: destrucción, puede asegurarse la supervivencia de la madre, si se sigue una conducta de no intervención y de no protección, sólo un embarazo de cada tres, termina por dar niños vivos y que puedan sobrevivir.

b) Factores maternos que modifican la evolución natural del embarazo. La mujer diabética tiene el máximo de susceptibilidad a la acetoacidosis durante el embarazo. En el segundo trimestre el embarazo, la cetoacidosis tiene la preeminencia

por la alta mortalidad fetal. En un principio el embrión y más adelante el feto, resisten los factores perjudiciales con mayor éxito.

c) Hipoglucemia materna. Como el feto no es diabético, su hígado puede responder al stress producido por la glucope-
nia placentaria. En las diabéticas embarazadas aparecen las al-
teraciones propias del embarazo normal, pero se presentan muy
temprano y en grado exagerado. Las alteraciones encontradas en
la conjuntiva están reproducidas en la retina, el riñón, el
útero, la placenta y el feto.

d) La placenta de la madre diabética. La estructura
de esta placenta difiere enormemente de lo normal en su gran
tamaño anómalo, u opuestamente por su pequeño tamaño anormal.
La placenta muy grande es anómala por el gran calibre del cor-
dón umbilical, por las pulsaciones de mayor duración de lo co-
mún y en su aspecto vascular porque es más madura y más senil
que lo que corresponde a su edad gestacional. La placenta de
dimensiones pequeñas se ve con frecuencia en las diabéticas con
hipertensión o nefropatías. Las alteraciones funcionales pla-
centarias consisten en la sobreproducción anormal del líquido
amniótico.

e) Factores fetales que modifican la evolución del em-

barazo. También el feto sufre anomalías químicas, estructurales y funcionales. Las alteraciones químicas comprenden hipoglucemia, descenso del PH y elevación de la tensión del CO₂ en la sangre. Las alteraciones morfológicas son: la talla grande del recién nacido, debido a la obesidad y en parte al edema, estos niños almacenan grasa cuatro semanas antes del tiempo normal.

f) Clasificación de las embarazadas diabéticas. Hay muchas clases de diabéticas: la diabetes clínica o subclínica, diabéticas juveniles (totales y adultas), con enfermedad vascular o sin ella. Los resultados finales del embarazo varían según el tipo de diabética de que se trate. Las embarazadas con diabetes subclínica bien identificada son fácilmente mantenidas en condiciones fisiológicas; las del grupo juvenil (total) son difíciles de mantener en equilibrio metabólico; las pacientes con enfermedad vascular morfológicamente constituida presentan muchos problemas obstétricos.

g) Evolución de la diabetes durante el embarazo. La evolución natural de la diabetes se altera notablemente bajo la influencia del embarazo; que puede ser temporal o definitivo. Durante el primer trimestre se hace notable la sensibilidad a la insulina; la dosis terapéutica puede caer muy por debajo de la usada antes del embarazo. Durante el segundo trimestre, la

sensibilidad a la insulina disminuye. Para el tercer trimestre, la dosis puede ser dos o tres veces mayor de lo que era habitual antes del embarazo. Inmediatamente después del parto las necesidades insulina descienden.

h) Tratamiento. i) Dieta: se persigue el control fisiológico de la diabetes por medio de la prescripción calórica equivalente a 30 calorías por kilogramo de peso ideal calculado según estatura o edad. Los carbohidratos van de 180 a 250gr.; las necesidades diarias del feto de glucosa son de 50gr.; las proteínas son de 2gr. por kilo de peso y el resto de las calorías se dan en grasas.

ii) Insulina. Debe prescribirse insulina de duración intermedia dividida en dos dosis, antes del desayuno y al acostarse, si es necesario con dosis adicionales en la comida y en la noche, para lograr un control fisiológico de la diabetes.

iii) Diuréticos: se pueden administrar si están indicados.

iv) Hormonas sexuales femeninas: los estrógenos y la progesterona parecen tener efecto sobre el aumento de la vascularización y la disminución de la mortalidad fetal debida a lesión vascular.

i) Hospitalización y parto. Para facilitar el manejo de las pacientes diabéticas, deben ser examinadas cada semana. Deben internarse dos semanas antes de la fecha en que se espera el alumbramiento, para poder en el momento preciso salir adelante en caso de que se presente alguna complicación a la hora del parto.

