



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Manifestaciones Médicas y Odontológicas de la Diabetes Mellitus.

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N**

**MA DE LOURDES VALDEZ MATT
MARTHA FRIDA TAMEZ MARTINEZ**

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

I. HISTORIA

II. DEFINICION Y CLASIFICACION

III. FISIOPATOLOGIA

IV. ETIOLOGIA

V. DIAGNOSTICO

VI. TRATAMIENTO

VII. DIAGNOSTICO DE DIABETES POR EL CIRUJANO DENTISTA

VIII. EFECTOS DE LA DIABETES SOBRE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE

CONCLUSION

BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

Conocer la importancia que tiene la "Diabetes Mellitus"; y el conocimiento médico de esta enfermedad, es de gran interés para el Cirujano Dentista por la interrelación existente entre la enfermedad y las manifestaciones orales que en ella se presentan.

Es importante un conocimiento minucioso de la Diabetes, de manera que conjuntamente con otros elementos, permitan el diagnóstico precoz en beneficio del paciente y un mejor tratamiento médico dental.

En la presente Tesis hacemos hincapié en el aspecto médico en general de dicha enfermedad, para que el Cirujano Dentista tenga nociones de los trastornos funcionales que se presentan en el enfermo diabético, como también se refiere a las manifestaciones bucales en general dentro de las cuales se habla del diagnóstico y efecto de la Diabetes sobre las estructuras de soporte y además mencionamos algunas recomendaciones para todo paciente Diabético.

C A P I T U L O I

H I S T O R I A

Desde la antigüedad esta enfermedad ha sido conocida, por los grandes problemas que ha padecido la humanidad.

La primera descripción de la enfermedad se encontró en los papiros de Ebers, en Egipto, 1500 a.C., los escritos médicos chinos mencionan un síndrome de polifagia, polidipsia y poliuria.

La Diabetes fue descrita por Areteo de Capadocia - - - (70 a.C.) describió la enfermedad, dándole el nombre de Diabetes (del latín Sifón), definiéndola como: "Enfermedad en que la carne de los miembros se disuelve y se va por la orina".

El estudio de la química de la orina diabética fue - - - iniciada por Paracelso en el siglo XVI, sin embargo, confundió el residuo que resulta al hervir la orina con sal en vez de azúcar.

En 1675 Thomas Willis detectó por medio del sabor el contenido de glucosa en la orina, y le adjudicó el nombre de Mellitus (del Griego Miel). En el siglo XVII Helmont descubrió

la lipemia en el diabético. Donsosn en el siglo XVII comprueba la presencia de azúcar en la orina, Esto dio lugar a un enfoque dietético del problema introducido por Rollo 29 años después. Morton (1686) hizo notar el carácter hereditario de la enfermedad. En 1859, Claudio Bernar demostró el contenido -- elevado de glucosa en la sangre diabética y señala la hiperglucemia como signo cardinal de la enfermedad.

En 1874 Kusmaul Naunyn Bouchard, Allen, Joslin aportaron la valoración terapéutica de la dieta. En 1869, Langer -- Hans un estudiante de medicina, describió los islotes celulares del páncreas que ahora llevan su nombre. Kussmaul hizo la descripción de la respiración laboriosa y la necesidad de -- aire del paciente en coma diabético. En 1889 Von Mering y --- Min Kowsky demostraron con sus experimentos de pancreatectomía en perros que la ausencia de la hormona secretada por esta glándula produce Diabétes Mellitus.

En 1921 Opie describe la hialinización de los islotes de langerhas en una joven de 17 años con diabetes, en este --- mismo año Herbert Best y Frederick Bantig de Ontario descu--- brieron un extracto pancreático purificado (insulina) capaz de reducir la glucosa en sangre, los cuales, usaron en este des--- cubrimiento el primer ser humano enfermo de diabetes, reci--- biendo por este hecho el Premio Nobel de Medicina en 1923.----- Hagerdon en 1939 introdujo la primera insulina de acción pro--

longada.

Hasta el decenio de 1950 se concideró que la Diabetes Mellitus era un padecimiento ocasionado por una deficiencia de insulina. Los métodos de laboratorio desarrollados para medir la actividad biológica de la hormona en el plasma, demostraron que un alto porcentaje de diabéticos tenían no sólo valores normales de actividad, sino que algunos casos era mayor a la de los sujetos normales.

La estructura química de la insulina de buey fue determinada por Sanger en 1953. Nicol y Smith describieron la estructura química de la insulina humana en 1960. La unidad básica contiene dos cadenas polipeptídicas unidas por puntos de disulfuro. A partir de 1960 Berson y Yallow introdujeron la técnica inmunológica de cuantificación plasmática de la hormona, con lo que se confirmó que efectivamente se considera que el defecto primario de la enfermedad puede radicar en un retardo y una reducción en la magnitud a un estímulo dado.

En 1964 Katssoyannis en Eva y Zahn en Alemania lograron la síntesis de ambas cadenas A y B de la insulina y pudieron combinarlas con material biológicamente activo.

El descubrimiento accidental de la acción hipoglucemiante de la carbutamida por Franke y Funchs en Francia ini-

ciaron el uso de los agentes hipoglucemiantes bucales .

En 1967 Steiner describió una molécula de proinsulina que es convertida por acción enzimática de insulina activa -- con molécula más pequeña.

C A P I T U L O I I

DEFINICION Y CLASIFICACION.

1.- Definición de Diabetes.

La Diabetes es una perturbación crónica en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. Con una elevación excesiva de la glucosa sanguínea, producida por la deficiencia relativa o verdadera de la acción de insulina, caracterizada por la utilización inadecuada de la glucosa, trayendo como consecuencia Hiperglucemia, Glucosuria y Angiopatía Capilar de etiología desconocida que afecta el páncreas y a otros órganos como el parodonto, ojos, riñones principalmente además de alteraciones en el sistema nervioso.

2.- Clasificación.

Para una mejor comprensión de lo que representa como entidad clínica la Diabetes Mellitus, es necesario conocer sus formas de presentación, según el estado presente de descompensación de los Hidratos de Carbono, que la dividen, en forma global, en:

I.- Hereditaria (idiopática, espontánea, primaria, esencial.)

A.- Juvenil o lábil.

B.- Del adulto o estable.

II.- No hereditaria (secundaria)

A.- Trastornos pancreáticos.

- 1.- Extirpación quirúrgica del páncreas.
- 2.- Tumores pancreáticos extensos.
- 3.- Pancreatitis aguda o crónica.
- 4.- Hemocromatosis.

B.- Padecimientos endocrinológicos.

- 1.- Hipofisarios.
 - a) Acromegalia.
 - b) Adenoma Hipofisario
- 2.- Suprarrenales.
 - a) Corteza. Síndrome de Cushing.
 - b) Médula. Feocromocitoma.
- 3.- Tiróides.
 - a) Hipertiroidismo.

Dentro de las formas hereditarias se reconocen dos -- grandes grupos que es indispensable distinguir, ya que de --- ello depende el manejo adecuado del paciente.

A) Juvenil o lábil:

Denominada así por presentarse en el 90 por ciento de los casos en sujetos por debajo de los 15 años de edad, y por su inestabilidad, ya que la glucemia en estos pacientes presenta amplias fluctuaciones. No debe olvidarse que esta forma juvenil o lábil puede presentarse también en pacientes adultos.

Se caracteriza por una disminución acentuada en el número y masa de los islotes de Langerhans y de las células Beta que se hallan en el páncreas, se tiene una reserva baja de insulina con pocas células Beta, un diabético juvenil no logra mucho beneficio con la administración de drogas hipoglucemiantes por vía bucal del tipo de la sulfonilurea, ya que su páncreas carece de insulina. Pueden describirse diversos cambios inflamatorios en los islotes de los diabéticos juveniles y a su alrededor sugiriendo destrucción de células Beta.

La Diabetes Juvenil es menos frecuente, tiene antecedentes familiares muy importantes, se puede reconocer muy fácilmente; el paciente tiende a pesar muy poco, la actividad de insulina en páncreas y plasma es muy inferior a lo normal, se pueden observar cambios de hiperglucemia, liposis acentuada debido a una deficiencia absoluta de insulina circulante que provocará una cetoacidosis; ésta ha dejado de ser una cau

sa importante de defunciones,

La causa de muerte en la actualidad es primordialmente cardiovascular y renal.

Estudios hechos por White descubrieron que no hubo diferencia de peso al nacer entre los niños diabéticos juveniles y sus hermanos no diabéticos, pero en el momento de descubrir la diabetes había un año de adelanto en cuanto a estatura, año y medio en cuanto edad y un año en cuanto a la edad dental y la pubertad más precozmente.

