



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL PACIENTE DIABETICO A NIVEL ODONTOLOGICO

Tesis Profesional

**Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a n

**LUCILA TOMASA HERNANDEZ REYES
CARLOS EDUARDO CERON CAMARENA**



México, D. F.

1984



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.

I N D I C E

- I. PROLOGO
- II. GENERALIDADES
 - II.1. Anatomía y Fisiología
 - II.2. Definición de Diabetes Mellitus
 - II.3. Clasificación
- III. ETIOLOGIA
- IV. FISIOPATOLOGIA
- V. SINTOMATOLOGIA
- VI. DIAGNOSTICO: Exámenes de Laboratorio y Gabinete
- VII. COMPLICACIONES
 - VII.1. Agudas
 - VII.2. Crónicas
- VIII. TRATAMIENTO
- IX. HIPOGLUCEMIA
 - IX.1. Prevención de la Hipoglucemia
- X. REACCIONES ALERGICAS
- XI. MEDICAMENTOS HIPOGLUCEMIANTES BUCALES
- XII. FUTURO DEL TRATAMIENTO DEL DIABETICO
- XIII. ASPECTOS ESPECIALES DE LA DIABETES
- XIV. EMBARAZO Y DIABETES MELLITUS
 - XIV.1. Evaluación del paciente diabético
- XV. ALTERACIONES ORALES EN LA DIABETES MELLITUS
 - XV.1. Tratamiento del lactante diabético
- XVI. TRATAMIENTO A NIVEL ODONTOLOGICO DEL PACIENTE DIABETICO
 - XVI.1. Emergencias en el paciente diabético
 - XVI.1.1. Generales
 - XVI.1.2. Dentales
- PRONOSTICO
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

I. PROLOGO

Como se observará en este pequeño trabajo de investigación se ha tratado de recopilar y sintetizar todo lo referente a la diabetes mellitus que es bastante amplia.

La diabetes mellitus como se verá en los próximos capítulos, es una enfermedad muy frecuente y que muchas veces pasa desapercibida y no tratada. Por lo cual el odontólogo muchas veces está en el momento óptimo para orientar y educar al paciente con respecto a su tratamiento y control, así como su preparación de tipo psicológico que es bastante importante ya que como se sabe el stress influye grandemente en este padecimiento.

No es nuestro fin el de dar una total información sobre esta enfermedad sino una síntesis de nuestra investigación que esperamos sirva como un grano de arena a todos los conocimientos del odontólogo y más que nada al paciente en su tratamiento y control de tipo odontológico y médico.

II. GENERALIDADES

MORFOLOGIA DEL PANCREAS

El Páncreas es una glándula endócrina de 15 cms. de longitud aproximadamente que pesa casi 100 grs. y se encuentra localizada transversalmente a lo largo de la pared posterior del abdomen; ocupa el epigastrio y el cuadrante superior izquierdo. El páncreas se desarrolla como divertículo dorsal a partir de la cara posterior del duodeno y como divertículo ventral desde el conducto biliar primitivo. La vascularización del páncreas llega de las arterias esplénica y mesentérica superiores, y la sangre pancreática regresa a través de las venas del mismo nombre. El páncreas está inervado por las fibras simpáticas y parasimpáticas, cuyas terminales se hallan en contacto con la membrana celular de las células de los islotes.

El páncreas tiene una función exócrina y una endócrina, y solo se describirá la función endócrina. Las unidades estructurales del sistema endocrino son los islotes de Langerhans; tienen un diámetro promedio de casi 150 μ c, y aunque representan solo 1% del peso del páncreas, se encuentran en una cantidad superior al millón. Los islotes contienen cuando menos tres tipos de células secretoras de hormonas, llamadas Alfa, Beta y Delta. Las células Alfa secretan glucágon, las Beta producen insulina y las Delta dan origen a la gastrina, a la somatostatina, o ambas. Las células Beta se localizan en el centro del islote, en tanto que las células Alfa y Delta se encuentran en la periferia.

INSULINA

ESTRUCTURA. FORMACION Y ALMACENAMIENTO

La Insulina se forma en las células Beta a partir del precursor proinsulina, el cual tiene un peso molecular aproximado de 9000 y es sintetizado en los ribosomas del retículo endoplásmico liso. Una fracción del ácido desoxirribonucleico (ADN) en el interior de la célula insular Beta contiene el mensaje genético de la insulina. En el citoplasma se asocia con los ribosomas y es transcrito en pre-proinsulina. Esta se convierte en proinsulina más el péptido C conector en el aparato de

Golgi este las almacena en las células Beta hasta que un estímulo apropiado las libera.

La proinsulina consiste de tres cadenas de péptidos designadas A, B y C. Las cadenas A y B están unidas por el péptido C. A su vez dos enlaces disulfuro unen a las cadenas A y B. La proinsulina es transferida desde el retículo endoplásmico al complejo de Golgi, donde el péptido C es separado de la molécula mediante la acción de enzimas proteolíticas. Los péptidos restantes A y B constituyen la molécula de insulina que se almacena en los gránulos de citoplasma. En respuesta a la glucosa, los gránulos migran a la periferia de la célula, donde se fusionan con la membrana plasmática y expelen su contenido de insulina por un proceso conocido como Emiocitosis. La insulina y el péptido se hallan en los gránulos en cantidades equimolares. La proinsulina representa 2 a 5% del material insulinoide del páncreas. El peso molecular de la insulina es de 6,000.

SECRECION

El mayor estímulo para la secreción de insulina es la glucosa, que ocasiona la producción de esta hormona posiblemente interactuando con los receptores localizados en la membrana celular. La respuesta de la insulina a la glucosa es bifásica: temprana y rápida seguida por una tardía y prolongada. Por lo tanto, la síntesis de insulina y la liberación son estimuladas por la glucosa.

Además de la glucosa, los más importantes estimuladores fisiológicos son algunos de los aminoácidos (leucina y arginina), la manosa y tal vez los cuerpos cetónicos, hormonas como el Glucágon, probablemente la tirotrópina y la ACTH y medicamentos como la Sulfonilureas, cafeína y teofilina. Cuando ocurre un cambio en los niveles de glucosa (aproximadamente - - - 4 mg./dl.). La célula Beta modifica la tasa de secreción de insulina para ajustarse al nuevo nivel en un minuto o menos.

FACTORES QUE INHIBEN Y ESTIMULAN LA SECRECIÓN DE INSULINA

ESTIMULACION

Glucosa
 Aminoácidos
 Glucágon
 Gastrina
 Secretina
 Pancreozimina
 Sulfonilureas
 Estimulación Beta adrenérgica
 Polipéptido gastrointestinal
 Inhibitorio

INHIBICION

Hipoglucemia
 Estimulación Alfa adrenérgica
 Fenitoína
 Díazóxido
 Fenotiacinas
 Acido Nicotínico

Las hormonas gastrointestinales, en especial el glucágon y la secretina desempeñan un papel importante en fisiología de la secreción de insulina. Después de la ingesta de alimentos se eleva la liberación de insulina - antes de que aumente la concentración de glucosa. En estas condiciones, la secreción de insulina es medida por el sistema digestivo y la señal - es humoral; aunque la naturaleza exacta del mediador sea incierta, el polipéptido gastrointestinal inhibitorio (PGI) parece ser un buen candidato. El glucágon intestinal y la secretina han sido candidatos primarios. Se sabe que las sulfonilureas estimulan la secreción de insulina cuando se administra por vía bucal o parenteral. Este efecto es primordialmente agudo y desaparece con el tiempo.

El sistema simpático participa en la regulación de secreción de insulina; la estimulación Beta adrenérgica la disminuye.

La secreción de insulina cesa conforme la concentración de glucosa plasmática baja por abajo del límite normal. Esto constituye un mecanismo - homeostático muy importante que protege contra el empeoramiento de la hipoglucemia. Al mismo tiempo es estimulada la secreción de otras hormonas glucorreguladoras que aumentan la concentración de glucosa plasmática, -

como el glucágon, adrenalina, hormona del crecimiento y glucocorticoides.

Como ya se dijo anteriormente, la estimulación Alfa adrenérgica inhibe la liberación de insulina.

Algunos medicamentos, incluyendo diazóxido, fenitoína, fenotiacinas y ácido nicotínico, inhiben la secreción de insulina y pueden producir hiperglucemia.

METABOLISMO

La degradación de la insulina ocurre en muchos tejidos, pero los más activos son hígado, riñón y páncreas. El hígado y el riñón degradan al rededor del 80% de la insulina secretada.

11.2. DEFINICION DE DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es un síndrome crónico que constituye el desorden más frecuente del metabolismo de los carbohidratos se caracteriza principalmente por una deficiencia absoluta o relativa de insulina (insulinopenia) que conduce a la incapacidad para la utilización de los carbohidratos y al exceso de glucosa en la sangre y en la orina.

El desorden metabólico es debido a proporción insuficiente de insulina en los islotes de Langerhans del páncreas.

Etimológicamente hablando, la diabetes mellitus se refiere a la excreción de una gran cantidad de orina dulce como miel. Diabetes es un viejo término que significa sifón, y equivale a diuresis; mellitus comprende una gran variedad de síntomas, signos físicos y anormalidades de laboratorio en que se hallan involucrados factores casuales múltiples; la fisiopatología está mal entendida y el tratamiento es bastante infructuoso. El dato básico de D.M. por el que se conoce el trastorno es la hiperglucemia. Desafortunadamente este hallazgo es inespecífico y solo representa una de las múltiples facetas de este padecimiento metabólico común.

HISTORIA

La Diabetes es conocida desde la antigüedad. Areteo de Capadocia la describió alrededor del año 70 D.C. y debido a la poliuria la llamó diabetes. El adaptó este nombre del término griego diabainein que significa "pasar a través de". En el siglo XVII Thomas Willis por el sabor dulce de la orina del diabético, la calificó de mellitus, ya que en griego -mel significa miel.

Frecuencia: Son muy difíciles de obtener las cifras precisas en relación con la frecuencia o distribución de la Diabetes Mellitus, por diversas razones:

1. No hay indicador genético de la enfermedad
2. No existen medidas clínicas ni de laboratorio que permitan al médico establecer un diagnóstico concluyente.
3. El diagnóstico de diabetes mellitus con frecuencia se hace erróneamente, limitando la confiabilidad a cifras establecidas
4. Es muy difícil definir la diabetes pues hay muchos factores que - - afectan la determinación de la glucemia y se observan valores elevados en muchos trastornos clínicos que pueden representar diabetes mellitus o no hacerlo.

A pesar de estas dificultades, es bastante probable establecer que casi 1 a 2% de la población mundial está afectada por diabetes.

La enfermedad es más común en mujeres después de los 45 años en obesas, en ciertos grupos étnicos (indios americanos), y en quienes tienen antecedentes familiares positivos de diabetes mellitus.

11.2. CLASIFICACION

La clasificación de la diabetes mellitus aceptada mundialmente, es la siguiente:

		Tipo I Insulino dependiente
		Tipo II Insulino independiente
		Otros tipos de diabetes mellitus - asociados a ciertas condiciones y otros síndromes.
	a) Diabetes mellitus	1. Enfermedades pancreáticas
		2. Hormonales
		3. Inducida por fármacos
		4. Anormalidades en los receptores a la insulina
		5. Ciertos síndromes genéticos
		6. Otros tipos
	b) Intolerancia a la glucosa	
	c) Diabetes gestacional	
Estados de Riesgo	a) Previa intolerancia a la glucosa	
	b) Intolerancia potencial a la glucosa	

TIPO I

Diabetes mellitus insulino-dependiente. Se caracteriza clínicamente por insulinopenia y por su dependencia a la insulina exógena para la supervivencia; además, existe tendencia a la cetosis. Clásicamente, este tipo de enfermedad ocurre en jóvenes por lo que anteriormente se denominaba diabetes juvenil; sin embargo, puede ser reconocida y presentar síntomas por primera vez a cualquier edad. Parece tener etiología heterogénea y deben haber factores precipitantes. Actualmente no se le da tanta importancia a la causa genética como a las respuestas inmunes anormales y a las reacciones de autoinmunidad. Frecuentemente se encuentran anticuerpos a las células de los islotes o a la insulina.

TIPO II

Diabetes mellitus insulino-independiente. Frecuentemente se presenta con pocos síntomas relacionados con las aberraciones metabólicas de la diabetes. El comienzo se presenta por lo general después de los 40 años de edad; sin embargo ocurre en personas jóvenes. Estos pacientes no dependen de la insulina exógena para la prevención de la cetonuria y no son propensos a la cetosis. En ocasiones necesitan insulina para la corrección de una hiperglucemia persistente y sintomática si ésta no cede con la dieta o con los hipoglucemiantes orales. Tales pacientes pueden desarrollar una cetosis bajo circunstancias especiales como stress severo, sea precipitado por trauma o por infecciones. Es posible que tengan niveles normales de insulina insulinopenia moderada o niveles de insulina por arriba de lo normal asociados con resistencia a la insulina. Estos pacientes pueden permanecer asintomáticos por varios años mientras la enfermedad progresa lentamente. No obstante, es factible encontrar en estos pacientes las complicaciones de la diabetes, principalmente macroangiopatía, microangiopatía, neuropatía y cataratas. Este tipo de diabetes mellitus también es de naturaleza heterogénea. Las bases genéticas de la diabetes insulino-independiente parecen tener mayor peso que las del tipo anterior; a esta susceptibilidad genética se agregan factores desencadenantes del medio ambiente, como la ingesta excesiva de calorías que lleva a la obesidad.

OTROS TIPOS DE DIABETES MELLITUS

En estos casos la diabetes forma parte de ciertas condiciones y síndromes con características clínicas que no están asociados generalmente con la diabetes. En algunos casos la relación es etiológica. En otros, la relación no tiene una explicación aceptable. Por lo tanto, a este tipo de diabetes mellitus se ha dividido de acuerdo a sus posibles relaciones etiológicas. Por ejemplo, esta enfermedad puede ser secundaria a:

- a) Enfermedades pancreáticas o a la extirpación quirúrgica de tejido pancreático.
- b) Enfermedades endócrinas como acromegalia, síndrome de Cushing, feocromocitoma, glucagonoma, somatostatina y aldosteronismo primario.
- c) La administración de ciertas hormonas, drogas o sustancias químicas que causan hiperglucemia.

INTOLERANCIA A LA GLUCOSA

Los individuos clasificados como intolerancia a la glucosa no se consideran diabéticos pero tienen gran riesgo de desarrollar diabetes. En algunos pacientes la intolerancia a la glucosa representa un paso en la historia natural de la enfermedad y se puede esperar que del 1 al 5% de estas personas llegarán a la diabetes clínica cada año. Sin embargo, muchos regresarán a un estado de tolerancia a la glucosa espontáneamente; otra parte permanecerá en esta etapa por muchos años. Por lo tanto, para evitar el impacto psicológico se les denomina "intolerantes a la glucosa" y se omite el uso de términos como "diabetes química", "subclínica", "asintomática" y "latente".

Las complicaciones por microangiopatía de la diabetes no se encuentran en estos pacientes, pero pueden mostrar una prevalencia aumentada de enfermedad arterial, anomalías electrocardiográficas y muerte o bien, una susceptibilidad aumentada a enfermedad aterosclerótica asociada con otros factores de riesgo como hipertensión e hiperlipidemia.

DIABETES GESTACIONAL

Este grupo está restringido a mujeres embarazadas en las que la presentación o reconocimiento de la diabetes ocurre durante el embarazo. Por lo tanto, no se incluyen en este grupo a mujeres diabéticas que se embarazan. Al terminar el embarazo la paciente se deberá reclasificar ya sea como diabética o como intolerante previa a la glucosa. En la mayoría de los casos, la intolerancia a la glucosa vuelve a la normalidad. La diabetes gestacional se clasifica como otro tipo de diabetes por las características clínicas especiales en pacientes embarazadas. Aún las pacientes con diabetes asintomática, recién diagnosticada en el embarazo, sin historia obstétrica adversa y que se pueden controlar únicamente con dieta, tienen el riesgo de mortalidad y morbilidad perinatal. También hay riesgo de pérdida de fetos vivos.

El deterioro de la tolerancia a la glucosa ocurre normalmente durante el embarazo particularmente en el tercer trimestre.

PREVIA INTOLERANCIA A LA GLUCOSA

Este tipo incluye a personas que tienen una tolerancia a la glucosa normal, pero han manifestado una previa hiperglucemia diabética o una intolerancia a la glucosa, ya sea espontáneamente o como resultado de un estímulo identificable. Probablemente el estímulo más frecuente sea el embarazo. Otros estímulos son infarto al miocardio, quemaduras, cirugía abdominal, heridas de guerra o civiles e infecciones. Otro grupo de estos individuos eran diabéticos obesos cuya intolerancia a la glucosa ha regresado a la normalidad después de perder peso.

INTOLERANCIA POTENCIAL A LA GLUCOSA

Incluye a personas que nunca han mostrado intolerancia a la glucosa pero que tienen gran riesgo para el desarrollo de la diabetes por una gran variedad de razones. No se debe aplicar como diagnóstico a los pacientes.

Para la diabetes mellitus Tipo I incluye a personas con anticuerpos a las células de los islotes; al gemelo monocigótico de un diabético insulino-dependiente, al hermano de un diabético insulino-dependiente o al hijo de un diabético insulino-dependiente.

Para la diabetes mellitus Tipo II se incluyen gemelos monocigóticos de un diabético insulino-independiente; pariente en primer grado de un diabético insulino-independiente o sea hermano, padre o hijo; individuos - obesos, madres de bebés que hayan pesado más de 4.5 kgs y miembros de - grupos raciales o étnicos que tienen una alta prevalencia de diabetes como en las tribus de indios americanos.

III.

ETIOLOGIA

Se desconoce la causa exacta de la diabetes mellitus sin embargo, como en muchas otras enfermedades del hombre, dos factores muy importantes tienen funciones críticas; el genético y el ambiental.

Está claro que la diabetes humana es heterogénea y que en mayor o menor medida existen factores hereditarios y ambientales implicados en ella.

Genético: Aunque durante muchos años se ha sospechado que la diabetes - mellitus es transmitida genéticamente, se desconoce su mecanismo exacto. Los datos disponibles no apoyan la tesis de que se halle involucrado un solo gen Mendeliano y que el padecimiento se trasmita como carácter - autosómico recesivo. La diabetes es más común en gemelos monocigóticos y en niños nacidos de progenitores diabéticos. No obstante la falta de distribución bimodal de la glucemia en la población y la dificultad para hacer una distinción precisa entre los valores normales y los anormales no permite establecer que se trate de una simple transmisión Mendeliana. En cambio, una herencia multifactorial que oscila de lo normal a lo muy anormal parece encajar en el patrón observado en la transmisión de la enfermedad.

