



**Universidad Nacional Autónoma de México**

Facultad de Odontología

**DIABETES EN ODONTOLOGIA**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

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

**JOSE LUIS GARCIA MAINOU**



México, D. F.

1985



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

# I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	
CAPITULO I	
DIABETES SACARINA .....	1
CAPITULO II	
INSULINA, ESTRUCTURA, SINTESIS Y LIBERACION .....	3
CAPITULO III	
FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES .....	9
CAPITULO IV	
LA DIETA EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES .....	22
CAPITULO V	
OBESIDAD, FISIOLOGIA Y TRATAMIENTO .....	28
CAPITULO VI	
TRATAMIENTO DE LA DIABETES EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA .....	42
CAPITULO VII	
EMBARAZO Y DIABETES .....	51
CAPITULO VIII	
CETOACIDOSIS DIABETICA .....	54
CAPITULO IX	
HIPOGLUCEMIA .....	58
CAPITULO X	
NEUROPATIAS DIABETICAS .....	64

**CAPITULO XI**

**MANIFESTACIONES DIABETICAS DE CAVIDAD ORAL ..... 71**

**BIBLIOGRAFIA**

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

En esta breve introducción hablaremos un poco de historia:

En el primer siglo, fue en Turquía donde la enfermedad fue bautizada como "Diabetes" que significa "pasa a través".

En el siglo XVI, en la India se descubrió en los diabéticos que en la orina había azúcar "La orina de miel", que atraía a las hormigas.

En el siglo XIX en Francia, Claude Bernard dosifica el azúcar de la sangre (glicemia) y especifica el papel del hígado en el mantenimiento de los niveles de la glicemia.

Luego Bouchardt establece las bases del régimen, más -- que cualquier otro, fue el apóstol de la esperanza en un mundo diabético de desesperación (E. P. Joslin).

Es por estas razones que me permito presentar esta síntesis, de lo que realmente se puede considerar a la "diabetes" como una enfermedad sistémica, de grandes consecuencias en el mundo de la medicina y la ciencia; por consiguiente, me atrevo a escribir en esta tesis, una recopilación de esta enfermedad basándome en los reportes y datos de los últimos 6 años.

El desarrollo de este trabajo está encaminado a establecer, su metodología, tratamiento, diagnóstico y definición de la DIABETES, por lo tanto quisiera recalcar la importancia de esta enfermedad y los estragos que ocasiona la población de -- nuestro país, además la relación que tiene con otras enfermedade

des que van acompañadas, dejando una serie de secuelas muy graves para cualquier individuo que adquiera o padezca esta enfermedad.

El objetivo principal es dar a conocer la mayor información acerca de la diabetes en el medio ODONTOLÓGICO, con el fin de que el Odontólogo no desconozca la importancia de esta enfermedad, y en la práctica diaria se pueda llegar a descubrir esta enfermedad e incluso tener conocimientos para poder tratarla a nivel más alto y el odontólogo que habrá paso en el fascinante mundo de la medicina y su investigación.

## CAPITULO I

### DIABETES SACARINA

La diabetes es una enfermedad metabólica aguda y crónica que se caracteriza principalmente por hiperglucemia resultante de diferencia absoluta o relativa de insulina metabólicamente activa. La falta de insulina produce utilización tisular deficiente de carbohidratos, que exige aumentar la catabolia de proteínas y grasas para satisfacer necesidad energética de la economía.

La hipercatabolia de las grasas produce cetosis; la hiperglucemia causa pérdida excesiva de glucosa por la orina (glucosuria). De esta manera nacen las manifestaciones metabólicas principalmente de la diabetes; hiperglucemia, cetosis y glucosuria, que a veces conduce a la muerte.