Los adolescentes necesitan mayor cantidad de insulina que las adolescentes, la edad más frecuente para el comienzo de la diabetes son los 10 años para los hombres y los 13 años para las mujeres correspondiendo el momento de desarrollo puberal y cuando la enfermedad comienza antes puede agravarse al llegar la pubertad.

El diagnóstico por lo general no es difícil sin embargo algunos niños y adolescentes tienen diabetes asintomática demostrable únicamente por la prueba de tolerancia a la glucosa.

En este tipo de pacientes la enfermedad progresa muy lentamente, Para el tratamiento adecuado son indispensables -

la dieta y el tratamiento insulínico, una tercera parte de todos los diabéticos juveniles desarrollan una fase remisión, -- por lo común después de 3 meses de la aparición súbita de la enfermedad.

En caso de que exista la remisión, puede durar de varios días a varios meses, rara vez excede de un año, por lo regular durante esta remisión no es necesario el tratamiento con insulina, la prueba de tolerancia a la glucosa puede ser normal.

Después de este período, la diabetes juvenil progresa con rapidez a un estado de deficiencia total de insulina.

B) La forma de tipo estable o del adulto, se presenta la mayoría de las veces en sujetos con más de 40 años de edad generalmente obesos y cuyo control es mucho más sencillo. Esta forma de diabetes puede presentarse también durante periodos cortos de la evolución de pacientes jóvenes con formas lábiles.

Se inicia en la madurez, tiene un comienzo menos aparatoso, los síntomas son mínimos o no existen, el diagnóstico se hace por medio de la prueba de tolerancia a la glucosa o por descubrimiento de niveles de glucosa elevados 1 o 2 después de la comida. La principal molestia puede ser una pérdida moderada de peso y en raras ocasiones aumento de peso, se-----

conservan células Beta y secreción de insulina, siendo esta - anormal y no funcional como nula tendencia a la acidosis y a la acetonuria.

Es tributaria del tratamiento con antidiabéticos orales, con hipertrigliceridemia ó hipercolisteredemia; el ----- paciente puede buscar atención médica, debido a complicaciones vasculares, a consecuencia de visión borrosa ó disminuída fatiga, pérdida de sensación, impotencia; con frecuencia se presenta este paciente con úlcera ó gangrena en los dedos de los pies o tobillos. Este tipo de pacientes por lo regular se presentan con un síndrome vascular crónico.

Los agentes hipoglucemiantes por vía bucal ocupan un si tío bien definido en el tratamiento de la diabetes del adulto siempre que no sea de tipo cetónico y que el tratamiento dietético por sí sólo no logra su control adecuado. La oportunidad de éxito con estos agentes es mejor cuando la diabetes -- clínica ha estado presente por un tiempo relativamente corto, si el paciente tiene más de 40 años de edad y si está en sobrepeso. Se ha comprobado que la capacidad secretoria a la - capacidad de respuesta de las células Beta de la diabetes del adulto está disminuida la respuesta plasmática de insulina -- cuando se inyecta tolbutamida por vía intravenosa. Esto muestra una mejoría neta en la fase temprana de la secreción de - insulina cuando la diabetes es de comienzo en la madurez:

III.- Prediabetes.

Es la etapa más temprana de la diabetes, el paciente -- tiene una predisposición hereditaria ya que el hecho de que las madres engendren productos muy grandes y que al nacer ya sean vivos o muertos pesen 4.5 Kilogramos. Otras causas - - - serían: una persona con padre diabético y otro no, que tienen o tuvieron padres diabéticos, parientes o descendientes diabéticos. En grupos de individuos prediabéticos, parientes o - - descendientes diabéticos. En grupos prediabéticos genéticos y en otros parientes no afectados de pacientes diabéticos se ha comprobado retraso o disminución en la elevación de los valores de insulina del plasma en respuesta a ciertos estímulos - como la administración de la glucosa o aminoácidos.

Esta etapa se caracterizó por ser asintomática, las -- pruebas actuales empleadas para analizar el metabolismo de -- los carbohidratos se hayan normales (sin embargo otros parámetros todavía no medidos del metabolismo intermediarios pueden ser normales).

Siperstein y colaboradores comprobaron la presencia de cambios vasculares, manifestados por engrasamiento de la membrana basal de los capilares de músculo.

Cuando ésto ocurra dependerá de la alimentación, funciones endócrinas u otros factores que faciliten la aparición del defecto regido genéticamente.

IV.- Diabetes Asintomática.

En esta fase evolutiva de la Diabetes Mellitus, se in--
cluyen aquellos individuos que, sin presentar los datos clíni--
cos característicos del padecimiento, tienen alteraciones en -
el metabolismo de la glucosa, detectables por la curva de toleran
cia a la glucosa estándar administrada por vía bucal. Den--
tro de este grupo de pacientes se ha hecho una subdivisión que
los separa en:

A.- Diabéticos asintomáticos subclínicos.

B.- Diabéticos asintomáticos latentes.

A.- El paciente con Diabêtes asintomática subclínica es
aquél cuya única alteración demostrable es la curva de toleranci
a a la glucosa, por vía bucal, reforzada con cortisona anor--
mal, siendo la curva estándar normal.

Las razones que indican al médico la necesidad de lle--
var a cabo dicha prueba son: antecedentes en la familia de ---
diabetes y antecedentes personales de obesidad y el hecho de -
que se encuentra sintomatología compatible con el diagnóstico

del padecimiento durante situaciones anormales de stress, por ejemplo: hiperglucemia posterior a una intervención quirúrgica ó accidente ó bien durante el embarazo ó períodos de peso-excesivo, con normalización de la glucemia después de haber cesado la situación anormal.

El diagnóstico de esta fase es esencial ya que podemos retardar su progresión.

Se debe orientar al paciente en cuanto al tipo de alimentación, al peso adecuado y efecto diabetogénico de embarazos ó bien, sobre la acción de ciertos medicamentos anticonceptivos en el metabolismo de los hidratos de carbono, así como la necesidad de vigilancia médica periódica para detectar, en forma prematura, modificaciones en su metabolismo que requieran terapéutica adecuada.

B.- Diabéticos asintomáticos latentes.

Como en el caso anterior, el paciente con diabetes --- asintomática latente no presenta sintomatología que apoye el diagnóstico clásico del padecimiento; sin embargo, con base en los antecedentes a los que hicimos referencia, es necesario llevar a cabo estudios metabólicos, que en este caso mostrarán anormalidad en la curva de tolerancia a la glucosa estándar por vía bucal, con glucosa en ayunas y postprandial -

normales, lo que descartaba la necesidad de obtener la curva de tolerancia administrando cortisona.

La utilidad de llevar a cabo el diagnóstico en esta fase evolutiva sería nuevamente la aplicación de medidas preventivas e informar al paciente sobre aquellos factores que pueden acelerar y desencadenar la aparición de la forma clínica del padecimiento.

V.- Diabetes Química o Clínica.

En esta etapa se observan síntomas referibles a la enfermedad. Las manifestaciones y sintomatología más importantes del padecimiento son inconfundibles: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, disminución de la fuerza muscular, --astenia, adinamia y prurito generalizado o vulvar en la mujer. Con frecuencia se observan infecciones repetidas de la piel, -- trastornos visuales, anorexia, cefalea, somnolencia, malestar generalizado y datos clínicos de neuropatía periférica y vice--
ral que analizaremos más adelante.

C A B I T U L O III

F I S I O P A T O L O G I A.

El tejido endocrino pancreático está constituido aproximadamente por 2 millones de islotes. Hay varios tipos de células en los islotes de Langerhans, entre las cuales destacan las células Alfa, productoras de glucagón, y las Beta elaboradoras de insulina.

La célula es una proteína de un peso molecular aproximado de 6000. Está formada por dos cadenas, la "A" y la "B" - de 21 y 30 aminoácidos respectivamente, unidas por dos puentes disulfuro que van de la cistina 7 y 20 de la cadena "A", - además existe un puente de la cistina 6 a la 11 en la cadena "A".

La insulina se sintetiza y almacena en las células Beta de los islotes pancreáticos. Su síntesis se inicia a partir del ácido desoxirribonucleico que se encuentra en el núcleo celular, y que envía su código genético a través del ácido ribonucleico mensajero a los ribosomas. En éstos se forma una cadena larga de 86 aminoácidos, enrollada en espiral, de peso molecular aproximado de 9000 que se llama proinsulina, - la cual tiene muy poca actividad insulínica.

El proceso de conversión se realiza en el aparato de Goldi, en donde la insulina queda almacenada. Las moléculas de insulina no se encuentran aisladas, forman Hexámeros que cristalizan alrededor de un eje, cuyo centro son 2 gramos de Cinc.

