

19461



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

Diabetes Mellitus con Manifestaciones Bucales

DONADO POR D. G. D. - B. C.

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A

Ana María Hernández Peras.

México, D. F.

1979.

14846



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

- 1.- Introducción
- 2.- Historia de la Insulina.
- 3.- Generalidades de la Diabetes.
- 4.- Etiología de la Diabetes Mellitus.
- 5.- Manifestaciones Sistemáticas.
- 6.- Diferentes tipos de clasificación de la Diabetes M.
- 7.- Clasificación de Diabetes
- 8.- Manifestaciones clínicas
- 9.- Gráficas de comparación
- 10.- Diferentes tipos de análisis clínicos para identificar Glucosa.
- 11.- Tratamiento Dietético de la Diabetes
- 12.- Manifestaciones orales que presentan en la orofaringe -- en pacientes con Diabetes Mellitus.

II.- MANIFESTACIONES ORALES.

- 1.- Principales manifestaciones orales en pacientes con Diabetes Mellitus.
- 2.- Alteraciones Microscópicas que se describen en la encía de diabéticos,
- 3.- Manejo en el consultorio del paciente diabético y orientación profiláctica al paciente.

III.- COMA DIABÉTICO O CETOACIDOSIS.

- 1.- Cuadro Clínico del coma diabético
- 2.- Exámenes de laboratorio para diagnósticos la cetoacidosis
- 3.- Colapso Circulatorio.
- 4.- Diagnóstico Diferencial.
- 5.- Coma Hiperosmolar o no Cetoacidótico.
- 6.- Cuadro Clínico.
- 7.- Hallazgos de Laboratorio.
- 8.- Etiopatogenia.
- 9.- Tratamiento.
- 10.- Complicaciones.
- 11.- Secuelas tardías de la diabetes.
- 12.- Diabetes y Embarazo.
- 13.- Tratamiento.
- 14.- Aborto Terapéutico y Esterilización
- 15.- Diabetes y Cirugía.
- 16.- Microangiopatía y Glucoproteínas.

17.- *Diabetes Secundaria por Pancreatectomía.*

18.- *Hipoglucemia.*

IV.- **CONCLUSIONES**

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Todos los cirujanos dentistas tenemos muy poco conocimiento acerca de la Diabetes Mellitus y en virtud de lo cual deseo aprender un poco acerca de ello y hacer un analisis bibliografico acerca de esta enfermedad.

Va que en algunos casos cuando se interviene al paciente quirúrgicamente se presentan hemorragias y muchas veces infecciones, que son molestas para el paciente.

Siendo que podemos evitarlo con solo un analisis sencillo de laboratorio para saber si realmente existe problemas con la Quimica Sanguinea.

Por lo tanto los métodos de laboratorio que actualmente, se utilizan se han simplificado a tal grado que únicamente es necesario un analisis tan sintetizado pero efectivo como lo es el humedecer un papel especial en la orina y así diagnosticar si existe un nivel anormal de glucosa, se deberian de usar estos métodos en forma adecuada, utilizandolo como un examen anual simple, como se ha instituido el diagnostico precoz de la tuberculosis por medio del catastro torácico.

Educar a los pacientes para que sigan su dieta y así tendrán mayor control en su enfermedad, orientandolos a evitar los problemas y complicaciones que trae como consecuencia este tipo de enfermedades y así nosotros ejercer una odontologia más completa y conciente de superación profesional.

HISTORIA DE LA INSULINA

En 1869, Langerhans describió los islotes pancreáticos que llevan su nombre; pero su función siguió siendo un misterio durante muchas décadas.

El papel endocrino del páncreas se estableció en 1889, cuando Von Mering y Minkowski demostraron que la pancreatoclectomía iba seguida de diabetes sacarina en los animales. La indentificación de la función endocrina del tejido de los islotes fue obra de Schlza (1900) y Szobolew (1902) que pudieron destruir el tejido normal, conservando los islotes y un metabolismo normal de la glucosa, mediante la ligadura de los conductos pancreáticos.

Finalmente, en 1921, Banting y Best lograron extraer la insulina del páncreas.

GENERALIDADES DE LA DIABETES MELLITUS.

El producto más importante de las células de los islotes pancreáticos es la insulina, que controla utilización del azúcar en la mayor parte de los tejidos del cuerpo. La insulina ejerce también importantes influencias en el metabolismo de las proteínas y las grasas, aunque no se conoce su exacto mecanismo y el lugar de actuación. La pérdida de tejido pancreático, ya sea a consecuencia de una intervención quirúrgica (pancreatectomía) o de una inflamación (pancreatitis crónica), da lugar a una deficiente producción de insulina y a la enfermedad conocida como Diabetes Mellitus. Sin embargo, en la mayoría de enfermos diabéticos, el proceso se debe a factores genéticos y hereditarios, más que a una enfermedad pancreática. La diabetes que aparece en la infancia o en la adolescencia se debe, al parecer a un déficit de insulina mientras que el nivel hemático de insulina en diabéticos mayores (Diabetes del adulto) que que constituye actualmente la inmensa mayoría es generalmente mayor, que el de las personas normales. Para explicar estos niveles sanguíneos en enfermos que adquieren la enfermedad en la edad adulta, actualmente se dice que debe existir en la sangre, tejidos o células de los islotes de estos enfermos un antagonista de la insulina.

Generalmente, el enfermo diabético padece poliuria y sed, pérdida de peso a pesar de su exceso de alimentación que ingiere, debilidad muscular disminución de la resistencia a la infección y, así si la enfermedad es grave, se presenta una acidosis que conduce al coma diabético si no se trata correctamente.

Si la enfermedad se deja avanzar el paciente diabético continúa desarrollando alteraciones arterioescleróticas (sobre todo en las arterias del cerebro, corazón, riñones, y piernas) de forma más rápida que las personas no diabéticas.

En las mujeres: Nicturia, prurito vaginal, dar a luz a niños grandes y abortos espontáneo habitual.

ETIOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS:

Etiología.- La base inmediata de la Fisiopatología de la diabetes es una cantidad inadecuada o una acción insuficiente de la insulina.

La Etiología puede ser considerada como primaria o secundaria.

Primaria.- La causa intrínseca no está esclarecida, su origen se concedera genético. Actualmente se considera -- que la diabetes mellitus se hereda con carácter Autosómico, - Recesivo y de Penetrancia variable.

Secundaria.- Esta comprende todos los casos de diabetes insulino-priva consecutivos a daño pancreático, especialmente los que se derivan de pancreatitis agudas o pancreatitis crónicas.

En diabetes secundaria o enfermedad hipofisiaria, -- suprarrenal o tiroidea la patogenia parece clara: se trata -- de agotamiento y lesiones secundarias de las células beta seguida de hiperglucemia prolongada.

Así mismo la diabetes que se desarrolla al tiempo - de la menopausia o poco después, resulta de la liberación del sistema hipofisiario suprarrenal o sea de una acción de perdigonada de rebote.

Después de suprimida la inhibición hipofisiaria por los estrógenos.

Se ha supuesto que la estimulación repetida de la - corteza suprarrenal, por estímulos alarmantes puede ocasionar liberación excesiva de esteroides diabéticos. Como actualmente sabemos que los estímulos emocionales actúan como elemento de alarma, ello explica la aparición de la diabetes después de un traumatismo psíquico. Lo mismo puede aplicarse a la diabetes que aparece después de un traumatismo físico que afecte al páncreas, o sea que actúa también como estímulo alarmante.

Se ha supuesto también que la inactividad física --

y el consiguiente aumento de peso resultante de la invalidez de un traumatismo, pueden desencadenar el principio de diabetes en personas con debilidad hereditaria de los islotes.

Factores Dieteticos.- Obesidad:

La obesidad predispone a la diabetes, lo que se ha demostrado en estadísticas elaboradas, en las que se observa que la mortalidad por diabetes en personas con sobre peso es de índice elevado.

La obesidad y el apetito excesivo parece aumentar las necesidades de insulina. La perglucemia intensa y prolongada que se observa en tales circunstancias, por sí sola, estimula la secreción de insulina.

En la obesidad la degeneración grasa del hígado puede aumentar más todavía las necesidades de insulina al disminuir la capacidad hepática de almacenar glucógeno, lo cual -- a su vez, tiende a aumentar glucemia en fase de absorción digestiva.

MANIFESTACIONES SISTEMATICAS

El apetito excesivo (polifagia) se debe a la pérdida de azúcar y por lo tanto calorías con la orina.

La eliminación de grandes cantidades de glucosa por la orina lleva consigo un aumento de la eliminación de agua (poliuria); por lo tanto el aumento de la ingestión de líquidos (polidipsia) es la respuesta normal del organismo a la pérdida excesiva de los mismos.

La pérdida de peso en diabéticos jóvenes, resulta del desperdicio de calorías al escapar el azúcar con la orina y de la eliminación del agua corporal.

DIFERENTES TIPOS DE CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS.

Clasificación.- Se clasifica en Asintomática y Sintomática.

La Asintomática comprende la prediabetis: antecedentes familiares consanguíneos positivos; glucemia capilar post-glucosa con resultado entre 45 y 130 miligramos por ciento - latente; antecedentes consanguíneos positivos o negativos, evidencia previa de intolerancia a carbohidratos durante estados fisiológicos o patológicos transitorios, hay normalidad clínica y de laboratorio. Subclínica; antecedentes familiares consanguíneos positivos o negativos; glucemia capilar post-glucosa menor de 45 mg% o mayor de 130 %; curva de tolerancia a la glucosa con calificación de 2 puntos o más.

Sintomática.- se divide en :

Estable
Inestable.

La Estable presenta antecedentes diabéticos consanguíneos positivos o negativos. Antecedentes específicos, -- sintomatología y sintomatología y signología presentes. Presentación brusca, progresiva rápida y franca tendencia a la cetoacidosis. Presenta secuelas irreversibles en forma temprana, respuesta a la terapéutica adecuada, variable y transitoria lo que obliga a constantes modificaciones de fármacos, dosis y esquemas de sincronismo fármaco nutricional. -- Las variaciones de la glucemia obedecen principalmente a la vida emocional y falta de adaptación a su medio ambiente.

CLASIFICACION DE LA DIABETES:

- a). - Diabetes Mellitus,
- b). - Diabetes Primaria.
- c). - Diabetes Secundaria.

Diabetes Mellitus: Es una enfermedad crónica, de carácter hereditario, originada por la falta de acción insulínica, con perturbaciones metabólicas importantes de los hidratos de carbono, proteínas, y aparición posterior de secuelas patológicas tardías sobre diversos aparatos y sistemas, particularmente sobre el cardiovascular, renal y nervioso.

La frecuencia sobre la Diabetes Mellitus es difícil fijar cifras exactas y aún muy aproximadas acerca del número de diabéticos en determinada cifra de población. Sin embargo puede afirmarse que su frecuencia es grande y que constituye, por lo tanto, un problema de salud pública.