FACTORES AMBIENTALES

Hay mucha seguridad respecto a que el medio influye en el desarrollo de la diabetes mellitus.

Es un hecho que la tolerancia a la glucosa disminuye con la edad y que la frecuencia de diabetes mellitus aumenta con la misma. No se sabe si este fenómeno representa un defecto en la secreción de la insulina o en la respuesta de los tejidos a la insulina.

La obesidad contribuye de manera importante y frecuente en las alteraciones metabólicas que se observan en los diabéticos. La sensibilidad - de tejido adiposo, músculo e hígado a la insulina en los obesos está - disminuida. Una unión defectuosa de la insulina al receptor de la mem--

brana celular constituye el mecanismo más ampliamente aceptado. La secreción de insulina pancreática aumenta como mecanismo compensador a la falta de respuesta del órgano blanco.

La diabetes mellitus puede ser precipitada o exacerbada debido a stress y la cirugía y la infección constituyen los mecanismos más comunes que la desencadenan. Durante el stress hay mayor secreción de 4 hormonas que regulan; los glucocorticoides que tienden a elevar la glucemia. El glucágon y las catecolaminas estimulan la formación de glucosa hepática a partir de glucágon, aminoácidos y lactato, y disminuyen la captación de glucosa por los tejidos. Las catecolaminas inhiben la liberación de insulina. Los glucocorticoides y la hormona del crecimiento estimulan la gluconeogénesis y disminuyen la captación de glucosa por los tejidos. Una mayor lipólisis inducida predominantemente por el glucágon y las catecolaminas conduce a la liberación de ácidos grasos libres, los cuales a su vez interfieren con la respuesta de los tejidos a la insulina circulante. Muchos medicamentos pueden empeorar la tolerancia de la glucosa disminuyendo la secreción o la acción de la insulina.

MEDICAMENTOS CONOCIDOS QUE DISMINUYEN LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA

- | | |
|--|---------------------------|
| . Glucocorticoides | . Anticonceptivos bucales |
| . Diuréticos particularmente
tlácidas | . Acido nicotínico |
| . Fenitaina | . Fenotiacinas |
| | . Aspirina |

En los últimos años se ha acumulado suficientes pruebas de que hay una causa vital en la diabetes mellitus juvenil. El desarrollo agudo del síndrome diabético ha ocurrido asociado a infección por paperas y virus de la rubeola. También se ha implicado al virus coxsackie principalmente al grupo B tipo 4 y al virus de la encefalomiocarditis. En animales de laboratorio se pueden producir lesiones tisulares semejantes y anomalías metabólicas parecidas. Los anticuerpos contra estos virus particulares han sido hallados en la sangre humana cuando hay exposición al virus, pa-

rece ser que una predisposición genética al desarrollo de diabetes mellitus desempeña un papel muy importante.

FACTORES DESENCADENANTES

Dentro de los factores desencadenantes se encuentran las hormonas, factores metabólicos, genéticos y ambientales. Los niveles altos de insulina actúan como mensajeros en el hígado y los tejidos periféricos para remover los combustibles metabólicos de la circulación. Estos combustibles pueden ser quemados o almacenados directamente, o pueden ser convertidos a una forma más adecuada y luego depositados. Un segundo papel fisiológico de la insulina cuando circula a bajas concentraciones es servir como señal a los depósitos para que devuelvan sus respectivos combustibles a la circulación como fuente de energía durante los períodos de ayuno.

En la diabetes mellitus asociada a acromegalía, síndrome de Cushing, - Foecromocitoma, Aldosteronismo primario, Hipertiroidismo o Hemocromatosis puede haber hiperglucemia con una posible resistencia a la insulina; por su parte las Hipoendocrinopatías como el Hipopituitarismo, Enfermedad de Addison, Hipotiroidismo primario o deficiencia pancreática exógena, puede propiciar una menor necesidad de insulina, reacciones insulínicas e hipoglicemia.

Ahora bien, diferentes observaciones han llevado a aseverar que la diabetes se presenta en familias en ocasiones aparece en "mini epidemias", su aparición se relaciona con una infección; es común en obesos; y la heterogeneidad es cada vez mayor.

V. FISIOPATOLOGIA

El defecto básico de la diabetes mellitus es la disminución en la acción de la insulina o a insensibilidad de los tejidos a la insulina, cualquiera que sea el mecanismo, las consecuencias son las mismas.

La primera anomalía es una elevación de la glucemia debida a disminución de la captación de glucosa por los tejidos y mayor gluconeogénesis hepática. Una vez que la concentración de glucemia excede de 180 - mg./100 ml. de sangre aparece glucosuria. La glucosa es un diurético - osmótico que produce poliuria y polidipsia como resultado; por lo tanto la deshidratación y la hiperosmolaridad son hallazgos comunes en pacientes con deficiencia de insulina.

	Función defectuosa de los polimorfonucleares		
	Infección		
	Hiperglucemia ----	Glucosuria ----	Polidipsia
	Deshidratación	Hiperosmolaridad	
Falta de	Proteolisis	Pérdida de peso	Atrofia Muscu
Insulina	lar	Polifagia	
	Lipolisis	Liberación de ácidos grasos libres	
	Cetosis	Acidosis	

FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS

La proteolisis aumentada con movilización de aminoácidos ocasiona amento del catabolismo protéico y pérdida de peso, principalmente de la masa muscular, y aparece polifagia.

La lipolisis aumentada lleva a la liberación de ácidos grasos libres, - que son metabolizados por el hígado a cetonas con desarrollo de acido-sis.

Los pacientes con diabetes mellitus están propensos a desarrollar infec

ciones especialmente bacterianas. En los diabéticos todos los mecanismos involucrados en la destrucción de bacterias por leucocitos polimorfonucleares, quimiotaxis, fagocitosis y destrucción son anormales. Estas alteraciones son secundarias a hiperglucemia y mejoran con la normalización de la glucemia.

ANTECEDENTES NATURALES DE LA DIABETES

Si se acepta el concepto de que la diabetes mellitus es un trastorno en que los factores genéticos desempeñan un papel importante, la enfermedad puede visualizarse como un proceso que empieza en el momento de la concepción y sigue un largo curso a través de varias etapas. Los sujetos con riesgo alto para desarrollar diabetes mellitus, por ejemplo los nacidos de ambos padres diabéticos, se dice que tienen prediabetes cuando se demuestran anomalías en la tolerancia a la glucosa en situaciones de stress (diabetes subclínica) o espontáneamente (diabetes latente). Los pacientes con glucemia elevada, glucosuria, anomalías macroscópicas en la tolerancia a la glucosa y hallazgos físicos se clasifican en el cuadro de diabetes mellitus clínica. Posteriormente, las afecciones oculares, cardíaca, renal y del sistema nervioso, causan deterioro clínico y finalmente la muerte.

Prediabetes ---- Diabetes subclínica ---- Diabetes latente ---- Diabetes clínica ---- muerte

V. SINTOMATOLOGIA

Los síntomas clásicos y los signos de la diabetes mellitus orientan al médico y al odontólogo hacia el diagnóstico acertado y oportuno en la mayoría de los casos.

El juicio clínico es apoyado por los exámenes de laboratorio que en la actualidad también sirven para detectar los casos tempranos o asintomáticos.

Se presume la existencia de diabetes; en pacientes obesos con antecedentes francos de diabetes; en pacientes que tienen neuropatías periféricas y en mujeres que han dado a luz a niños grandes que tienen polihidramnios, preeclampsia o han sufrido abortos no explicables. Asimismo se sospecha esta patología en pacientes que pierden peso repentinamente, sufren de fatiga excesiva o presentan los síntomas clásicos o característicos de la diabetes mellitus que son: la poliuria, polidipsia, polifagia, glucosuria, etc.

POLIURIA

Normalmente, si hay aumento en la cantidad de solutos que deben ser eliminados por el riñón, se excreta también una cantidad elevada de agua para que pueda facilitar su eliminación; a esto se le llama diuresis osmótica. En la diabetes ésta es inducida por la alta concentración de glucosa; a ella se debe la poliuria característica de esta enfermedad. La diuresis osmótica también da como resultado la pérdida de sodio y potasio en la orina. En los niños diabéticos puede haber enuresis nocturna.

POLIDIPSIA

La deshidratación celular por el efecto directo de la glucosa y la poliuria que ocasiona gran pérdida de agua, provocan un aumento en la osmolaridad del suero que estimula el centro de la sed del hipotálamo; -

el diabético es un paciente sediento.

POLIFAGIA

El cerebro es insulino-independiente pero el núcleo ventro-medial del hipotálamo, llamado también el centro de la saciedad, es insulino-dependiente por lo que al faltar la insulina la glucosa no puede entrar a éste núcleo que es inhibido. Esta inhibición libera al núcleo dorsal posterior o centro del hambre, lo que el paciente manifiesta con apetito e ingesta excesiva de comida.

FATIGA O DEBILIDAD

Como consecuencia de la falta de insulina hay salida de aminoácidos de las células. Estos aminoácidos son transportados principalmente al hígado donde son empleados para la gluconeogénesis y liberación de energía. Las proteínas perdidas no son respuestas, ya que no hay insulina que ayude a su entrada a las células y a su nueva formación intracelular. Esta alteración origina la característica fatiga del diabético.

PERDIDA DE PESO

La pérdida de peso a pesar de la polifagia habitual es principalmente una característica de la diabetes en la que no hay producción de insulina o en la que ésta se encuentra disminuida. Por otra parte, la pérdida de peso no es tan frecuente en diabéticos que tienen niveles aumentados de insulina circulante. Se debe al desgaste de proteínas y a la lipólisis.

Algunos otros síntomas y signos sugieren la existencia de diabetes aunque no son característicos. Entre ellos se enumeran: la irritabilidad, las parestesias, la visión borrosa o las infecciones cutáneas recidivantes. También son usuales la xerostomía, la enfermedad paradontal progresiva y los abscesos periodontales múltiples. Las alteraciones estomatológicas de la diabetes son descritas en capítulo especial.

En las pacientes del sexo femenino es frecuente el prurito vulvar. Este debido a la anatomía de la urétra femenina que da lugar al depósito de cristales de azúcar en la vulva, lo que ocasiona prurito otro factor que lo agrava es la alta incidencia de infecciones bacterianas y por candida albicans que sufren éstas pacientes.

VI. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la diabetes se basa en la presencia de los síntomas - característicos de la enfermedad y en la elevación - inequívoca de los niveles de glucosa en sangre. Los síntomas principa-- les son poliuria, polidipsia y pérdida de peso, además es frecuente la polifagia, astenia, visión borrosa, prurito vaginal y algunos otros sín- tomas menos importantes éstos usualmente se coinciden con hiperglucemia y glucosuria. Basta determinar el nivel elevado de glucosa en sangre pa- ra hacer el diagnóstico.

Los valores diagnósticos de glucosa en sangre en ayunas son sangre veno- sa total 120 mg/dl; plasma venoso 140 mg/dl; sangre capilar total - 120 mg/dl. Cuando estos datos no son diagnósticos pero se sospecha el - padecimiento, se puede hacer la curva de la tolerancia a la glucosa, - hay que tener en cuenta que los valores pueden disminuir si existe otra enfermedad concomitante, traumatismo, embarazo, algunas endocrinopatías, inactividad física, tomar medicamentos, hiperglucemiantes (diuréticos, productos hormonales, agentes psicoactivos, analgésicos, antipiréticos, agentes psicoactivos y antiinflamatorios). Asimismo la prueba se altera si se práctica en la tarde o después de un período de ayuno menor de 10 horas o superior a 16.

DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS

Es una enfermedad peculiar porque el diagnóstico puede ser extremadamen- te fácil de hacer. La presencia de hiperglucemia notoria, glucosuria, - poliuria, polidipsia, polifagia, letargo, tendencia a contraer infeccio- nes y hallazgos físicos consistentes con la enfermedad, facilitan sobre- manera el diagnóstico. Por otra parte una leve intolerancia a la gluco- sa en ausencia de síntomas o de hallazgos físicos no necesariamente se- ñala que haya diabetes mellitus.

La prueba de tolerancia a la glucosa se ha empleado por mucho tiempo pa- ra evaluar pacientes en quienes se sospechan anomalías del metabo--

lismo de los carbohidratos. Esto es particularmente cierto para la diabetes mellitus. Por lo tanto es de utilidad un comentario sobre la forma de llevar a cabo este procedimiento, su interpretación y limitaciones.

La glucosa puede administrarse por vía bucal e intravenosa. La prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal se realiza de la manera siguiente. Después de ayuno de toda la noche, se obtiene la glucosa sanguínea a las 8 a.m. como control. Luego el paciente ingiere 100 grs. de glucosa y se determinan la glucemia a los 20, 60, 120 y 180 minutos. Si se busca hipoglucemia, deben determinarse las cifras de glucemia a las 4 y 5 horas siguientes a la ingestión. La prueba de tolerancia a la glucosa por vía intravenosa en la actualidad es principalmente con fines de investigación. Se realiza administrando 0.5 grs. de glucosa/kg. de peso corporal en forma de solución a 50% durante 2 a 4 minutos. Se obtiene sangre para determinación de glucosa antes de administrar la glucosa y cada 10 minutos después durante una hora.

Si se emplea un criterio demasiado estricto, una prueba de tolerancia a la glucosa se puede considerar anormal cuando se han excedido los siguientes valores de glucosa plasmática en sangre venosa: Ayuno, 120 mg/100 ml; 1 hora, 180 mg/100 ml; 2 horas, 140 mg/100 ml; 3 horas, 120 mg/100 ml.

En la actualidad muchas autoridades han aceptado el diagnóstico de diabetes mellitus si las cifras de glucosa plasmática en ayuno exceden de 150 mg/100 ml y si el valor de determinación de la glucemia dos horas después de la prueba excede de 200 mg/ml.

La prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal es más funcional, más confiable y más fácil de llevar a cabo que la prueba de tolerancia a la glucosa por vía intravenosa. La secreción de insulina como respuesta a la administración bucal de glucosa es mayor debido a estimulación de secreción de hormonas entéricas, las cuales a su vez estimulan la secreción de insulina.

El principal inconveniente de la prueba de tolerancia a la glucosa es su falta de especificidad. Además de la diabetes mellitus, incluyen además muchos otros factores en los resultados obtenidos mediante este procedimiento.

Clasificación de los Factores:

- 1.- Fisiológicos: a) Edad, b) Ayuno, c) Stress, d) Embarazo.
- 2.- Medicamentos: a) Glucocorticoides, b) Estrógenos, c) Fenitoina (dilatín), d) Diuréticos, e) Acido Nicotínico, f) Fenotiacinas.
- 3.- Hipopotasemia
- 4.- Endocrinopatías: a) Síndrome de Cushing, b) Acromegalia, c) Feocromocitoma, d) Hipertiroidismo, e) Hipotiroidismo, f) Tumores de las células de los islotes.
- 5.- Enfermedades crónicas: a) Insuficiencia renal crónica, b) Insuficiencia hepática crónica.

La tolerancia a la glucosa disminuye con la edad, pero el mecanismo no está exacto no está claro. La secreción de insulina permanece normal, - pero la sensibilidad de los tejidos a la insulina al parecer se encuentra disminuida. Esto último puede deberse en parte a mayor adiposidad - por la edad. Estas alteraciones en el manejo de los carbohidratos no necesitan ser tomadas en cuenta al interpretar una prueba de tolerancia - a la glucosa en un anciano. Una regla útil consiste en añadir 1 mg/100 ml. por año de edad, después de los 50 años, al límite normal superior de las cifras de glucosa plasmática normal en un momento determinado. - Por lo tanto, 160 mg/100 ml y no 140 mg/100 ml serían las cifras tomadas como límite superior de lo normal para una persona de 70 años de - edad.

El principal estímulo para la secreción de insulina es la ingestión de alimentos. Durante el ayuno, la secreción de insulina disminuye notoriamente. En estas condiciones, el páncreas no está preparado para manejar una carga de glucosa habrá disminución de la liberación de insulina y - menor tolerancia a la glucosa.

Las situaciones de stress, incluyen fiebre, infección, traumatismo, cirugía, infarto del miocardio y otros, que pueden originar intolerancia a la glucosa. La secreción elevada de cuatro hormonas glucorreguladoras importantes es la causa de esta anormalidad. Los glucocorticoides y la hormona del crecimiento estimulan la gluconeogénesis hepática y disminuyen la captación de la glucosa por los tejidos. El glucágon y las catecolaminas estimulan la glucogenólisis y disminuyen la captación de glucosa por los tejidos. Además la adrenalina y la noradrenalina inhiben la secreción de insulina.

Los estrógeno y la somatotropina coriónica son dos hormonas que desempeñan un papel importante en la intolerancia a la glucosa observada durante el embarazo. Los estrógenos inducen un estado de resistencia a la insulina y la somatotropina corionica se comporta como la hormona del crecimiento por su capacidad para aumentar la gluconeogénesis y disminuir la captación de la glucosa por los tejidos. La tolerancia a la glucosa mejora espectacularmente después de la expulsión de la placenta.

Diversos medicamentos pueden producir intolerancia a la glucosa. Ya se describieron los mecanismos de acción de los glucocorticoides y los estrógenos, particularmente de los anticonceptivos bucales. Los diuréticos en especial las tiazidas, pueden provocar hiperglucemia. Este efecto será mediado principalmente por la inducción de hipopotasemia, que altera la liberación de la insulina. La fenitoina (Dilatin), el ácido nicotínico y las fenotiacinas inhiben la secreción de insulina.

La intolerancia a la glucosa constituye un hecho común en pacientes con endocrinopatías secundarias a secreción hormonal excesiva. Los mecanismos por los que el cortisol, la hormona del crecimiento y el exceso de catecolaminas provocan intolerancia a la glucosa. En enfermos hipertiroideos, al parecer hay participación de una mayor actividad simpática que acompaña a esta enfermedad. La administración de propranolol puede corregir las anormalidades en la tolerancia a la glucosa antes que se inicie el tratamiento definitivo de la enfermedad. La disminución de la absorción de glucosa y de la captación de la misma por los tejidos, al igual que la dismi

mución de la secreción de insulina han sido descritas en hipertiroideos. Con cierta frecuencia se observa intolerancia a la glucosa en pacientes con tumores de la células de los islotes del páncreas. Esta anomalía al parecer representa mayor producción de glucosa como respuesta a las cifras elevadas de cortisol, hormona del crecimiento, glucágon y catecolaminas que siguen a los episodios de hipoglucemia.