Se estima que el individuo normal secreta de 30 a 40 unidades de insulina diariamente. Se sabe que la capacidad secretoria está condicionada por numerosos factores ambientales como: el estado de nutrición, la dieta previa, la edad y el estado general de salud, entre otros. Inicialmente se pensó que la glucosa y algunos otros azúcares de 6 carbonos eran el único estímulo para inducir secreción de insulina. En la actualidad se sabe que la glucosa y uno de sus productos metabólicos, es efectivamente uno de los estímulos más potentes, pero también las proteínas, los aminoácidos, algunas grasas, varias hormonas, ciertos cationes y diferentes sustancias químicas son capaces de modificar la respuesta secretoria del páncreas.

La secreción de insulina se produce en dos fases, una inicial y rápida, en donde se libera la hormona almacenada, y una segunda fase, más prolongada, en la que se libera la hormona recién sintetizada.

La proinsulina y la insulina son degradadas por todos

los tejidos del organismo fundamentalmente por el hígado y los riñones. Esta degradación se efectúa por acción de la tripsina (proteólisis) y de la transhidrogenasa glutamainsulina y la glutatión-reductasa.

La insulina tiene múltiples acciones que modifican la función de casi todos los tejidos orgánicos, Su actividad depende de diversos factores entre los que se mencionan la cantidad de la hormona, el tipo de tejido y la cantidad de nutrientes circulantes, Indudablemente que los tejidos y nutrientes que más relación tienen con la insulina son: el hígado, el músculo y el tejido adiposo, entre los primeros así como los carbohidratos, lípidos y proteínas entre los segundos.

En seguida anotamos un resumen de acciones generales de la insulina.

1.- Carbohidratos:

a) MUSCULO:

Aumenta la captación celular de glucosa.

Aumenta el transporte a través de la membrana.

Aumenta la acción permisiva en fosforilación.

Incorpora glucosa a glucógeno por actividad de la glucógeno sintetasa.

b) HIGADO:

Acelera la síntesis de glucógeno por acción de la glucógeno sintetasa.

Suprime la glucogénesis.

Disminuye la producción de glucosa.

La captación celular de glucosa es independiente de la insulina en esta glándula.

c) TEJIDO ADIPOSO:

Aumenta la captación celular de glucosa. Incorporación de glucosa a ácidos grasos y triglicéridos.

Lipogénesis.

2.- Lípidos:

a) TEJIDO ADIPOSO:

Favorece la síntesis y conversión de glucosa a triglicéridos.

Aumenta la captación de acetato y ácidos grasos

Inhibe la liberación de ácidos grasos.

Antagoniza lipólisis, glucogenólisis y proteólisis.

Regula la producción de cuerpos cetónicos.

3.- Proteínas:

a) HIGADO Y TEJIDO ADIPOSO:

Aumenta la captación de aminoácidos.

Aumenta el transporte a través de la membrana -
celular.

Aumenta la síntesis de proteínas y de ácidos --
nucléicos.

4.- Acciones generales:

Activa el transporte a través de la membrana ce
lular en todos los tejidos.

Controla el metabolismo intermedio.

Posible control sobre la expresión del código -
genético a través de la síntesis de proteínas.

Estimula la formación de ATP, DNA, RNA, RNA-men
sajero.

REGULACION FISIOLÓGICA DE LA SECRECIÓN DE INSULINA.

Puesto que la insulina es necesaria para una serie de
eventos metabólicos prácticamente en todos los tejidos, debe-

estar presente en el momento y a las concentraciones precisas para facilitar el buen funcionamiento del organismo.

Durante la ingestión de alimentos los primeros estímulos para su secreción son de naturaleza nerviosa y/o neurohumoral. Los primeros son enviados por el sistema nervioso central a través del nervio vago y posiblemente la vista, el oído y el olfato influyen directamente en esta etapa. Los neurohumorales, aún mal precisados parecen incluir algunas hormonas o factores hipotalámicos así como hipofisarios.

Al llegar el bolo alimenticio al estómago, duodeno e intestino, se inicia una serie de secreciones hormonales del aparato digestivo: gastrina, secretina, colesis toquinina-pancreozimina y enteroglucagón. Estas hormonas gastrointestinales estimulan la secreción de insulina independientemente de los niveles plasmáticos de glucosa y de aminoácidos. De esta forma los niveles sanguíneos de insulina serán adecuados para el momento en que los diferentes nutrientes pasen a la circulación en la etapa postabsortiva.

Hay otros polipéptidos de origen digestivo que estimulan la secreción de insulina: el glucagón intestinal ó sustancia con propiedades inmunorreactivas parecidas al glucagón y el llamado polipéptido inhibitorio gástrico, que parece ser un contaminante de la colecistoquinina cruda. Por otra parte-

como ya se indicó, la somatostatina, un polipéptido de origen hipotalámico, inhibe la secreción de insulina y glucagón.

La función principal del glucagón pancreático es mantener una buena producción hepática de glucosa para proporcionarla a los tejidos que dependen de ésta, sobre todo el cerebro. Los estímulos principales para su secreción son: la hipoglucemia, los aminoácidos, los niveles bajos de ácidos grasos libres (animales), el ayuno, dietas bajas en carbohidratos, - el ejercicio extremo, pancreozimina, stresses, choque traumático, hemorrágico y cardiogénico (a través de la estimulación - adrenérgica y estimulación con cortisol de las células alfa). Su secreción es inhibida por la hiperglucemia, insulina e --- hiperlipemia.

También las hormonas gastrointestinales influyen en la secreción de glucagón; la secretina lo inhibe, la colecistoquinina lo estimula y no hay acuerdo respecto a la respuesta con gastrina.

El glucagón es degradado en el hígado y en el riñón, - posiblemente por acción de una glucagonasa (dipeptidilaminopeptidasa) no se encuentra en la orina. Su potencia en elevar la glucemia en 50% es 25 veces mayor a la potencia de la insulina para disminuir la glucemia en un porcentaje semejante.

En el hígado el glucagón aumenta la glucogenólisis, la gluconeogénesis y el catabolismo protéico; la función principal es promover la glucogenólisis, aumentando la actividad de adenilciclase con un aumento de AMP cíclico, el cual activa una fosforilasa que directamente induce la producción de glucosa a partir de glucógeno hepático. En el tejido adiposo puede inducir lipólisis a través de un aumento de la actividad de adenilciclase.

Con toda certeza, el síndrome diabético se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y liberación de insulina por una parte y factores hormonales ó-tisulares que modifican los requerimientos de insulina por la otra.

La medición de la insulina del suero por cualquiera de los métodos, puede indicar niveles cercanos a lo normal; sin embargo, la respuesta insulínica a la glucosa administrada es anormal en el sentido de que tarda en presentarse. Esto es -- responsable del elevado contenido de glucosa 1 ó 2 horas después de la comida. A medida que aumenta la liberación de insulina con la elevación de la glucosa sanguínea, los niveles de esta sustancia en la sangre declinan; con exceso de insulina, la glucosa sanguínea puede descender en forma precipitada, -- provocando los síntomas de hipoglucemia reactiva entre la tercera y la quinta hora después de las comidas. A medida que la

enfermedad progresa, la liberación de insulina se hace menos pronunciada, los episodios de hipoglucemia reactiva tienden a desaparecer y finalmente la cantidad de insulina circulante es insuficiente para hacer regresar la glucosa a niveles normales entre las comidas. En la diabetes de iniciación en la madurez está disminuída la reserva de insulina pancreática pero rara vez está totalmente ausente. Por lo tanto es rara la presentación de cetoacidosis diabética.

Por definición independientemente del tipo de diabetes el signo primordial es la hiperglucemia, asociada frecuentemente con glucosuria. La hiperglucemia tiene dos componentes: sobreproducción hepática y escasa utilización periférica. La fuente de la glucosa liberada por el hígado son los hidratos de carbono de la dieta, el glucógeno hepático y la gluconeogénesis a partir de las proteínas. La escasa utilización de la glucosa en los tejidos periféricos tienen lugar principal en los tejidos adiposo y muscular, siendo ambos sensibles a la insulina, y ésto se atribuye a una carencia de insulina circulante.

La disminución en la captación de glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y liberación de -- aminoácidos para gluconeogénesis. Los trastornos en la captación de glucosa por el tejido adiposo causa alteración en la síntesis de triglicéridos. Además, con la falta de insulina -

hay liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo en la corriente sanguínea. En el hígado, los ácidos grasos se metabolizan a cuerpos cetónicos.