En 1964, Mc Donald, citado por Williams, señaló que en los Estados Unidos de Norteamérica existía un millón setecientos treinta mil casos diagnosticados y un número igual -- o mayor de no diagnosticados. En encuestas realizadas en México, se encontró que en obreros alcanzó el 2% de la Población estudiada, cifra tanto más importante si se considera -- que se obtuvo predominantemente entre individuos jóvenes. En personas de más de cincuenta años de edad, en México, el padecimiento se encontró un poco más del 10% En la República Mexicana su frecuencia va, seguramente, en aumento.

Fases o etapas de la Diabetes Mellitus:

En la diabetes Primaria Ideopática determinada por factores genéticos, se considera la existencia de cuatro etapas evolutivas:

- 1º - Prediabetes.
- 2º - Diabetes Química Latente.
- 3º - Diabetes Química
- 4º - Diabetes Sintomática o Manifiesta.

La prediabetes, o sea la etapa de preenfermedad, en que no existe sintomatología, ni anomalías bioquímicas, se re

fiere al tiempo que transcurre desde el momento del nacimiento, o mejor dicho, de la concepción hasta aquél otro en que aparece la primera anomalía característica de la fase siguiente. En esta etapa tanto la glucemia como la curva de tolerancia a la glucosa son normales.

En la Diabetes Química Latente a su vez asintomática, la glucemia es normal y también lo es la curva de tolerancia a la glucosa practicada en condiciones normales pero cuando se estimula la glucogénesis se interfiere con la utilización de la insulina a nivel periférico, mediante la aplicación de cortisona la curva de tolerancia es normal, es decir de tipo diabético. En la Diabetes Química aún asintomática - la curva de tolerancia a la glucemia, sin necesidad de cortisona, es decir de tipo diabético, y no existe hiperglucemia.

En la última o Diabetes Sintomática existe hiperglucemia y curvas de tolerancia a la glucosa de tipo diabético y el cuadro clínico completo de padecimiento.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La polidipsia, poliuria por diuresis osmótica, poli-fagia, pérdida de peso, visión borrosa por alteraciones en la refracción del cristalino, deshidratación, sequedad de la piel, debilidad general impotencia sexual, prurito vulvar, etc. constituyen los principales síntomas que el paciente --relata al médico.

El Diagnóstico se confirmará o se establecerá cuando no se ha hecho antes, mediante la investigación de glucosa en la orina y su medición en la sangre. La glucosuria es fácil de identificar con los reactivos de Fehling, o Benedict; a 2 milímetros de reactivo se añaden cuatro gotas de orina y el tubo de ensayo se calienta hasta ebullición; el color azul del reactivo virará a verde, amarillo o rojo ladrillo según la cantidad de glucosa existente, el primero de ellos se marcará con una cruz, con 2 al segundo y con tres al tercero. La glucosa en ayunas da indicaciones precisas acerca de la existencia de diabetes y de su severidad, según la magnitud de la misma. Cifras de 200 mg. por ejemplo, la clasificación de 500 mg. o más referidas a 100 ml. de sangre, indicarán lo contrario. Glucemias muy elevadas indican el peligro a las --

veces inminente, de coma diabético por acidosis. Las cifras normales de este azúcar en la sangre varían de acuerdo con el procedimiento empleado para su cuantificación. Con el de - - Folin y Wuvan. de 80 a 120 mg. \bar{v}

Aumentos de 120 a 130 harán sospechar la existencia de Diabetes y la presencia del padecimiento se confirman si son superiores a 130. Con el procedimiento de Somogy Nelson, las cifras normales son inferiores porque en el no se cuantifican algunas sustancias reductoras distintas a la glucosa tales cifras oscilan entre 60 y 110 mg. Cifras de 110 a 120 son sospechosas y superiores a 120 tienen valor diagnóstico. Existen otros procedimientos para la determinación de la glucosa, como son el seguido en la autoanálisis o el de la glucooxidasa, pero los mencionados primero son los más frecuentes en la práctica en la mayor parte de los laboratorios.

La prueba de tolerancia a la glucosa es un procedimiento más elaborado, utilizable sobre todo en aquellos casos en que la determinación de la glucosa fué de resultados normales o dudosos y sin embargo se tiene la sospecha clínica de que existe diabetes.

Después de no ingerir alimentos durante 10 ó 12 hrs de las diez a las ocho de la mañana, pongamos por caso, se determinará la glucemia en ayunas y se hará ingerir solución en forma de jarabe con jugo de limón para hacerlo más tolerable, a razón de 1.75 gr/K en peso. Se entiende por peso, en normal o ideal, es decir, el que corresponde a la persona en estudio, de acuerdo con su talla, sexo, y edad. Las muestras de sangre se tomarán a la media hora, 1 hora, 2 horas y 3 horas después de ingerida la glucosa. En la fig. siguiente se aprecian las diferencias entre dos curvas, una normal y otra de tipo diabético en personas con normogluccemia en ayunas (Folin y Wu).

En la curva normal la glucemia máxima aparece entre la media hora y los sesenta minutos y no es superior a 160 mg.

El descenso de inicia después y a los 90 min. o a los 120, la glucemia desciende a los valores encontrados en ayunas. La persistencia de hipergluccemia después de 2 ó 3 horas. es particularmente significativa y hace aún más anormal

a la curva.

	Normal	Sospechosa	Diabetes
<u>Folin y Wu</u> menos de:	130 mg.	130 a 170 mg.	más de 170 mg.
<u>Smog y Nelson</u> menos de:	110 mg.	110 a 140 mg.	más de 140 mg.

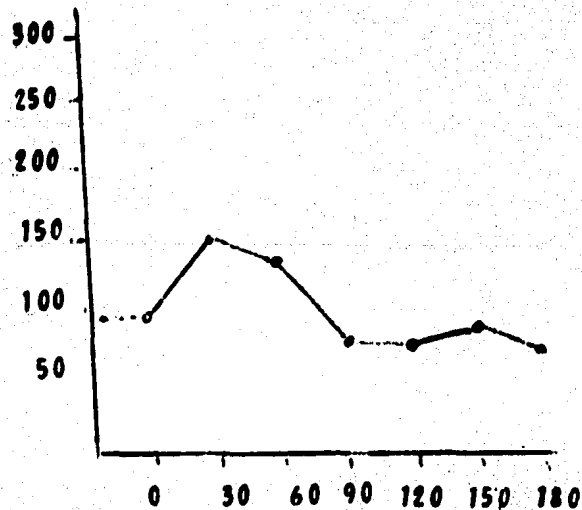
La cortisona por vía oral, 50 mg. en adulto, antes de la prueba, aumenta la insulina y puede revelar la existencia de Diabetes en etapas anteriores a la diabetes sintomática como se ha señalado antes.

Glucemia Postprandial o tolerancia a la comida. El estudio de las glucemias que aparecen después de la ingestión de una comida normal tiene también valor diagnóstico.

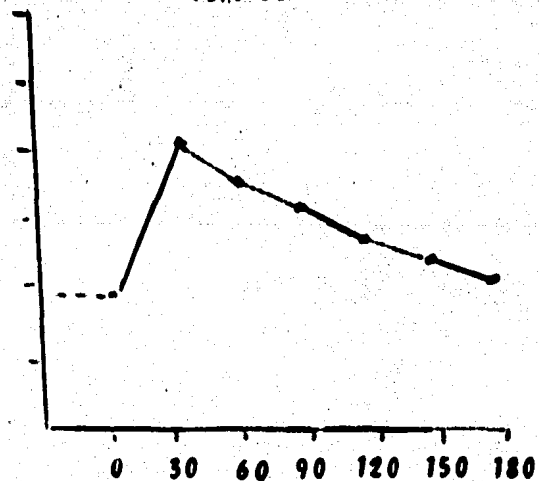
**GRAFICAS DE COMPARACION DE DOS CURVAS DE TOLERANCIA
A LA GLUCOSA, UNA NORMAL Y OTRA DE TIPO DIABETICO**

EL PANCREAS

NORMAL



TIPO DIABETICO



DIFERENTES TIPOS DE ANALISIS CLINICOS PARA IDENTIFICAR GLUCOSA.

Tienen por objeto establecer la capacidad del sistema para manejar una dosis fija de glucosa, administrada por la boca o por vía intravenosa en condiciones estándar.

Condiciones estándar para la prueba de tolerancia a la glucosa (por vía oral).

La prueba de tolerancia a la glucosa es una prueba natural, que permite establecer la respuesta insulínica frente a un estímulo fisiológico por glucosa. La rápida absorción de la glucosa significa elevación del azúcar en sangre, que desencadenan la liberación de insulina (preformada) (en las células beta) en cantidad suficiente para cubrir las necesidades, o sea aumentar la captación de la hexosa por los tejidos en especial del hígado, donde se almacena con glucógeno.

En el sujeto normal, el nivel máximo de glucosa -- después de la absorción rara vez pasa de 150 mg/100 % las cifras normales se recobran generalmente antes de las dos horas y desde luego antes de las tres horas contadas a partir de la ingestión de glucosa.

La desventaja del estudio es que incluye un factor que no guarda relación con la respuesta insulínica la velocidad de absorción a partir del tubo digestivo.

Precauciones:

La prueba se lleva a cabo después de un periodo de toda la noche de ayuno.

En los niños menores de cuatro meses, basta un ayuno de cuatro horas; entre los cuatro y ocho meses hacen falta seis horas, y ocho horas entre ocho meses y dos años. Es absolutamente necesario que el paciente se haya preparado adecuadamente, a base de una alimentación que tenga 300 gr. de carbohidratos al día (para el adulto). Los sujetos normales que reciben una alimentación pobre en azúcares pueden presentar una respuesta diabética a la prueba de tolerancia, puede

verse modificada transitoriamente, por fiebre, enfermedades agudas y estados postraumáticos.

Dosis de Glucosa:

Hay grandes variedades al respecto y muchas fórmulas públicas; pero para mayor sencillez y uniformidad, conviene utilizar una dosis de 1.75 por Kg. de peso lo cual representa una dosis estándar de 100 para adulto promedio. Varios investigadores aconsejan, 1.75 gr/Kg. de peso corporal ideal (obtenido de las tablas estándar de edad, estatura y peso). En Gran Bretaña, la dosis habitual para el adulto es de 50 gr. De ser posible, conviene que la concentración de glucosa al 25% pueden producir náuseas, e incluso vómito. Esto se evita usando un gel de glucosa, o un vehículo a base de agua gaseosa. Los dos productos existen en el comercio y dan resultado satisfactorios en nuestra práctica.

Es aconsejable medir la glucosa en ayunas, y buscarla en la orina el día anterior a la prueba. Si el nivel de glucosa en ayunas es muy alto (si pasa de 110 mg. de glucosa verdadera por 100 ml.), no tiene objeto someter al paciente a una prueba de tolerancia; el estudio clínico y las mediciones repetidas de la glucemia en ayunas así como mediciones repetidas y aisladas de glucosa en sangre una, dos y tres horas después de una comida ligera normal, y el análisis de orina en busca de glucosa, deben bastar para establecer el diagnóstico.