Un estado de resistencia a la insulina caracteriza a los enfermos con insuficiencia renal y hepática crónicas. En estos enfermos, la concentración de insulina en el plasma está elevada a pesar de la hiperglucemia. Se desconoce la naturaleza exacta de la resistencia a la insulina. A menudo hay hiperglucagonemia en ambos padecimientos, y algunos consideran que la hormona desempeña un papel importante. En pacientes con insuficiencia renal, las cifras de hormonas del crecimiento están aumentadas y disminuyen en respuesta a la administración de glucosa. La tolerancia de glucosa mejora con la diálisis, lo cual sugiere la presencia de alguna substancia de bajo peso molecular que impide la acción de la insulina en los tejidos.

Según la descripción anterior, resulta obvio que no se puede confiar en la prueba de tolerancia a la glucosa para hacer el diagnóstico de diabetes mellitus. En primer lugar, no se requiere de la prueba para hacer el diagnóstico de este padecimiento, por lo general, basta con tener cifras elevadas de glucemia en ayuno y dos horas después de la ingestión de glucosa. Segundo, debido a la falta de especificidad, el médico está obligado a considerar todas las causas de tolerancia anormal a la glucosa antes de decir al paciente que padece diabetes mellitus.

Las modificaciones de la prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal, en particular la adición de cortisona para tratar de desenmascarar una diabetes latente, no aportan mucho a la utilidad de este procedimiento.

Aún no se resuelve si las personas que desarrollan intolerancia a la glucosa durante el stress, el embarazo, cuando reciben glucocorticoides o anticonceptivos bucales tienen diabetes mellitus. La opinión es que el -

paciente tiene predisposición al desarrollo de diabetes mellitus, la cual se desenmascara en éstos trastornos.

Complicaciones en el enfermo de diabetes mellitus:

La diabetes mellitus es una enfermedad generalizada que afecta a todos los órganos del cuerpo. El desenlace mortal está relacionado con el desarrollo de complicaciones agudas o crónicas, en particular con las últimas. Las lesiones cardiovasculares y renales son anormalidades más comunes que conducen a la muerte. Aunque la patogénesis exacta de la afección de todos los sistemas se comprende solo parcialmente, ha habido considerables avances durante los últimos años.

Complicaciones Agudas:

Como ya se mencionó, el paciente diabético está propenso a diversas infecciones por microorganismos patógenos. Las más frecuentes son la neumonía bacteriana y las infecciones del sistema urinario y los agentes causales suelen ser los microorganismos gram positivo y los gramnegativos. También son comunes las infecciones micóticas, en particular la candidiasis cutánea y la de los genitales femeninos externos, así como la mucormicosis de la nasofaringe y cavidades paranasales. De igual manera, ocurren infecciones por herpes y citomegalovirus.

CETOACIDOSIS

Antes de la era de la insulina, esta complicación de la diabetes mellitus era la principal causa de muerte. En virtud de que el cuadro clínico y las anormalidades metabólicas son secundarias a la deficiencia de insulina, la complicación es más común en diabéticos jóvenes.

El defecto básico en la cetoacidosis diabética es la deficiencia de insulina. El aumento de la gluconeogénesis y la disminución de la captación de glucosa por los tejidos ocasiona hiperglucemia, glucosuria y -

la diuresis osmótica que produce la poliuria característica de este padecimiento. La deshidratación, uno de los problemas más graves en pacientes con cetoacidosis, resulta por pérdida de agua en orina, vómito y diarrea, y se produce una disminución en la ingestión cuando ocurre letargo, somnolencia e inconsciencia. El aumento de la lipólisis ocasiona elevación de los ácidos grasos circulantes que son convertidos en cetóácidos por el hígado; después resulta acidosis. La pérdida de peso, la debilidad y el cansancio, en gran parte son secundarias al aumento del catabolismo protéico y a la pérdida muscular. Por lo tanto, la deshidratación y la acidosis son dos graves anomalías que constituyen los principales problemas en la cetoacidosis.

Factores Precipitantes

Los pacientes que desarrollan cetoacidosis, por lo general, se sabe que tienen diabetes mellitus. La causa precipitante más común de cetoacidosis es la supresión de insulina en la terapéutica debido a que el paciente no se siente bien o porque lo suprime deliberadamente. Con frecuencia participan como factores la infección, la cirugía y el traumatismo. Otras causas menos comunes incluyen embarazo, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, acromegalia, terapéutica con corticosteroides, infarto del miocardio y diálisis peritoneal.

Cuadro Clínico

La cetoacidosis diabética se desarrolla en un lapso de días o semanas. La anorexia, náusea, vómito, malestar abdominal, poliuria, polidipsia y fiebre van seguidos por síntomas que afectan al sistema nervioso central, con dolor de cabeza, somnolencia, laxitud, estupor y coma. El examen físico revela deshidratación grave, hipotensión taquicardia, disminución del tono muscular e hiporreflexia.

Puede haber signos de irritación meníngea, respiraciones profundas y rápidas, y un olor característico de acetona en el aliento.

El diagnóstico diferencial es el de hipoglucemia, la cual ocurre con frecuencia en pacientes con diabetes mellitus que están recibiendo insulina. En pacientes comatosos, suele no haber antecedentes de administración de insulina.

La mayor parte de las veces puede hacerse el diagnóstico correcto sin dificultad y, por lo general, hay antecedentes de inyección previa de insulina. En la cetoacidosis, la hipotensión es secundaria a deshidratación y a depleción de la volemia. La hipertensión que se observa en pacientes con hipoglucemia resulta de mayor secreción de hormonas presoras principalmente catecolaminas.

DIFERENCIACION DE CETOACIDOSIS DIABETICA Y COMA HIPOGLUCEMICO

	Cetoacidosis diabética	Coma Hipoglucémico
Antecedentes	Aparición lenta Náusea, vómito, laxitud Poliuria, polidipsia, debilidad	Aparición rápida Sudoración, palidez Hambre, palpitaciones.
Examen Físico	El paciente parece enfermo: hipotensión, <u>de</u> hidratación, taquicardia, aliento a acetona, retinopatía, lesiones cutáneas de diabetes mellitus.	Paciente parece saludable hipertensión; piel húmeda, taquicardia, atonía muscular.
Datos de Laboratorio	Hiperglucemia, notoria cetonemia, glucosuria, cetonuria.	Hipoglucemia, cetonemia ausente o mínima; la orina residual puede mostrar glucosa y cetonas.

TRATAMIENTO

La terapéutica debe dirigirse a la corrección de las dos anomalías principales; deshidratación (hiperosmolaridad) y acidosis. La primera se trata con líquidos y la segunda con insulina.

VII. COMPLICACIONES

COMPLICACIONES OCULARES CRONICAS

CATARATAS: Comúnmente ocurren cataratas en los pacientes que han padecido diabetes mellitus durante muchos años. Esta complicación puede estar relacionada con hiperglucemia no controlada. (El metabolismo de la glucosa por el cristalino contienen la enzima aldosa reductasa la cual convierte a la glucosa a sorbitol). Este azúcar puede ser convertido posteriormente a fructuosa por la sorbitol deshidrogenada. El sorbitol es retenido dentro de las células debido a su dificultad para atravesar la membrana plasmática. La elevación de la osmoalidad intracelular ocasiona mayor captación de agua e hinchazón del cristalino. Los inhibidores de la aldosa reductasa pueden prevenir la formación de cataratas en los animales hiperglucémicos. En el hombre hay pruebas de que la concentración intraocular de glucosa y no de sorbitol ni de fructuosa, constituyen el determinante crítico en la formación de cataratas. Independientemente del mecanismo, el control de la glucemia al parecer es deseable para prevenir las cataratas en el diabético.

RETINOPATIA

Aparece aproximadamente en 8% de los pacientes con diabetes mellitus, en el momento del diagnóstico. Esta frecuencia aumenta con la edad y es de 10% cuando la enfermedad se diagnóstica por primera vez en sujetos mayores de 50 años de edad. La diabetes mellitus es la causa más común de ceguera en los adultos. Hay retinopatía aproximadamente en 70% de los pacientes con diabetes de larga duración, y 10% de los que sobreviven 20 años después del diagnóstico de diabetes están ciegos. El edema macular, el desprendimiento de retina y la hemorragia del vítreo son las causas inmediatas de ceguera diabética.

La retinopatía diabética se clasifica en tres etapas según los cambios observables: retinopatía secundaria, leve, maculopatía y retinopatía proliferativa. La retinopatía secundaria, por lo general, constituye el cambio más temprano y consiste en microaneurismas, hemorragias y pocos exudados duros. Este tipo de retinopatía es muy común en pacientes de más de 50 años de edad y el pronóstico empeora con la edad. La maculopatía caracterizada por edema macular, ocurre más frecuentemente después de los 40 años y constituye la causa más común de ceguera en enfermos mayores de 60 años. El tamaño y número de las hemorragias se correlacionan con pronóstico catastrófico y ocasiona pérdida de la visión central como resultado de hipoperfusión de la mácula. La retinopatía proliferativa puede empezar a cualquier edad. En pacientes con diabetes mellitus juvenil generalmente ocurre después que ha habido diabetes por lo menos durante 15 años. En contraste, esta complicación puede desarrollarse con extraordinaria rapidez (2 años) en pacientes con diabetes del adulto, en particular cuando los grandes exudados múltiples y las hemorragias se localizan cerca de la mácula. Lo característico de esta complicación es la neovascularización; es decir, el desarrollo de nuevos vasos en zonas de hipoperfusión. La adherencia al vitreo hace que éste se contraiga, con desprendimiento de la retina, jaloneamiento de los vasos y hemorragia en el vitreo. Pueden surgir nuevos vasos del disco. El pronóstico de la retinopatía proliferativa es extremadamente malo. 5 años después del reconocimiento de esta complicación, 50% de los pacientes están ciegos y 10% han fallecido.

Se desconocen los mecanismos del desarrollo de retinopatía. La predisposición genética, la hormona del crecimiento, la hipoxia y las anomalías metabólicas, particularmente de los lípidos, son factores implicados en la enfermedad.

TRATAMIENTO

La etapa inicial en el tratamiento de pacientes con retinopatía diabética es lograr un buen control de la glucemia y de otras anomalías

metabólicas. Como para las otras complicaciones de diabetes mellitus, hay ciertos datos de que la reducción de la glucemia mediante inyecciones múltiples de insulina retarda el progreso de las lesiones retinianas.

Se han probado diversos medicamentos, incluyendo vitamina B12, esteroides anabólicos, anticoagulantes, estrógenos, clofibrato y otros, sin buenos resultados.

Hasta la fecha, la forma terapéutica más eficaz en retinopatía diabética es la fotocoagulación. La energía luminosa administrada a la retina es absorbida por la hemoglobina y por el pigmento retiniano y luego convertida a calor; puede administrarse mediante rayos láser con arco xenón de alta presión, rubí o argón. La fotocoagulación sirve para lograr tres finalidades: 1) Destruir los microaneurismas y las hemorragias con prevención del escurrimiento, edema macular y exudados, 2) Destruir nuevos vasos con prevención de hemorragia, cicatrización retiniana y desprendimiento; 3) Prevenir la neovascularización mediante destrucción de las zonas retinianas periféricas mal perfundidas.

Los ojos tratados o permanecen sin cambio y hay degeneración en menos de 10% de los pacientes. Los resultados en enfermos con retinopatía proliferativa no han sido satisfactorios. Aunque no se ha establecido el momento ideal para recomendar la fotocoagulación, que debe ser realizado lo más pronto posible.

En la actualidad, la necesidad de extirpación de la hipófisis es muy limitada y debe reservarse para diabéticos jóvenes con retinopatía florida de rápida evolución. Se desconoce con exactitud como funciona la extirpación de la hipófisis. La eliminación de las hormonas de la porción anterior de la hipófisis; notablemente la somatotropina, puede constituir un factor importante.

La vitrectomía se ha perfeccionado, y el procedimiento se ha venido empleando con éxito en el tratamiento de pacientes con hemorragia del -

vítreo.

COMPLICACIONES CRONICAS DEL SISTEMA CARDIOVASULAR

Es común la afección del sistema cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus y las lesiones, en particular de las arterias coronarias, explican 75 a 80% de las muertes debidas a diabetes. Pueden ser afectados el corazón, las arteriolas y los capilares. No hay pruebas de que exista alguna lesión morfológica específica. Por otra parte los cambios cardiovasculares tienden a ocurrir más temprano, aunque pueden no ser más comunes en los diabéticos si se compara con individuos normales de la misma edad. El infarto del miocardio causa alrededor de la mitad de las muertes en los diabéticos, y la supervivencia está disminuida en comparación con los no diabéticos de la misma edad en quienes se desarrolla este padecimiento.

El pronóstico empeora si desarrolla cetoacidosis, infección, acidosis láctica o alguna otra complicación de la diabetes. Las mujeres diabéticas son especialmente propensas al infarto al miocardio. Diversos factores participan en la elevada frecuencia de enfermedad de las coronarias que se observa en pacientes con diabetes mellitus. Estos incluyen edad del paciente, duración y gravedad de la diabetes, y presencia de otros factores de riesgo, como hipertensión, tabaquismo e hiperlipoproteinemía. Se ha sugerido que la afección de los pequeños vasos del corazón de algunos pacientes con diabetes mellitus puede ocasionar cardiomiopatía, independiente del estrechamiento de las arterias coronarias principales.

La arterosclerosis de las arterias femoral, poplítea y de las grandes arterias de la pantorrilla puede motivar claudicación intermitente, extremidades frías, entumecimiento y hormigeo. La afección de las arterias aortoiliacas al parecer es menos común en los diabéticos, pero es mayor en las arterias de la pantorrilla. Las oclusiones tienden a -

ser multisegmentarias con cambios murales tanto proximal como distalmente. Las arteriolas y los capilares también pueden estar afectados por la diabetes mellitus. Una lesión muy característica es el engrosamiento de la membrana basal de los capilares. Este hallazgo, que una vez se pensó genéticamente determinado e independiente de las anormalidades del metabolismo de la glucosa, probablemente sea parte del síndrome diabético y se correlacione con la duración de la enfermedad y el mal control de la glucemia.

Una de las manifestaciones clínicas de enfermedad vascular periférica es la aparición de gangrena que puede afectar cualquier parte de las piernas o de los pies. La gangrena es más común en diabéticos que en sujetos no diabéticos, y es particularmente frecuente después de los 50 años de edad. La gangrena tiene mayor frecuencia en diabéticos con afección de las arterias de pequeño calibre. La neuropatía, el traumatismo y la infección pueden predisponer a la gangrena. El cuidado especial de las piernas y los pies, con atención particular a las uñas de los pies y evitar los traumatismos y la infección, constituyen medidas esenciales para prevenir la gangrena. Comúnmente se piensa que la gangrena y la ulceración de las extremidades inferiores primariamente es secundaria a afección microvascular (vasos con calibre menor de 0.3 mm de diámetro). No obstante hay bastante objeción patológica, radiológica y funcional acerca de ese concepto. La hipertensión es común en pacientes con diabetes, en particular en presencia de enfermedad renal. A menudo está suprimida la renina plasmática, pero se desconoce tal mecanismo. Se ha postulado disminución de la síntesis de la renina secundaria a destrucción de células yuxtaglomerulares, disfunción simpática y expansión de la volemia.

COMPLICACIONES RENALES CRONICAS

La lesión renal más característica de la diabetes mellitus es la glomerulosclerosis nodular. El área de la nefrona que desempeña un papel

principal en la patogénesis de la nefropatía diabética es el mesangio. Se piensa que esta estructura es responsable de la captación y depuración de las macromoléculas de la sangre. La acumulación de inmunoglobulinas en el mesangio (IgG, IgM), de complemento (B_{1c}) y de otras proteínas no inmunógenas (lipoproteínas, fibrina) constituyen la lesión patógena fundamental. Esto puede ocurrir temprano en el curso de la nefropatía y antes de que se desarrollen los nódulos diabéticos típicos, los cuales se localizan en la periferia de los penachos capilares del glomerulo y contienen glucoproteínas positivas del ácido p-aminosalicílico, carbohidratos y lípidos, La hialinosis arteriolar, un depósito de material hialino en la luz de las arteriolas glomerulares aferentes y eferentes, constituye una lesión tisular casi patognomónica de la diabetes mellitus.

La glomerulosclerosis difusa, que consiste en el engrosamiento de la membrana basal capilar, es más común en los diabéticos pero también puede ocurrir en otros padecimientos. Esta lesión se halla con mayor frecuencia en los diabéticos con insuficiencia renal crónica.

Otras lesiones observables en el riñón diabético incluyendo papilitis renal necrosante, necrosis tubular aguda e infección. Obviamente no todas estas anomalías son peculiares de la diabetes mellitus y pueden ser observadas en otros padecimientos. La nefropatía representa 50 a 60% de la causa de muerte en pacientes con diabetes mellitus juvenil y constituye el principal factor de mortalidad en esta población. La duración promedio de la diabetes al inicio de la proteinuria es aproximadamente de 15 años y se desarrolla insuficiencia renal grave (creatinina mayor de 8.5 mg/100 ml) 4 años después, con muerte de la mayoría de los pacientes a los 6 meses siguientes. La supervivencia ha llegado a 65% a los 3 años de haber hecho trasplante renal con éxito. Debido al pésimo pronóstico en cuanto a la supervivencia en el enfermo con nefropatía avanzada, debe pensarse seriamente en el trasplante cuando las cifras de creatinina sérica suban de 5 mg/100 ml.

Complicaciones Neurológicas Crónicas

La diabetes mellitus puede afectar en esencia cualquier parte del sistema nervioso. Quizá la anomalía más común sea la neuropatía periférica. Las partes distales de las extremidades inferiores son las típicamente afectadas. Los cambios sensoriales son más prominentes y lo primero que desaparece es la propiocepción, seguida de una respuesta disminuida al tacto, dolor e hiporreflexia. La piel se atrofia, se pone seca y fría la pérdida de pelo puede volverse un dato prominente. Por lo general, hay retraso en la conducción nerviosa. Debido a la respuesta disminuida al dolor, los pacientes están propensos a quemadura y úlcera de las piernas y dedos de los pies. La sensación quemante de los talones y las plantas constituye un síntoma característico.

Una antigua observación clínica señala que los síntomas de neuropatía periférica mejoran con un control más adecuado de la diabetes mellitus; esto apoya la idea de que la hiperglucemia desempeña un papel importante. Hay ciertas demostraciones experimentales que relacionan la vía de los polioles con patogénesis de la neuropatía periférica. En las células de Schwann de los nervios periféricos hay aldosareductasa. La acumulación de sorbitol y de fructuosa en los nervios del diabético ocasionan daño de las células de Schwann y se produce desmielinización segmentaria. La terapéutica con inhibidores de la aldosareductasa y la reducción del impulso nervioso. La afección del sistema nervioso simpático es difusa y se manifiesta clínicamente por diversos síntomas que incluyen; hipotensión postural, gastroparesis, diarrea nocturna, incontinencia urinaria e impotencia. Esta última ocurre frecuentemente y puede plantear problemas psicológicos en el varón diabético.