Aunque pueden ser utilizados por ciertos tejidos, se forma en exceso en las personas diabéticas. Se acumulan en la sangre y producen cetonuria. Como son ácidos fuertes, es necesario que el riñón excrete una base unida a ellos, lo cual -- conduce a pérdida de sodio potasio. Por lo tanto, el organismo diabético pierde glucosa, agua, cuerpos cetónicos y bases. Esto acarreará deshidratación cetoacidosis y en los casos extremos, puede ir seguido de coma diabético y muerte.

C A P - I T U L O IV

E T I O L O G I A .

Se considera que la Diabetes Mellitus tiene dos factores etiológicos desencadenantes: Factor de origen Genético -- (herencia) y alteraciones en la Secreción de Insulina.

Se considera un origen genético para la diabetes que contribuiría uno de sus factores dentro de ésta enfermedad.

La influencia hereditaria que existe se cree que es de tipo Mendeliano recesivo no ligado al sexo aunque el sujeto puede morir antes de presentar la enfermedad o mostrar síntomas después de los 50 años.

En un 25% de los casos existen antecedentes hereditarios asimismo la gravedad de la enfermedad parece ser más importante en la Diabetes temprana que en la tardía.

En relación a la Herencia se dice:

a).- Un hijo que tenga un gen diabético del padre y un gen diabético de la madre, presentará la enfermedad.

- b).- Un individuo que tenga un gen diabético del padre y un gen diabético de la madre es un portador.
- c).- Un portador casado con una persona no diabética -- puede tener un hijo que escape de toda herencia diabética pero otro puede resultar portador.
- d).- Dos portadores pueden tener en su descendencia un hijo que escape de toda herencia diabética pero otro puede resultar portador.

Entre más antecedentes diabéticos se tenga las posibilidades de padecer la enfermedad serán mayores. Por otra parte tiene trascendencia la influencia de la obesidad que ahora se asocia a la diabetes y se haya en la familia de los enfermos. La ingestión desmesurada de alimentos obliga a los islotos a un esfuerzo constante lo que determina una degeneración de las células insulares; la glucosuria de los individuos de edad mediana desaparece a menudo cuando se les hace bajar de peso en grado suficiente.

Esto no quiere decir que todos los obesos sean diabéticos pero sí un número considerable de ellos.

La relación Obesidad - Diabetes se observa en los adultos de edad avanzada.

Factor Insulínico:

Comprende los casos de diabetes por alteración de insulina a consecuencia de daños pancreáticos, hipofisiarios, de la glándula tiroides, hígado y perturbaciones varias.

Páncreas:

El Páncreas es entre todos los órganos, el que al enfermar produce más fácilmente Diabetes Mellitus, se observa que en casi todos los diabéticos existen lesiones patológicas en los islotes de Lagerhans, ya que generalmente estos enfermos han tenido esta lesión por largo tiempo por lo que se considera esta alteración como resultado del trastorno metabólico y no su causa primaria.

La hialinización de los islotes hace imposible la secreción de insulina.

Entre las enfermedades que sufre este órgano podemos mencionar a la pancreatitis crónica y la hemocromatosis que producen la obliteración del tejido insular.

La pancreatitis crónica presenta una destrucción progresiva del páncreas por episodios repetidos de edema o necrosis del órgano, cada uno de los episodios iniciales es tan li

bre que no suele dar lugar a perturbaciones funcionales ostensibles, es sólo una fase ulterior cuando la destrucción estructural es suficientemente extensa como provocar alteraciones funcionales permanentes.

Hemocromatosis:

Trastorno congénito del metabolismo a consecuencia del cual el hierro se absorbe por el intestino en cantidad excesiva y lentamente se acumula en el organismo durante años siendo uno de sus signos principales, la Diabetes Mellitus entre otras.

Hipofisis:

No cabe duda de que las hormonas hipofisarias del crecimiento poseen actividad diabética tanto en el animal de experimentación como el hombre, la administración de esta hormona conduce alteraciones Hidrópicas en las células Beta asociadas con una fase precóz de Diabetes seguida más tarde por una fase irreversible con destrucción total de estas células. La Hipofisectomía tiene la evolución de la diabetes y se ha afectado en el hombre con el objeto de evitar la ceguera y lesiones renales irreparables.

Un papel muy importante con la aparición de la enferme

dad guarda la hormona hipofisiaria anterior al inhibir la fosforilación intracelular de la glucosa. Simultáneamente la --- A.C.T.H. activa la glándula suprarrenal (glucocorticoides) -- produciendo gluconeogénesis o sea conversiones de proteínas a carbohidratos, la glucosuria aparece en el caso de los tumores de la hipófisis como en la acromegalia y en los casos de fractura en la base del cráneo.

Glándula Tiroides:

La función primordial de la tiroides es mantener en activo el metabolismo basal evidenciado por la formación de calor regular este metabolismo según las necesidades orgánicas.

Una de las afecciones de ésta glándula es la de producir glucosuria que a veces está acompañada de una diabetes -- verdadera.

Hígado:

El Hígado desempeña una función primordial en la nutrición y mantenimiento del organismo, pues gobierna el metabolismo intermediario por el cual las sustancias alimenticias -- transportadas desde el intestino son preparadas para ser utilizadas por los tejidos. Existen casos de cirrosis o litiasis hepática en que sobrevive la glucosuaría, pero es probable --

al mismo tiempo existan alteraciones del páncreas.

El hígado quizá desarrolle cierta influencia en el --- trastorno metabólico, sin embargo tiene efectos superiores al glucagón sustancia que al contrario de la insulina provoca como la adrenalina y cortisona hiperglucemia.

Perturbaciones Varias:

Independientemente de las causas antes mencionadas como origen de Diabetes, se consideran como factores que tien--den a producir la diabetes: la absorción anormal rápida de --glucosa por el aparato digestivo que produce Hiperglicemia pasajera, la fijación insuficiente de glucosa por los tejidos,- debido a una insuficiencia de insulina, la glucogenólisis --- aumentada del hígado con liberación de glucosa a la sangre, - también produce hiperglicemia el embarazo, la multiparidad,- menopausia, tensión emocional, tensión física que incluye in- fecciones, traumatismo quirúrgico o tales medicaciones diabeto_genes como diuréticos tiacídicos y sus derivados, las sales - de litio empleadas para tratar procesos psiquiátricos.

C A P I T U L O V

D I A G N O S T I C O .

Con frecuencia, el diagnóstico de Diabetes Mellitus es sugerido por antecedentes de polidipsia, poliuria y polifagia y pérdida de peso. La sospecha clínica de diabetes se confirma al encontrar glucosa en la orina y al descubrir un contenido anormalmente elevado de glucosa en la sangre. Si la hiperglucemia se acompaña de glosuria y cetonuria, el diagnóstico de Diabetes Mellitus se confirma.

En el paciente sin síntomas claros sugerentes de diabetes, se recomienda los siguientes procedimientos como pruebas de selección para la diabetes. La prueba más sencilla consiste en obtener una prueba de orina una o dos horas después de una comida rica en hidratos de carbono.

Sin embargo, en ciertas personas con un elevado umbral renal, puede haber elevación de la glucosa sanguínea sin glucosuria, además el encontrar azúcar en la orina no es por sí solo un signo diagnóstico de diabetes. Por lo tanto, la determinación de la glucosa sanguínea no sólo es preferible como procedimiento de selección, sino que resulta indispensable para establecer el diagnóstico de diabetes. Por desgracia, hay mucha confusión respecto a lo que representa un valor normal-

de glucosa en sangre.

Aunque todo conviene en que una glucemia postprandial de una hora de 200 mg. por 100 ml. ó más, indica diabetes; -- hay mucha discusión si la anormalidad comienza en valores de 160, 170 ó 180 mg. por 100 ml. Es indispensable considerar -- que la información clínica y los estudios subsiguientes así -- como el método de la determinación de la glucemia se debe tomar en cuenta. En términos generales se puede afirmar que los límites superiores de la normalidad aumentan con la edad y durante el embarazo. Respecto al método, el médico necesita conocer:

- 1) si se usa sangre capilar ó venosa (La glucosa de la sangre capilar es más alta).
- 2) si la glucemia fué determinada en sangre total o en plasma (el plasma ó el suero darán valores más elevados que la sangre total, por otra parte, la anemia acentuada dará valores falsos elevados en sangre total.)
- 3) qué técnica particular para medir se ha empleado. - Un método un poco menos específico como el de Folin Wu dará valores más elevados porque además de la -- glucosa mide la fructuosa, lactato, piruvato, etc., - Es aparente que las posibles variaciones son muchas por lo tanto, el mejor consejo es familiarizarse -- con los métodos y valores normales de un hospital -

determinado. Cuando se hace un informe de las cifras de glucemia a instituciones o compañías de seguros sobre la vida, deben anotarse las técnicas empleadas y el tipo de sangre.