Método:

1.- Estando el paciente en ayunas desde el día anterior, se recoge la orina de la mañana, que se rotula y se guarda. Durante toda la prueba el enfermo debe estar en reposo; no fumar ni realizar ejercicios, y no se le dan alimentos con excepción de la dosis de la prueba de glucosa. Puede tomar un poco de agua.

2.- Se toma una muestra de sangre en ayunas el paciente ingiere entonces la dosis de glucosa, disuelta en unos 350 ml. de agua, con un poco de jugo de limón o de ácido cítrico. Debe verificarse que ha tomado toda la dosis.

3.- Se obtienen muestras de sangre (es preferible una microtécnica utilizando la oreja o el dedo). A los treinta minutos, una hora, una hora treinta minutos dos horas y dos horas y treinta minutos más tarde. (En algunos casos, como el confirmar ataques de hipoglucemia, puede seguirse la prueba más tiempo, hasta cuatro o seis horas). Una y dos horas después de tomar la glucosa, el paciente vacía su vejiga, la orina se rotula y se guarda.

Es preferible que las mediciones se hagan simultáneamente en todas las muestras; se evita la pérdida de glucosa añadiendo el precipitante de proteínas inmediatamente después de obtener las muestras.

Las muestras se guardan en el refrigerador hasta el momento de efectuar la medición.

4.- Al final de la prueba, deben efectuarse los análisis sin pérdida de tiempo. En las muestras de orina se buscan substancias reductoras y acetona. Si se encuentran substancias reductoras debe confirmarse la presencia de glucosa (lo mejor es utilizar una prueba basada sobre la reacción de la glucosa oxidasa con una tira de papel de comercio.)

El resultado de la prueba de tolerancia a la glucosa puede anotarse bajo forma de cuadro, de grafica, o de ambos.

Resultados normales de la prueba de tolerancia a la glucosa:

La glucosa sanguínea en ayunas se encuentra dentro de los límites normales o sea entre 60 y 100 mg/100 ml. Promedio 80 mg. / 100 ml, 90 % de los resultados normales estando entre 70 y 90 mg. por 100 ml. no debe haber glucosa en la orina matutina. A partir del nivel normal del ayuno la cifra de glucosa sube hasta un máximo que no pasa de 155 mg/100ml. (habitualmente de 120 a 150 mg/ 100) de 45 a 60 minutos después de tomar la dosis de prueba.

La glucosa sanguínea (en ayunas) debe ser normal otra vez al cabo de una hora y media o dos horas y media de iniciada la prueba.

Habitualmente, el nivel mínimo alcanzado (entre una hora y media y dos horas y media) es un poco inferior a la cifra en ayunas (aumento de la utilización); pero dicho nivel se recupera antes de los treinta minutos. Las muestras de orina de una y dos horas son negativas en cuanto a glucosa (puede derramarse un poco de glucosa) en caso de umbral renal bajo, o cuando la curva en sangre alcanza el límite máximo de la normalidad.

La mayor parte de los investigadores consideran que la concentración de glucosa en sangre a las dos horas es la observación más útil (Mosenthal y Barry, 1950; Moyer y Womack, 1950): en sujetos normales, no debe pasar de 100 mg. de glucosa verdadera por 100 ml. en la primera hora, y a las dos horas de 120 mg. o más como indicativos de diabetes sacarina. Una cifra superior a 160 mg./100 ml. en la primera hora, y a las dos horas entre 110 y 120 mg., constituye lo que ellos llaman "Diabetes probable". Para descartar un diagnóstico positivo falso de diabetes, en algunos casos en los cuales la curva de la prueba de tolerancia a la glucosa baja bruscamente al cabo de una hora y media y vuelve a subir por encima de 120 mg./100 ml. a las dos horas. Fajans y Conn (1954) proponen para el diagnóstico de la diabetes un nivel de 140 mg./100 ml. o, más a los noventa minutos de la administración de glucosa.

Cifras de la prueba de tolerancia a la glucosa con sangre capilar. Si se utilizan muestras de sangre capilar o arterial, se consideran como límites superiores de la normalidad los siguientes valores (mg./100 ml.):

Adultos ayuno, 110; una hora, 180, dos horas 140; tres horas, 120; cuatro horas 110.

Niños: ayuno, 110, una hora, 160; dos horas, 140; tres horas, 110 (Rosenbloom y Sherman, 1966). Véase adelante.

Curva de tolerancia de tipo diabético.

El nivel inicial puede ser igual o superior al límite superior de las cifras normales en ayunas; un una o dos horas, se presenta un aumento hasta un pico o una meseta entre 160 y 260 mg. por ml. (o aún mayor, según la gravedad de la enfermedad). A las dos horas y media de iniciada la prueba, todavía no se ha recuperado el nivel inicial, o cuando me

nos no se produce la disminución por debajo de las cifras de ayuno. Pueden encontrarse curvas de tipo diazéticas leves en ancianos, sujetos obesos, arterioscleróticos insuficientes -- cardíacos, en las infecciones agudas y en pacientes cuya alimentación contiene pocos carbohidratos.

Medición de glucosa en sangre:

(Dubowski, 1962).

Fundamentos. Se calienta con una solución de una amina aromática primaria, la otuluidina, en ácido acético -- glacial, la glucosa de un sobrenadante sin proteínas preparado a partir de sangre completa, suero o plasma. Se obtiene un color verde, probablemente debido a glucosilamia, y la -- absorvencia de la solución presentan una relación lineal con la concentración de glucosa entre amplios límites. El reactivo se estabiliza. (Hwarinen y Nikkila, 1962).

METODO:

1.- Con una micropeta de 0.1 de tipo lavado se añade 0.1 ml. de sangre completa (obtenida del lobulo de la oreja -- o de la yema del dedo), suero o plasma, a 1.9 ml. ácido tri-- cloroacético al 3 % p/v en un tubo de 100 por 13 mm. Se mezcla, se deja reposar 5 cuando menos, y se centrifuga durante 10 min. a 2500 rpm.

2.- Se preparan tres tubos de 16%, 25 o 150 mm. --- que se rotulan problema, blanco y patrón.

3.- Con una pipeta volumétrica de 1.0 ml. se pesa -- 1.0 ml. de sobrenadante transparente del peso al tubo problema, En el tubo blanco se pone 1.0 ml. de agua destilada y en el tubo patrón, 1.0 ml. de solución patrón diluida.

4.- A los tres tubos, se añaden 5.0 ml. de reactivo de o-toluidina. Por la naturaleza corrosiva del reactivo, es aconsejable utilizar algún tipo de pipeta automática.

5.- Se mezclan por agitación lateral cuidadosa; se tapan los tubos con papel de aluminio se calientan en agua -- hirviendo durante 10 minutos.

6.- Se enfrían bajo el grifo durante cuatro minutos

7.- Se leen las observaciones del problema y del patrón a 630 mμ en el espectrofotometro, estableciendo la absorvencia o con el blanco.

CALCULOS:

$$\frac{\text{Absorvencia del problema y 200 mg de glucosa/ ml.}}{\text{Absorvencia del patrón}}$$

Valores normales (en ayunas)

Sangre venosa, plasma o suero de 55 a 90 mg/100ml.

Sangre capilar; de 60 a 100 mg/100ml.

(Líquido cefalorraquídeo: de 45 a 75 mg/100 ml.)

(Si la glucemia es alta, la glucosa de líquido cefalorraquídeo es del orden de 80/100 de sangre).

FACTORES QUE MODIFICAN Y REGULAN LA CONCENTRACIÓN DE LA GLUCOSA EN SANGRE

Podemos dividir este estudio en absorción, producción, endógena, utilización y excreción.

Absorción intestinal de la glucosa:

En el sujeto normal, la absorción intestinal de glucosa no pasa de 1 g. 1 Kg. 1 hora. Si están presentes en el intestino cantidades mayores, puede producirse diarrea, puesto que los monosacáridos en la luz del intestino alcanzan la concentración isotónica, y que el aumento de volumen consiguiente acelera el peristaltismo.

La absorción de glucosa se acelera por efecto de la hormona tiroidea lo cual explica en gran parte el pico agudo de la curva de tolerancia a la glucosa (GTG) de los hipertiroideos.

En el mixedema la curva muestra un aumento lento de la cifra de ayuno. En la enfermedad de Addison (atrofia o destrucción de las cápsulas suprarrenales) y en el hipopituitarismo (por ejemplo; síndrome de Simmonds y Sheehan) la absorción intestinal de glucosa se transforma, apareciendo una cur-

va de tolerancia aplanada y cierta tendencia a la hiperglucemia. En los Síndromes de mal absorción (enfermedad celiaca - espíue) la absorción de glucosa disminuye, y la curva de tolerancia se aplanan.

Producción endógena de glucosa:

Los factores de que depende son sobre todo de tipo hormonal. La adrenalina produce un aumento rápido de la glucosa sanguínea por activación de la fosforilasa que desdobla el glucógeno.

Esta activación tiene lugar a través de la unión del fosfato con la fosforilasa y se acompaña de una disminución del PO_4 en sangre.

El glucagón tiene efecto similar. Sin embargo, la adrenalina eleva también el lactato sanguíneo, al desdoblar el glucógeno muscular. La hormona tiroidea facilita la glucogénesis hepática, aumentando así el azúcar sanguíneo, pero eleva también la utilización de glucosa por las células tisulares. El efecto global de la hormona tiroidea es una ligera tendencia a la hiperglucemia. Los efectos más potentes y más duraderos sobre la glucosa sanguínea (además de los hitos pancreáticos (este último fenómeno puede tener como resultado final la atrofia por agotamiento de las células beta)).

Las hormonas suprarrenales multiplican el efecto inhibitorio de la hormona del crecimiento sobre la hexocinasa, con la cual disminuye la oxidación de la glucosa. Las hormonas suprarrenales también aceleran la desaminación de los ácidos aminados y su transformación en glucosa (gluconeogénesis).

Los enfermos que presentan un exceso de actividad en la hipófisis anterior (acromegalia), de la corteza de las cápsulas suprarrenales (Síndrome de Cushing), o ambos trastornos suelen mostrar hiperglucemia y curvas de tolerancia de tipo diabético, por otro lado, se presenta en ciertos casos de hipopituitarismo (Síndrome de Simonds y de Sheehan) o de hipofunción corticosuprarrenal (enfermedad de Addison) - una mayor oxidación de la glucosa, una disminución de la gluconeogénesis y una reducción de la glucogénesis; el resultado

es una cifra de glucosa sanguínea baja o una predisposición a los ataques de hipoglucemia.

En las enfermedades agudas y crónicas del hígado (hepatitis y cirrosis) mengua la capacidad del hígado para elaborar y almacenar glucógeno. Como resultado, estos enfermos tienden a mostrar hiperglucemia, después de la comida (por no poder transformar la glucosa en glucógeno con bastante rapidez), e hipoglucemia en ayunas (porque el hígado normal almacena glucógeno suficiente para unas ocho horas, pero esta reserva se está reponiendo constantemente).