Puede haber afección de los pares craneales, en particular el tercero y el sexto. Esto produce parálisis de los músculos extraoculares en casi 1% de los pacientes mayores de 50 años. Puede haber ptosis, diplopía y dolor retrobulbar.

La amiotrofia diabética, por lo general se observa en pacientes de ma--

yor edad con diabetes menos grave. El síndrome clínico está constituido por debilidad de los músculos proximales, atrofia muscular, mialgias, disestesia de los muslos, pérdidas sensoriales y el signo de Babinsky. El electromiograma y la biopsia del músculo pueden ser compatibles con miopatía o neuropatía, y el diagnóstico diferencial de otras neuropatías o miopatías puede resultar extremadamente difícil.

COMPLICACIONES CUTANEAS CRONICAS

La piel constituye el blanco favorito de la diabetes. Pueden observarse muchas lesiones, pero ninguna específica de la enfermedad, con la posible excepción de la necrobiosis lipoidica de los diabéticos. La lesión cutánea más común es la dermatopatía diabética, que se caracteriza por zonas pardas, atróficas, bien delineadas de la región pretibial, que parecen cicatrices. Como el nombre lo indica, la necrobiosis lipoidica de los diabéticos consiste en necrosis de la piel con infiltración de grasa, la cual también se halla en la zona pretibial. Las lesiones aparecen como placas rojas con bordes difusos. El llamado xantoma del diabético no es realmente tal, ya que ocurre en pacientes con anomalías de las lipoproteínas, en particular la hiperquilomicronemia, haya o no haya diabetes mellitus. Estas lesiones que por lo general, están localizadas en glúteos, codos y rodillas, parecen erupciones, de ahí la designación de xantomas eruptivos. Las infecciones de la piel por bacterias y hongos son comunes en pacientes con diabetes mellitus, pero nada es específico en relación con su desarrollo.

Complicación Metabólica Crónica

Hiperlipoproteinemia: A menudo se observan anomalías de los lípidos circulantes en pacientes con diabetes mellitus. El patrón característico es la elevación de las lipoproteínas de muy baja densidad, lo que se manifiesta por elevación de los triglicéridos y el colesterol plasmático, pero predominantemente lo primero. La deficiencia de insulina o la

resistencia a la misma produce hiperglucemia y mayor lipólisis. La glucosa y los ácidos libres fluyen al hígado, donde son utilizados para la síntesis de LMBD. Esta complicación puede predisponer a la aterosclerosis y al infarto al miocardio. Los diabéticos obesos con hiperlipoproteinemia responden favorablemente a la reducción de peso. Si es necesario, puede administrarse clofibrato (Atromid-S) en dosis de 0.5-1.0 g tres veces al día. Esta sustancia inhibe la síntesis de LMBD y, por lo tanto, reduce los valores de triglicéridos y colesterol.

Complicaciones Metabólicas Crónicas

Hiperlipoproteinemia: A menudo se observan anomalías de los lípidos circulantes en pacientes con diabetes mellitus. El patrón característico es la elevación de las lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD), lo que se manifiesta por elevación de los triglicéridos y el colesterol plasmático, pero predominantemente los primeros. La deficiencia de insulina o la resistencia de la misma produce hiperglucemia y mayor lipólisis. La glucosa y los ácidos grasos libres fluyen al hígado, donde son utilizados para la síntesis de LMBD. Esta complicación puede predisponer a la aterosclerosis y al infarto al miocardio. Los diabéticos obesos con lipoproteinemia responden favorablemente a la reducción de peso. Si es necesario, puede administrarse clofibrato (Atromid-S) en dosis de 0.5-1.0 g tres veces al día. Esta sustancia inhibe la síntesis de LMBD y, por lo tanto, reduce los valores de triglicéridos y colesterol.

VIII. TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es muy difícil de tratar. Con el descubrimiento y disponibilidad de la insulina, los médicos pensaron que el problema había sido resuelto, pero este no ha sido el caso. No hay duda alguna que el tratamiento con insulina ha prolongado la vida del paciente diabético, evitándole graves complicaciones como la cetoacidosis. Sin embargo, aún se desarrollan las complicaciones crónicas, en particular las cardiovasculares y las renales, y son causa de la mayor parte de fallecimientos. Esto no significa que las complicaciones no tengan relación alguna con las anormalidades del metabolismo, sino que no se ha logrado un buen control mediante la terapéutica con insulina.

Las metas ideales en el tratamiento del diabético deben ser: 1) Aliviar los síntomas; 2) Intentar el mantenimiento de una glucemia lo más cercana a las cifras normales; 3) Evitar los efectos secundarios indeseables del tratamiento, primordialmente la hipoglucemia, y 4) Prevenir las complicaciones crónicas de la enfermedad que finalmente conducen a la muerte.

Hay tres modalidades principales para el tratamiento del diabético: alimentación, insulina e hipoglucemiantes bucales.

Alimentación

La disminución de calorías en la alimentación y la reducción de peso son básicas en el tratamiento del diabético, en particular el obeso con diabetes del adulto. Cuando se prescribe un régimen alimentario deben tomarse en cuenta varios principios: 1) Se intentará identificar y modificar los hábitos alimenticios anormales. 2) El régimen debe ser fisiológico y planeado para que el paciente lo continúe el resto de su vida sin que llegue al ayuno ni a la desnutrición. 3) La cantidad de carbohidratos, grasas y proteínas debe estar adecuadamente equilibradas.

De acuerdo al peso inicial y la cantidad que se desea perder para llegar al peso deseado, el número total diario de calorías, por lo general, es de 1,000 a 1,500 con una distribución de carbohidratos, grasas y proteínas de 40, 40 y 20%, respectivamente. No es necesario someter al paciente a un régimen monótono y aburrido. En vez de eso se debe permitir una amplia variedad de alimentos con intercambio libre.

Los pacientes que están recibiendo insulina y que tienden a desarrollar hipoglucemia pueden beneficiarse de un régimen que conste de seis pequeñas comidas en vez de las tres principales del día. El secreto del éxito del régimen alimentario radica en la motivación tanto del médico como del paciente. Son muy importantes la tranquilidad y el control cuidadoso.

El ejercicio constituye un excelente complemento del tratamiento, pero es poco eficaz si se emplea como única modalidad terapéutica, además de que reduce los requerimientos de insulina. Por lo tanto, un paciente diabético activo que está recibiendo insulina debe ser instruido para que reduzca su dosis de insulina si realiza algún ejercicio agotador.

METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

El régimen por sí solo es suficiente para controlar la glucemia y mejorar todas las complicaciones en el obeso con diabetes mellitus del adulto. La obesidad produce insensibilidad del músculo y del tejido adiposo para la insulina, al parecer por disminución de la unión de la insulina a su receptor en la membrana plasmática. La hiperglucemia y la hiperlipoproteinemia en presencia de una mayor secreción de insulina con secundarias a esa anomalía. El defecto en la unión de la insulina y su secreción son corregidas mediante reducción de peso. La hipertensión que a menudo se halla en el diabético obeso responde al tratamiento alimentario y a la reducción de peso.

INSULINA

Este polipéptido hormonal se halla disponible para el tratamiento de diabéticos desde 1921. La hormona es extraída del páncreas de los animales, en particular vacas y cerdos. Las preparaciones de insulina más comúnmente utilizadas contienen una combinación de insulina bovina y porcina y están disponibles en diversas formas con diferente duración de acción. La pureza de las preparaciones de insulina es cercana a 100%.

Todas las preparaciones de insulina son iguales, y la única diferencia es la duración de su acción. Por lo tanto, la clasificación de insulina de acción rápida, intermedia y prolongada, según su máxima acción y duración del efecto es de utilidad clínica. En este aspecto, cada una de las insulinas de acción lenta es muy semejante a su contraparte correspondiente. Así la semilenta es igual que la regular; la lenta es comparable a la NPH, y la ultralenta se parece a la insulina protamina-zinc. Todas las insulinas contienen zinc. La adición de protamina disminuye la solubilidad y prolonga la duración de la acción. La insulina regular y la semilenta son las únicas formas que pueden administrarse por vía intravenosa. Estas además de todas las otras preparaciones de insulina, se administran por vía subcutánea.

PREPARACIONES DE INSULINA

	Acción máxima (horas)	Duración de acción (horas)
Acción corta:		
Regular	4-6	6-8
Semilenta	4-6	12-16
Intermedia:		
NPH	8-12	18-24
Lenta	8-12	18-24
Acción prolongada:		
Protamina zinc	14-20	24-36
Ultralenta	16-18	30-36

La insulina es muy estable a la temperatura ambiente, pero se recomienda refrigerarse el frasco mientras no esté en uso.

La insulina desempeña un papel importante en el metabolismo general, causando aumento en el metabolismo de los carbohidratos, el glucógeno síntesis de ácidos grasos, captación de aminoácidos y síntesis de proteínas. Es, así, una importante hormona anabólica que actúa sobre una variedad de tejidos incluyendo el hígado, el tejido adiposo y el músculo.

QUIMICA

La insulina es una hormona proteínica producida en los islotes de Langerhans que constituye el 1% del tejido pancreático. La cristalización de la insulina requiere huellas de zinc, que puede ser un constituyente de la insulina almacenada puesto que el tejido pancreático normal es relativamente rico en este elemento.

ESTRUCTURA

En todas las especies, la molécula consiste de dos cadenas conectadas por puentes disulfuro. Un tercer puente intradisulfuro también ocurre en la cadena A. La ruptura de las uniones disulfuro con alcali o agentes reductores inactiva a la insulina. La digestión de la insulina con enzimas proteolíticas inactiva a la hormona y es por esta razón que no se puede dar por vía oral.

Factores que determinan la respuesta de la insulina

Los resultados obtenidos cuando se administra alguna preparación de insulina dependen de varios factores, incluyendo absorción, técnica de inyección, neutralización en la sangre, metabolismo y respuesta de los tejidos blandos.

Cuando se administra por vía subcutánea o intramuscular, la absorción de la insulina puede disminuir si el paciente está deshidratado o hipotenso. Este fenómeno debe tenerse presente al tratar a un diabético con cetoacidosis.

Es evidente que la insulina por vía intravenosa actúa más rápidamente que la aplicada por vía subcutánea. La adición de insulina a las soluciones intravenosas debe de ser manejada con mucho cuidado. Como se mencionó previamente, aunque ocurre absorción de la insulina *in vitro* y en tubos de dilución, este fenómeno ha sido exagerado. La máxima dificultad con esta técnica es la inducción de hiperglucemia, la cual ocurre cuando la infusión se discontinúa en forma súbita. La dosis de insulina y el tiempo de administración, particularmente en relación con los alimentos, modifican los efectos terapéuticos.

Los anticuerpos circulantes neutralizan la insulina volviéndola menos activa. Esto aumenta los requerimientos de insulina y crea un grave inconveniente. Después de la inyección parenteral, la insulina entra a la circulación general y es metabolizada por el hígado y el riñón. Por lo tanto, es fácil entender cómo puede alterarse la eficacia de la insulina en los trastornos hepáticos y renales.

ESTADOS CLINICOS QUE SE CARACTERIZAN POR RESISTENCIA A LA INSULINA

Obesidad	Síndrome de Cushing
Tratamiento con anticonceptivos bucales	Acanosis nigricans
Terapéutica con glucocorticoides	Hepatopatía crónica
Acromegalia	Nefropatía crónica

Indicaciones para el tratamiento con insulina. Hay tres indicaciones básicas para el tratamiento con insulina en pacientes con diabetes mellitus: 1) Corrección de la cetoacidosis, 2) Control del síndrome hiperosmolar no cetósico, 3) Tratamiento del paciente que no responde a otras modalidades terapéuticas.

Como iniciar la terapéutica con insulina: Hay dos situaciones clínicas en las cuales el médico considera el uso de insulina en forma permanente. Una es el lapso que sigue a la recuperación de la cetoacidosis o síndrome hiperosmolar no cetósico, y la otra es el tratamiento de un diabético mal controlado y que está siendo tratado con alimentación o agentes hipoglucemiantes bucales.

Puede haber diferentes enfoques para cambiar de una preparación de insulina de acción rápida a una de acción prolongada. La primera es sumar la cantidad total de insulina regular o semilenta que recibió el paciente durante las últimas 24 horas y dar la mitad de dicha cantidad como insulina lenta o insulina NPH antes del desayuno a la mañana siguiente. Luego se comprueban las cifras de glucosa en sangre y orina cada 4 horas y se administra insulina regular según se requiera. Si se emplea sangre, una guía razonable es la administración de 5 U de insulina regular por vía subcutánea por cada 50 mg de glucemia que excedan los 150 mg/100 ml. Cuando se emplee orina, deben tenerse precauciones extremas al interpretar los resultados. El médico debe de conocer el umbral urinario de su paciente para la glucosa, y necesita usar una técnica de doble micción. Es razonable administrar 5 U de insulina por vía subcutánea por cada aumento de glucosuria. La dosis lenta o NPH se aumenta cada 3 a 7 días según la respuesta. Otro aspecto es empezar con 20 U de insulina NPH o lenta por vía subcutánea a la hora del desayuno aumentando la dosis cada 3 a 7 días, según se requiera.

Modificaciones del tratamiento con insulina para mantener el control del diabético: es extremadamente difícil lograr la meta más importante en el tratamiento del diabético, esto es, el buen control de la glucemia. La razón es obvia. No es posible simular el patrón normal de secreción de insulina si se administra insulina parenteral. En los individuos normales, la mayor parte de la secreción de insulina ocurre después de ingerir alimento y si no hay ingestión alimentaria, el páncreas produce muy poca cantidad de insulina (0.5 a 1.0 U/h). Con mucha frecuencia se administra una preparación de insulina de acción rápida como la NPH o la lenta a la hora del desayuno. La máxima acción ocurre 8 a -

12 horas después. Por lo general, ésta dá por resultado insuficiente insulina en el desayuno y el almuerzo, y demasiada cuando la persona se encuentra encamada.

Un segundo problema es que en vez de ir directamente al hígado, como lo hace la insulina endógena, la insulina parenteral penetra a la circulación general antes de alcanzar el hígado. La concentración de insulina plasmática, su metabolismo y su acción difieren de lo que ocurre normalmente.

Las inyecciones múltiples de insulinas de acción rápida o las combinaciones de insulinas de acción rápida y de acción prolongada, por lo general, permiten un mejor control, aunque no el ideal. Se piensa que no es posible un buen control de la glucemia con una sola inyección diaria de insulina en la mayoría de los enfermos con diabetes juvenil. Si el enfermo está motivado, debe recomendarse la inyección de insulina regular 30 minutos antes de cada alimento. Se puede empezar con 5 U por vía subcutánea, aumentando después la dosis en 5 unidades, según las cifras de glucemia determinadas dos horas después del desayuno. Un aspecto más adecuado y práctico es la inyección de insulina NPH o lenta en combinación con insulina regular dos veces al día, a la hora del desayuno y la comida. La dosis inicial es de 10 U de insulina lenta más 5 unidades de insulina regular, entre las 7 y las 8 a.m., y entre las 5 y las 6 p.m. Entonces puede ajustarse la dosis de insulina regular o lenta dependiendo de la respuesta. La lógica de este enfoque es que la primera dosis de insulina de acción prolongada disminuye la glucemia durante la tarde y el principio de la noche, y la segunda dosis suprime la gluconeogénesis durante el sueño, evitando el desarrollo de hiperglucemia notoria durante el ayuno. Esta dosis debe de ser muy pequeña (por lo general no más de 10 U) para prevenir el desarrollo de hipoglucemia. En forma semejante, la primera dosis de insulina regular debe descender la glucemia durante el desayuno y el almuerzo, y la dosis vespertina disminuye el aumento postprandial de la glucemia subsecuente a la comida.

Se han seguido muchos otros esquemas, en general el clínico receta in sulina cuando así se requiere. El uso de insulina de acción rápida o prolongada dependerá del patrón de hiperglucemia, la glucosuria o de ambas.

Una de las finalidades más importantes en el tratamiento de la diabetes mellitus es la educación del paciente, particularmente en relación con el uso de insulina. El enfermo debe estar familiarizado con los principios básicos de la secreción y acciones de la insulina, las complicaciones de la diabetes mellitus, las técnicas de conservación y aplicación de insulina, cuidado de los pies, síntomas de hipoglucemia, y lo que debe hacer cuando éstos aparezcan.

IX. HIPOGLUCEMIA

Esta complicación del tratamiento con insulina, por lo general, significa inyección de insulina en exceso. Puede ocurrir en cualquier momento y con frecuencia durante la noche, particularmente cuando el enfermo está acostado. La ingestión irregular de alimento, la actividad extrema, ingestión de alcohol, interacción medicamentosa, nefropatías, hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal y, en general, los factores que disminuyen los requerimientos de insulina pueden predisponer a hipoglucemia. Un síntoma común de hipoglucemia es el dolor de cabeza matutino al despertar. Cuando el diabético hace notar esto, el médico debe buscar los antecedentes de hipoglucemia y si existe, reducirá la dosis de insulina. Un fenómeno familiar para los médicos que tratan pacientes con diabetes mellitus, es que hay un ciclo, o efecto de Somogyi, que consiste en períodos de hipoglucemia que alternan con períodos de hiperglucemia. En esencia, este fenómeno representará exceso de insulina.

Como respuesta a la hiperglucemia hay mayor secreción de hormonas hiperglucémicas, hormonas del crecimiento, glucocorticoides, glucagón, adrenalina y noradrenalina. Las dos primeras aumentan la gluconeogénesis y disminuyen la captación de glucosa por los tejidos, las últimas dos aumentan la formación de glucosa a partir del glucógeno y disminuyen la captación de glucosa por los tejidos. Al verificarse que la glucemia o la glucosuria se encuentrandemasiado elevadas y se decide aumentar la dosis de insulina, el resultado será mayor hipoglucemia, más síntomas y más ciclaje. En este caso, la acción correcta será disminuir la dosis de insulina.

Las causas más frecuentes de la hipoglucemia son el exceso de insulina, la insuficiente cantidad de alimento en relación a la insulina aplicada o a la dosis de hipoglucemiante oral ingerido, períodos prolongados de ayuno en pacientes que ingirieron hipoglucemiantes orales o se aplicaron insulina, ejercicio excesivo, vómito y diarrea o trastornos emocionales.