CAPITULO X

RELACION DE LA DIABETES CON LA ODONTOLOGIA

I. Manifestaciones de la diabetes en la cavidad oral.

Es de lamentarse que los dientes del diabético adulto a menudo se encuentren en malas condiciones, lo cual es importante porque los dientes enfermos pueden complicar el tratamiento de la diabetes, y la infección de la boca puede empeorar la diabetes.

La caries dentaria no es más frecuente en el diabético que en los no diabéticos, aunque en el paciente con diabetes los órganos dentarios adquieren mayor susceptibilidad a la caries por la menor resistencia ante los procesos infecciosos; la enfermedad periodontaria sí lo es, especialmente en los casos en que la diabetes no es debidamente combatida (dieta e insulina).

Durante el coma diabético, e inmediatamente después de éste, que es la prueba más evidente de la insuficiencia represión de la diabetes, puede verse como se alfojan los dientes, aunque después se reafirmen, al restaurarse la debida sujeción del estado diabético. La cetoacidosis también se manifiesta con un aliento a manzana.

No obstante en la boca del diabético adulto se encuentra con frecuencia depósitos de sarro, gingivitis, resorción del tejido alveolar y píorrea, cuando la diabetes es bien manejada tales alteraciones no son tan progresivas como en el caso de los enfermos cuya diabetes no es satisfactoriamente combatida; se cree que la diabetes favorece la formación de abscesos periodontales recidivantes y masas fungosas de tejido de granulación en los orificios de las bolsas periodontales que se forman; sin embargo, con el tratamiento adecuado tanto de la boca como de la diabetes, los dientes y las encías pueden permanecer en tan buen estado como en los no diabéticos. Las glándulas salivales, al producir saliva más viscosa con mayor cantidad de calcio y ácido fosfórico, incrementan la formación de sarro; la xerostomía que se presenta al disminuir la cantidad de saliva, favorece la acumulación y retención de alimentos, placa y cálculos y la proliferación de microorganismos por disminución de la autolimpieza, al mismo tiempo que al bajar el PH, se ve aumentada la acidez en el medio bucal.

Los vasos nutricios que conducen a troncos o fibras nerviosas producen neuropatías dolorosas por lo que se puede manifestar hiperestesia o zonas con disminución de la sensibilidad.

En cuanto a la deficiencia del complejo B, se encuentra la lengua edematosa, hay glositis, queilosis angular y síntomas

gingivales descamativos; atrofia de glándulas salivales con xerostomia que produce inflamación gingival, ensanchamiento de los espacios del ligamento periodontal, pérdida de lámina dura. La encía y mucosa bucal se ven de color rojo azuladas o rojo intenso.

La lengua se observa con identiciones ocasionadas por la macroglosia, saburral, con hipertrofia o hiperemia de las papilas fungiformes por la resequedad, los músculos fofos.

La encía insertada se ve de color violácea, edematosa, blanda y con ulceraciones; en la encía marginal o libre aumenta el tejido de granulación; y la encía interdientaria se observa achatada de coloración rojiza.

El tejido pulpar puede necrosarse afectado por las microangiopatías propias de la diabetes apareciendo la pulpitis en sus diferentes formas.

II. Manejo del paciente diabético en el consultorio dental.

El manejo del paciente diabético en el consultorio dental difiere del manejo de otro paciente común, porque debido a las manifestaciones de esta enfermedad sobre su organismo

y su cavidad bucal, se modifica el pronóstico de muchos tratamientos odontológicos.

Inicialmente, es muy importante la elaboración de una buena historia clínica, que nos ubique al paciente con relación con la diabetes (saber que tipo de diabético es, y el control, bueno o malo acerca de su enfermedad).

Se debe valorar perfectamente la intervención de un paciente que no esté bajo tratamiento médico, lo indicado es no iniciar ningún tratamiento hasta que el paciente no esté bajo control médico de su diabetes.

El tratamiento no debe interferir ni con la administración de insulina o hipoglucemiantes orales, ni con la comida (dieta).

Es muy importante infundir confianza en el paciente para no aumentar su glucemia por sobreproducción de adrenalina ante una situación que le resulte difícil.