Utilización de la Glucosa:

Algunos de los factores que modifican esta función ya se han estudiado; la hormona tiroides aumenta la utilización de glucosa, mientras que la hormona de crecimiento y las hormonas suprarrenales la disminuyen. Sin embargo, el factor principal al respecto es la insulina.

La utilización de la glucosa aumenta considerablemente por efecto de la insulina, probablemente porque esta facilita la penetración de la glucosa a las células. Tal vez como consecuencia directa de esta acción primaria, la insulina acelera la glucogénesis, facilita la transformación del exceso de la glucosa en grasa y aumenta la oxidación.

Se impone, desde luego, una restricción calórica de treinta a veinte calorías, por ejemplo, disminuyendo la ingestión de carbono no más del cuarenta y ocho por ciento del valor calórico total. Se conservarán las cifras normales de proteínas y el resto de calorías se suministran en forma de grasas.

En un paciente de 70 kg. de peso ideal, por ejemplo, el número de calorías sería de mil cuatrocientas diarias, el 40% de las mismas son quinientos sesenta, que serían cubiertas por ciento cuarenta gr. de hidratos de carbono, ya que cada gr. de estos cuerpos suministra calorías; 70 gr. de proteínas para obtener de ellas 280 calorías más. El resto o sean 570 se darán bajo la forma de 62 gr. de grasas de glucosa.

Este último efecto permite disminuir la catogénesis.

Cuando no existe bastante insulina (diabetes) penetra menos glucosa las células, aumentan la glucogenólisis hepática y la utilización de grasa disminuye la oxidación de carbohidratos y se eleva la producción de cuerpos cetónicos.

Excreción de Glucosa.

Normalmente, no se excreta glucosa. La glucosa pasa libremente al filtrado glomerular, donde alcanza la misma concentración que en la sangre, pero las condiciones fisiológicas es reabsorbida por completo por el epitelio tubular a razón de unos 125 mg./minuto en promedio. Si no fuera así se perderían cada día por la orina casi 200 gr. de glucosa. La absorción de glucosa por los túbulos es un proceso activo que tiene un límite superior, comprendido entre 250 y 375 mg. por minuto. Por debajo de estas cifras máximas, la resorción de la glucosa por los túbulos depende de la tasa de filtración glomerular y de la concentración de glucosa en el plasma. En la práctica, tiende a aparecer glucosa en la orina cuando el azúcar sanguíneo pasa de 160-180 mg./100 ml.

En algunas personas este umbral renal es mucho más bajo y se encuentra glucosa en la orina cuando la concentración sanguínea todavía está muy por debajo del umbral renal normal (glucosuria renal) esto se debe aparentemente a una anomalía genética del mecanismo de resorción tubular.

Elevación del umbral renal para la glucosa.

De lo que se ha dicho se puede deducir que si la tasa de filtración o el riego sanguíneo del riñón disminuyen, puede no presentarse glucosuria a pesar de que existan en la sangre cantidades muy altas de glucosa.

Esta es una de las razones principales por las que el umbral renal parece aumentar con la edad, y puede faltar glucosuria en el choque a pesar de que la glucosa sanguínea esté muy alta, por ejemplo, en diabéticos e insuficiencia cardíaca y coma diabético.

TRATAMIENTO DIETETICO DE LA DIABETES.

La dieta es fundamentalmente importante en el tratamiento de la Diabetes. El médico debe formularla siempre y el enfermo seguirla rigurosamente.

Alimento. - Es toda substancia que introducida al organismo es capaz de formar protoplasma y producir energías. - Alimentos energéticos son las grasas, hidratos de carbono y proteínas, que liberan las primeras, 9 kilocalorías por gramo y 4 las otras dos. El principal alimento energético son los hidratos de carbono debido a la elevada proporción en que se encuentran en el régimen alimenticio normal. Estos tres principios son también plásticos, es decir, formadores de protoplasma y esto se refiere, sobre todo, a las proteínas.

Alimentos solamente plásticos son las sales minerales y el agua.

El régimen alimenticio normal debe cubrir los requerimientos energéticos del organismo y suministrar el mínimo de proteínas para cubrir las necesidades básicas de nitrógeno en aminoácidos, sobre todo con los indispensables, no sintetizables por el, y se encuentran, particularmente, en los alimentos de origen animal.

Las necesidades energéticas varían de acuerdo con la edad y con la intensidad del trabajo muscular, porque esta actividad es la que realmente consume energía. En los niños por ejemplo, se requiere de cuarenta a cincuenta kilocalorías por kilogramo de peso por día.

En adultos con actividad muscular de mediana intensidad treinta. Los requerimientos de proteínas en el niño son de dos gramos por kilo de peso y por día y en el adulto se reducen a la mitad. Con regla general, el 50% de procedencia vegetal. El diabético no podrá apartarse mucho de los alimentos señalados.

MANIFESTACIONES ORALES QUE SE PRESENTAN EN LA OROFARINGE EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

Aunque no hay lesiones específicas de los tejidos blandos bucales o lesiones dentales que sean patognómicas de la Diabetes Mellitus, el dentista puede recoger ciertos datos que le hagan sospechar la existencia de esta enfermedad en el paciente. Estos datos son de dos tipos:

1.- Los obtenidos en la Historia Clínica.

2.- Los obtenidos en la exploración oral, si la historia se confirman uno al otro, el dentista está obligado a solicitar pruebas de diagnóstico.

El diagnóstico de la diabetes depende no de los hallazgos dentales, sino de la utilización e interpretación de las propias técnicas de laboratorio, sobre todo el descubrimiento de anomalías de la glucosa determinada a ciertos intervalos después de una dosis de prueba de glucosa.

Las principales manifestaciones orales en pacientes con Diabetes Mellitus son:

a) Destrucción del tejido óseo que sirve de sostén a los órganos dentarios.

b) Periodontosis.

c) Gingivitis.

d) Dolor en las encías, mucosa pálida, puntilleo casi nulo, todo esto en encla adherida, la mucosa libre está edematosa, más rojiza.

e) Pulpitis son presentar caries en los órganos dentarios (dolor ocasionado por arteritis).

f) Ulceraciones de la mucosa oral.

g) Aliento con olor a acetona y una disminución de la resistencia que retarda la recuperación de los tejidos orales.

h) Además encontramos boca seca, ardor de la mucosa bucal, abscesos gingivales o periodontales recidivantes.

ENFERMEDADES PARODONTALES.

La enfermedad parodontal no sigue patrones fijos en

pacientes diabéticos.

Es frecuente que exista inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas pardontales profundas y abscesos parodontales, acumulación de cálculos salivales. En pacientes con diabetes juvenil (inestable) hay marcada destrucción parodontal.

En pacientes diabéticos no controlados se encuentra frecuentemente inflamación dolorosa generalizada en encía marginal y en las papilas interdentarias, en poco tiempo hay pérdida de tejido óseo de sostén (lámina dura) y se presenta movilidad de diversos grados de los órganos dentarios, los vasos y epitelios están ligeramente esclerosados, hay disminución del calibre de los vasos, lo que predispone a infecciones, los mecanismos de defensa están disminuidos, por la falta de irrigación sanguínea ósea, altera el intercambio de calcio que se moviliza a esos niveles.

Las manifestaciones características de la Diabetes Mellitus en lengua son:

El paciente presenta sensaciones de resequeidad y ardor, hay hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes, los músculos se encuentran flácidos y es común encontrar los bordes de la lengua lisos y gruesos y en ocasiones con indentaciones marcadas, además puede presentar glositis esclerosante y glositis superficial.

La saliva en el diabético disminuye en cantidad, lo que ocasiona xerostomía, existen más sustancias de fermentación, lo que favorece la formación de ácidos. En el diabético no controlado se puede llegar a encontrar glucosa en la saliva, aunque son pocos los casos reportados.

La xerostomía favorece la acumulación y retención de alimentos formando la placa bacteriana y los cálculos dentarios, así como la proliferación de microorganismos patógenos.

Histología de la Mucosa oral en el diabético:

La mucosa presenta hiperkantosis, inflamación, va--

cuolización de los núcleos de la capa basal, reacción fibroblástica con infiltración linfocitaria y pequeñas zonas de necrosis, los vasos se encuentran obliterados por degeneración hialina.

EXPLORACION.

El explorador deberá tener en cuenta el diagnóstico de Diabetes Mellitus cuando haya:

a) Destrucción progresiva periodontal en una persona joven,

b) Destrucción periodontal progresiva e inexorable que no responde al tratamiento y en la que hay supuración --- constante de los surcos o bolsas gingivales.

c) Abscesos periodontales recidivantes; y

d) Abscesos gingivales o periodontales en los cortes, no es válida la teoría mantenida anteriormente de que -- las proliferaciones subgingivales se asocian con diabetes.

La Diabetes influye sólo en forma indirecta, sobre todo en la caries, es decir, hay una elevada proporción de caries en los niños con una dieta rica en carbohidratos y poca proporción de caries en aquellos niños diabéticos en los que se controla la dieta pobre de carbohidratos.

Los últimos hallazgos acumulados hacen pensar que - cuando existen las llamadas complicaciones vasculares de la - Diabetes (Retinopatía, Nefropatía) o microangiopatías de cual - quier tejido u órgano, tales cambios existen también en los - tejidos bucales.

No hay alteraciones clínicas apreciables en esta afección.

El descubrimiento de estas (afecciones) pequeñas lesiones vasculares queda reservado a la exploración microscópica. Por lo general, estas lesiones vasculares parecen presentarse con más frecuencia en la lámina propia de la mucosa al-

veolar que en la encla. Es importante el hecho de que estas alteraciones vasculares pueden tener lugar en el prediabético - antes de que aparezcan signos y síntomas clínicos y bioquímicos de la diabetes, y por ello cuando se combinan con datos positivos en la historia familiar, pueden servir para el diagnóstico de la enfermedad.

El cambio de color en las encas del enfermo diabético adquiere un tono violáceo que es descrito en la diabetes

Otras de las manifestaciones bucales que encontramos en la Diabetes Mellitus son:

Eritema de la mucosa bucal.

Lengua saburral.

Enrojecimiento de la lengua.

Tendencia a la formación de abscesos parodontales, pólipos gingivales pediculados, tumefacción de las papilas gingivales y

Enfermedad Destructiva Crónica con aflojamiento de las piezas Dentarias.

El nombre de "Estomatitis Diabética" derivó de las impresiones clínicas por las cuales se relacionó el estado patológico de la Mucosa Bucal con la Diabetes.

Sin embargo, no se ha aclarado si los cambios bucales atribuidos a la diabetes son en realidad causados por la enfermedad en sí misma, o si depende de trastornos metabólicos o de factores locales preexistentes o concomitantes.