GLUCEMIA EN AYUNAS Y POSTPRANDIAL.

El valor normal para la glucemia en ayunas, medida por el autoanализador, es entre 70 y 110 mg. por 100 ml. de sangre total. Una elevación de la glucosa sanguínea en ayunas es sumamente sugestiva de diabetes; por otra parte, nunca puede descartarse la diabetes por la presencia de un nivel sanguíneo normal de glucosa en ayunas.

Por lo tanto, es aconsejable hacer la determinación de la glucosa una o dos horas después de una comida que contenga aproximadamente 100 gramos de hidratos de carbono ó un desayuno normal al cual se le hayan añadido 50 g. de glucosa. Un valor a la hora de 170 mg. por 100 ml. ó mayor, es sumamente sospechoso de diabetes; de igual manera que un valor a las 2 horas superior a los 120 mg. por 100 ml. Si el nivel se encuentra en los límites ó especialmente si se desea descartar en forma definitiva la existencia de diabetes, entonces está indicada una prueba formal de tolerancia a la glucosa durante 3 horas.

PRUEBA BUCAL DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Después de una determinación de la glucosa sanguínea - en ayunas, se administra 100 g. de glucosa (se dispone de --- ella comercialmente en solución) y se mide la glucosa sanguínea a la media hora y 1,2 y 3 horas después de la ingestión. La orina se examina también en busca de azúcar.

Se considera como normales los siguientes valores obtenidos con sangre venosa, mediante el método de autoanalizador en ayunas, 110 mg. por 100 ml.; a la media hora (valor máximo) 170 mg. a la hora 170 mg.; a las 2 horas, 120 mg; y a las 3 - horas, 110 mg. por 100 ml. No debe pasar glucosa a la orina - en ningún momento. El resultado de la prueba de tolerancia a la glucosa en un sujeto aparentemente sano está influido por lo menos por tres factores: dieta, actividad física y edad. Es indispensable que el paciente haya tenido una dieta preparatoria que contenga de 250 a 300 g. de hidratos de carbono, - durante los tres días previos a la prueba; de otra manera puede observarse una disminución a la tolerancia a los hidratos de carbono, conocida como diabetes por hambre. La actividad física disminuye también la tolerancia a los hidratos de carbono, y por lo tanto una prolongada estancia en cama puede -- dar resultados falsamente positivos. Finalmente, la edad ejerce un efecto sobre la tolerancia a la glucosa.

Aunque se dispone de datos estadísticos para los individuos en los diferentes decenios de edad, especialmente para los mayores de cincuenta años, Fajans sugiere que entre los 50 y los 59 años puede considerarse normal a las 2 horas un nivel hasta de 130; entre 60 y 69 hasta de 140; entre las edades de 70 y 75, hasta 150 y por arriba de 80 años hasta 160 mg. por 100 ml. Otros factores que afectan la tolerancia a la glucosa son: fiebre, infección, endocrinopatías, padecimientos hepáticos, infarto del miocardio, accidentes cerebrales vasculares y ciertos medicamentos como los diuréticos del tipo benzotiadiacina.

PRUEBA INTRAVENOSA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Como la absorción intestinal de la glucosa puede interferir con una prueba de tolerancia, resulta en ocasiones aconsejable efectuar una prueba intravenosa.

Está especialmente indicada si hay antecedentes de cirugía gastrointestinal. La absorción intestinal acelerada de glucosa, como en el "síndrome de vaciamiento rápido", puede causar una curva de tolerancia de tipo diabético en la prueba bucal, sin embargo, la tolerancia a la glucosa intravenosa puede estar dentro de límites perfectamente normales.

La dosis de glucosa es de 0.5 g. por Kg. de peso corpo

ral en forma de solución al 25 por ciento. Se administra por vía intravenosa en un período de 2 a 4 minutos y la sangre se extrae cada 10 minutos durante una hora. En estas condiciones los valores de la glucosa sanguínea descienden en forma exponencial y pueden calcularse la desaparición de la glucosa. Velocidad de desaparición $70/t_{1/2}$, en donde $t_{1/2}$ = número de minutos que necesita transcurrir para que la glucosa sanguínea descienda en un 50 por ciento. En los individuos normales generalmente excede al 1.5 por ciento de la dosis administrada por minuto y los valores inferiores al 1 por ciento son claramente diabéticos.

Si se efectúan pruebas de tolerancia a la glucosa en forma rutinaria en todos los pacientes de un gran hospital muchos pacientes que padecan enfermedades crónicas como artritis reumatoide, cáncer ó esclerosis lateral amiotrófica, puede demostrar una curva de disminución a la tolerancia a la glucosa sin ningún signo clínico de diabetes. Debido a que muchos de estos pacientes con "diabetes franca, se debe tener presente esta posibilidad y no sobrediagnosticar diabetes.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA CON ESTIMULACION DE CORTISONA.

Fajans y Conn han propuesto efectuar la prueba bucal de tolerancia a la glucosa después de administrar cortisona -

en un intento de establecer diagnóstico de diabetes química - en un momento en que la prueba ordinaria de tolerancia bucal a la glucosa se encuentra aún dentro de límites normales. La técnica consiste en administrar 50 mg. de acetato de cortisona 8 y 2 horas antes de la prueba de tolerancia a la glucosa. Con esta prueba es posible descubrir la intolerancia a los -- hidratos de carbono antes que con la prueba standard de tolerancia a la glucosa por vía bucal.

C A P I T U L O VI

TRATAMIENTO DEL DIABETICO.

El éxito del tratamiento dependerá de la meticulosidad con que el médico comprenda los problemas particulares en cada individuo, de lo bien que se instruya al paciente y de la forma en que éste siga las instrucciones del médico.

Las metas en el manejo de la Diabetes en corregir las anomalías metabólicas por medio de una dieta, medicamentos hipoglucemiantes orales ó insulina, prevención ó retardo de las complicaciones de la enfermedad, manteniendo el peso corporal por medio del ejercicio físico y adaptación de una vida rutinaria regular.

Al iniciar el tratamiento de un paciente con diabetes, es esencial estar seguro que no existe un foco activo de infección pues éste agravará el estado diabético.

Se debe prestar especial atención a la infección de las vías urinarias y es también indispensable una radiografía del tórax. Resulta asimismo aconsejable obtener una evolución basal cuidadosa del estado de los aparatos cardiovascular, renal y del sistema nervioso. En caso que haya infección en la boca, el médico debe referir al paciente con el especia

lista.

El tratamiento o terapia, según el caso será:

-Dietético

-Quimioterápico con Hipoglucemiantes orales

-Insulínico

-Medidas Generales

1.- DIETA:

La dieta para cada individuo está basada en necesidades nutricionales normales, expresadas en términos de requerimiento calórico total y un cociente de éste en gramos de carbohidratos, proteínas y grasas. Las necesidades alimenticias del paciente diabético no son significativamente diferentes de aquellos individuos normales. La distribución de la dieta en todo el día depende del tipo de control empleado: insulina hipoglucémica orales o dieta solamente; el tipo de insulina usado y su patrón de absorción, las actividades del paciente influye en el patrón de absorción de ingestión de alimentos.

Para insulina de acción intermedia (lenta globina), --

los alimentos se dividen en alimentos regulares con un bocadillo vespertino y uno en la noche, para las insulinas de acción prolongadas (insulina ultra lenta). Los alimentos se dividen para proporcionar una comida abundante, en la tarde un bocadillo y al irse a dormir. Si se dan mezclas de insulina puede darse un desayuno abundante con bocadillos vespertinos y uno antes de irse a dormir.

Cuando se administran hipoglucemiantes orales debe hacerse una distribución pareja de dieta; en cambio si sólo se usa el control de dieta, deberá haber un volumen bastante constante de las comidas todo el día, evitando una carga de glucosa en cualquier momento.

RECOMENDACIONES GENERALES:

- 1.- Suprimir el azúcar de la alimentación (refrescos, dulces, bizcochos, pasteles, chocolates, etc.)
- 2.- Pueden emplearse edulcorantes sintéticos en lugar de azúcares.
- 3.- Debe usted consumir todos los alimentos prescritos en la dieta.
- 4.- Use solamente la cantidad de grasa prescrita en su dieta en la preparación de los alimentos.
- 5.- Use una taza, un vaso, una cuchara y una cucharita de medida standard para medir sus alimentos.

6.- No debe añadirse ningún alimento que no esté en la dieta.