Existe una relación estrecha entre la cantidad de alimento ingerido o absorbido y la cantidad de insulina que se aplica o de hipoglucemiante que se ingiere; cuando se modifica esta relación se irá a los extremos que son hiper o hipoglucemia.

El cuadro clínico de hipoglucemia es variable en su presentación de acuerdo a la sensibilidad del sujeto, pero existe una relación entre la cantidad de glucosa y las manifestaciones clínicas. En un principio, cuando los niveles se encuentran entre 50 y 70 mg/dl, el sujeto tiene una descarga parasimpática consistente en hambre, mareos, dolor abdominal, sudoración excesiva y ocasionalmente hipotensión y bradicardia. En ocasiones se asocian otras manifestaciones como la cefalea. En niveles entre 50 y 35 mg/dl se presenta una descarga simpática que consiste en visión borrosa, temblor, hiperhidrosis fría, vasoconstricción periférica, palidez y algunos síntomas cerebrales como pérdida de la espontaneidad en la conversación, bostezos, miedo, angustia, laxitud, confusión mental, crisis de automatismo. Con niveles inferiores a 35 mg/dl el paciente presenta crisis convulsivas generalizadas y coma, con lesión cerebral irreversible y muerte.

El tratamiento inmediato de las manifestaciones de hipoglucemia consiste en la administración de glucosa; si el paciente se encuentra consciente deberán administrarse por vía oral agua con azúcar, refrescos azucarados o jugos azucarados. Cuando el paciente se encuentra inconsciente, la vía de administración es la endovenosa, administrando glucosa al 10, 20 ó 50% (dextraboot o la administración de 1 mg de glucágon por vía subcutánea. De acuerdo a la causa y la respuesta del paciente se continuará la administración de estos medicamentos o se suspenderán.

IX.1. PREVENCIÓN DE LA HIPOGLUCEMIA

Es necesario tener presentes los siguientes puntos para la prevención de la hipoglucemia.

- . Horario apropiado para las comidas y las colaciones.
- . Uso de la dosis de insulina más baja compatible con un control - efectivo
- . Precauciones frente al ejercicio
- . Mayor ingestión de carbohidratos para las secciones de ejercicio vigoroso
- . Menor dosis de insulina para el ejercicio moderado y prolongado
- . Mayor ingestión de alimentos y menor dosis de insulina para el - ejercicio vigoroso y prolongado.
- . Evitar la ingestión de alcohol
- . Cuidado con el uso especial de insulina en casos de sensibilidad externa
- . Niños muy pequeños
- . Estados de deficiencia endócrina (hipopituitarismo, enfermedad de Addison, etc.).
- . Pacientes con diabetes de larga evolución de aparición en la juventud.

Para el tratamiento de la hipoglucemia depende del grado de severidad de ésta.

Si el paciente está consciente y puede deglutir se pueden administrar de 10 a 20 grs. de carbohidratos y luego a intervalos de 5 a 15 minutos si los síntomas persisten. Generalmente esta medida es eficaz. - - Cuando sea posible, úsese azúcar de absorción rápida (Jugo de frutas, coca cola y otros), en caso de urgencia se puede usar cualquier alimento que tenga azúcar.

El dolor de cabeza es frecuente secuela de la reacción insulínica y no se alivia con la ingestión adicional de carbohidratos. El tratamiento de elección en el hogar, cuando el paciente está inconciente, semiconciente o no cooperativo es el glucágon. La dosis usual para los adultos es de 1 cc3 por vía subcutánea o intramuscular (administrar 0.5 cc3 a niños pequeños o adultos con antecedentes de náuseas o vómito a mayores dosis). No se debe olvidar que el efecto del glucágon es rápido pero pasajero; por lo tanto, es necesario administrar carbohidratos por vía bucal, cuando el paciente responda al glucágon. La venoclisis se reserva para causas muy severas que requieren la hospitalización.

X. REACCIONES ALERGICAS

Son de tipos diferentes e incluyen sensación quemante y pruriginosa en el sitio de inyección de la insulina, erupciones cutáneas, púrpura, vasculitis y reacciones anafilácticas. Las reacciones locales son muy comunes y por lo general, ocurren al iniciar la terapéutica. Las reacciones más graves deben ser identificadas y tratadas con rapidez. Si el paciente está recibiendo insulina NPH, el enfoque inicial es cambiar a insulina lenta, en espera de que la respuesta alérgica sea a la protamina. El siguiente paso es obtener insulina porcina, ya que las preparaciones comerciales contienen insulina de cerdo o bovina y son más frecuentes las reacciones alérgicas a la insulina de vaca. Otra medida incluye la administración de antihistamínicos o glucocorticoides en enfermos graves. Puesto que las preparaciones recientes de insulina eliminan la mayor parte de contaminantes alergénicos e inmunógenos, en la actualidad estos problemas son mucho menos frecuentes.

Lipodistrofia

Esta complicación ocurre en el sitio de la inyección de insulina y se caracteriza por atrofia o hipertrofia del tejido adiposo es benigna y puede evitarse cambiando el sitio de inyecciones de la insulina. Debe instruirse a los pacientes respecto a la aplicación en piel de los brazos, piernas y abdomen. La lipodistrofia puede impedir la absorción de la insulina, y, por lo tanto, disminuir la cantidad que llega a los tejidos. La insulina monocomponente inyectada en el sitio de la lipodistrofia corrige la atrofia.

ALERGIA Y RESISTENCIA

La alergia cutánea localizada es muy común y benigna. El tratamiento consiste en tranquilizar al paciente y continuar el uso de insulina, se puede requerir antihistamínicos o una loción suavizante para dar alivio temporal, o ambos. La alergia medicamentosa; urticaria, la más común, angioneurótica y anafilaxia. El tratamiento inmediato es administrar adrenalina, el definitivo es la desensibilización.

XI. MEDICAMENTOS HIPOGLUCEMIANTES BUCALES

Son compuestos que pueden disminuir la glucemia y se administran por vía oral en el tratamiento crónico de los pacientes con diabetes mellitus del adulto. Hay dos tipos de compuestos: las sulfonilureas, que incluyen tolbutamida (Orinase), cloropropamida (Diabinese), acetohexamida (Dymelor) y tolazamida (Tolinase), y el clorhidrato de fenoformina biguanida (DBI, DBI-TD, Meltrol).

Indicaciones de los Hipoglucemiantes Bucales:

La principal indicación de los hipoglucemiantes bucales es en el tratamiento de la diabetes del adulto que no puede controlarse mediante alimentación. A pesar de los resultados controvertidos del University Group Diabetes Program que tanta publicidad ha recibido; se prefiere el empleo de un hipoglucemiante bucal en vez de la insulina para dichos enfermos por las siguientes razones:

- 1) El diabético obeso es resistente a la insulina, y a menos que se logre la reducción de peso, no tiene sentido que se dé más insulina a pacientes que ya están produciendo demasiada y que no responden bien a ella.
- 2) Es más agradable tomar una tableta que recibir una inyección todos los días.
- 3) A pesar de la administración de insulina, es imposible obtener un buen control.

Como todos los medicamentos, los hipoglucemiantes bucales no deben emplearse en forma indiscriminada. Sin embargo, a pesar de diversas opiniones y gran controversia, se piensa que debe hacerse una prueba con alguna sulfonilurea en diabéticos con hiperglucemia moderada antes de instituir la insulina. En relación con una mayor frecuencia de muer--

tes por trastornos cardiovasculares en diabéticos que emplean tolbutamida, no se cree en los resultados, ya que no han sido publicados por ninguno de los muchos investigadores y por lo tanto se considera que las muertes cardiovasculares en diabéticos son provocadas por complicaciones de la enfermedad y no por el tratamiento, sea alimentación, hipoglucemiantes bucales o insulina. Después de todo, con las modalidades terapéuticas disponibles en la actualidad, un buen control de la diabetes mellitus está muy lejos de lo óptimo.

Se debe de aceptar que los diabéticos que reciben un hipoglucemiante bucal deben de ser vigilados con cuidado, por la posibilidad de afección del miocardio, particularmente angina, arritmias e infarto.

La respuesta a los hipoglucemiantes bucales en pacientes con diabetes del adulto no siempre es la misma. Se obtiene control de la hiperglucemia a largo plazo aproximadamente en 30% de los enfermos.

El aspecto primordial en el tratamiento de pacientes con diabetes mellitus es tratar de imitar las funciones de un páncreas normal; es decir, proporcionar insulina en el momento en que la hormona sea necesaria. Se han empleado dos formas terapéuticas por algún tiempo con el fin de lograr esta finalidad; o sea trasplante de células de los islotes y páncreas artificial. En los animales, los resultados del trasplante de células de los islotes han resultado promisorios, pero la técnica no ha sido perfeccionada en el hombre. Los dos problemas principales todavía son el rechazo y la supervivencia de los islotes. En pacientes conectados al páncreas artificial la glucemia se ha mantenido normal durante varias horas. Con este dispositivo se libera insulina como respuesta a cambios en la glucemia. No obstante, todavía existen problemas en relación al perfeccionamiento del sensor de la glucosa y al tamaño y costo del dispositivo.

XIII.

ASPECTOS ESPECIALES DE LA DIABETES MELLITUS

Tratamiento del diabético en cirugía: los procedimientos quirúrgicos representan stress apreciable para cualquier persona. Esto es particularmente cierto para el diabético, en el cual es más probable que ocurran complicaciones.

En general la hiperglucemia tiende a empeorar durante la cirugía y hay mayores requerimientos de insulina. La formación de glucosa hepática por gluconeogénesis y glucogenólisis es secundaria a la mayor producción de glucocorticoides y de hormona del crecimiento por gluconeogénesis y a la de glucágon y catecolaminas por glucogenólisis. Un defecto en la captación de glucosa periférica también altera la tolerancia a la glucosa. En forma semejante, es probable que se desarrolle cetosis como resultado de mayor liberación de ácidos grasos libres por el tejido adiposo. Este fenómeno puede agravarse si hay un aporte calórico inadecuado, en particular de glucosa. También pueden ocurrir alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico. En caso de hiperglucemia notoria, la poliuria y la pérdida de electrolitos por la orina pueden ocasionar deshidratación, hiponatremia e hipopotase-mia.

El tratamiento adecuado de estos enfermos incluye:

- 1) Regulación pre-operatoria cuidadosa en particular, agua y equilibrio electrolítico, evitando la cetosis.
- 2) Administración trans-operatoria de líquidos electrolitos y glucosa
- 3) Uso apropiado de la insulina. El tratamiento específico varía de un paciente a otro y depende del régimen empleado antes de la operación.

Se recomiendan los siguientes procedimientos:

En pacientes con diabetes del adulto con régimen alimentario de sostenimiento en realidad no es necesario hacer nada. Durante cirugía y los primeros días post-operatorios debe de vigilarse la sangre y la orina en forma meticulosa, y se dará solo insulina regular si hay hiperglucemia considerable (mayor de 200 mg/100 ml), si se acumulan cuerpos cetónicos o si hay ambas cosas. Una guía útil es la administración de 5 U por vía subcutánea, cada 4 horas, si la glucosa del plasma es cercana a los 300 mg/100 ml) añadiendo 5 U por cada 50 mg/100 ml, que exceden dicho valor.

La glucosuria puede ser engañosa y difícil de estimular en el paciente anestesiado. Sin embargo, si se emplea, puede darse insulina regular cuando haya cruces (+++ y ++++) en dosis de 5 U por cada +.

En el paciente con diabetes del adulto que ha estado recibiendo hipoglucemiantes bucales, debe discontinuarse el medicamento dos días antes de la operación para minimizar el riesgo de hipoglucemia intraoperatoria. Durante el tratamiento quirúrgico el enfermo debe tratarse en forma semejante a la anterior.

Hay varias situaciones clínicas en las cuales los diabéticos requieren insulina. La situación común es el diabético conocido que ha estado recibiendo insulina. El tratamiento de estos enfermos en cirugía consiste en la administración de media dosis de insulina (por lo regular NPH o lenta) la mañana de la operación y la mitad restante al terminar la operación. Hay dos procedimientos razonables alternativos. Uno consiste en administrar media dosis de insulina antes de la operación, seguida por insulina regular según se necesite. El otro consiste en la omisión de insulina intermedia y la administración de insulina regular, como se recomendó anteriormente. Un diabético que ha estado recibiendo dosis desconocidas de insulina y el diabético desconocido que requiere cirugía de urgencia, pueden ser tratados solo con insulina regular. Deben vigilarse la glucemia y la

glucosuria cada dos o cuatro horas, y administrar insulina según se necesite. Lo antes posible se discontinuarán los líquidos por vía intravenosa, se reestablecerá la alimentación bucal y se continuará el régimen diabético pre-operativo.

Resumen del Tratamiento recomendado en cirugía para pacientes diabéticos

1. Mantener un control adecuado de la glucosa y el equilibrio hidroelectrolítico, y evitar el desarrollo de cetosis antes de la cirugía.
2. Administrar solución de glucosa a 5%, durante el tratamiento quirúrgico para proporcionar calorías y líquidos y evitar la cetosis. Mantener el equilibrio electrolítico administrando sodio y cloruro de potasio.
3. Discontinuar los hipoglucemiantes bucales dos días antes de la cirugía para minimizar el riesgo de hipoglucemia intraoperatoria.
4. Administrar insulina como sigue: 5 U de insulina regular por vía subcutánea si la glucosa plasmática es de 200 mg/ml. Añadir 5 U por cada 50 mg/ml excedentes de los 200 mg/ml.

Puede emplearse este esquema en pacientes que eran controlados mediante régimen alimentario, hipoglucemiantes bucales o insulina antes de la cirugía.

Cuando se desconoce la dosis de insulina, proceder con las siguientes alternativas: 1) Dar la mitad de la dosis antes de la cirugía y la otra mitad al cabo de la misma. 2) Dar la mitad de la dosis antes de la cirugía y luego administrar insulina regular como se recomendó anteriormente; 3) No dar insulina intermedia y seguir el esquema anterior para la insulina regular según se requiera.

XIV. EMBARAZO Y DIABETES MELLITUS

Fisiología

Durante un embarazo normal, la homeostasis de los carbohidratos es alterada por dos factores: el consumo de glucosa por el feto y la secreción hormonal por la placenta, lo que aumenta los requerimientos de in sulina.

Igual que en el adulto, el cerebro del feto necesita del aporte continuo de glucosa y utiliza 20 mg/minuto, lo cual equivale aproximadamente a 10% de la cantidad total consumida por el adulto en condiciones basales. El feto depende de la madre para su aporte de glucosa, ya que el hígado fetal no está capacitado para generarla por gluconeogénesis. Además los ácidos grasos libres, que también constituyen energía, no atraviesan muy bien la placenta. En contraste, la glucosa se difunde con facilidad de la madre al feto.

Por otra parte, la insulina materna no es transportada a través de la placenta, sino que el feto es capaz de sintetizarla alrededor de la duo décima semana y la secreción ocasiona los cambios de la glucosa materna. La insulina desempeña un papel principal como hormona anabólica en el feto, estimulando el depósito de glucógeno, triglicéridos y proteínas.

La madre es afectada por requerimientos mayores de glucosa por parte del feto, y la concentración de glucosa plasmática desciende 10 a 20 mg/100 ml. si no hay nutrición adecuada puede aparecer cetosis e hipoglucemia.

Existen tres hormonas placentarias que influyen en el metabolismo de los carbohidratos durante el embarazo: somatotropina coriónica, estrógenos y progesterona. La somatotropina coriónica es polipéptido sintetizado por el sincitiotrofoblasto y tiene una estructura y acciones funcionales semejantes a las de la hormona del crecimiento. Como tal estimula la gluco neogénesis hepática, la síntesis protéica y la lipólisis e inhibe la cap tación tisular de glucosa. Además, la hormona estimula la glándula mama-

ría y el cuerpo amarillo. La somatotropina coriónica es secretada en gran cantidad durante el último trimestre del embarazo y no llega a la circulación fetal en cantidades apreciables; por esta razón, se considera que desempeña un papel importante anabólico en la madre.

Los estrógenos contribuyen a la hipoglicemia creando un estado de resistencia insulínica, y se piensa que la progesterona tiene un efecto semejante, pero menor. El páncreas responde aumentando la producción de insulina. Por lo tanto, el hiperinsulinismo relativo es característico del último trimestre del embarazo. Además de aumentar las proteínas fijadoras de corticosteroides, lo cual explica la elevación del cortisol unido al plasma, también hay elevación del cortisol libre que contribuye al aumento de los requerimientos de insulina durante el embarazo (en la segunda mitad). Después del parto y la expulsión de la placenta desaparece la hiperinsulinemia.

Algunas pacientes desarrollan intolerancia a la glucosa por primera vez durante el embarazo. En estas condiciones, el diagnóstico de diabetes mellitus es muy difícil. Tales enfermas al parecer tienen predisposición genética para la diabetes, que se pone de manifiesto durante el embarazo debido al stress impuesto por el feto y por las hormonas diabetógenas de la placenta. Aunque la tolerancia a la glucosa puede mejorar después del parto, cerca de 20% de estas pacientes subsiguientemente desarrollan diabetes mellitus. La intolerancia leve a la glucosa debe de ser tratada en forma conservadora, haciéndose hincapié en el tratamiento alimentario.

La glucosuria es común durante el embarazo y se debe a una disminución en el umbral renal de la glucosa. Por lo tanto, la glucosuria durante la gestación no significa diabetes mellitus. En forma semejante, las determinaciones de glucosa en orina para vigilar la respuesta al tratamiento en la diabética embarazada son poco confiables.

Tratamiento de la diabetes durante el embarazo

Al decidir el tratamiento de la diabética embarazada deben tenerse en mente dos finalidades; la prevención de las complicaciones en la madre y

el parto de un producto a término y saludable.

Debido a los cambios homeostáticos de la glucosa durante el embarazo, - su control y la prevención de complicaciones pueden ser extraordinariamente difíciles. La retinopatía y las nefropatías tienden a empeorar durante el embarazo. El hidramnios y la preeclampsia son más comunes en la diabética embarazada. La distocia es secundaria a mayor tamaño fetal, el cual a su vez suele ser resultado del glucógeno, grasas y proteínas acumuladas, además de la aceleración del crecimiento lineal que se lleva a cabo como respuesta al hiperinsulinismo fetal. Esto último representa la estimulación del páncreas fetal por transferencia de glucosa - materna continua en exceso. La muerte intrauterina puede estar relacionada con el control diabético, o no estarlo. El traumatismo al nacimiento y el sufrimiento fetal son secundarios a la inmadurez fetal y al tamaño. La hipoglucemia neonatal, que es muy común y peligrosa, constituye una consecuencia de hiperinsulinismo fetal. El síndrome de insuficiencia respiratoria es la causa más común de muerte neonatal en madres diabéticas y, por lo general, ocurre durante la primera semana de la vida. La insuficiencia respiratoria se debe a falta de factor pulmonar - tensioactivo, lo cual produce atelectasia y formación de membrana hialina. Conforme madura el feto, el pulmón produce lecitina y esfingomieli- na; estos productos son transferidos al líquido amniótico donde pueden ser valorados en muestras obtenidas mediante amniocentésis. Un cociente lecitina/esfingomieli- na mayor de 1.8 se correlaciona con madurez del - pulmón normal.