En la diabetes está aumentada la susceptibilidad a infecciones más graves y hay retardo de la curación de tejidos bucales, sin embargo la inflamación de la cavidad bucal - en la diabetes depende de factores locales. Se ha descrito de generación arteriorrar en las encas en los diabéticos y la enfermedad periodontal es más grave que en no diabéticos. Si se eliminan los irritantes locales y la higiene bucal es adecuada, en la diabetes pueden evitarse las enfermedades de las encas.

El Eritema de la mucosa bucal y las alteraciones -

linguales observadas en algunos diabéticos resultan de deficiencias nutritivas secundarias y no de la diabetes en sí misma.

ALTERACIONES MICROSCÓPICAS QUE SE DESCRIBEN EN LA ENCLIA DE DIABÉTICOS.

Se encuentra hiperplasia con hiperqueratosis o la transformación de la superficie punteada en lisa, con menor queratinización; vacuolización intranuclear en el epitelio; mayor intensidad en la inflamación; grasa en los tejidos inflamados, aumento de cuerpos extraños calcificados; ensanchamiento de la membrana fundamental de arteriolas capilares y precapilares, pero no cambios esteoscleróticos; engrosamiento fucsínofílico PAS de pequeños vasos sanguíneos y menor tinción de mucopolisacáridos ácidos. El consumo de oxígeno de la enclia y la oxidación de la glucosa decrecen.

En enclas de pacientes con diabetes o enfermedad cardiaca hipertensiva o ambas, se registraron cambios arteriales que consisten en aumento de la fucsínofilia, ensanchamiento de paredes, engostamiento de la luz, degeneración y vacuolización medial.

Estos cambios microscópicos no son específicos o característicos de la diabetes, y la severidad de la inflamación gingival no se correlaciona con el estado de control de la diabetes.

MANEJO EN EL CONSULTORIO DEL PACIENTE DIABETICO Y ORIENTACION PROFILACTICA DEL PACIENTE

Creo que es de gran importancia que el dentista sepa tratar a un paciente diabético en el consultorio, ya que nos podemos evitar muchos problemas, conociendo bien la enfermedad de la diabetes.

1.- Es un factor principal y determinante el hacer una buena historia clínica para el diagnóstico de la diabetes, a mayor número de datos que podamos recolectar con el paciente o con los familiares será completa nuestra historia clínica.

2.- Cuidar que nuestro paciente esté controlado por su médico particular, y preocuparnos por estar en contacto -- con él, para ver en que condiciones se encuentra nuestro paciente.

3.- Pedirle exámenes de química sanguínea, principalmente reportando cantidades de glucosa, tiempo de sangrado, tiempo de coagulación, son los que tienen más valor para el dentista. Que los exámenes sean recientes al día en que se va a tratar al paciente.

4.- Cuidar que todo el material e instrumentos que vamos a utilizar estén bien esterilizados y que haya una asepsia completa de todo nuestro campo operatorio.

5.- En el manejo de nuestro paciente diabético en el consultorio pondremos importancia por cuidar de alguna infección posible que se presente en alguna zona de su cuerpo, ya que estos pacientes están propensos a infecciones en cavidad bucal por ejemplo: abscesos gingivales o abscesos periodontales o bien en las sangrantes, e inevitables. Tomaremos muy en cuenta estos signos y empezaremos primero por nuestro tratamiento y después por nuestra rehabilitación. Administraremos algunos antibióticos.

6.- Las hemorragias son frecuentes en este tipo de pacientes y cuando hagamos extracciones tendremos cuidado de administrarle algún coagulante antes de una intervención en --

la que el paciente tenga que sangrar, para no tener problemas administraremos vitamina K. También podemos recetar algo de vitaminas C para que sea más rápida la cicatrización.

La orientación profiláctica del paciente diabético depende mucho del dentista para motivarlo y ayudarlo en lo que a él le corresponda y la cooperación del paciente.

El dentista debe orientarlo primeramente de lo que es su enfermedad y cuidados que debe de seguir.

a) Seguir su dieta que es la base primordial para que el paciente esté controlado.

b) El ejercicio básico y además le sirve emocionalmente, como también alguna ocupación.

c) Las distracciones favorecen al carácter del paciente y psicológicamente se sentirá mejor.

d) Higiene personal general.

e) Tener principal cuidado cuando aparezca alguna callosidad en la planta de los pies o dedos de los pies, y la higiene de ellos. Ver al pedicurista para en caso de que aparezcan las callosidades, él las elimine con atención y cuidado.

f) Controlar su peso cada cuatro semanas y reportarlo al médico.

g) Enseñarle al paciente a administrarse la insulina en caso de emergencia.

El conjunto de normas, disciplina, colaboración del médico y paciente llevan al triunfo del tratamiento de la enfermedad.

CUADRO CLINICO DEL COMA DIABETICO.

Se manifiesta inicialmente por polidipsia, poliuria y deshidratación, reconocible por la sequedad de la piel y mucosa; vómitos y dolor abdominal; cefalea y pérdida de peso -- que puede ser de rápida aparición. La respiración se hace profunda, de tipo Kussmaul y hay hipotensión de los glóbulos oculares. Los reflejos tendinosos están disminuidos o ausentes. Hay hipotensión arterial y taquicardia, la temperatura es normal o subnormal. La aparición de fiebre ensombrece el pronóstico, ya puede deberse a la existencia de infecciones agragadas, pancreatitis aguda o infarto del miocardio.

Al agravarse el cuadro la deshidratación se acentúa aparece postración severa y coma. Es importante señalar que siempre existe retención gástrica.

Cetoacidosis Coma Diabético:

La incapacidad del organismo para utilizar adecuadamente la glucosa por falta de insulina o de acción insulínica, obliga a metabolizar grasas en exceso como materia energética. Como consecuencia de la degeneración metabólica de los lípidos se originan los llamados cuerpos cetónicos, acetona y ácidos acetoacéticos e hidroxibutírico, cuya cantidad aumentará a cifras elevadas que serán anormales y patológicas, en perturbaciones metabólicas que como los diabéticos, se caracterizan por la intensificación de la lipólisis y la disminución de la lipogénesis. Los cuerpos cetónicos son aprovechados como material energético y este aprovechamiento no disminuye sensiblemente en la diabetes; la anomalía funcional deriva de su elevada producción, que rebasa la capacidad normal de aprovechamiento o de transformación de los mismos, haciendo que se acumulen en la sangre y conduzcan a la acidosis. El principal factor por lo que explica estas anomalías, es la ausencia de actividad insulínica, pero hormonas lipolíticas, como la adrenalina, de crecimiento, tiroxina o glucagon, pueden, en ciertas circunstancias, oponer su acción a la de la insulina y coadyuvar a la aparición de cetoacidosis.

La inminencia del coma diabético por acidosis es anunciada frecuentemente, por la intensificación de la hiperglucemia. Es más común en la diabetes juvenil y más frecuente

en mujeres que en hombres.

Descuidos en el tratamiento, regímenes dietéticos -
inadecuados o la existencia de padecimientos agregados, como
infecciones, que elevan los requerimientos insulínicos, son -
los factores que con más frecuencia explican su aparición.

EXAMENES DE LABORATORIO PARA DIAGNOSTICAR LA CETOACIDOSIS.

Frente a este cuadro, del médico debe buscar, de inmediato, glucosa y sobre todo cuerpos cetónicos en la orina. La primera con los reactivos o dispositivos ya conocidos, y los segundos con el reactivo de Gerhard, por ejemplo, que es una prueba para demostrar la presencia de ácido acetoacético y que consiste en agregar tres o cuatro centímetros cúbicos de orina, solución acuosa de cloruro férrico gota a gota hasta que precipiten los fosfatos de la orina; después se filtra la orina a través de papel filtro y se le agrega nuevamente algo más de cloruro férrico. Si aparece color rojo la prueba es positiva. Es muy probable que la orina tenga que ser obtenida por sondeo vesical.

Establecido el diagnóstico, el tratamiento se iniciará de inmediato, es decir, sin esperar el resultado de otros exámenes de laboratorio, como son la determinación de la glucemia, de cuerpos cetónicos en sangre o la medición de su P.H.

Todo retraso en la iniciación del tratamiento puede ser de fatales consecuencia. Se impone, desde luego, la aplicación de insulina cristalina y de ningún modo la de acción lenta, a la dosis inicial de cincuenta a cien unidades preferiblemente por vía venosa, para tratar de corregir, de inmediato, tanto la acidosis como la poliuria, así como la hemoconcentración y la deshidratación que son sus consecuencias. La dosis inicial de insulina podrá ser mayor y las aplicaciones se repetirán, sobre todo en las tres primeras horas, utilizando vía subcutánea. Según Root, hiperglucemias de mil a mil trescientos miligramos, en el coma diabético, requieren la aplicación de ochocientos unidades durante las tres primeras horas de tratamiento, y un total en las primeras veinticuatro horas de tratamiento, de mil setecientos setenta y cinco glucemias de cuatrocientos a seiscientos miligramos, doscientos veinticuatro y trescientos setenta respectivamente.

Se investigará la glucosuria cada hora, para juzgar los resultados del tratamiento y para estar seguros de no haber llegado a la hipoglucemia. La desaparición de la glucemia puede señalarla, en cuyo caso se suspenderá la administración

de insulina, el enfermo deberá estar bajo cuidado médico las primeras veinticuatro horas. El tratamiento posterior a la -- primera intervención facultativa, generalmente en la casa del paciente, deberá seguir, siempre que esto sea factible, en hospital o sanatorio donde se cuente con laboratorio, dispositivos, para la aplicación de líquidos por vía venosa; soluciones de cloruro de sodio y glucosa, sales de potasio, lactatos de sodio, sonda gástrica, sonda rectal, sonda uretral, estimulantes circulatorios, etc., el resultado del tratamiento se -- apreciará mediante exámenes de sangre, en los que se investiguen cifras de glucemia, cuerpos cetónicos, poder de combinación del CO₂ (reserva alcalina) y postasemia, así como medición del P.H.

La hiperosmolaridad del plasma, es decir, la disminución del volumen sanguíneo y la pérdida de electrolitos se -- corregirán mediante venoclisis de cloruro de sodio en solución isotónica, en cantidad de mil a dos mil ml., iniciales y se -- repetirán posteriormente si la deshidratación que existe. No es aconsejable suministrar glucosa, porque esto aumenta la deshidratación celular y puede producir alteraciones funcionales del riñón; por lo demás, en estas condiciones, lo que menos -- falta es glucosa y a lo que debe tender el tratamiento es a -- facilitar su aprovechamiento mediante la insulina exógena. La administración de potasio es recomendable, pues aún cuando se -- han encontrado uno que otro caso que las cifras de este elemento se elaboran y fueron causa de muerte, la tendencia natural del catión es a descender como consecuencia del aprovechamiento metabólico de la glucosa. Por tal motivo su concentración en la sangre desciende cuando el tratamiento no ha progresado y las cifras de glucosa en la sangre tienden a la normalización, o se han normalizado. En este momento y en contra de -- todo lo que era de esperarse, dada la mejoría del cuadro clínico, el paciente puede morir, y esto, lo sabemos ahora, es la consecuencia de la hipokalemia. La administración de cloruro de potasio por vía oral, o añadiendo a la solución de cloruro de sodio (3.0 gr./lt. por ejemplo) no debe ser omitida.