Además de estos trastornos metabólicos, la diabetes sacarina o mellitus guarda relación con alteraciones difusas en vasos sanguíneos, riñones, ojos, nervios periféricos y corazón. La mayor parte de los cambios vasculares consisten en el apresuramiento de los fenómenos de envejecimiento, que incluyen arterioesclerosis y cambios degenerativos más intensos en vasos sanguíneos de pequeño calibre. Un campo que actualmente se está investigando mucho es si éstas alteraciones vasculares (angiopatía) guardan relación directa con el trastorno metabólico de los carbohidratos, o si las anomalías bioquímicas y la angiopatía sencillamente coexisten y ambas son secundarias a los trastornos más fundamentales.

Es verosímil que un trastorno metabólico aún no identificado - de las paredes de los vasos sanguíneos puede existir con otras anomalías asociadas con la enfermedad, por lo mismo, coexiste de errores del metabolismo diferentes y posiblemente relacionados. La hiperglucemia y la acidosis como causa de muerte se - han dado de eficaz. El punto de ataque principal en la actualidad es dominar los cambios vasculares difusos incapacitantes y a veces difusos y mortales.

Por ello, uno de los temas más discutidos en la medicina actual es la regulación cuidadosa de la hiperglucemia y la acidosis puede retardar o prevenir la aparición de las "Complicaciones vasculares" de la diabetes.



## CAPITULO II

### INSULINA, ESTRUCTURA, SINTESIS Y LIBERACION

La insulina es la hormona antidiabética que se produce en el páncreas por las células beta de los islotes de Langerhans, es una proteína que está formada por 51 aminoácidos, tiene un peso molecular mínimo de 6,000 y es estable en soluciones ácidas diluidas a pH de 2.5 a 2.3.

La molécula de insulina está compuesta de dos cadenas de polipéptidos, designados A (aminoácidos) y B (21 aminoácidos) que están conectadas entre sí por dos enlaces disulfuro que unen los aminoácidos cistinas que es importante porque la secuencia de aminoácidos dentro de él, es diferente, para las diferentes especies animales. La insulina de cerdo, de perro y la humana, tienen una composición de aminoácidos similar en estas posiciones y difieren entre sí únicamente en el carboxilo terminal de la cadena B. La insulina de cerdo en forma similar a la bovina, tiene alanina en esta posición; la insulina humana tiene un cambio treonina.

La síntesis de la insulina biológicamente activa que se puede medir en sangre es el resultado final de una serie de pasos, en primer lugar se forma preinsulina, esta es una cadena de polipéptidos larga con un peso molecular de alrededor de 9,000.

En segundo lugar hay un rompimiento de la cadena de preinsulina que queda dividida en insulina y una cadena conocida con el nombre de péptido conectante.

Cuando la biosíntesis de insulina se sigue en una célula beta pancreática, se puede observar que la proinsulina se localiza en el retículo endoplásmico.

A partir de aquí, la insulina se convierte a insulina - en el aparato de Golgi, finalmente se almacena en los gránulos. Estos gránulos de la célula beta están compuestos de cristales de zinc de insulina. Muchos estudios han mostrado una buena - correlación entre el grado de granulación de la célula beta y el contenido de insulina del páncreas. Las tres posibles formas aceptadas de secreción de insulina son:

- 1.- Liberación microvesicular.
- 2.- Liberación de emiocitosis.
- 3.- Liberación intracitoplásmicos de un contenido granular previamente modificado, mecanismo -- que puede incluir la liberación del contenido granular dentro del citoplasma.

La liberación emiocitósica implica que los gránulos son liberados a una localización específica de la membrana del - - plasma; Lacy sugirió para la realización de este mecanismo que la glucosa en la célula beta inicia la entrada del calcio el - cual, causa contracción del sistema microtubo microrfilamento - de la célula lo que da lugar al desplazamiento de los gránulos beta a la superficie celular.

Este modo de secreción explica porqué en la circulación pueden detectarse como medirse preinsulina, insulina y el péptido conectante.

Aunque la proinsulina como el péptido conectante puede medirse, son técnicas especiales, su actividad biológica es -- significativamente menor que la de la insulina inmunorreactiva.