Tratamiento de la diabética embarazada

Se debe procurar mantener un control estrecho de las cifras de glucosa. Si esto no es posible, la concentración de glucosa en plasma no debe exceder de 150 mg/ml. Al igual que para muchos diabéticos, la dieta y la insulina constituyen las bases del tratamiento. La dieta debe ser elaborada de manera que permita un aumento de peso aproximadamente de 10 Kg. durante todo el embarazo. Esto puede lograrse si se administran 35 a 40

Hcl/Kg cada día, de las cuales 45% (150-300 g) deben ser carbohidratos; 35% grasas, y 20% proteínas. Las dosis de insulina deben ajustarse según la etapa del embarazo, teniendo presente que los requerimientos de insulina disminuyen durante la primera mitad y después del parto, y aumenta durante la segunda mitad. Se recomienda emplear dos dosis de insulina intermedia (lenta o NPH) en combinación con insulina regular. La primera dosis debe administrarse antes del desayuno y la segunda a la hora de la comida. A menos que haya una hiperglucemia notoria, deberá omitirse la insulina el día del parto. Si resulta necesario solo deberá darse la mitad de la dosis diaria.

Después del control diabético adecuado de la madre, la responsabilidad básica del médico (endocrinólogo, obstetra o ambos) consiste en asegurar la madurez y la salud del feto antes del parto. Se aconsejan las visitas frecuentes a la clínica prenatal. En algunas instituciones, todas las pacientes son admitidas al hospital en la trigésima segunda semana, pero aunque esto puede estar justificado, no es necesario en la paciente sin complicaciones. La mayor limitación es el costo.

Ya sea que las enfermas sean o no sean admitidas al hospital, más importante es evaluar la madurez pulmonar para determinar el momento del parto. Idealmente, el embarazo debe evolucionar lo más cercano posible al término (38 a 40 semanas) para prevenir el desarrollo del síndrome de insuficiencia respiratoria.

Las pacientes que no son admitidas al hospital deben ser observadas a intervalos semanales, empezando en la trigésima segunda semana.

XIV.1. TRATAMIENTO DEL LACTANTE DIABETICO

Es de suma importancia el cuidado extremo del lactante de una madre diabética desde el nacimiento. Al principio el pediatra necesita el establecimiento de una respiración normal. Pueden requerirse intubación endotra--

queal, aspiración de las secreciones y ventilación mecánica. Se necesita disponer de un equipo de expertos en el tratamiento del embarazo de alto riesgo para iniciar las maniobras de resucitación si fueran necesarias. Se transferirá al bebé a la unidad de cuidados intensivos para observación continua. Debe extraerse sangre para determinación de glucosa, calcio, pH, P_{O_2} , P_{CO_2} y bicarbonato. La hipoglucemia, la hipocalcemia y la acidosis se tratarán con glucosa, calcio y bicarbonato I.V., respectivamente. Si hubiera hipoxia, deberá administrarse oxígeno. Se iniciará la alimentación bucal lo antes posible conforme mejoren las condiciones clínicas. No hay contraindicación alguna para la alimentación materna.

XV. ALTERACIONES ORALES EN LA DIABETES MELLITUS

La exploración oral al igual que toda exploración clínica se llevará de manera metódica y completa. La boca es indicadora veraz de enfermedades sistémicas o generales, pero no existen lesiones patognomónicas de la diabetes mellitus.

Crecimiento Parotideo

Se han demostrado casos de agrandamiento parotídeo asintomático en el diabético. Para investigar su relación con la diabetes se hizo un estudio en diabéticos menores de 30 años de edad, y se encontró que el agrandamiento parotídeo está asociado sobre todo con la diabetes moderada o severa. En la biopsia parotídea de estos pacientes se observó en algunos casos hipertrofia acinar, infiltración adiposa y fibrosa así como degeneración glicogénica. En los conductos había estratificación del epitelio de revestimiento, u obstrucción de los ductos pequeños en fases tempranas por un material amorfo PAS positivo y rico en glucógeno y, en fases avanzadas, por un material calcáreo.

En varios casos se encontraron cambios microangiopáticos en las arteriolas más pequeñas, teniendo los vasos apariencia de cascada de cebolla; además, hubo reducción del calibre de los vasos. Otro dato importante es la falta de evidencia de los cambios inflamatorios en el tejido glandular.

En agrandamiento parotídeo está asociado con un control pobre o nulo de la diabetes, ya que en la mayoría de los casos el control de la enfermedad permitió una reducción parcial del tamaño de la parótida. En todos los casos estudiados los pacientes fueron tratados con terapia insulínica. Algunos investigadores europeos han interpretado este agrandamiento parotídeo como hiperplasia compensatoria en respuesta a la deficiencia de vitamina A con obstrucción del conducto de Stensen por una hiperplasia endotelial es la base del agrandamiento parotídeo que se observa en

algunos diabéticos. Refiere haber logrado la regresión del agrandamiento parotídeo en cuatro pacientes diabéticos con la administración de esta vitamina.

Este agrandamiento no es un hallazgo común, principalmente por ser asintomático; en algunos pacientes puede preceder al reconocimiento clínico de la diabetes.

Hiperplasia de las glándulas salivales

En las glándulas salivales ocurren cambios patológicos. Se ha reportado una rara hiperplasia o hipertrofia de las glándulas accesorias menores del paladar en pacientes diabéticos. Este cambio se presenta como pequeños abultamientos localizados que fluctúan de varios milímetros a un centímetro del diámetro; generalmente se encuentran en el paladar duro o en la zona de unión del paladar duro y el blando. La lesión tiene una superficie intacta y es firme, sésil y de coloración normal. Generalmente es asintomática y puede llegar a pasar inadvertida por el paciente. Microscópicamente se observan acinos mucosos normales, no hay inflamación, fibrosis o derramamiento de mucina. Clínicamente, esta hiperplasia no se puede diferenciar de neoplasias pequeñas de glándulas palatinas por lo que es necesaria la biopsia o su excisión quirúrgica para confirmar su naturaleza histológica. Su etiología y la razón de su mayor incidencia en la diabetes mellitus.

Xerostomía

La xerostomía o sequedad de la boca es característica de la diabetes mellitus y se origina en una disfunción de las glándulas salivales como consecuencia de la poliuria. Esta puede dar lugar a una hipofunción salival debido a los cambios generados por una simple deshidratación celular de la glandular o por cambios en la permeabilidad es la de una deshidratación extracelular que disminuye el flujo sanguíneo en las glándulas sa

linales. La disminución del flujo sanguíneo trae como consecuencia la reducción del flujo salival.

La saliva normal tiene acción lubricante y mecánica y contiene lisozima y tiocianato, que en conjunto actúan como bactericidas. La disminución del flujo salival permite la proliferación excesiva de microorganismos bucales.

Existen varios grados de xerostomía. Algunos pacientes se quejan de una sensación de quemadura o sequedad pero la mucosa se encuentra aparentemente normal; en otros casos habrá falta completa de saliva que ocasiona alteraciones importantes en las membranas mucosas como mucosa seca, atrófica e inflamada o pálida y translúcida.

Alteraciones de la lengua y mucosa oral

Con alguna frecuencia, en la lengua se observa atrofia de las papilas, inflamación, fisuramiento y en casos severos de nudación. En el caso del paciente diabético que use dentaduras completas, se puede quejar de falta de retención.

En otro caso las alteraciones de las mucosas en la diabetes no controlada se asemejan a las deficiencias del complejo B.

Fungosis

El hongo de tipo levaduriforme *Candida albicans* habita normalmente en la cavidad bucal en relación simbiótica con otros microorganismos. El crecimiento de este hongo es restringido por algunos microorganismos posiblemente por competencia nutricional. Las membranas mucosas del cuerpo están habitadas comúnmente por hongos. El número de hongos es importante para el desarrollo de la infección, ya que para que se transformen de comensales en patológicos han de multiplicarse en cantidad suficiente y -

acumular las enzimas necesarias que faciliten la penetración de las membranas mucosas y de la epidermis.

Entre la población más afectada por esta fungosis conocida como candidosis, candidiasis o moniliasis, están las personas diabéticas. En un estudio para determinar si hay mayor cantidad de hongos en la cavidad oral de diabético que en las personas normales, se encontraron estas levaduras en el 41.4% de los pacientes diabéticos. La levadura más frecuentemente encontrada fue *Candida albicans*. Otros incluyeron el *C. tropicalis*, *C. Krusei*, *C. guilliermondii*, *C. parapsilosis*, *Torulopsis candida*, *T. glabrata* y las especies saprofiticas *Saccharomyces cerevisiae* y el *Cryptococcus laurentii*. Se encontraron anticuerpos precipitantes a extractos citoplasmáticos de *C. albicans* en un 18% de estos pacientes. La proporción de pacientes diabéticos en los que se pudieron aislar hongos, la cantidad de éstos aislada, el número de anticuerpos *Candida* hallados no fueron influenciados por el tratamiento prescrito y no fueron diferentes en los pacientes diabéticos recién diagnosticados que en los no tratados, tampoco aparecieron alterados los resultados por la duración de la enfermedad. No obstante, se hallaron grandes diferencias al tomarse en cuenta los niveles de glucosa en sangre y en orina en el momento de obtener la muestra micológica. La proporción de pacientes con cultivo positivo de hongos fue significativamente más alta en pacientes con niveles elevados de glucosa en los líquidos tisulares, también había una mayor prevalencia de anticuerpos a *Candida* entre los pacientes mal controlados.

Los resultados de estos estudios sugieren que durante los episodios de hiperglucemia severa aumentan las cantidades de hongos en el tracto digestivo y posteriormente la respuesta de anticuerpos se halla aumentada.

Por lo anterior, se deduce que los diabéticos no controlados o mal controlados sean más susceptibles a este tipo de infecciones que otros pacientes. Finalmente, la naturaleza pasajera del sobre crecimiento de hongos y la respuesta de anticuerpos se deberá tener en cuenta cuando

se investigan las infecciones sistémicas por hongos.

La candidiasis provoca una sensación de quemadura en la mucosa. Existe otro tipo de infecciones por hongos en pacientes diabéticos como la ficomicosis o la mucomicosis.

Enfermedad Parodontal

Se han realizado numerosas investigaciones para establecer la verdadera relación entre la diabetes mellitus y la enfermedad parodontal.

Los estudios pretenden comparar el nivel de la enfermedad parodontal en grupos de personas diabéticas de acuerdo con la duración de su enfermedad, los niveles de glucosa en la sangre, presencia o ausencia de complicaciones, etc. A pesar de tales estudios todavía hay controversia sobre esta relación.

Algunos odontólogos indican pruebas de tolerancia a la glucosa cuando el deterioro del aparato parodontal parece ser excesivo con respecto a la agresión de los factores locales.

Recientemente se llevó a cabo un estudio del cual se dedujo que la gravedad de la enfermedad parodontal varía de acuerdo a la duración de la diabetes su severidad y grado de control. Sus resultados indican que el tipo de tratamiento de la enfermedad no está relacionado con el índice de la enfermedad parodontal. No se hallaron diferencias en el índice PDI de los pacientes tratados con insulina y de aquellos solo tratados con dieta o con hipoglucemiantes orales.

Otros investigadores han reportado que la dosis de insulina no tiene relación estadísticamente significativa con la salud gingival, con la profundidad de las bolsas parodontales o con la pérdida de la adherencia epitelial. Se ha encontrado también que la relación entre la presencia de placa dentobacteriana y la gingivitis era estadísticamente significativa -

tanto para los pacientes diabéticos como para los grupos de control, siendo la diferencia entre los pacientes diabéticos y los del grupo de control de importancia relativa. Hallaron también una estrecha relación entre la duración de la diabetes mellitus y el índice PDI. No pudieron explicar la curiosa relación existente entre el cálculo -sarro- y la duración de la diabetes mellitus o entre el cálculo y los tratamientos con insulina.

Algunos autores afirman que hay una reducción de anhídrido carbónico en la sangre, con una mayor excreción de calcio y ácido fosfórico, lo que aumenta por consiguiente el calcio salival y ocasiona la formación rápida y abundante de sarro. Esto ocurre en los casos de diabetes controlada.

La diferencia de edad entre subgrupos pudo haber contribuido con relación a los diferentes grados de negligencia y de higiene oral. Tales autores concluyeron que la enfermedad parodontal en el paciente diabético parece ser influenciada por los mismos factores etiológicos como son placa dentobacteriana, cálculo y negligencia, al igual que en pacientes no diabéticos. Por último, recomendaron repetir estos estudios en poblaciones mayores.

Muchos otros estudios se basan en los cultivos orales y no en la evidencia clínica; Sánchez-Cordero, Hoffman y Stahl llevaron a cabo un estudio de este tipo. Encontraron una diferencia significativa en la cantidad de estafilococos aislados en la placa subgingival de los pacientes diabéticos en relación con la población de control no diabética; el número de estafilococos fue mayor en los diabéticos. El estafilococo predominante fue el *S. epidermidis*. Otros investigadores han encontrado preponderancia de *S. aureus* en pacientes diabéticos. El estafilococo epidermidis produce elastasa, proteasa y desoxiribonucleasa, siendo estas enzimas las que provocan indirectamente una mayor profundidad de las bolsas parodontales. Al haber un mayor número de *S. epidermidis* en el diabético, el proceso puede ser más virulento según los estudios de Cohen, Friedman, Shapiro, Kyle y Franklin. Ellos afirman que la periodontitis es más severa en el paciente diabético que en el no diabético.

En base a la evidencia presentada por diferentes investigadores, es razonable concluir que en el paciente adulto predispuesto a enfermedad - - - -

parodontal con diabetes no controlada, las manifestaciones de la enfermedad parodontal -resorción alveolar, ósea, sobre todo- serían más severas; pero en el diabético controlado no parecen existir resultados - uniformes y concluyentes, sobre una verdadera relación entre la diabetes y la enfermedad parodontal.

En el niño y el adolescente diabético los estudios realizados no confirman la relación alguna entre la enfermedad parodontal y la diabetes mellitus. Posiblemente no exista una mayor propensión a la enfermedad parodontal en el paciente diabético; sino que en el diabético con enfermedad parodontal causada por los mismos factores locales que en una persona sana, tenga esta alteración parodontal manifestaciones más graves - por la débil resistencia a las infecciones y la lenta recuperación presentes en la diabetes mellitus, como factores agravantes de lesiones - preexistentes.

Es razonable concluir que la diabetes mellitus actúa como un factor predisponente que puede acelerar la destrucción parodontal originada por factores etiológicos locales que ya existen en pacientes diabéticos con tejidos gingivales y parodontales normales o casi normales.

Caries en el paciente diabético

En el pasado a la persona que sufría diabetes mellitus, al igual que a aquella que presentaba intolerancia hereditaria a la fructuosa se le prescribían en general alimentos pobres en azúcares. Se han hecho estudios que muestran que los segundos tienen un menor índice de lesiones cariosas que la población normal, no sucede lo mismo con el diabético. Se ha realizado una investigación sobre la incidencia de la caries en niños diabéticos y su relación con la duración de la enfermedad. Los resultados no fueron muy claros porque a pesar de que se supone que la incidencia de caries debería ser menor por la poca ingestión de disacáridos, se encuentran que en los niños diabéticos con una duración máxima de tres años del padecimiento, existe una ligera disminución de ese

Índice. En pacientes escogidos al azar, el índice no está disminuido a pesar de que la dieta; probablemente se deba a una colaboración muy pobre del paciente en relación con su tratamiento, o a problemas relacionados con una inadecuada higiene que provoca acumulos dentales como consecuencia de la xerostomía.

La xerostomía puede favorecer la acumulación y retención de restos alimenticios, placa dentobacteriana y cálculo al disminuir la autolimpieza, esto facilita la aparición de caries y problemas parodontales.

Hipoplasia del esmalte

Se llevo a cabo un estudio en Suecia en el que se halló que la hipoplasia del esmalte es más frecuente en niños de madres diabéticas (28%) - en relación con un 3% de niños de madres no diabéticas. La causa de esta diferencia no se conoce a ciencia cierta, pero se cree que puede resultar del efecto de la hiperglucemia en la formación y calcificación de la matriz del esmalte.

Parentesias

Hay una gran variedad de factores locales y desórdenes sistémicos que causan parestesia orolingual y uno de ellos es la diabetes mellitus. Esta parentesia es un problema serio para el odontólogo ya que no es una enfermedad sino un síntoma con una fisiopatología oscura. Estos síntomas surgen aproximadamente en el 10% de los pacientes diabéticos. La lengua es el sitio más frecuente de la parestesia, siéndole asignados los términos glosodinia, dolor lingual, y glosopírosis -ardor lingual-, pero pueden ser afectados otros sitios de la cavidad bucal, las sensaciones más frecuentes son dolor, ardor y prurito en las membranas mucosas. Por lo general, la apariencia de las mucosas es normal y no hay lesiones visibles que puedan explicar tales sensaciones.

La insulina aumenta la velocidad de la síntesis de glucogenolípidos y proteínas y mantiene un balance entre los procesos anabólicos y catabólicos. Podría ser que la falta de insulina propicia el proceso catabólico en la mucosa, haciendo a los tejidos menos resistentes al desgaste normal. Esta razón aunada a la xerostomía y la mayor propensión a infección por candida albicans puede ser la causa de las parestesias. No hay ningún tratamiento por ahora que asegure la eliminación de este problema.

XV.1. EVALUACION DEL PACIENTE DIABETICO

Al recibir un nuevo paciente e integrar su historia clínica, él indicará si sabe que padece una enfermedad sistémica como es la diabetes mellitus. Si éste es el caso, ha de dirigirse el interrogatorio hacia el tipo de diabetes que padece, desde cuando se sabe diabético, si está bajo control, qué tipo de control, y si cumple debidamente con el tratamiento, su última cita con el médico tratante, etc. Se conocerá entonces con más exactitud las condiciones individuales del paciente, que orientarán la búsqueda minuciosa de las manifestaciones orales de la diabetes mellitus descritas en el capítulo anterior. Para esto, se puede preparar un cuestionario como el siguiente:

Diabético conocido

a) Detección por la historia clínica

1. ¿Es diabético?
2. ¿Qué medicamentos está tomando?
3. ¿Está bajo tratamiento médico?

b) Establecimiento de la severidad de la enfermedad y del grado de control

1. ¿Cuándo se le diagnosticó la diabetes mellitus?
2. ¿Cuál fue su último nivel de glucosa en sangre?
3. ¿Cuál es su nivel de glucosa habitual?
4. ¿Cómo está siendo tratado para su padecimiento?
5. ¿Qué tan frecuentemente tiene reacciones insulínicas?
6. ¿Qué dosis de insulina recibe y con qué frecuencia se la administra?
7. ¿Examina usted diariamente si hay glucosa en su orina?
8. ¿La examinó hoy?
9. ¿Cuándo fue su última visita al médico?
10. ¿Tiene algún síntoma de diabetes actualmente?