Si la acidosis es de gran magnitud es conveniente, -- además de impedir la formación en exceso de cuerpos cetónicos, mediante las aplicaciones de insulina, neutralizar a los ya -- existentes con alguna sustancia de naturaleza básica como el lactato de sodio; este podrá agregarse a la solución de cloru

ro de sodio a la concentración un sexto molar, es decir, quince gr/Lt. También en casos muy severos aplicará un lavado estomacal. Se practicará siempre con agua tibia o solución isotónica de cloruro de sodio. La omisión de esta medida terapéutica, puede, por sí sola, causar la muerte del paciente.

COLAPSO CIRCULATORIO:

Las manifestaciones de colapso circulatorio deberán ser atendidas mediante la aplicación de analepticos como el cardiazol, coramina, etc., en casos severos puede ser de utilidad la noradrenalina, un miligramo en 1,000 c.c. de la solución de cloruro de sodio, para venoclisis lenta. Al paciente se le mantendrá limpio y caliente y se procurará su evacuación intestinal correcta mediante la aplicación de enemas.

En cuanto las condiciones del paciente lo permitan, debe iniciarse la ingestión de alimentos, ya que se encuentra en ausencia de ellos y es necesario en el menor plazo posible, que recupere las proteínas catabolizadas en exceso durante la acidosis y el coma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

1.- Con la hipoglucemia.

El diagnóstico diferencial con estados hipoglucémicos es indispensable.

En el diabético la aplicación de dosis de insulina superiores a las necesarias o la ingestión de hipoglucemiantes en forma semejante, puede hacer caer al enfermo en estado semicomatoso o comatoso; si esta contingencia no es diagnosticada y se confunde con el coma acidótico, la aplicación de dosis elevadas de insulina será seguramente de consecuencias fatales.

El hallazgo de glucosuria manifiesta, y sobre todo la existencia, en este líquido, de cuerpos cetónicos, confirmará el diagnóstico de coma diabético y permitirá la iniciación de su tratamiento. Es evidente que para este propósito es de mucha mayor utilidad la investigación de glucosa y cuerpos cetónicos en la sangre. En casos de duda diagnóstica y cuando no se encuentra de inmediato con el auxilio de esas pruebas de laboratorio, puede ser conveniente suministrar glucosa por vía venosa y esperar media hora; en estados de hipoglucemia el cuadro mejorará sensiblemente, si esto no acontece, lo más probable es que se trate de coma diabético.

2.- Con los accidentes cardiovasculares.

Los hallazgos de laboratorio y los antecedentes del enfermo, así como diferencias en los síntomas y signos, permiten establecer este diagnóstico diferencial.

3.- Con el Coma Hiperosmolar.

Sus características serán examinadas posteriormente y permitirá el diagnóstico diferencial con el acidótico.

COMA HIPEROSMOLAR O NO CETOACIDOTICO.

Es corto el número de casos reportados de este tipo de coma, muy probablemente porque no se diagnostica correctamente. Aparece en personas de más de cuarenta años, lo más --

frecuente es entre los cincuenta y sesenta años, con diabetes de larga duración y por lo general de poca severidad.

No se ha descrito en diabéticos jóvenes.

CUADRO CLINICO.

Es semejante al de coma cetoacidótico. Sin embargo, en el hiperosmolar aparecen perturbaciones evidentes de la -- función renal que conducen a la oliguria.

Hay deshidratación evidente a hipotensión arterial manifiesta.

HALLAZGOS DE LABORATORIO.

Hiperglucemias elevadas, Osmolaridad plasmática --- alta.

Hipernatremia e Hipocloremia y ausencia de estoa--- cidosis, Esto último es lo que establece el diagnóstico.

ETIOPATOGENIA.

En estos pacientes, con diabetes de larga duración y moderada intensidad, la glucosa está siendo aprovechada en forma parcial, a pesar de su acumulación en la sangre. Este - aprovechamiento parcial de azúcar hace que el organismo no requiera metabolizar grasas en exceso, lo que explica la normalidad de los cuerpos cetónicos.

La hiperglucemia, deshidratación, hipotensión arterial, oliguria, hiperosmolaridad plasmática y ausencia de aci- dosis, permiten establecer el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO.

Se aplicará insulina en forma semejante a la señalada a propósito del coma cetoacidótico, con la salvedad de - que las dosis serán menores, debido a que el metabolismo de - la glucosa no se encuentra tan perturbado. De fundamental importancia de la administración de soluciones salinas hipotóni- cas en cantidades elevadas (10 o más litros en 24 hr.).

Las transfusiones de sangre o plasma son también --

aconsejables para corregir la hipotensión arterial. Cuando -- normaliza la glucemia, las soluciones hipotónicas de cloruro de sodio se cambiarán a soluciones hipotónicas de glucosa --- (2.5%).

COMPLICACIONES.

Pueden aparecer trombosis en diversos territorios vasculares y pancreatitis aguda.

En un caso estudiado por Parra y Cols., la recuperación clínica se logró al décimo día de iniciado el padecimiento y el tratamiento.

La enferma se mantuvo después en buenas condiciones con 20 unidades de insulina semilenta al día. Aparecieron -- sin embargo, neumonía que fue combatida con antibióticos, manifestaciones de flebotrombosis en extremidades inferiores y trombosis arterial en el inferior izquierdo.

SECUELAS TARDIAS DE LA DIABETES.

Neuropatías:

La neuropatía diabética puede ser una secuela no -- propiamente tardía, aparece desde épocas tempranas o bien presentarse después. La más frecuente es la polineuritis o poli-- neuropatía periférica que ataca a los nervios sensitivos y motores de los miembros particularmente de los inferiores. Sus manifestaciones están constituidas por aparición de dolor intenso, sobre todo nocturno, con sensaciones de quemadura e hip-- perestesia cutánea. Las alteraciones motoras se manifiestan -- como debilidad muscular, atenuación o abolición de los reflejos y en ocasiones por atrofia de grupos musculares. La impo-- tencia sexual, muy frecuente en el diabético, a pesar de que la secreción de testosterona no se modifica, es de consecuencia de estas anomalías neurológicas, así como lo son diversas ma-- nifestaciones digestivas o urinarias, la llamada vejiga neuro-- génica entre estas últimas.

La producción de sustancias capaces de alterar ana-- tómica y funcionalmente al nervio, en un padecimiento de natu-- raleza metabólica como la Diabetes Mellitus, como por ejemplo

el ácido plásmico en mayor cantidad a la normal, se ha pensado que pudiera explicar la neuropatía, sobre todo lo que aparece en etapas tempranas del padecimiento. Sin embargo, el factor más evidente de estas y de otras manifestaciones neurológicas, es la pérdida de la normalidad anatómica del nervio y su desmielinización, debida a insuficiencias del riego arterial por alteraciones de los vasos nervorum, que participan como todo el sistema vascular, de los cambios patológicos propios de este padecimiento y que ostensiblemente se manifiestan en el riñón y en la retina.

Señalaremos que la neuropatía diabética puede manifestarse, además, en la médula, originando degeneraciones y necrosis, en el cerebro lesiones degenerativas, atrofia del núcleo dentado, pseudocalcinosis, etc., todas ellas explicables por la angiopatía y la isquemia.

TRATAMIENTO.

No existe tratamiento propio o específico de la neuropatía. En la periférica, con mucho más frecuencia, se podrán utilizar analgésicos, aspirina, fenacetina o cefelna, para tratar de atenuar las manifestaciones dolorosas. Se ha preconizado el empleo de vitaminas B1 y B12 a dosis altas y por vías parenteral, pero si bien es cierto que la primera tiene propiedades antineuréticas de la anemia perniciosa en la diabetes que no es un padecimiento por carencia de estas sustancias, son de poco valor terapéutico.

Nefropatías:

Glomeruloesclerosis:

La Glomeruloesclerosis, o síndrome de Kimmelstiel - Wilson, es la nefropatía característica de la Diabetes Mellitus. Se la llama Glomeruloesclerosis intercapilar porque entre los capilares glomerulares se forman depósitos de una sustancia hialina.

Es una microangiopatía con alteraciones intracapilares. Este síndrome, descrito en 1936, es una forma de glomeruloesclerosis caracterizada por la presencia de hipertensión arterial, albuminuria, hipoproteinemia y edema.

Su aparición y severidad no se relacionan con la severidad de la diabetes, sino con su duración, hay retención de nitrógeno, urea, creatinina, ácido úrico y frecuentemente coexiste con renopatías diabéticas.

Aparece en el 70 y 75% de diabéticos que han sobrevivido 20 o más y representa una causa de muerte por insuficiencia renal o por accidentes cardiovasculares propiciados por la hipertensión arterial, en personas de edad avanzada y con arterioesclerosis, muy frecuente en el diabético.

TRATAMIENTO.

Se favorecerá mediante ingestión de agua en volúmenes adecuados que no causen retención de líquidos diuréticos no tiazidas por su efecto diabetogénico.

Hidróxido de aluminio para impedir la acumulación de fosfatos. Reducción del contenido proteínico de la dieta. El padecimiento es irreversible y la respuesta terapéutica pobre. Su pronóstico es muy serio. Algunas medidas terapéuticas adicionales son las tendientes a hacer disminuir la presión arterial. La aldactona puede ser útil, así como la digitalización cuando sea necesario.

La diálisis peritoneal o la hemodiálisis son utilizables en el tratamiento de la retención nitrogenada.

Necrosis Tubular Aguda.

Llamada también nefrosis de nefrón bajo, es una complicación sumamente grave del coma diabético que ha cursado con hipotensión arterial y estado de choque. Su aparición se ha relacionado con la hipokalemia.

Pielonefritis Aguda y Crónica.

Esta complicación de la Diabetes Mellitus, más frecuente en mujeres que en hombres, es favorable por diversos factores como el embarazo, vejiga neurogénica, obstrucción de las vías urinarias, hipertrofia diabética contribuye a su aparición.

Cuadro Clínico.

Disuria, Piuria, orina de aspecto nebuloso o lechoso con cilindruria y hematuria y con positividad en los cultivos bacterianos, así como fiebre, mal estado general y postración constituyen los principales signos y síntomas del padecimiento. Los agentes causales son la *Echerichia Coli*, sobre todo, o bien estafilococos, enterococos, *pseudomona* y *proteus*.

En la forma crónica la sintomatología es poco precisa: malestar general, fiebre o febrícula y anorexia.

El examen de orina presentará leucocitos y cultivos bacterianos positivos. La urografía puede ser útil para el diagnóstico. El tratamiento es a base de antibióticos y bacteriostáticos.

PAPILITIS NECROSANTE.