HIPOGLUCEMIANTES:

Ocupan un sitio bien definido en el tratamiento de la diabetes de iniciación en la madurez, siempre que no sea de tipo cetónico y que el tratamiento dietético por sí solo no logre un control adecuado. Los pacientes que caen dentro de esta categoría constituyen aproximadamente la tercera parte de todos los diabéticos de iniciación durante la madurez; estos agentes son de dos tipos:

Sulfonilureas y Biguamidas.

Se debe recalcar que ninguno de los agentes hipoglucemiantes por vía bucal es insulina, ni puede reemplazarla en condiciones de Cetoacidosis Diabética.

El efecto de las sulfonilureas parecen ser equivalentes a la insulina exógena administrada, pero influyen también en el metabolismo hepático aumentando el almacenamiento del glucógeno. Están indicadas en pacientes que conservan aún células Beta y cierta secreción de insulina, y en diabéticos obesos y mayores.

Las drogas de las Sulfonilureas son:

-Tolbutamida.

-Cloropropamida.

-Acetohexamida.

-Talazamida.

Tolbutamida:- Es el agente hipoglucemiante bucal más -- ampliamente usado, cada tableta contiene 500 mg. La vida media biológica es de aproximadamente 6 horas, se administra antes -- del desayuno y antes de la comida variando la dosis diaria to-- tal entre 1 y 3 grs. Las reacciones tóxicas son raras.

Cloropropamida:- Se dispone de tabletas que contiene -- 100 a 250 mg. su vida media biológica es aproximadamente de 36 horas y la administración diaria puede tener un efecto acumula tivo. La dosis recomendada por día es de 100 a 250 mg. antes -- del desayuno. Debido a su prolongación en su efecto, es pruden te que el paciente ingiera un bocadillo que contenga hidratos-- de carbono, proteínas y grasas, ejemplo: leche con galleta. Co-- mo tiene un efecto tóxico ligeramente mayor sobre el hígado -- que la tolbutamida o la acetohexamida y como su vida media pro longada puede causar en ocasiones hipoglucemia en la madrugada es aconsejable mantener la dosis diaria lo más baja posible.

Acetohexamida:- Cada tableta contiene 250 y 500 mg. la-

duración de su acción es intermedia entre la tolbutamida y la clorpropamida; la dosis usual es de 0.5 a 1.5 grs. por día, -- las reacciones colaterales son las mismas que las otras drogas.

Talazamida:- Se presenta en tabletas de 100 a 250 mg.- con una vida media de aproximadamente 12 horas. Se administra en una sola o en varias dosis sin que exceda de 500 mg. al día

BIGUAMIDAS:

El efecto hipoglucemiante de estos medicamentos es por aumento de metabolismo de la glucosa intracelular. Su nombre comercial es "Fenformin".

Las indicaciones para su empleo son pocas:

1) En el muy raro paciente diabético en el inicio de la madurez que sea alérgico a las sulfonilureas.

2) En combinación con sulfonilureas en pacientes ancianos que no responden.

3) En el diabético Frágil con tratamiento de insulina - que presenta frecuentes reacciones hipoglucémicas, en quien al adicionar Fenformin puede reducir los requerimientos de insulina y así facilitar el control.

4) El diabético obeso que no usa la insulina, en quien el empleo de sulfonilureas ha fallado.

Desgraciadamente no siempre da buenos resultados el empleo de Fenformin. El inconveniente más importante es la gran frecuencia con que se presenta alteraciones intestinales con la dosis alta más efectiva.

En general el índice de seguridad de las sulfonilureas es bueno y el más recomendable.

3.- INSULINOTERAPIA:

El uso de la insulina está ampliamente indicado en el paciente juvenil y en los pacientes con diabetes de tipo adulto, en quienes la dieta y los hipoglucemiantes bucales han resultado insuficientes para mantener concentraciones satisfactorias de glucosa, tanto en ayunas como en el estado posprandial.

El descubrimiento de la insulina (1921) redujo la mortalidad por coma del 65 al 15%. Se cree que el páncreas normalmente elabora de 30 a 40 unidades de insulina.

La insulina se obtiene del páncreas de los animales como son los vacunos y el cerdo. Como la insulina humana tiene

una estructura similar a la del cerdo puede ser preferible utilizar insulina solo del cerdo en vez de una mezcla de insulina de cerdo y de res.

Aparte de las diferencias de especie, se dispone en el mercado de siete tipos de insulina. Las acciones principales de la insulina consisten en: Formar la oxidación de los hidratos de carbono, penetración de glucosa al interior de las células y su conversión en glucosa 6-fosfato; también procura la síntesis de glucógeno a partir de los hidratos de carbono y de los prótidos. Para que la insulina actúe necesita de cloro.

Los antagonistas de la insulina son en primer lugar, la adrenalina, tiroxina, la cortisona y las hormonas hipofisarias ACTH y STH.

Las insulinas pueden clasificarse como insulinas de acción rápida, intermedia y prolongada.

La insulina se usa generalmente en inyecciones subcutáneas, muy pocas veces intramuscularmente, intrevenosamente sólo en los casos de coma; por vía gástrica es ineficaz. La insulina mejora y neutraliza (en dosis suficientes) los trastornos metabólicos particulares de la diabetes (hiperglucemia, glucosuria y la cetoacidosis), además eleva el cociente respiratorio.

Insulina de Acción Corta:

Es mejor para el tratamiento de urgencia, como el de la acetoacidosis diabética y para lograr el control en ayunas en el paciente hiperglucemia grave, se emplea también para uso diario en combinación con una insulina intermedia a fin de obtener acción más rápida.

Insulina Intermedia:

En una sola dosis inyectada antes del desayuno logran el control de la mayoría de los diabéticos, su dosificación será ajustada teniendo en cuenta los valores de la glucosa sanguínea a media mañana, a media tarde y en ayunas, puede mezclarse con insulina N P H o lenta en la misma jeringa. Casi todos los diabéticos de tipo de iniciación en la madurez pueden ser controlados adecuadamente con este tipo de insulina..

Insulina Prolongada:

El empleo de este tipo de insulina no ha dado los deseos necesarios, ya que una inyección diaria por la mañana no ha dado el mejor control en el diabético.

Indicación del tratamiento de Insulina:

Si el paciente tiene una gran glucosuria y glucosa san-

guínea elevada, el tratamiento se inicia inmediatamente con in sulina cristalina o lenta. Una vez que el síndrome agudo está bajo control razonable o si el cuadro metabólico es menos espectacular, puede iniciarse la administración de una insulina de acción prolongada, es mejor comenzar con 10 a 20 unidades de insulina N P H o lenta y aumentar hasta 5 unidades diarias, de acuerdo con las pruebas de orina y los niveles de glucosa sanguínea.

Casi todos los pacientes diabéticos requieren entre 30- y 50 unidades diarias de insulina.

Administración de la Insulina:

Teniendo en cuenta que el gran número de insulinas existentes pueden causar confusión en lo que respecta a la dosificación se aconseja que el paciente se acomode a un tipo de insulina de manera que se pueda familiarizar con él. Alrededor de 80% de los pacientes están en condiciones de emplear la insulina de 40 unidades, también se debe emplear jeringa de una sola calibración, Existen jeringas especiales para ciegos.

La insulina se administra por vía subcutánea por lo general el lugar de la inyección es habitualmente por la parte anterior del muslo, pero se puede inyectar en la parte lateral del muslo en los brazos o abdomen o en circunstancias especia-

les subcutáneamente en otra parte cualquiera del cuerpo.

Es importante que el lugar de la inyección sea rotatorio de tal manera que un mismo lugar no se emplee para inyectarse más que sólo una vez cada 2 a 3 semanas.

La insulina lenta se puede administrar intravenosa - - a pacientes que hayan recibido con anterioridad insulina - sin reacciones alérgicas.

(No se deben administrar intravenosas las insulinas PzI o la-IPNH).

4.- EJERCICIO:

El ejercicio aumenta la oxidación del azúcar, por consiguiente disminuye la necesidad de insulina.

Por lo tanto el ejercicio moderado es beneficioso. Sin embargo los pacientes que toman insulina deben ser precavidos y no realizar ejercicios extenuantes sin haberse fortalecido-ellos con hidratos de carbono extras. Cuando se normaliza un-paciente hay que lograr que realice más o menos la misma cantidad de ejercicio como el que se requiere durante sus actividades normales.

C A P I T U L O VII

DIAGNOSTICO DE DIABETES POR EL CIRUJANO DENTISTA.

Es recomendable que todo Cirujano Dentista deba conocer esta enfermedad y recordar que los pacientes con tratamiento metabólico no reaccionan a cualquier estímulo o irritación en una forma fisiológica normal.