Este interrogatorio es difícil debido a que muchas personas negarán padecer alguna enfermedad sistémica o, inconscientemente, negarán algunos síntomas, ya que la enfermedad es en cierta medida modificada por la edad, personalidad y posición social y cultural. Ha de evaluarse la actitud del paciente al llegar al consultorio, ya que en múltiples casos busca alivio del dolor o las molestias y no precisamente la erradicación del problema. Esto origina complicaciones porque si un paciente su pone que al mencionar ciertos datos, restringiremos el tratamiento hasta estar seguros de su estado real de salud, ocultará tales datos y pondrá consiguientemente en peligro su vida.

Si el paciente diabético dice estar controlado, todavía habrán dudas en cuanto a su manera de seguir el tratamiento. La mayoría de los diabéticos tienen instrucciones de su médico de medir la glucosa en la orina diariamente, pero la rutina cansa a estos pacientes y dejarán de hacerlo igual que pueden olvidar ingerir sus medicamentos.

La falta de cooperación en cuanto a la toma correcta de medicamentos es común en muchas enfermedades y el paciente no cumple adecuadamente con

su tratamiento. Este paciente es difícil de identificar pero hay ciertos datos que puedan ayudar a descubrirlo. La falta de cooperación ocurre más frecuentemente en los grupos de edad de los extremos de la vida o sea en niños y en ancianos. En los niños, el principal obstáculo es el dolor de la inyección ya que en el paciente juvenil el tratamiento consiste casi exclusivamente en insulina; en el anciano los problemas están relacionados con pérdida de la memoria y con negligencia. El paciente que vive sólo es más negligente; el niño en realidad vive de sus padres.

Por lo general, se puede decir que el paciente de sexo masculino es más constante. Influyen también factores educacionales, económicos y étnicos. Una menor cooperación se obtiene entre el de menor escolaridad, el más destituido, o el que tiene problemas de lenguaje. Sus razones varían desde el temor a perder el autocontrol, volverse drogadicto o el querer sanar por sí solo y sin seguir tratamiento alguno.

También influyen las relaciones del paciente con su médico o de la manera como éste le haya explicado la importancia de seguir sus instrucciones al pie de la letra. Se ha observado en algunos países que la cooperación es mejor en la práctica privada que en las clínicas de atención pública.

Las características del propio medicamento y el régimen que se tiene que seguir pueden afectar la cooperación. Cuando la dosis son muy frecuentes, es factible que el paciente las tome con menos regularidad, es decir que son más de confiar los medicamentos que se toman una sola vez al día. Cuando los medicamentos causan efectos secundarios, el medicamento posiblemente se dejará de tomar con regularidad.

En caso de cooperación dudosa, el odontólogo apoyará al médico y ayudará al paciente explicando a éste la importancia que tiene el tratamiento y las consecuencias que pueden causar el no cumplirlo correctamente.

Críterios para considerar controlado a un diabético

Muy bien controlado: glucomías en ayuno menores de 140 mg/dl y glucomías negativas.

Bien controlado: glucomías entre 140 y 160 mg/dl en ayuno y glucomías menores de 1.0 g en 24 horas.

Ya que un aspecto importante de la diabetes es la incapacidad del paciente diabético para la utilización de glucosa intracelularmente, muchas de las pruebas diagnosticadas de esta enfermedad se basan en estas características. Solo cabe recordar que hay pruebas sencillas y baratas que se pueden efectuar en el consultorio odontológico. Si el paciente no examinó su orina el día de la cita, no es conveniente trabajar en él a menos que sea examinada en el mismo consultorio y que los resultados sean negativos, si el tratamiento odontológico no es urgente.

Todo paciente con diabetes diagnosticada debe ser identificado por la historia clínica y deberá establecer el tratamiento que está recibiendo. Se especificará el tipo de diabetes que padece y se anotará si existen complicaciones.

Por lo general, cuando el paciente solo es controlado por la dieta, se podrá proceder al tratamiento.

El paciente con diabetes de tipo insulino-independiente que esté bien controlado y que no se le esté administrando insulina requerirá pocas modificaciones en cuanto a su tratamiento odontológico, a menos que desarrollará un problema dental agudo o una infección oral. Sin embargo es de suma importancia saber si tomó su dosis correspondiente del hipoglucemiante oral.

Las precauciones a tomarse serán más estrictas en el caso del diabético insulino dependiente.

El paciente a quien se le esté administrando insulina deberá comunicar la dosis que se le aplica y con qué frecuencia tiene reacciones insulínicas y cuando ocurrió la última. Se debe establecer la frecuencia de sus visitas al médico, si el paciente examina la presencia de glucosa en la orina y qué tan frecuente lo hace. Toda esta información dará a conocer la severidad y el tipo de control de la diabetes.

Aquel paciente que no haya visto a su médico por un período considerable de tiempo. O que tiene choques insulínicos frecuentes, o que reporte signos y síntomas de diabetes, puede no estar bajo control y deberá ser evaluado por su médico antes de ser atendido por el odontólogo para un tratamiento que no sea de urgencia. Algunos pacientes diabéticos insulino-dependientes son tratados con grandes dosis de insulina y tendrán períodos de hiperglucemia o hipoglucemia importantes; es indispensable interconsultar con el médico antes de atenderlos.

Es importante además considerar el ejercicio o la actividad física del paciente. El médico va a establecer un tratamiento de acuerdo con el ejercicio físico diario del paciente, pero si la actividad ha aumentado o disminuido habrá una descompensación. El ejercicio aumenta el aprovechamiento de la glucosa y estimula la acción de la insulina. El ejercicio físico regular es benéfico para el diabético pero cuando es ocasional representa un problema en su manejo.

Antes de que apareciera la insulina como tratamiento para la diabetes, el paciente diabético estaba destinado irremediamente a la muerte prematura. La mayoría de sus víctimas eran adultos jóvenes o niños. Hoy en día el diabético controlado puede tener una existencia relativamente normal. Como resultado de esto, los diabéticos sufren un aumento en la frecuencia de complicaciones. Entre las complicaciones más importantes se encuentran los problemas vasculares, los desórdenes neurológicos y las enfermedades renales crónicas. El diabético presenta una franca tendencia al desarrollo prematuro de la arteroesclerosis y puede presentar complicaciones cardiovasculares de aparición súbita por lo que es conveniente interrogatorio sobre posibles síntomas de insufi

ciencia cardíaca y "angor pectoris". Los datos sospechosos pueden ser episodios recurrentes de dolor retroesternal de intensidad variable con propagación al hombro o brazo izquierdo. Generalmente este dolor aparece a raíz de un esfuerzo o de una excitación y cede con el reposo.

Algunos diabéticos mueren todavía de coma, pero la mayoría de ellos fallecen de las complicaciones secundarias de su enfermedad vascular. Por ello, los pacientes diabéticos con complicaciones sistémicas y problemas orales se manejarán de forma conjunta por el médico y el odontólogo.

XVI. TRATAMIENTO A NIVEL ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO

Los procedimientos electivos -no urgentes- han de ser precedidos por la evaluación médica y odontológica integral del paciente; tal valoración se complementa con los métodos auxiliares de que la clínica dispone en los procedimientos llamados de laboratorio y de gabinete.

La elección del tratamiento odontológico adecuado en el paciente diabético se fundamenta tanto en la condición patológica bucal que padece como en el grado de control de su enfermedad, sensibilidad al medicamento y de la presencia de complicaciones.

Endodoncia

Probablemente no hay tratamiento odontológico que suscite mayor controversia que la terapéutica endodóncica. Actualmente se reconoce que la base para el éxito de un tratamiento de este tipo, es la correcta preparación biomecánica del complejo pulpo radicular. Esta consiste en extirpar totalmente la pulpa coronaria y de los canales radiculares, ensanchar, limar y obturar perfectamente, todo bajo la asepsia más rigurosa. Todas estas manipulaciones exigen tiempo, atención y gran conciencia profesional por parte del odontólogo. Antes de comenzar un tratamiento de este tipo, el paciente debe de ser informado de su duración, sus incomodidades, costo y de las posibilidades de fracaso que existen, pero también es necesario comentar sus ventajas en contraposición a la ex---tracción. Existen contraindicaciones para tratamientos de esta índole. Entre ellas, está la presencia de algunas enfermedades sistémicas que -en sí pueden estar tomadas no como contraindicaciones propiamente di---chas, sino condicionadas a precauciones especiales.

La diabetes controlada no es considerada como una contraindicación formal actualmente para un tratamiento endodoncico, pero es de recordarse que, sea cual fuera el tipo de terapia de sostén necesario para el control del nivel de glucosa en sangre todos los pacientes diabéticos cier

tos problemas al estar bajo algún tratamiento de este tipo.

Si el paciente diabético no es diabético controlado o se sospecha que sea diabético, habrá primeramente que consultar al médico para el control y diagnóstico en su caso antes de iniciar la atención odontológica. Si requiere atención por un padecimiento agudo, éste se resolverá, tomando en cuenta algunas recomendaciones.

Como ya se dijo los pacientes diabéticos son más susceptibles a las infecciones, y por ello se indicaran antibióticos cuando haya alguna infección o cuando se efectuó algún procedimiento especial. En el caso de infecciones comunes se prescribirá penicilina potásica por vía oral al inicio 500 mg y dosis subsecuentes de 250 mg cada 6 hs. durante cuatro días, esto procede cuando los pacientes prefieren tomar sus medicamentos por vía oral o cuando haya una disposición favorable; en caso contrario y de preferencia se utilizará la vía intramuscular. La administración profiláctica de penicilina será de 800,000 U de penicilina procaínica el día en que se llevará a cabo el procedimiento además la misma dosis de penicilina administrada por vía I.M. una o dos horas antes del procedimiento. Durante los tres días posteriores, se administrarán mismas dosis de penicilina procaínica I.M. cada 24 horas. Cuando existen antecedentes de reacciones alérgicas a la penicilina, ésta se substituirá por 250 mg de eritromicina cada 6 horas por vía oral en el - adulto.

Existe controversia sobre la administración de antibióticos al efectuar procedimientos endodóncicos en pacientes diabéticos sin evidencia de infección. Los investigadores que apoyan la antibioticoterapia en estos casos, sugieren terminar el tratamiento en el tiempo más corto posible, para tener al paciente siempre bajo cobertura; prefieren la administración de antibióticos 24 horas antes de comenzar el procedimiento y terminar tres días después de concluido el tratamiento.

Pueden ocurrir alteraciones en los niveles sanguíneos de glucosa como resultado de alguna infección en el paciente diabético. Cuando esto -

sucede, debe ser revaluado por su médico para que modifique el tratamiento, si lo juzga pertinente.

La recuperación tisular generalmente es lenta, lo que se refleja en las radiografías postoperatorias de control. La radiolucidez se llena de hueso más lentamente que en el paciente sano; por lo tanto, los procedimientos quirúrgicos, como la apicectomía, se retrasan hasta tener la seguridad de que tal radiolucidez va en aumento en vez de estar curando lentamente. En el paciente en quien se haya observado una zona periapical normal en la radiografía preoperatoria, es posible que seis meses después de la radiografía de control muestre una pequeña zona radiolúcida, especialmente si el canal fue sobre instrumentado o sobreobturado. Generalmente la radiolucidez desaparecerá aproximadamente un año después, debido a la recuperación más lenta del paciente diabético.

Exodoncia

Debido al proceso más lento de recuperación en el paciente diabético, es preferible realizar tratamientos endodóncicos en los dientes afectados por caries en vez de realizar extracciones, ya que se necesitará un tiempo mayor para que se llene de tejido óseo el alveolo en caso de extracción. Cuando hay duda acerca del pronóstico, sobre todo si el diente en cuestión está afectado de manera crónica, es más conveniente extraer el diente que poner al paciente en el peligro de infección constante y repetida.

Ya que la resistencia local y general a la infección es pobre en estos pacientes, existe una mayor tendencia a la necrosis en las zonas traumatizadas, por lo que los procedimientos serán efectuados con sumo cuidado. Además se recomienda el uso de antibióticos en los períodos pre y postoperatorios.

La osteitis alveolar aguda es más frecuente en el paciente diabético por lo que al realizar algún procedimiento quirúrgico, se administraran vitaminas B y C para ayudar a una mejor cicatrización. Las extracciones

debeñan ser lo menos traumáticas como sea factible y se hará el menor número posible de extracciones en cada sesión.

Es importante también considerar los requerimientos diabéticos del paciente después de habersele efectuado cualquier procedimiento, ya que se les recomienda que no ingieran alimentos duros durante cierto período de tiempo así como después de procedimientos quirúrgicos periodontales o de cualquier otro tipo, por los cuidados que siempre han de tenerse. Como ha de mantenerse el contenido total de calorías y de proteínas y la proporción de carbohidratos y grasas en la dieta, se consultará al médico en lo concerniente a la alimentación recomendable durante el período postoperatorio. Se puede sugerir que el paciente lícua su dieta normal para que la pueda ingerir con un mínimo de molestias o que tome suplementos alimenticios en forma líquida. Es indispensable aplicar todas las medidas convenientes para controlar el sangrado postquirúrgico, de esta manera el paciente podrá comer inmediatamente después de la intervención; de no ser así, la hemorragia le impedirá ingerir alimentos.

Parodencia

Es sumamente importante que el paciente diabético tenga una excelente higiene oral por los factores mencionados al señalar la relación de la enfermedad parodontal con la diabetes. Los métodos usados para la higiene oral deben realizarse con sumo cuidado evitando lesionar los tejidos orales ya que estos tienen una menor resistencia; así se les instruirá con una correcta técnica de cepillado lo que evitará irritación innecesaria de los tejidos blandos.

Los tratamientos parodontales no se realizarán en el diabético no controlado y aún en el caso de tratar a un paciente diabético controlado se obtendrá la interconsulta previa del médico para las recomendaciones convenientes, como las relacionadas con la dieta postoperatoria. Por lo general, la respuesta a un tratamiento de ésta índole es la misma que la del paciente no diabético.

Prostodoncia

Aunque la pérdida total o parcial de la dentadura no esté directamente relacionada con el proceso de envejecimiento, el período funcional de la dentadura es, por lo general, más corto que la vida de una persona, por lo que la mayoría de los servicios de prostodoncia se orientan a la población de edades más avanzadas, siendo a su vez este grupo el más afectado por enfermedades sistémicas. El odontólogo tendrá en cuenta la posibilidad de la influencia de trastornos funcionales y en algunos casos será el primero en reconocer los síntomas de alguna enfermedad sistémica en sus etapas iniciales, sobre todo si éstas se manifiestan en el área orofacial.

Las dentaduras completas son mucosoportadas y por ello se originan frecuentes problemas, ya que es la mucosa donde se presentan cambios notables en las enfermedades sistémicas. En la diabetes mellitus la mucosa oral va a ser más delicada y no queda exenta de infecciones sobre todo por candida albicans, sequedad de la mucosa y glosodinia.

El paciente diabético que usa dentadura completa aquejará probablemente una sensación de quemadura en la mucosa subyacente y culpará a la dentadura de su malestar; quizá tratará inútilmente de aliviar sus síntomas adaptándose otro juego de dentadura completa. Se han usado múltiples tratamientos incluso anestésicos tópicos, sedantes, relajantes musculares, antihistamínicos, vasodilatadores y hormonas pero ninguno de éstos es realmente efectivo. El paciente atribuirá la sintomatología al material del que está hecha la dentadura, a la defectuosa manufactura o al mismo odontólogo, ya que los síntomas aparecen al adaptarse la dentadura, siendo en realidad esta adaptación solo el factor desencadenante. Cuando la diabetes se conoce de antemano o es descubierta con ayuda del estudio clínico, es conveniente explicar el problema al paciente y el pronóstico será reservado; si ha de substituirse la dentadura por una nueva de material diferente o preparada con técnicas más sofisticadas, probablemente lo más recomendable sean las construidas con aleaciones de cromo cobalto. Se puede también modificar temporalmente la dentadura

completa si ello es necesario lo que es posible lograr al balancear la oclusión por la modificación de la superficie de impresión con un recondicionador de tejidos.

La extrema irritabilidad y la sensación de quemadura de la mucosa oral en el diabético hará creer equivocadamente al odontólogo que se trata de una alergia de contacto material de la base de la dentadura, sin embargo las reacciones alérgicas no son frecuentes en estos pacientes.

La falta de lubricación salival da la sensación de quemadura pero además dificulta la masticación y la deglución con la dentadura completa; a consecuencia de la xerostomía, los alimentos se adhieren a la dentadura y por dentro de sus bases.

EMERGENCIAS EN EL PACIENTE DIABETICO

Es conveniente que todo odontólogo esté familiarizado con las alteraciones metabólicas extremas que suelen presentarse en la diabetes mellitus, que son la hipoglucemia y la hiperglucemia; esta última puede progresar incluso a la cetoacidosis diabética cuyo control ha de instituirse prontamente en el hospital. Las serias consecuencias de los cuadros clínicos extremos imponen el deber de detectarlos oportunamente o, mejor - - aún, de prevenirlos en la medida de lo posible.

En caso de que acontezcan tales contemplaciones es de vital importancia hacer el diagnóstico diferencial entre ambas, que tienen algunos datos en común.

Diagnóstico Diferencial

Antecedentes	Enfermedad intercurrente omisión de insulina	Ejercicio, omisión de alimentos, exceso de insulina
Inicio	Horas-días	En minutos
Síntomas	Sed, poliuria, cefalea, náuseas, vómito, dolor abdominal	Hambre, cefalea, diaforesis, confusión, estupor.
Signos	Mal estado general, cara rojiza, taquicardia, deshidratación, respiración de Kussmaul	Aparente buen estado general, respiración y pulso normales
Laboratorio orina, glucosa cetona	fuertemente positivo ++ a ++++	0 a +
Suero, glucosa cetona HCO_3	400 mg/dl o más positivo menos de 10 mEq/l	menos de 40 mg/dl negativo, 26 mEq/l
Respuesta a - glucosa 50% venosa	ninguna	inmediata mejoría.