Durante los últimos 10 años, se ha podido demostrar que un gran número de compuestos mejora la liberación de insulina a partir del páncreas. Se debe enfatizar que el proceso de se creción de insulina comprende, dos distintas fases, una de - - ellas ocurre inmediatamente después de la primera administra-- ción de un compuesto en particular, y la otra fase en cierta forma retardada. Estas dos fases probablemente representan si tios anatómicos o metabólicamente diferentes a partir de los - cuales la insulina se libera.

Diversos tipos de carboxilatos y carbohidratos como - - hexosas, glucosamensa y fructosa, las pentosas ribosa y xilosa promueven la liberación de insulina. Aunque existe la duda de si la glucosa tiene que ser metabolizada para liberar insulina, o bien la molécula de glucosa por sí misma puede actuar en un receptor específico, produciendo en esta forma su efecto estimulante.

Experimentos en los cuales se emplean glicolíticos (manoheptulosa) han demostrado que si el metabolismo de la glucosa se interfiere, la liberación de insulina se suprime.

El mecanismo preciso por el cual los aminoácidos promueven liberación de insulina no es bien conocido y podría no ser el mismo para todos los aminoácidos esenciales; actualmente se sugiere que los aminoácidos más que participar en el metabolig mo de la célula, actúan en sitio específico de un receptor que

promueve la secreción de insulina. Se han demostrado que algunos aminoácidos que no se metabolizan también son capaces de estimular la secreción de la insulina. Se han demostrado que algunos ácidos grasos de cadena corta, los cuerpos cetónicos y los triglicéridos también son capaces de promover la liberación de insulina. Varias hormonas polipéptidas de que incluyen el glucagón del ACTH, también estimulan la secreción de insulina.

En la actualidad se cree que un aumento en los niveles de AMP, cíclico, representa un paso final común para la liberación de insulina después de la administración de hormonas polipéptidas. Las catecolaminas son capaces de regular la liberación de insulina dependiendo de si los efectos predominan sobre los receptores alfa o beta adrenérgicos.

Finalmente las sulfonilureas que son empleadas en el tratamiento de diabetes del adulto, estimulan la liberación de insulina del páncreas.

Estas substancias pueden liberar insulina por aumento de los niveles de AMP cíclico. La generación de ATP mitocondrial parece ser necesaria para la liberación de insulina inducida por sulfonilureas.

#### INSULINA Y SU FUNCION

- a) Niveles de insulina elevados igual al esta de "alimentación"
- Niveles de insulina bajos igual al estado de "ayuno".

El hombre normal oscila entre los estados de alimentación y ayuno mientras se alimenta por comidas separadas. La rápida metabolización de la ingesta durante el estado de alimentación es el resultado de un aumento en la concentración de insulina. La movilización de los principios energéticos desde los depósitos durante los períodos entre comidas es función de una concentración baja de insulina.

b) Efectos metabólicos de la insulina.

La insulina reacciona con la membrana de ciertas células para disparar un "segundo" mensajero o señal.

Modificaciones intracelulares-aumentos y disminuciones de enzimas.

Modificaciones de membranas-permeabilidad a la glucosa.  
transporte de aminoácidos.

flujo de potasio.

c) Tejido adiposo-captación de glucosa

Síntesis de lípidos (combustible más económico).

captación de triglicéridos (lipoproteínas).

reducción de lipólisis.

d) Tejido muscular

captación de glucosa

síntesis de glucógeno.

e) Hígado

Insulina Alta

Captación de glucosa

Depósito de glucógeno

Metabolismo de la glucosa

Síntesis lipídica.

Insulina Baja

Liberación de glucosa

Glucogenólisis

Oxidación lipídica a ceto

ácidos.

f) Insulina alta el estado de (alimentación)

Músculo-oxidación de glucosa

Síntesis protéica

Adiposos-captación de glucosa y síntesis lipídica

Captación de triglicéridos no lipólisis intracelular, no movilización lipídica.