Uno de los padecimientos que predispone a la aparición de la papilitis necrosante es la Diabetes Mellitus complicada con la glomerulosclerosis; y sobre todo con pielonefritis. Se le conoce también con el nombre de infarto isquémico de las pirámides medulares renales, y aparece como complicación de otros estados patológicos como la deshidratación, infecciones u obstrucciones urinarias, trombosis de las arterias renales y puede ser la expresión de conflictos inmunológicos.

Se distinguen las formas sub-aguda; puede ser también aguda y son uni o bilateral. En un diabético con síndrome de Kimelstiel Wilson, y sobre todo con pielonefritis, como ya se ha dicho, la exacerbación de las manifestaciones de insuficiencia renal, la aparición de hematuria, sobre todo macroscópica y frecuentemente de consideración, así como la albuminuria, oliguria o anuria, y grave ataque al estado general, hacen pensar en la existencia de papilitis necrosante.

El estudio radiológico de imágenes que permiten establecer el diagnóstico diferencial con la pielonefritis aguda sin necrosis y con la tuberculosis, liatosis o tumores renales. En el caso de que el diagnóstico de papilitis necrosante unilateral se hubiese establecido con certeza, es posible

tratarla quirúrgicamente mediante nefrectomía. Sin embargo la severidad del padecimiento sea sumamente grave. El tratamiento médico es de muy pobres resultados y se reduce a mejorar el estado de colapso y a combatir la infección.

Retinopatía diabética.

La retinopatía diabética es una de las secuelas -- tardías más importantes de la Diabetes Mellitus, ya que conjuntamente con la glomeruloesclerosis renal, es la expresión de anomalías vasculares características de la enfermedad. Disminución paulatina de la agudeza visual y ceguera total o parcial, aparece en diabéticos cuyo padecimiento se ha prolongado por más de diez años.

No existe relación entre la severidad de cuadro diabético, juzgado por las cifras de glucemia y necesidades de insulina o hipoglucemiantes orales, y la aparición de rinopatías. Su factor determinante es el tiempo. Su coexistencia -- con el síndrome de Kimmelstein-Wilson es muy frecuente, debido a que ambas entidades patológicas obedecen a la misma causa, es decir, a la microangiopatía.

Por lo general, la aparición de rinopatía y de glomeruloesclerosis renal señala que la vida del paciente diabético no va a durar mucho, dos o cinco años, aunque se citan casos que sobrevivieron quince. La existencia de rinopatía, cuyo diagnóstico se hace mediante el examen del fondo del ojo, es un gran obstáculo para el embarazo y éste deberá ser evitado, porque la oftalmopatía se agrava considerablemente durante la gestación y ésta tiene que ser interrumpida.

TRATAMIENTO.

Diversos hechos de observación han permitido pensar que las hormonas de la corteza suprarrenal favorecen, en alguna forma, la aparición de la rinopatía en el diabético. En algunos casos se ha practicado la adrenalectomía total bilateral para tratar de mejorarla o de detener su evolución, pero los resultados no han sido favorables.

En otros casos, por lo contrario, la sección del tallo pituitario o la hipofisectomía, produjeron notable mejo--

ria. Ha sido también benéfica la aplicación de radiaciones hipofisiarias y la implantación, dentro de la glándula, agujas de itrium radioactivo (itrium 90). Estos tratamientos deberán instituirse cuando las lesiones retinianas no se encuentran muy avanzadas. (Panisset y Cols. 1971).

alteraciones del Cristalino:

Con frecuencia el enfermo diabético se queja de visión borrosa, a menudo cuando se inicia el tratamiento insulínico o hipoglucemiantes orales; la molestia es debida a cambios en la refracción del cristalino de naturaleza transitoria y muy probablemente debido, a su vez, a manifestaciones osmóticas producidas por la variación de la glucemia y la retención de electrolitos.

Como complicación relativamente tardía del padecimiento, se originan opacificaciones del cristalino, o sea la catarata. Es más frecuente en diabéticos con alteraciones vasculares manifiestas e hipertensión arterial. Su extirpación quirúrgica restablece la visión, siempre que no existan alteraciones del fondo del ojo.

Manifestaciones Vasculares Periféricas.

La microangiopatía y la arterioesclerosis, con obliteración de la luz arterial son las causas de la gangrena diabética, que aparece, sobre todo, en los miembros inferiores y particularmente en los pies. Se han señalado casos en que esta complicación se manifestó en las arterias mesentéricas, -- con aparición de cuadro abdominal agudo y gangrena intestinal.

El déficit circulatorio se revela por ausencia o poca amplitud del pulso de la arteria pedia o de la tibial posterior. Cuando se cruzan los miembros inferiores, el que calbaga sobre el otro, en condiciones normales, se mueve sincrónicamente con las contracciones cardiacas y el movimiento tiene la suficiente amplitud para ser fácilmente visible. En la obstrucción arterial, este movimiento posee poca amplitud o no existe.

La disminución del riego arterial o los miembros inferiores ocasionan claudicación intermitentes; los pies están

permanentemente fríos y hay sensaciones dolorosas y de quemadura. Mediante oscilometría se puede fijar la altura hasta donde está comprometida la normalidad circulatoria.

TRATAMIENTO.

Es aconsejable el ejercicio físico. El paciente deberá caminar un rato todos los días y suspender la marcha si aparece claudicación intermitente. Conservará los pies calientes mediante calcetines de lana y usará zapatos cómodos que no oprima o que por el contrario permitan excesiva libertad a los pies. Es conveniente alternar el uso de dos o más pares para evitar el rozamiento o presiones en los mismos sitios en forma prolongada. Se tendrá sumo cuidado al cortar las uñas y callosidades para no causar heridas.

El tratamiento con vasodilatadores da resultados -- muy mediocres porque la falta de permeabilidad vascular es de naturaleza obstructiva y no funcional. Otro tanto es de afirmarse acerca de las intervenciones quirúrgicas sobre el simpático.

GANGRENA EN LA DIABETES:

La gangrena puede ser húmeda o seca:

En la primera existe un componente infeccioso que amerita su tratamiento conservador mediante asepsia y antisepsia locales y utilización de antibióticos de amplio espectro; el cuadro puede mejorar y hacer innecesaria, a lo menos por algún tiempo, la aplicación de medidas terapéuticas radicales. La gangrena seca debe ser tratada quirúrgicamente desde luego. Estas lesiones aparecen en los dedos de los pies bajo la forma de zonas de necrosis que tienden a crecer con cierta rapidez y a infectarse posteriormente. El método conservador, es decir, es practicar una amputación transmetatarsiana, parece el más indicado, sin embargo, la experiencia nos ha demostrado -- que algún tiempo después de practicada esta intervención conservadora, el muñón tiende a gangrenarse por el deficiente riego sanguíneo, y se hace necesaria otra amputación más alta, -- tipo Montes de Oca, por ejemplo, que conserva la rodilla. Por desgracia, con gran frecuencia, tampoco ésta es suficiente y se hace necesaria la amputación en el tercio superior del mus-

lo.

Insuficiencia Coronaria o Infarto del Miocardio.

En 2800 casos de diabetes mellitus revisados por Corea y Cols., se encontró insuficiencia en el riego coronario en el 9.6% y en estos infarto del miocardio en el 2.4%. En la mayor parte de ellos la diabetes era de grado moderado y hubo relación, sobre todo, con la antigüedad del padecimiento. Según los autores, la diabetes tiende a igualar la frecuencias de estas manifestaciones patológicas en hombres y mujeres, -- que son más comunes en el sexo masculino cuando se les estudia en la población no diabética.

Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum:

Es la más importante complicación cutánea de la -- diabetes mellitus.

Las lesiones aparecen en las piernas, sobre las regiones tibiales y su presencia es característica. Se aprecian lesiones cutáneas de tipo papuloso, con eritema y posteriormente placas rojizas de bordes bien definidos y ulceraciones. -- Desde el punto de vista histológico se observa la existencia de lesiones necrobóticas de las fibras colágenas del tejido conectivo y cambios inflamatorios cuando se agregan a la infección. Es una complicación poco frecuente y su peligro radica en las infecciones secundarias, favorecidas por las malas condiciones circulatorias de los miembros inferiores. No tienen tratamiento específico. Es más común en mujeres (Medina - Ramírez).

Xantomas:

Son depósitos de lípidos en la piel o tendones.

El aumento de los lípidos plasmáticos en la diabetes y en algunas lipodosis es uno de sus factores predispone -- nentes; sin embargo, con normolipemia también pueden aparecer

DIABETES Y EMBARAZO.

En la mujer diabética disminuye el número de embara --

206. El curso de la gestación no es normal y se producen -- abortos con frecuencia, partos prematuros o mortinatalidad. -- Es característica la macrosomía o sea recién nacidos con peso superior al normal, (3,200 gr).

Las dos complicaciones más comúnmente encontradas -- son el hidramnios y la eclampsia. Durante el embarazo aumentan las necesidades de insulínicas de la madre y si esta circunstancia se desconoce o no se atiende, puede aparecer cetoacidosis precedida de hiperglucemias de consideración.

La producción de lactógeno placentario, que potencia los efectos de la hormona del crecimiento, así como la -- elaboración de esta por el producto y la secreción de HACT -- por el tejido coriónico, son otros tantos factores que hacen aumentar las necesidades insulínicas de la madre.

El cuadro diabético se agrava y otro tanto acontece con la retinopatía diabética en caso de que exista.

En los estados de preeclampsia o toxemia del embarazo, cuya frecuencia en la mujer diabética es cinco veces mayor a la encontrada en mujeres no diabéticas. Se eleva la -- concentración de ganadotropinas coriónicas entre las semanas 24 a 36 y disminuye la eliminación urinaria de pregnandiol, -- así como la concentración de estrógenos por la orina.

Las causas de muerte del recién nacido son diversas y entre ellas es importante por su frecuencia la membrana hialina. La cetoacidosis, la toxemia materna y las infecciones contribuyen también a provocar la muerte del producto.

La glucosuria es relativamente frecuente en mujeres embarazadas no diabéticas por abatimiento del dintel renal y no por la existencia de hiperglucemia; puede aparecer, además, lactosuria en las últimas semanas del embarazo, por lo tanto la determinación de glucosa en la orina es de poco valor diagnóstico y los cambios en la glucemia deberán ser determinados directamente en la sangre.

TRATAMIENTO

Quando se inicie la gestación la mujer diabética de

berá comunicar la noticia a su médico, este modificará la dieta establecida de acuerdo con los lineamientos generales señalados anteriormente, aumentando su valor calórico a 30 calorías/Kgr. de peso por día tomando en cuenta como ya se ha visto, el peso ideal de la persona y se complementará con algún preparado multivitamínico y con sales minerales. La dieta proporcionará dos gr. de proteínas, tanto vegetales como animales, por kilo de peso y por día y 200 gramos de hidratos de carbono.