Tampoco utiliza anestésicos con adrenalina porque pueden provocar isquemias intensas que dificulten la regeneración de los tejidos: en caso necesario de utilizar vasoconstrictores, se puede recurrir a la novocaina, dobefrina o idioadrenatina.

Los cuidados en cuanto a asepsia y antisepsia deben redoblararse ya que la resistencia a las infecciones se ve disminuida, en el que se recomienda la premedicación antibiótica, continuándose por 48 horas después de intervenciones como son extracciones, raspados y curetajes.

Normas generales para las extracciones dentarias: i) el estado diabético debe estar correctamente tratado; ii) debe usarse anestesia local, ya que ésta no exige suprimir los alimentos antes de su administración, ni es obstáculo para usar la insulina; iii) la técnica empleada para la extracción debe ser tan aséptica como sea posible; iv) Debe tenerse mucho cuidado en provocar el menor traumatismo posible; v) para evitar la hemorragia postoperatoria, todos los alvéolos o las heridas producidas deben ser suturadas; vi) debe decidirse el empleo de penicilina o de otro antibiótico, a intervalos adecuados antes de la extracción, especialmente si hay infección. Es posible que después de hacerse la extracción de dientes infectados aumente pasajeramente la glucosuria, y que por breve temporada se necesite cantidad extra de insulina.

El lavado de las cavidades en operatoria dental se puede hacer con hipoclorito de sodio diluido en agua destilada o con agua destilada solamente.

En tratamientos endodónticos para desinfectar el canal radicular, se puede utilizar timol en vez de paramonoclorofenol porque se considera más potente su espectro antimicrobiano.

Se debe tener mucha precaución con el ajuste de las prótesis que deben ser sobre todo funcionales para que sirvan de férula a la movilidad dentaria, sin demasiados ganchos ni demasiada presión a los tejidos o dientes. Las zonas que presionen demasiado deben aliviarse para evitar ulceraciones y procurar el ajuste uniforme de las placas para evitar el uso de adhesivos irritantes.

En intervenciones parodontales no descuidar la reepitelización de la mucosa y la persistencia de tejido granulomatoso con apósitos de óxido de cinc y eugenol.

El dentista debe conocer perfectamente las instrucciones que ha dado el médico al paciente diabético. En muchas ocasiones sólo debe intervenir bajo vigilancia de éste, o en medio hospitalario.

Aunque no es común que se presente en el consultorio dental un coma diabético, debemos estar preparados conociendo los síntomas y signos característicos. Para un buen diagnóstico debemos ir observando los síntomas y signos, nos ayudamos

de las cintas reactivas para investigar las cifras de glucemia capilar y confirmamos el coma hiperglucémico o hipoglucémico, procediendo a la administración del medicamento indicado, si se demora el traslado del paciente al hospital.

En caso de coma hiperglucémico se administra insulina de acción rápida 50 unidades, por vía intramuscular y 50 unidades por vía intravenosa, si el paciente ha perdido el conocimiento se administrará por vía intravenosa 100 unidades de insulina.

Cuando el problema es hipoglucémico las bebidas azucaradas son efectivas, si se ha perdido el conocimiento se administra dextrosa al 50% por vía intravenosa.

III. Recomendaciones al paciente diabético.

El paciente diabético no debe descuidar su control metabólico, debiendo asistir a consulta con su médico regularmente.

Debe considerar que el atacar el problema del crecimiento y mantenimiento de dientes fuertes y encías sanas hay dos aspectos que deben considerarse: desde el punto de vista metabólico, la dieta ha de contener suficiente cantidad de vi-

taminas y elementos minerales (el estado diabético ha de ser manejado satisfactoriamente), y los enfermos tienen que ser adiestrados en el buen cuidado local de dientes y encías, deben ser enseñados a cepillarse los dientes en la forma adecuada, por lo menos dos veces al día y visitar al dentista con intervalos de 3 a 6 meses.

Después de cepillarse los dientes, darse masaje con los dedos en las encías haciendo girar los dedos en movimiento rotatorio hacia los dientes, esta maniobra es particularmente importante para los diabéticos.

Debe vigilar la dieta, ya que ésta influye notablemente, no sólo en el control de la diabetes, ya que también disminuye la incidencia de caries.