Hígado, captación de glucosa, síntesis de glucógeno y lípidos.

g) Insulina baja -el estado de "ayuno" estrechamente controlado por la insulina.

Músculo -no captación de glucosa, utiliza ácidos grasos y cetoácidos.

Adiposos -no captación de glucosa, libera ácidos grasos libres.

Hígado -gluconeogénesis para proveer de glucosa al cerebro, cetogenesis, cetoácidos metabolizados por el músculo.

### **CAPITULO III**

#### **FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES**

1.- Problema: Disminución absoluta o relativa de insulina "muy poco o muy tarde".

2.- Deficiencia moderada de insulina.

- a) Captación inadecuada de glucosa en músculo, tejidos adiposos hígado.
- b) Por lo tanto hiperglucemia sostenida (intolerancia a la glucosa).
- c) Captación inadecuada de triglicéridos en el hígado (hiperlipemia endógena).
- d) Tejidos insulino independientes expuestos a un medio más rico en glucosa y grasa, que probablemente predisponen a enfermedad.

3.- Deficiencia severa de insulina.

- a) Captación de glucosa ausente en músculo. Tejido adiposo o hígado.
- b) Excesiva instrucción de proteína muscular a aminoácidos.  
Excesiva destrucción de tejidos adiposos a ácidos grasos.  
Excesiva producción hepática de glucosa.  
Excesiva producción hepática de ácidos cetónicos.
- c) Hiperglucemia, cetoacidosis, muerte.

4.- Algunas aplicaciones clínicas.

- a) Obesidad; causa resistencia de los tejidos a la acción de

la insulina.

Por lo tanto, se requieren niveles de insulinas más altos.

Si las células betas son defectuosas, la obesidad desenmascara la diabetes. En tanto que la pérdida de tejido adiposo disminuye la deficiencia relativa de insulina.

- b) En caso de deficiencia moderada de insulina, pequeñas cantidades de glucosa producidas endógenamente por el hígado o exógenamente a partir de comidas o infusiones, permanecen en la circulación produciendo polidipsia, poliuria, colapso del volumen circulatorio y eventualmente como hiperosmolar.
- c) La hipoglucemia puede ser de momento muy rápido, la cetoacidosis toma cuando menos en el adulto de 24 a 48 horas de deficiencia de insulina.
- d) En la deficiencia severa de insulina el grado de cetoacidosis correlacionada con la proporción con que el hígado produce glucosa.

#### 5.- Nuevos conceptos de complicaciones:

- a) Niveles altos de glucosa en algunas células de las paredes vasculares, células de Schwann de los nervios, etc. causan acumulación de sorbitol, una molécula de glucosa "reducida" y a su vez daña los tejidos.
- b) Niveles altos de glucosa o falta de insulina puede causar en algunas células síntesis de complejos moleculares largos que contienen varios azúcares derivados de la glucosa y proteínas similares al colágeno, que pueden dar lugar al engrosamiento y alteración de la permeabilidad de ciertas membra



nas, tales como la membrana basal glomerular del riñón o la membrana vascular de los vasos de la retina.

- c) Hiperlipodemia: resulta de una alteración en la captación de grasas por el tejido adiposo, grasa que se deriva de la dieta o que es producida en forma endógena, lo que puede hacerse en exceso. Todo esto lleva a una predisposición aumentada a la arterioesclerosis.

#### CLASIFICACION Y ESTADOS DE LA DIABETES

Durante los últimos 20 años se ha hecho aparente para los investigadores en el campo de la diabetes que la hiperglucemia o aún una moderada pero significativa anormalidad de la curva de tolerancia a la glucosa es un evento tardío en el desarrollo diabético.

La opinión de Naunyn con respecto a la naturaleza hereditaria de la diabetes ha sido ampliamente corroborada.