Por otra parte el Odontólogo, tiene una oportunidad excepcional para colaborar con el diagnóstico precoz de la Diabetes, contribuyendo a ajustar a cada caso el tratamiento de la enfermedad bucal, con un oportuno control del padecimiento para evitar la presencia de complicaciones graves como la Acetoacidosis en especial si el enfermo no está controlado o si la enfermedad no se diagnosticó.

La Diabetes no diagnosticada en la población es mucho más frecuente de lo que se piensa habitualmente, por lo tanto el Cirujano Dentista puede tener la oportunidad de sospechar o diagnosticar la Diabetes.

Existen muchos signos y síntomas específicos que pueden hacer pensar en Diabetes, especialmente en pacientes no diag--

nosticados o no controlados. Incluso los diabéticos controlados requieren cierta modificación de la terapia habitual de las enfermedades bucales sobre todo si se recurre a maniobras quirúrgicas.

Los diabéticos de tipo juvenil, requieren de un tratamiento pre y posoperatorio especial, con colaboración del médico y el Cirujano Dentista.

El Cirujano Dentista siempre deberá conocer las instrucciones que el médico proporcione al enfermo diabético.

Aunque no hay lesiones específicas de los tejidos blandos bucales o lesiones dentales que sean patognomónicas de la Diabetes Mellitus, el Odontólogo puede reconocer ciertos datos que le hagan sospechar de la existencia de esta enfermedad en el paciente. Estos datos son de dos tipos los obtenidos en la Historia Clínica y los obtenidos en la exploración.

Cuando los resultados de la exploración bucal y de la Historia Clínica se confirman uno al otro, el Cirujano Dentista está obligado a confirmar alguna sospecha con pruebas de laboratorio específicas de diagnóstico.

Este diagnóstico depende en gran parte en la utilización e interpretación de las técnicas de laboratorio, sobre -

todo en el descubrimiento de anomalías de glucemia determinada a ciertos intervalos de tiempo después de una dosis de prueba de glucosa.

2.- HISTORIA CLINICA:

El Cirujano Dentista debe realizar la Historia Clínica como regla general, ya que con ella se dará cuenta de las anomalías o enfermedades que sufra el paciente y que pasan inadvertidas para él.

Esta debe ser muy minuciosa; así el Odontólogo debe -- siempre preguntar al enfermo sobre la existencia de Diabetes - en sus familiares más cercanos (como son sus padres, tíos, --- abuelos) con ésto se dará cuenta de la predisposición o la certeza que tiene diabetes.

Se le pregunta al paciente sobre las manifestaciones - clásicas de la enfermedad, entre éstas son: pérdida de peso -- anormal, poliuria, polidipsia, polifagia, debilidad, en caso - de la mujer, si refiere haber tenido hijos muy grandes con más de 5 kg. de peso al nacer, prurito vaginal, que haya tenido -- abortos espontáneos, etc.

En relación a los síntomas bucales del paciente, que - tiene la boca seca con frecuencia, una sensación ardorosa de -

la lengua, dolor de encía, una movilidad dentaria, etc.

En esta Historia Clínica no se debe pasar inadvertida la exploración que se le va hacer al paciente, ésta deberá tener en cuenta el diagnóstico de Diabetes cuando se encuentre una destrucción progresiva parodontal, que halla una supuración constante de las bolsas gingivales, abscesos parodontales residuales y abscesos gingivales parodontales, que la saliva se encuentre muy viscosa, el enfermo tenga un olor a acetona, que se encuentre una hipertrofia y una hiperemia de las papilas fungiformes.

Estos enfermos con Diabetes descompensada a veces se encuentra una pulpitis y una odontalgia, ésta es sin causa aparente, esto hace pensar en una diabetes que no haya sido diagnosticada, la sintomatología obedece también a una arteritis diabética típica a veces con necrosis de la pulpa dental, el diente se va a oscurecer y el dolor va a ir en aumento.

C A P I T U L O VII

EFFECTOS DE LA DIABETES SOBRE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE.

En el capítulo anterior hicimos mención que el Cirujano Dentista puede tener la oportunidad de sospechar la Diabetes Mellitus y contribuir con el Médico Cirujano para su mejor control y tratamiento. Para un mejor estudio dentro de la cavidad oral, relacionado con esta enfermedad se dividen en -- la siguiente forma:

- 1.- Signos y Síntomas (generales)
- 2.- Infecciones Bucales.
- 3.- Caries Dental.
- 4.- Estructuras de Soporte del Diente y Mucosa Bucal.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- a).- Aliento (Acetona en casos graves)
- b).- Lengua fisurada, Edematosa enrojecida y Subarral.
- c).- Abscesos Gingivales.
- d).- Fungosidades Gingivales.
- e).- Reabsorción del proceso Alveolar.
- f).- Sequedad de la boca y sed.
- g).- Coloración rojiza obscuro, tejidos edematosos y - a veces algo hipertrofiados.
- h).- Separación de piezas.

- i).- Gingivitis crónica.
- j).- Exudado purulento en bolsas parodontales y papilas gingivales.
- k).- Pérdida de piezas por movilidad anormal.
- l).- Hipersensibilidad de los cuellos dentarios.
- m).- Hemorragias gingivales por presión o trauma ligero.
- n).- Cálculos salivales.
- o).- Los músculos de la lengua suelen ser fofos y es común observar depresiones en los bordes del órgano a nivel de los puntos de contacto con los dientes. Existe sensación de ardor y sequedad -- con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes.
- p).- Existe producción rápida de cálculos.
- q).- Frente al hinchamiento no explicado de los parótidas debe sospecharse de diabetes en especial -- si no hay dolor.

INFECCIONES BUCALES:

La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes en pacientes no controlados o maltratados presentando procesos infecciosos y un marcado retardo de la cicatrización de los tejidos bucales.

Son de mayor importancia en el diabético las infecciones parodontales o periapicales, que pueden transformar una diabetes relativamente ligera en un caso grave.

Las infecciones crónicas pueden manifestarse por una mayor necesidad de insulina o por cambios impredecibles de dichas necesidades.

La respuesta del organismo a la infección local aguda, es más amplia e intensa, algunas veces hasta en absceso dental o una enfermedad parodontal amplia es suficiente para producir glucosuria en un diabético y en ciertos casos incluso como diabético.

Se ha observado que la diabetes empeora en presencia de problemas inflamatorios de las encías y en las estructuras de soporte de los dientes.

Las infecciones en el diabético revisten una malignidad especial debido a su tendencia a extraerse, a esfacelarse y actuar sobre el equilibrio del diabético.

Las celulitis y los flemones son a menudo gangrenosos.

Los accidentes del tercer molar revisten una malignidad mayor pudiéndose formar un flemón o un adenoflemón. La gr

vedad de los forúnculos labiales en el diabético sobre todo en el forúnculo del labio superior que puede producir una tromboflebitis del seno cavernoso.

Debemos tomar en cuenta que las causas más mínimas; -- placa bacteriana, infiltración anestésica; pueden ser el origen de una infección bucal grave.

A diferencia de la gangrena diabética de las extremidades, la edad interviene realmente poco en la gangrena diabética bucal, Millet; encontró gangrena diabética bucal tanto en niños como en adultos. Conociendo la flora bacteriana como en adultos , es sorprendente que la gangrena no sea más frecuente en ésta aunque puede haber una gran pérdida de tejidos, el pronóstico de la gangrena diabética bucal no es "sobrio" quizás -- por la riqueza de la circulación colateral en la boca, situación opuesta a las de las extremidades inferiores donde es tan frecuente la gangrena.

El alvéolo seco también es encontrado en este tipo de pacientes (incluso controlados) ésto puede prevenirse administrando vitamina B y C y eliminando las enfermedades parodontales.

CARIES DENTAL.

En la actualidad no se conoce bien la relación que ---

existe entre diabetes y frecuencia de caries en el enfermo, parece ser que la incidencia de ésta aumenta probablemente a la disminución de la secreción salival y de que disminuye el fenómeno de autoclisis.

Debemos tomar en cuenta que la diabetes influye sólo - de forma indirecta sobre la caries dental. Kirk y Simón dicen que la saliva del diabético tiene más substancias fermentales que la de una persona sana; por lo tanto el medio se vuelve -- más adecuado para la producción de ácido.

Si la dieta se encuentra libre de carbohidratos fermentables no existe la posibilidad de que el paciente diabético tenga que ser más susceptible a la caries dental.

La presencia de glucosa en la saliva de estos enfermos no es constante, aunque se han referido casos de glucosialorrea. En un estudio reciente que hizo Cohen, observó que los niños - sometidos a una dieta adecuada para la diabetes, no por eso se encuentran menos expuestos a la caries, este estudio se realizó en Inglaterra donde la caries es abundante, en este estudio se utilizaron radiografías y el método habitual de exploración.