Debe acudir al dentista a la mínima molestia, ya sea caries, lesiones parodontales, pues evolucionando a un foco de infección severa como es un acceso las necesidades de insulina aumentan pudiéndose iniciar su descontrol metabólico.

Debe informar al dentista sobre resultados recientes de su control metabólico, cuando se haga necesario su atención odontológica.

CONCLUSIONES

El paciente diabético requiere atención especial del cirujano dentista, por las repercusiones de su alteración metabólica.

El dentista se convierte en responsable de la profilaxis, manejo y rehabilitación de su patología bucal; también en vigilante de la dieta y terapéutica ordenadas por el médico a nuestro paciente diabético.

A medida que se profundiza en el conocimiento de la diabetes, de sus riesgos, de sus manifestaciones, las ventajas ofrecidas son mayores, obteniendo un diagnóstico más acertado, el pronóstico probable y el tratamiento indicado en odontología, de ahí que todo lo que concierna al paciente diabético como tal debe ocupar nuestra atención esmerada, iniciándonos con una buena historia clínica.

Debemos mantener la inquietud constante de investigar sobre los medicamentos que podemos utilizar y la situación del paciente en que debemos indicarlos.

No descuidar los detalles con que obtengamos mejores resultados, desde el aspecto psicológico que le va a evitar el

stress emocional, hasta el material necesario para confirmar el diagnóstico o prever situaciones de emergencia.

Debe iniciarse cuanto antes cualquier terapéutica odontológica necesaria a nuestro paciente, ya que de antemano sabemos la poca resistencia que ofrece el diabético a la infección; por lo que entre más tiempo se deje pasar, los tratamientos serán más complicados y los riesgos aumentarían, ya que a largo plazo en la diabetes se presentan complicaciones; las lesiones que sufren los pequeños y medianos vasos disminuyen la irrigación de los tejidos porque en la boca nos va ofreciendo un medio menos favorable al manejo odontológico.

BIBLIOGRAFIA

- Clínicas Médicas de Norteamérica. Diabetes sacarina. Philip Raskin. Editorial Interamericana, S.A. primera edición. Volumen 6. México, 1982. pp. 1147; 1152, 1159; 1161; 1194; 1195.
- Enfermedad Peridontal. Saul Schluger, Ralph A. Yoodelis, Roy C. Page. Cía. Editorial Continental, S.A. C.U. México, Segunda edición. México, 1982, pp. 282; 289.
- Estomatología. Michel Dechaume. Editorial Toray Masson, S.A. Primera edición. México, 1969. pp. 20, 21.
- Periodontología Clínica. Irving Glickman. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., Cuarta edición, México, 1974. pp. 376, 378; 956; 957.
- Tratado de Fisiología Médica. Arthur C. Guyton. Editorial Interamericana, S.A. Cuarta edición. México, 1971, pp. 452, 455; 850; 583; 926, 928; 978.
- Tratamiento de la Diabetes Sacarina. Elliot P. Joslin, Howard F. Root, Priscilla White, Alexander Marble. Editorial Interamericana, S.A. Décima edición. México, 1964. pp. 4; 20; 51; 83, 86; 98; 117; 120, 121; 123, 138; 149; 159, 162; 173; 182; 202, 212; 253; 254; 258; 262, 268; 274, 276; 279, 281; 296, 299; 308; 341, 349; 353; 386; 391, 398; 400, 408; 419; 437; 450, 456; 468, 483; 509; 515; 534, 536; 542; 557; 563; 600; 603, 608; 613.
- Tratado de Medicina Interna. Cecil Loeb. Editorial Interamericana, S.A. Décima cuarta edición. México, 1979. pp. 1899; 2014, 2016.
- Tratado de Patología con Aplicación Clínica. Stanley L. Robbins. Editorial Interamericana, S.A. Segunda edición. México, 1963. pp. 117, 121; 1047.

- Tratado de Patología Bucal. William G. Shaffer. Maynard K. Hine, Barnet M. Levy. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. Tercera edición. México, 1977. pp. 547, 618.

- Vademecum Clínico del Síntoma a la Receta. Fattorusso O. Ritter. Editorial El Ateneo, S.A. Cuarta edición. México, 1979. pp. 1137, 1143, 1148, 1152, 1160, 1168.