El cambio genético en sí por supuesto es aún totalmente desconocido, pero es claro que un individuo con diabetes tiene uno o más genes alterados. De acuerdo a ello la diabetes es una "enfermedad molecular" o sea, un padecimiento en el cual "componentes" celulares importantes está ausente, seriamente dañados o perdidos. Eventualmente, las actividades de estas sustancias o de sus productos encuentran su expresión en diferentes formas culminando en el criterio clásico de diabetes franca.

Aún sin conocerse el material hereditario que el diabético recibe puede controlar el efecto que este material tiene

en él, durante en el período en el cual existe una anomalía latente. Este período que va del momento de la concepción a el de primera tolerancia anormal a la glucosa es llamado el período prediabético de diabetes.

Prediabetes significa antes de diabetes, y puede ser arbitrariamente definida como la condición de aquellas personas - que eventualmente desarrollan diabetes, pero en los cuales ninguna normalidad de metabolismo de los carbohidratos es demostrable en una prueba de tolerancia a la glucosa oral o intravenosa aún después de la administración de esteroides.

Esta resistencia dinámica a la diabetes, no siempre exitosa se caracteriza lo que ha sido llamado el período prediabético.

Obviamente este período de prediabetes procede al estado de diabetes "química" en el cual no hay síntomas del padecimiento, la glucemia en ayunas es normal, pero la tolerancia a la -- glucosa está alterada o sin la adición de esteroides, embarazo, infección, estesa, etc.

Este estado de diabetes química señala "el fin de la batalla para resistir el desarrollo de diabetes "y es el momento más temprano en que se puede demostrar una tolerancia anormal - para la glucosa.

El estado final es el de diabetes clínica franca o sistémica aguda crónica en el cual hay síntomas característicos -- del padecimiento y los valores de glucosa son anormalmente altos.

Estos tres estados: desde prediabetes hasta diabetes sintomática, no son necesariamente progresivos en dirección de avance, ya que en algunos individuos puede haber regresión de un período a otro, por ejemplo, de diabetes química a prediabetes, y esto puede suceder sin cambios en el peso corporal o en ausencia de tratamiento. Este tipo de regresiones del padecimiento, particularmente de la forma franca, se han documentado por años; y también se ha logrado producirlo en experimentación en animales.

La pregunta es ¿Qué es lo que hacen que estas regresiones o remisiones ocurran?

#### INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES

Solo en muy pocas situaciones puede estar uno razonablemente seguro que el estado prediabético existe en presencia de una tolerancia normal para la glucosa. Algunas de estas son las siguientes:

- a) El gemelo idéntico no diabético de un diabético.
- b) Individuos con parientes cercanos diabéticos. De acuerdo a Steinberg, la probabilidad de que una persona tenga una tendencia genética a diabetes es de aproximadamente 100% -- cuando su padre y su madre son diabéticos 50 a 80% cuando el sujeto tiene un padre diabético, un hermano diabético y un abuelo diabético del lado del padre que no es diabético 30 a 40% cuando los parientes diabéticos son los abuelos no

esposos entre sí o cuando los parientes diabéticos son dos abuelos, no esposos entre sí o cuando un padre y un primo - hermano por el lado del padre no diabético tienen este padecimiento.

c) Mujeres con historia obstétrica anormal.

1.- Con productos macrosómicos (más de 4 K. de peso) no todas las madres que el futuro van a ser diabéticas tienen hijos macrosómicos aunque hayan tenido muchos hijos Jackson, ha demostrado que el 62% de las madres en su etapa prediabética han tenido cuando menos un niño con más de 4 kg. de peso en el momento de nacer.

2.- Mortalidad Perinatal.

3.- Abortos repetidos.

4.- Toxemia.

5.- Algunas otras alteraciones obstétricas asociadas a prediabetes.