Si la paciente estaba siendo tratada con hipoglucemiantes orales, se sustituirán por insulina semi lenta. Las determinaciones de glucosa señalarán las dosis apropiadas. - En el momento del parto las necesidades insulínicas de la madre se reducen, aproximadamente durante las 24 a 48 h. y después vuelven aumentarse hasta alcanzar el estado existente antes del embarazo. La posibilidad de que los hipoglucemiantes orales pudieran ejercer efectos colaterales indeseables, por ejemplo deformaciones congénitas sobre el feto, es la principal razón para suprimir su empleo durante el embarazo.

Si aparecen edemas y se teme la aparición de hidrámnios, es aconsejable el cloruro de amonio por vía oral -- a la dosis de cuatro a ocho gramos.

Como el desequilibrio hormonal antes descrito parece ser importante dentro del cuadro de toxemias gravídicas, - algunos autores aconsejan la administración de progestágenos y de estrógenos.

ABORTO TERAPEUTICO Y ESTERILIZACION.

Son aconsejables en mujeres con diabetes de larga - duración, hipertensión arterial retinopatía.

En estos casos la viabilidad del producto es nula - o mínima y el peligro para la madre es grande. El evitar nuevos embarazos es fundamental.

DIABETES Y CIRUGIA.

La diabetes agrava el riesgo quirúrgico y la mortalidad se eleva en proporciones variables. En el Instituto --

Nacional de Nutrición, según Quibrera y Coles, fue del 16 % en 1955 y se redujo al 11.6 % en 1967; el descenso, se explica, sin duda, por manejo más adecuado del paciente diabético que va a ser sometido a una intervención quirúrgica.

Las reglas generales, un poco dogmáticas, según --- señalan los autores, pero que dan una pauta acerca de como debe de procederse en estos casos, consisten en normalizar, en la fase preoperatoria, las alteraciones metabólicas, tales -- como hiperglucemia, glucosuria, acidosis y desequilibrios electrolíticos, así como tratar los estados infecciosos que - pudieren existir.

Durante el acto operatorio se tendrá particular cuidado con la anestesia y se evitarán los anestésicos capaces de elevar la glucemia. Se procurará, además, que el volumen de los líquidos extracelulares se mantengan dentro de lo normal.

En el pos-operatorio la conducta variará de acuerdo con la etapa en que se encuentre la diabetes.

En las asintomáticas no habrá necesidad de recurrir al uso de insulina o de hipoglucemiantes orales; es conveniente administrar cincuenta gramos de glucosa por vía venosa cada seis horas hasta que reanude la ingestión de alimentos y - solución isotónica por la misma vía, si se considera conveniente el hacerlo.

En la diabetes sintomática establece, es decir, en la del adulto con esta característica, se hará el tratamiento con hipoglucemiantes orales en la forma habitual hasta antes de la intervención y se continuará durante el postoperatorio en forma habitual hasta antes de la intervención y se continuará en forma semejante. Si el tratamiento se ha venido haciendo con insulina, en el post-operatorio se utilizará insulina cristalina cada seis u ocho horas, las cifras de glucemia normarán las dosis; se pasará glucosa por venoclisis, 50 gr. cada seis horas, hasta que se reanude la ingestión de alimentos y solución solina isotónicas según las necesidades de cada caso en particular.

En la diabetes sintomática inestable o juvenil se -

utilizará insulina cristalina por vía subcutánea, cuya cantidad variará de acuerdo con las cifras de glucemia; las aplicaciones se harán cada seis horas. Se administrará glucosa, -- 50 gr. por vía venosa cada seis horas, hasta que reanude la ingestión de alimentos y solución salina por la misma vía, según el caso.

Causas de la Muerte en la Diabetes:

El coma diabético será la causa más frecuente antes del advenimiento de la insulina. En la actualidad este factor ha pasado un lugar secundario, tal vez inferior al 6.8 -- las infecciones están representadas por una cifra presida. -- El resto lo dan las secuelas tardías de la enfermedad, principalmente las cardiovasculares y renales.

MICROANGLOPATIA Y GLUCOPROTEINAS:

Como la más importante secuela tardía de la diabetes es la microangiopatía, haremos de terminar este capítulo haciendo algunas muy breves consideraciones acerca de la relación existente entre esas lesiones y el metabolismo de las -- glucoproteínas.

La microangiopatía se caracteriza por engrosamiento de la membrana basal de los capilares y finos vasos sanguíneos lo que representa el principio de las lesiones propias de estovos, bien sea en el glomérulo renal, en la retina, o en cualquier otro lugar del organismo, ya que todo el participa de la predisposición genética que condiciona su aparición. -- Como en las membranas basales de los capilares existen glucoproteínas, como integrantes de la misma (Glucosamina, Acido -- Hialurónico y otras), se ha pensado que en la diabetes, padecimiento con importante perturbación del metabolismo de la glucosa, se pudiera perturbar, además, el metabolismo de las -- glucoproteínas en vista de que la glucosa forma el grupo prostético de estos compuestos, haciendo aparecer las anomalías -- histológicas que conducen a la microangiopatía.

Aunque la síntesis de la glucoproteínas no se modifica en la rata diabética por aloxana y la conversión de glucosa a glucosamina integrante de la glucoproteínas, conserva su normalidad, es posible que en la diabetes no experimental,

sino en la debida a predispociones genéticas, las tal vez -
existentes alteraciones en el metabolismo de las glucoprotei-
nas, sean un factor importante en la etiopatogenia de la mi-
corangliopatía.

DIABETES SECUNDARIA:

1.- Por Pancreatectomía.

La pancreatectomía total, o la extirpación del 90%
de la glándula, hacen aparecer diabetes sacarina, que se con-
trola con la aplicación de 25 a 50 unidades diarias de insuli-
na. La acetoacidosis y las secuelas tardías son infrecuentes
lo que establece diferencias entre este tipo de diabetes y la
producida por la predispociones genéticas.

2.- Como consecuencia de las pancreatitis agudas --
y crónicas, cáncer del páncreas y hemocromatosis.

Llana y Vélez Molina encontraron diabetes mellitus
en un caso de pancreatitis aguda de cinco estudiados; once de
veintiuno de pancreatitis crónica y el 27% en treinta y siete
casos de cáncer. En dos hombres con hemocromatosis coexistió
diabetes.

3.- En otras endocrinopatías.

Forma parte, muy frecuentemente, de la acromegalia
feocromocitoma y síndrome de Cushing.

HIPOGLUCEMIA:

La glucosa de la sangre tiene distintas proceden-
cias. Una de ellas es la absorción intestinal de los monosac-
cáridos que a ese nivel o bien en el hígado, se transforman -
en glucosa. El azúcar pasa a la circulación y es aprovechado
por el organismo como material energético, y almacenado en --
forma de glucógeno, o convertido en ácidos grasos. De acuer-
do con las necesidades metabólicas del organismo, en un momen-
to dado, el glucógeno hepático puede despolimerizarse y trans-
formarse en glucosa, interviniendo así en el mantenimiento de
la glucemia normal. La gluconeogénesis, o sea la formación -
de glucosa a partir de los aminoácidos, es otra vía metabóli-
ca importante que contribuye a este suministro de azúcar al -

organismo. Hormonas hiperglucemiantes como la adrenalina, -- ejercen marcada influencia sobre las concentraciones de glucosa en sangre.

Por lo tanto la deficiente llegada de glucosa a la sangre debido a la inanición, por ejemplo: puede ser causa de hipoglucemia, o bien la existencia de alteraciones hepáticas con insuficiencia de la glándula. Defectos enzimáticos que impiden o perturban la despolimerización del glucógeno y su transformación en glucosa, como la de glucosa fosfatasa en la enfermedad de Von Gierke, contribuyen a la aparición de hipoglucemia. El abatimiento de la gluconeogénesis, por insuficiencia de la producción de glucocorticoides, como en la crisis adisoniana, es un importante factor de hipoglucemia.

La glucemia debe de mantenerse constante dentro de ciertos límites, el mantenimiento de esta homeostasis es -- fundamental, y su descenso trae aparejados diversos trastornos funcionales en la esfera nerviosa, debido al hecho de que el tejido nervioso solamente puede utilizar glucosa como --- sustancia nutricia y energética. La alteración básica que -- explica estos trastornos es la anoxia cerebral.

Las manifestaciones iniciales de la hipoglucemia -- son muy variadas: sensación de hambre, sudoración molestas -- vi suales, palpitaciones, temblor, debilidad, y fatiga. Pos-- teriormente confusión mental, pérdida de la consciencia y esta-- do comatoso. El hallazgo de cifras bajas de goucosa en sangre tomada durante esta crisis, confirmará el diagnóstico.

La hipoglucemia estimula secreción y liberación de adrenalina como mecanismo compensador que el organismo pone -- en juego para combatirla. Se eleva a su vez, la secreción de glucagón y de somatostatina.

Según Himwich, la hipoglucemia, a medida que se pro-- longa y se hace más notable, hace aparecer síntomas y signos -- que revelan el ataque a diversas estructuras nerviosas que van desde la corteza cerebral hasta el miencéfalo.

CONCLUSIONES:

Al realizar este pequeño análisis, me he dado cuenta de la importancia que tienen las enfermedades sistémicas para el buen desarrollo de la práctica profesional del Cirujano Dentista.

Una enfermedad como la Diabetes Mellitus que existe en una gran proporción de la población de México, sabemos que si no tenemos cuando menos los conocimientos básicos podremos incurrir en errores muy lamentables; que se pueden evitar con un poco de conocimientos de nuestra parte.

A través del trabajo efectuado me he podido dar --- cuenta de que existen diferentes ideas que se han desarrollado tanto para la prevención como para el control adecuado de los pacientes que sufren este tipo de enfermedad, que son el diagnóstico precoz de la enfermedad, las nuevas fórmulas y técnicas de laboratorio que sirven para el paciente afectado no tener que recurrir a laboratorios especializados de análisis clínicos sino que simplemente ellos mismos puedan realizar los --- análisis necesarios para diagnosticar la cantidad de exceso o falta de glucosa en su organismo, como consecuencia de esto y teniendo ellos diferentes dietas, las cuales aportan una determinada cantidad de glucosa al organismo y así podrán controlar la cantidad normal de esta sustancia previniendo todas las --- consecuencias que trae aparejada la Diabetes.

BIBLIOGRAFIA.

Glichman Irving. Periodontología Clínica.

Cuarta Edición. 1974, México, D. F.
Editorial Interamericana.

Lynch Raphael. Métodos de Laboratorio.

Segunda Edición 1972, México, D. F.
Editorial Interamericana.

Llamas Roberto. Compendio de Endocrinología.

Primera Edición. P. 111: 147. México, D. F. 1974
Impresiones Moderans S. A.

Robbins Stanley. L. Tratado de Patología. Básica

Tercera Edición 1973. México, D. F.
Editorial Interamericana. p. 201. 203.

I.P.S.O. Información Profesional y de Servicio al
Odontólogo.

Segunda Edición. 1976, México, D. F.