Hiperglucemia

En otras ocasiones el paciente se presentará al consultorio con cifras muy elevadas de glucosa que agravan el cuadro de hiperglucemia habitual; sus causas son el haber dejado de tomar las tabletas hipoglucemiantes, no haberse aplicado la insulina, o presentar infecciones, traumatismo o stress.

Los signos y síntomas dependerán de las cifras de glucemia alcanzadas y el tiempo de instalación de este cuadro agudo; el inicio de la sintomatología es insidioso. El síntoma cardinal es la poliuria, que se acompaña de deshidratación y sed, por lo tanto el paciente tiene la piel y mucosas secas, presenta anorexia marcada, laxitud, inapetencia y náuseas y vómito cuando los cuerpos cetónicos se elevan en demasía, presentándose al mismo tiempo respiraciones rápidas y profundas -respiración de Kussmaul-, debilidad, mareos, dolor abdominal, hipotensión, pulso rápido y débil, colapso vascular y coma.

Como se observará, ambas situaciones tienen manifestaciones semejantes dolor epigástrico, astenia, laxitud, etc., pero existen datos que los separan, como son la deshidratación en la hiperglucemia; así también - en el primero el paciente es inactivo y en la segunda se encuentra agitado en los primeros estadios.

El tratamiento de la hiperglucemia está encaminado a disminuir las cifras de glucemia y por otro lado corregir la acidosis que se presente en los estados de deficiencia de insulina. Para la primera condición, se deberá, administrar líquidos por vía intravenosa, suero glucosado - al 5% y solución salina.

La cantidad de insulina administrada es, como dosis inicial mientras se transporta al hospital, 0.33 U por Kg. de peso, y posteriormente 5 U por hora; la vía de administración puede ser subcutánea, intramuscular o intravenosa.

El manejo y control de los extremos hiper o hipoglucémicos son del territorio profesional del médico general, del médico internista o del endocrinólogo. La descripción de tales cuadros clínicos agudos es útil recordatorio para su detección temprana por el odontólogo y la pronta intervención del equipo médico, lo que evitará consecuencias irreparables en el paciente. Es factible que la hospitalización esté indicada de inmediato.

Consideraciones preoperatorias en el paciente diabético

Una vez establecida la indicación odontológica del tratamiento que el paciente requiera, debe decidirse cómo y cuándo intervenir al paciente. El objetivo del odontólogo es que el paciente reciba el tratamiento con la mayor preparación física y psicológica posible para que lo tolere satisfactoriamente.

Preparación psicológica

Por lo general, toda persona a la que se le va a realizar un procedimiento terapéutico y más aún quirúrgico, está en tensión nerviosa. Los efectos de la emoción o de la tensión sobre la economía corporal son bien conocidos. En el paciente diabético el stress de un tratamiento cualquiera agrava la hiperglucemia debido a la secreción aumentada de epinefrina y glucocorticoides. La liberación aumentada de epinefrina trae como consecuencia la degradación mayor de glucógeno hepático a glucosa que ingresa a la circulación general. Los glucocorticoides también aumentan la salida de glucosa del hígado al movilizar las proteínas y al ejercer un efecto antiinsulínico por estimulación de un antagonista de la insulina. Los efectos tanto la epinefrina como los corticosteroides son contrarrestados por la producción de insulina endógena en personas normales, pero en los diabéticos se requiere la administración exógena de insulina en cantidades mayores de las habituales. El paciente que ha sido psicológicamente preparado para los procedimien-

tos terapéuticos o quirúrgicos lo tolerará mejor que aquél que no ha recibido ningún tipo de preparación psicológica. El paciente que se enfrenta a una experiencia desagradable sin estar preparado, va a reaccionar en relación a la información de lo que le han contado y a sus fantasías inconscientes.

Lo primero está en relación a lo real y lo segundo a lo irreal, generalmente se trata de fantasías relacionados con ansiedades infantiles no resueltas. Por esto, la preparación psicológica del paciente preoperatoria es dual y consiste en proporcionar información al paciente sobre lo que debe esperar y corregir los conceptos equivocados que respaldan el elemento irracional. Al igual que en el proceso de inoculación, puede ser benéfico estimular la ansiedad en dosis pequeñas y no controlables para evitarle dosis grandes e incontrolables de ansiedad.

El paciente tiene que ser persuadido de enfrentar emocionalmente ciertos aspectos reales de la experiencia por la que va a pasar para que a su debido tiempo pueda asimilarlos. Independientemente de lo bien adaptado que parezca estar el paciente, el procedimiento despierta frustraciones reales y stress por el dolor, la falta de seguridad en el buen éxito, la falta de privacidad, pasividad y en casos más graves la necesidad de que otras personas cuiden de su cuerpo, restricciones alimenticias y la separación del medio ambiente natural.

El grado de trauma psicológico del paciente depende en parte de su capacidad de adaptación y de su manera personal responder al stress. Después de una preparación adecuada, al someterse al procedimiento, en vez de estar temeroso en presencia de lo desconocido, el paciente se dirá a sí mismo "es exactamente como me lo explicaron anteriormente", es decir, que el conocimiento apropiado de una situación de estrés ayuda más a la adaptación que a la ignorancia. La preparación inadecuada a la falta de preparación pueden causar ansiedad y resentimiento durante y después del procedimiento. En el paciente diabético esto es peligroso.

Es natural que el paciente se resista a aceptar hechos desagradables, pero esto no deberá impedir el tener tacto para lograr dicha preparación. Los procesos de adaptación son variados. Algunos de ellos son la negación, la regresión, actitudes infantiles, regresión pasiva, sobreidealización del personal de la salud o intelectualización del personal de la salud o intelectualización o identificación con el encargado del procedimiento. Mientras que le damos al paciente ansiedades, le estamos dando hechos que son el mejor antídoto al miedo movilizado por el peligro real; además sirve para cimentar nuestras relaciones con el paciente. Todo esto va a lograr que se deposite confianza en el odontólogo y al mismo tiempo como consecuencia que el paciente pregunte sus dudas.

En el caso de intervención quirúrgica propiamente dicha, lo ideal es que el propio cirujano sea el que prepare al paciente; sin embargo, por lo general esta preparación se delega a otra persona, cuando se hace. Después del cirujano, el mejor preparado para suplirle es el médico de cabecera, que en este caso sería el odontólogo que lo atiende. Habrán casos graves en el que se tenga que recurrir al psiquiatra.

Es sumamente importante incluir a algún familiar de confianza en algunos casos en la preparación. Esto es obvio en el caso de niños. Antes de iniciar la preparación propiamente dicha, debemos conocer ciertos datos del paciente para evaluar su estado. Entre estos se encuentran sus experiencias anteriores, las experiencias relatadas por los familiares o amistades, sus propias fantasías sobre la enfermedad, su causa o su curso, y lo que cree que pasará después del procedimiento.

En resumen, debemos dar información al paciente sobre lo que va a ver, sentir y oír, y explicar los procedimientos en sí, pero de una manera sencilla; corregir las distorsiones y conceptos equivocados; contestar las preguntas del paciente exponiendo un plan realista pero por supuesto, sin dejar de dar esperanza.

En algunos casos, sobre todo si existen complicaciones cardíacas, se -

administrarán sedantes, para hacer tolerable el stress emocional.

Horario

Más vale prevenir que lamentar. Sólo después de tomar todas las precauciones y de realizar las interconsultas necesarias, se determinará inteligentemente el horario preferible para los procedimientos odontológicos y se instituirán los tratamientos profilácticos o terapéuticos necesarios. Todo esto lo realizará el odontólogo como profesional de la salud y como miembro de un equipo en el que es interdependiente y no autosuficiente. Cuando la evaluación médico-dental es integral, el paciente diabético tolerará el tratamiento odontológico sin tropiezos.

La posibilidad de episodios hipoglucémicos es más alta en las tardes, porque los procedimientos terapéuticos se realizarán preferentemente por las mañanas, de hora y media a dos horas después del desayuno. Se le deberá indicar al paciente que se administre su dosis diaria o normal del medicamento y que tome su desayuno normal. Al llegar al consultorio odontológico debe confirmarse que el paciente haya tomado su medicamento y su desayuno. Además, se le señalará que en cualquier momento durante el tratamiento, indique si siente algún síntoma de reacción insulínica.

Las sesiones de tratamiento serán acortadas al tiempo mínimo posible por las mismas razones aquí explicadas.

Anestésicos y Analgésicos

Anestesia regional o local

Es de considerarse, al tratar al paciente diabético que la epinefrina mezclada como vasoconstrictor a los anestésicos locales, eleva la glucemia al estimular al sistema nervioso simpático; por ello no se usarán anestésicos locales con epinefrina. Además el diabético sufre ya de is-

quemia capilar por la microangiopatía; la isquemia adicional producida por la epinefrina en procedimientos odontológicos puede aumentar el daño tisular. Si por alguna razón fundada se desea agregar un vasocons--trictor, se puede usar el cobrefin que no causa estimulación simpática aunque se eleva la presión sanguínea. Se puede utilizar la mepivacaína y la lidocaína sin vasoconstrictor, siendo ambos efectivos para procedimientos rutinarios de corta duración.

Para sesiones odontológicas más prolongadas, cuando es necesaria una - anestesia más profunda, se recurre a la mepivacaína con levonordefrín conocida como carbocaína al 2% con neocobefrín, o bien a una combina--ción de ravocaína, novocaína y levofed.

Es conveniente evitar la infiltración del anestésico en grandes cantidades, y que una isquemia exagerada pueda ayudar a la necrosis y a la infección postoperatoria.

La anestesia regional debe alcanzar la profundidad suficiente ya que - en caso contrario las catecolaminas elevarán el nivel de glucosa en - sangre como se ha descrito antes. Se preferirá la anestesia regional a la local y se evitará introducir la aguja en áreas infectadas.

Anestesia general

El agente anestésico puede afectar el metabolismo de los carbohidratos. Con el ciclopropano y el halotano se presenta una elevación moderada - del nivel de glucosa en sangre; una elevación mayor ocurre con el cloroformo y el cloruro de etilo (hoy obsoletos); hay una elevación marcada en el óxido nítrico o con el tricloroetileno. La hiperglucemia resultante está relacionada con un aumento en el desdoblamiento de glucógeno hepático y un catabolismo concomitante del glucógeno muscular con forma--ción de ácido láctico. Los agentes anestésicos que afectan el catabolismo de los carbohidratos también originan una exagerada respuesta hiper-glucémica a la epinefrina y una mayor resistencia a la insulina exógena.

Se ha sugerido que estos fenómenos están relacionados con la activación del sistema simpático suprarrenal.

Un paciente diabético bien controlado puede recibir anestesia general, pero, por precaución habitual, ésta nunca se aplicará en el consultorio odontológico, sino en el medio hospitalario donde se cuente con todas las facilidades para las eventualidades de emergencia.

Analgésicos

Debido a que el ácido acetil salicílico, el acetaminofén y la morfina potencializan la acción de los hipoglucemiantes orales del tipo sulfonilureas y aún de la insulina exógena, es conveniente indicar al paciente que evite de tomar este tipo de analgésicos o reducir estas dosis, si se encuentra "muy bien controlado" o "bien controlado".

Procedimientos odontológicos de urgencia en el diabético

Ya que la mayoría de los procedimientos terapéuticos orales no son de urgencia sino electivos, se evitará efectuarlos en el paciente diabético no controlado por las complicaciones que ocasionalmente surgen. Los abscesos agudos en las personas diabéticas se tratarán con pulpotomías y analgésicos hasta tener al paciente controlado para realizar después la pulpectomía o la extracción; en otras palabras, el tratamiento de la patología aguda será paliativo si el paciente no está controlado. En el caso de que el tratamiento no se pueda posponer se obtendrá ayuda médica antes y durante el procedimiento.

Las reacciones sistémicas de fiebre y taquicardia y las locales de dolor, rubor edema pueden ser menos pronunciadas en el paciente para determinar la severidad de las infecciones halladas en ellos. La disminución esporádica de la sensación de dolor resulta de la neuropatía.

Es de suma importancia conocer las infecciones orales, deben ser erradicadas ya que reducen la capacidad de metabolizar los carbohidratos y pueden resultar en glucosuria y llevar al coma diabético. El paciente que se encuentre descontrolado, es decir, con glucemia mayor de 160 mg/dl y glucosa urinaria mayor +++ a ++++ y que presenta un cuadro dental agudo, deberá ser tratado del mismo y remitido a su médico inmediatamente después de la curación inicial; al disminuir la alteración metabólica, mejorará su estado general.

Sin embargo, si el paciente presenta en el momento de la consulta poliuria, polidipsia, deshidratación y respiración de "Kussmaul", deberá ser hospitalizado de inmediato, para controlar tanto la infección como sus consecuencias.

Los procedimientos quirúrgicos mayores maxilofaciales definitivamente se deberán realizar en un centro hospitalario. Estos son raros y sólo se llevarán a cabo si son estrictamente necesarios y no se realizarán hasta no haber evaluado el estado diabético, estado nutricional, hidratación y balance electrolítico.

No seremos los odontólogos los encargados de manejar las variaciones en el tratamiento médico del paciente, pero son de mencionarse algunos principios ilustrativos de cirugía general que son ciertamente aplicables a la cirugía odontológica. Ya que se le pide al paciente que no ingiera alimentos la noche de la intervención, la dosis de su medicamento se le deberá reducir un tercio para evitar la hipoglucemia.

En los casos de cirugía electiva en diabetes no severa, se deberá preparar al paciente con una dieta que contenga 100 grs. de carbohidratos o menos y no deberá tomar hipoglucemiantes orales el día de la cirugía. Una solución intravenosa de dextrosa al 5% en agua cubrirá las necesidades calóricas del paciente adecuadamente durante el período operatorio.

En el caso de cirugía electiva en el paciente con diabetes moderada que necesita menos de 40 U de insulina diariamente, la insulina de ac-

ción larga se deberá substituir por insulina regular en dosis que dependen de los exámenes de orina. Durante la cirugía se administrará glucosa al 5% en agua por vía intravenosa a la que agregan 10 U por cada 50 grs. de azúcar.

En los casos de cirugía electiva en pacientes con diabetes severa, se le administra la mitad de su dosis usual de insulina lenta al igual que en el caso anterior, se le indica glucosa al 5% en agua con insulina por venoclisis durante y después de la cirugía. Además se agregará insulina regular subcutánea cada 4 horas en dosis dependientes del nivel de glucosa en orina.

Todas las enfermedades quirúrgicas acaban con las reservas de carbohidratos del paciente, por lo que puede aparecer la cetosis. Las indicaciones de los párrafos anteriores son válidas, pero si aparece la cetosis, se deberá controlar ésta antes de iniciar la cirugía, si es posible abolir completamente la cetosis antes de eliminar la infección. En estos casos se tratará la acidosis metabólica se corregirán las anomalías de electrolitos, se rehidratará al paciente e iniciará la terapia con antibióticos.

En los casos en los que se vaya a realizar un procedimiento quirúrgico dental de emergencia en un paciente al que se le haya descubierto la diabetes en ese momento, se le administrará una dosis de insulina de acuerdo a la glucosa en orina -glucosuria-. Se administrarán 4 U de insulina por cada -cruz- de glucosuria cuando hay más de 2-, teniendo una solución de glucosa al 5% para administrarla por vía intravenosa como venoclisis preventiva de hipoglucemia.

PRONOSTICO

La diabetes como se ha observado es una enfermedad crónica que hasta la fecha no es curable pero si es controlable siempre y cuando se lleve a cabo la dieta y el tratamiento indicado por el médico.

La diabetes es una enfermedad que requiere de grandes cuidados, limpieza y control médico ya que sus complicaciones son las que más repercuten en el paciente.

El pronóstico puede ser grave o incierto, si este paciente no ha llevado al pie de la letra las indicaciones médicas, ó el odontólogo no llevó a cabo las prácticas necesarias para prevenir y controlar infecciones a nivel oral.

CONCLUSIONES

La diabetes es un síndrome crónico que se caracteriza por la deficiencia absoluta o relativa de insulina que provoca el exceso de glucosa en la sangre y orina provocando un desorden metabólico. Esto nos lleva a una serie de alteraciones en el organismo que comprenden una gran variedad de signos y síntomas físicos así como anomalías en exámenes de laboratorio.

Entre los mecanismos más comunes que pueden desencadenar la diabetes son debido a cirugía, una infección o el stress que pueden originar intolerancia a la glucosa. Así como también otros factores metabólicos, genéticos y ambientales.

Los signos y síntomas clásicos nos pueden orientar al diagnóstico acertado y oportuno de que el paciente padece diabetes mellitus. También es importante conocer los siguientes síntomas que son los principales que se presentan en una persona diabética poliuria, polidipsia, pérdida de peso, además es frecuente la polifagia, astenia, visión borrosa, prurito vaginal y algunos otros síntomas menos importantes que coinciden con hiperglucemia y glucosuria.

Tenemos también que las alteraciones en la cavidad oral, nos puede indicar de la presencia de enfermedades sistémicas y generales, pero no existen lesiones patogénicas de la diabetes mellitus.

Así, con todo lo anteriormente mencionado nos damos cuenta que si el odontólogo se encuentra informado de los síntomas y alteraciones así como el estado del paciente, nos conducirá a llevar un tratamiento adecuado a este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Anatomía Humana. Fernando Quiroz. Editorial Porrúa. 1976.
2. Compendio de Endocrinología. Segunda edición. Roberto LLamas. Editor. 1976.
3. Dental Awareness and Management of the Diabetic Patient. Martín R.L. J. Miss, Dent, Assoc. 1979
4. Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. J. Periodontal. 1978. Nichols C., Laster L L., Bodak-Gyoval L Z.
5. Endocrinología Ginecológica y del Embarazo. Zárata. Mac Gregor. Caste^lazo Ayala. La Prensa Médica Mexicana. 1973.
6. Endocrinología Clínica. Dr. William Jubiz. Editorial el Manual Moderno. 1981.
7. Patología Endocrina. J.M.B. Bloorworth. Editorial El Manual Moderno. 1973.
8. Shafer W.G. Hine M.K. Levy B.M. A Textbook of oral Pathology. 3era. - edición. W.B. Saunders Co. Philadelphia. 1974.
9. Sutherland K.J.G. Systemic Problems Affecting Dental Treatment. Aust. Dent. J., 1978.
10. Villalobos de Sánchez M. Curso Monográfico. Diabetes Mellitus, Hospital General de México, S.S.A. México, D.F. 23 28 Marzo 1981.
11. Weine F.S. Endodontic Therapy. 2nd. Ed., C V Mosby Co., St. Louis, 1976.