Han sido más discutidas tales como; infertilidad, hidromios, prematuridad, malformaciones congénitas y lactancia excesiva.

d) Individuos obesos

Karam y colaboradores encontraron una respuesta de insulina a la glucosa elevada en sujetos obesos, resultados similares fueron reportados en hijos de ambos padres diabéticos por Camerini Dávalos y colaboradores con técnica diferente.

Sujetos con manifestaciones vasculares de las que observan en la diabetes . Estas pueden incluir retinopatía, nefropatía, enfermedad coronaria, etc. o alteraciones neurológicas de tipo de la diabetes tales como dolor de las extremidades e impotencia.

### EL DIAGNOSTICO DE LA DIABETES

¿Quiénes tendrán diabetes? casi todos, aunque la mayoría de los casos serán en mayores de 40 años. También descubierta en niños.

### MAYOR FRECUENCIA DE DIABETES

#### Antecedentes diabéticos

Sobre peso

Productos grandes (madres)

Hiperlipemia

Infecciones frecuentes

Clucosuria (no en ayunas)

Cansancio Inespecífico.

### EVOLUCION DE LA DIABETES

Nacimiento:

1.- Prediabetes

2.- Reactor anormal de la glucosa

3.- Diabetes química o Subclínica momento habitual del diagnóstico

4.- Poliuria

Polidipsia

Polifagia ..... DIABETES AGUDA.

5.- DIABETES CRONICA

Gran cantidad de complicaciones ..... MUERTE

CRITERIO CLINICO DE LA O.M.S.

Glicemia "verdadera" (Somogyi-Nelson) Mayor de 140 Mg/100 ml. 2 horas después de administrar glucosa.

CRITERIO DE LA CLINICA JOSLIN

Todos los valores en Mg/100 ml, glucosa "verdadera" -- usando sangre entera

	Ayunas	1 Hora	2 Horas	3 Horas
Capilar	110	200	150	110
Venosa	110	160	130	110

REGLA GENERAL: Diabetes posible (búsqueda) 130 mg/100 ml, o -- más horas post-glucosa.

Existen otros intentos de identificación más precoz de la diabetes. Por el momento deben considerarse en etapa de investigación. Por ejemplo: valoración de insulina inmunorreac-

tiva durante la PTG (valores bajos en futuros diabéticos). Engrosamiento de la membrana basal capilar en la biopsia de músculos (Siperatein) El objetivo de la detección precoz es posible profilaxia de la regresión, la detención o la prevención de definitiva de anomalías características de la diabetes.

Al tratar de detectar la existencia de diabetes se deben buscar evidencias de A. insulina insuficiente y B. insulina retrasada.

En la detección no se debe confundir la búsqueda del diabético potencial con el diagnóstico del diabético.

Para la búsqueda empleamos el criterio de mayor sensibilidad mientras que para el diagnóstico los criterios deben tener la mayor especificidad. En general la glucemia 1 hora después de dar glucosa es lo más sensible mientras que su valor a las 2 horas es lo más específico.

ALGUNOS PATRONES DIAGNOSTICOS GENERALMENTE  
ACEPTADOS

Para pacientes por lo demás sanos y menores de 50 años. (Los valores que siguen: mg/100 ml. sangre venosa, glucosa, "verdadera" después de 100 g. glucosa standard como PTG).

	<u>1/2 Hora</u>	<u>1 Hora</u>	<u>1 1/2 Horas</u>	<u>2 Horas</u>
Normal	160	160	-----	120
Diabetes	---	160 ó +	.140 ó +	.120 ó +
Diabetes	---	160 ó +	.135 ó +	.120 ó +
Probable		160 ó +	.135 ó +	.110 - 120

Para pacientes mayores de 50 años: No tiene datos fehacientes aunque muchos autores aceptan 10 mg/100 para cada década en años más allá de 50.

CRITERIOS DE U.S.P.H.S.

Pacientes menores de 50, durante el embarazo.