La existencia de un aumento en el número de caries en el adulto debe hacer pensar en la posibilidad de diabetes o en el Hiper o Hipotiroidismo.

ESTRUCTURAS DE SOPORTE DEL DIENTE Y MUCOSA BUCAL:

Con las últimas investigaciones hacen pensar que cuando existen complicaciones vasculares de la diabetes (Retinopatías, Nefropatías) microangiopatías de cualquier otro tejido - en órgano, también tales cambios existen en los tejidos bucales.

Por lo general estas lesiones suelen presentarse en la lámina dura.

Estas alteraciones vasculares pueden tener lugar en el prediabético antes de que aparezcan signos y síntomas clínicos y bioquímicos de la diabetes, por ello cuando se combinan los datos positivos en la Historia familiar, puede servir para el diagnóstico de la enfermedad.

El efecto de la diabetes no controlada sobre los tejidos bucales, debe considerarse por separado de los posibles -- efectos de una diabetes controlada sobre dichos tejidos.

En la mayoría de todos los diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de trastorno parodontal, la importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración y -- control de la diabetes y de los factores predisponentes locales.

El efecto de la diabetes no controlada sobre las estructuras de soporte del diente pueden evaluarse a través del estudio de dichas estructuras en niños con diabetes no controlada,--pués este grupo de edad, es rara la enfermedad parodontal.

Los cambios de encía y mucosa bucal en diabetes no controlada se parecen mucho a las lesiones que se observan en casos de deficiencia de Complejo B. Es posible que los cambios de la mucosa bucal se deban a la deficiencia del Complejo B debido al estado diabético.

Se sabe que la diabetes disminuye la actividad de la --Vitamina C, en la alimentación y aumenta las necesidades de la--Vitamina B ambos fenómenos afectan los tejidos de sostén del --diente.

Las principales manifestaciones bucales en pacientes --con Diabetes Mellitus son: Destrucción de tejido óseo que sirve de sostén a los órganos dentales, periodontósis, gingivitis, do--lor en las encías, mucosa pálida, puntilleo casi nulo, todo és--to en encía adherida la mucosa libre está adematosa, más rojiza xerostomía, pulpitis sin presentar caries en los órganos dentarios, dolor ocasionado por arteritis, ulceraciones de la mucosa y una disminución de la resistencia que retarda la recuperación de los tejidos bucales.

ENFERMEDADES PARODONTALES:

Es frecuente que existan inflamaciones gingivales de intensidad poco común, bolsas parodontales profundas y abscesos parodontales y radiculares recurrentes. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión y la disminución de la reserva alcalínica del diabético no tratada puede favorecer la formación de sarro, en la diabetes es un hecho que se observa frecuentemente.

GINGIVITIS:

Es la inflamación en las encías, se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival, cierta destrucción de fibras gingivales y ulceraciones.

BOLSAS PARODONTALES:

Cuando el surco gingival se profundiza por efecto de la enfermedad de la gingivitis el aumento de la profundidad es causada por agrandamiento coronario del margen gingival, como consecuencia de edema o hiperplasia fibrosa inflamatoria ó por las dos causas. Sin tomar en cuenta la profundidad del surco gingival es patológico cuando hay grandes cambios inflamatorios en la pared blanda.

ABSCESO PARODONTAL:

Las bolsas periodónticas profundas se asocian a veces con formación de abscesos llamado absceso en botón o párulis, clínicamente aparecen como un botón o forúnculo circunscrito en la encía del diente afectado.

No es muy doloroso pero el paciente nota su existencia y puede relatar numerosos episodios sobre la lesión de ésta índole cada una de las cuales termina abriéndose y descargándose todo en tejido purulento.

PERIODONTITIS:

Proceso inflamatorio sea cual fuere su causa se extiende desde la encía al interior del hueso subyacente.

La disminución de la inflamación se acompaña inevitablemente de la destrucción del hueso y formación de bolsas, las cuales constituyen las dos características más importantes de la enfermedad.

Clinicamente se caracteriza por cambios en el color de la encía, edema, hipertrofia o recesión, formación de hendiduras, presencia de bolsas verdaderas que pueden exudar pus cuando se les comprime, y tener movilidad en los dientes.

Las radiografías ponen de manifiesto la destrucción del hueso que se hace aparente por una reducción en la altura de -- los tabiques interdientales e interradiculares.

En las zonas interdientales puede haber resorción vertical del hueso y un adelgazamiento de los tabiques óseos.

PERIODONTOSIS:

Es una enfermedad degenerativa de los tejidos periodónticos en las primeras etapas se produce migración de los dientes y como consecuencia diastemas y mal oclusión.

Al comienzo del espacio subgingival es poco profundo y no hay inflamación, en cambio en las últimas aparecen repentinamente profundas bolsas, éstas se forman en el lado a partir del cual el diente emigra.

Después de la formación de las bolsas se agrega una inflamación secundaria por lo tanto una periodontitis se suma a la periodontosis.

El movimiento y la migración de los dientes puede terminar espontáneamente o pueden continuar y producir una imperfección antiestética, a consecuencia de las bolsas el hueso de sosten se distribuye y los dientes se aflojan y se pierden.

Las radiografías exponen de manifiesto un ensanchamiento del espacio periodóntico y una acentuada resorción vertical del hueso.

El tratamiento de la periodontitis consiste en eliminar el irritante (raspaje), remoción quirúrgica de las bolsas periodónticas, ferulación de los dientes flojos y eliminación de -- cualquier traumatismo oclusal existente.

C O N C L U S I O N E S

El Cirujano Dentista debe tener la suficiente capacidad para reconocer o sospechar de las alteraciones que se presentan en las enfermedades ya que están o indirectamente relacionadas con la Odontología.

En este caso, que se habló de la Diabetes Mellitus se recomienda al Cirujano Dentista hacer un diagnóstico precoz --- ayudado de una correcta Historia Clínica, esto sucede muy raramente ya que el enfermo acude al Médico cuando la enfermedad es tá avanzada.

En caso de que un paciente tenga antecedentes familiares y obesidad se recomienda hacer análisis de laboratorio, control de peso y una diete balanceada.

Los puntos más sobresalientes para un Diagnóstico y Tra tamiento correcto de la Diabetes en el Consultorio Dental:

- 1.- Tener información de la enfermedad por el Cirujano-Dentista.
- 2.- Contacto mutuo Médico-Odontólogo.
- 3.- En relación con la cavidad oral se debe tener en -- cuenta la presencia de gingivitis, parodontitis, sequedad en la boca, movilidad dentaria, bolsas paro-

dontales, lengua fisurada, olor cetónico, destrucción osea generalizada, ardor en las mucosas, formación rápida de sarro, tejidos edematosos.

En relación a las manifestaciones antes mencionadas se presentan en pacientes no diagnosticados o mal controlados, - dependiendo de los hábitos de higiene.

La verdadera curación de la enfermedad es rara, pues - lo único que se puede hacer es un mejor control de la misma.

El paciente diabético deberá acudir periódicamente con el Dentista para mantener en buen estado la cavidad oral, - éste debe evitar irritantes en la boca por ejemplo: Prótesis mal ajustada.

Es necesario recomendar a todo paciente Diabético el - cuidado que debe tener al presentar una infección en cualquier parte del cuerpo ya que el proceso de recuperación es lento -- por las pocas defensas que tiene este enfermo; en algunas ocasiones no llega a la recuperación total llegando a la gangrena presentándose con más frecuencia en los miembros inferiores.

Por último se recomienda al paciente Diabético asistir periódicamente a consulta con el médico general y sus exámenes de laboratorio.

B I B L I O G R A F I A

TRATADO DE FISIOLGIA MEDICA

ARTHUR C. GUYTON

INTERAMERICANA

ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL

VELAZQUEZ TOMAS

LA PRENSA MEDICA MEXICANA

PATOLOGIA ENDOCRINA. TRAD. DRS. ARMANDO SOTO R.

J.M.B. BLOODUORTH, JR.

S.B. AURIOLES L. DE G.

EL MANUAL MODERNO, MEX. 1973

FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGIA CLINICA

J. MANUEL MALACARA, MARIO GARCIA VIVEROS

CARLOS VALVERDE RODRIGUEZ

LA PRENSA MEDICA MEXICANA 1978

DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO

MARCUS A. KRUPP.

EL MANUAL MODEPNO, S.A. 1975.

ENFERMEDADES PERIODONTALES

SAUL SCHLUGER

ROY. C. PAGE

RALPHA YUDELIS

EDITORIAL CONTINENTAL