Ayunas	1 Hora	2 Horas	3 Horas
110	170	120	110
90	165	145	125
-----	-----	-----	-----
1 punto	1/2 punto	1/2 punto	1 punto

2 más puntos-diabetes

1 punto diabetes posible

<u>ETAPA DE LA DIABETES</u>	<u>GLUCEMIA</u>	<u>GLUCOSURIA</u>	<u>SINTOMAS</u>
	Normal	no.	.o
1.- <u>PREDIABETES:</u> Desde el nacimiento hasta observarse las primeras modificaciones de la tolerancia a la glucosa.			
2.- <u>TOLERANCIA A LA --</u>			
<u>GLUCOSA ANORMAL:</u> las pruebas no alcanzan --	A veces elevada	Más o 00	0



los llamados niveles  
diabéticos.

sin va-  
lor dia-  
gnósti-  
co.

3.- DIABETES "CLINICA  
O PRECLINICA": PTG e-  
levada, sobre todo --  
después de comidas, -  
stress, glucosa. Gene-  
ralmente asintomática  
y por consiguiente in-  
advertida para el pa-  
ciente y su médico.

Más

Más o 0

0

4.- DIABETES CLINICA  
AGUDA (MANIFIESTA):  
La diabetes clásica  
con sus "Poli" etc.  
hasta hace poco, só-  
lo se descubría en  
esta etapa.

Más

Más

Más

5.- DIABETES CRONICA  
Diabetes evidente de  
larga data, a menudo  
con complicaciones.

Más

Más

Más

Estas etapas se caracterizan por diferentes bioquímicos histológicas y clínicas, y por respuesta no uniformes a las -- sulfonilureas.

Etapas 1, pruebas sanguíneas positivas para la insulina. Se puede extraer insulina del páncreas y las células productoras de insulina muestra signos de actividad. Durante el ayuno nocturno el azúcar sanguíneo se normaliza y es también reducido por las sulfonilureas.

Etapas 2, la remisión puede ser parcial o completo con -- todas las pruebas de insulina positiva.

Etapas 3, la prueba de insulina sanguínea de resultado -- quizá negativo con ligera elevación del azúcar sanguíneo durante la noche y en ayunas.

Etapas 4, la prueba de insulina sanguínea es negativa -- con marcada elevación del azúcar sanguíneo, en ayunas y glucosuria en las primeras horas de la mañana.

Etapas 5, prueba de insulina sanguínea negativa con hiperglucemia y glucosuria severas desde las primeras horas de -- la noche, el intervalo de tiempo entre las etapas 1 y 4 es generalmente de 3 a 5 años, la etapa 5 se caracteriza por período de crecimiento acelerado.

## DEFINICION DE DIABETES

Una afección de modo hereditaria caracterizada por hiperglucemia y a menudo glucosuria, atribuida a una deficiencia relativa de insulina pero también probablemente interrelacionada con otras funciones endócrinas. El metabolismo (intermedio) de la glucosa lípidos y proteínas es anormal. Hay complicaciones degenerativas a largo plazo sobre todo en el aparato microvascular.

Por consiguiente: a pesar de las muchas nuevas ramificaciones de la investigación la determinación de la tolerancia a la glucosa sigue siendo el procedimiento de diagnóstico más -- práctico y aceptado.

## CAPITULO IV

### LA DIETA EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES

El principio fundamental del tratamiento dietético de los diabéticos es muy sencillo y se basa en el cálculo de requerimiento calórico adecuado para estos individuos. Tomando en consideración la composición de la dieta en carbohidratos, proteínas y grasas.

El cálculo calórico se efectúa tomando como base el peso ideal y considerando la actividad física y la situación fisiológica (crecimiento, embarazo y lactancia) o patología agregada del paciente si se trata de un obeso la dieta tendrá cierta restricción calórica para conducir al paciente hacia una pérdida gradual de peso ideal, que para la mayor parte de los adultos resultan en dietas de 1,200 a 1,500 calorías. Si se trata de adolescentes delgados en pleno período de desarrollo y crecimiento pueden necesitarse dietas hasta de 4,000 calorías. En general se prescriben 30 a 40 calorías por kilo de peso ideal como requerimiento basal y se agrega un 40 a 50% más del mencionado requerimiento basal por actividad física intensa. En las personas con peso normal se mantiene este dando 25 calorías más por día en los adultos jóvenes y un 20 a 30% más, con respecto al calor calórico basal, en las personas con actividad moderada o un 40 a 50% más en aquellas con actividad física intensa.

### COMPOSICION DE LA DIETA

En términos generales, la cuota de proteínas en gramos es igual al 10% del valor calórico total (una dieta de 1,500 - calorías contendrá por tanto, 150 gramos de carbohidratos). El azúcar se sustituye por sacarina.

Las grasas deberán emplearse moderadamente, teniendo -- cuidado de reemplazar en mayor medida posible las grasas de origen animal con grasas de origen vegetal, a fin de aumentar - la proporción de ácidos grasos no saturados y así disminuir el riesgo de arterioesclerosis y especialmente de accidentes coro narios. Clásicamente la cuota de grasas, expresadas en gramos se consideraba equivalente al 5% del valor calórico total (así para una dieta de 1,500 calorías se recomendaba 75 gramos de - tiene a reducir la cuota de grasas, expresada en gramos a un - 2.4 del valor calórico total, de tal manera que una dieta de - 1,500 calorías contendrá de 30 a 60 gramos de grasa). Para -- compensar el déficit calórico resultante de la reducción de la cuota de grasas, tendrá que aumentarse los carbohidratos prin- cipalmente.

### DISTRIBUCION DE LAS COMIDAS

La distribución de las tomas de alimentos se hará de acuerdo con el tipo de control de la diabetes es decir, que dependerá del tipo de insulina o de hipoglucemiante oral que se emplee para dicho control de que se utilice dieta exclusivamen te.

La insulina de acción rápida actúa a lo largo de 4 hrs. y por lo mismo influye solamente sobre la toma de alimentos --

subsiguientes a su aplicación antes del desayuno alcanza su máxima acción 8 horas, después o sea, a la hora de la comida del medio día y perdura su acción por 20 a 24 horas en estos casos la mejor distribución de comida será de 1/4, 2/4, 1/4 o sea, - que para una dieta de 1,500 calorías, el desayuno deberá sostener 37 $\frac{1}{2}$  calorías, pero frecuentemente se requiere dar colaciones (leche, galleta o fruta) a media tarde o por la noche.

Cuando se emplea la insulina de acción prolongada (PZI) se requiere que la principala comida sea la cena y una colación antes de acostarse para prevenir hipoglucemias durante las horas del sueño.

Es necesario conocer también el período de acción la hora de máxima actividad de los hipoglucemiantes orales para ajustar convenientemente la distribución más adecuada de alimentos.

En el caso de que se emplee solo dieta para el control de la diabetes es preferible recurrir a las tres comidas tradicionales y colaciones extras a media mañana, a media tarde y al acostarse, procurando evitar tomas exageradas de carbohidratos a todo momento.

#### DIETA DE REACCIONES EQUIVALENTES

Algunos de los alimentos más comúnmente empleados se -- muestran en la siguiente tabla.

#### RACIONES EQUIVALENTES

VERDURAS A.- (Pueden tomarse en forma liberal) su contenido de carbohidratos es muy bajo.

Acelgas	Calabacitas	Ejotes tiernos	Jitomate
Alcachofa	Col	Espárragos	Lechuga
Apio	Coliflor	Espinacas	Pepinos
Nopales	Pimientos	Rábanos	Tomate
	morrones		

VERDURAS B.- (La ración es igual a 100 g. de la verdura fresca o a 1/2 vaso).

Aguacate	Chayote	Ejotes	Zanahoria
Pagua	Colecitas	Habas verdes	
Betabel	de bruselas		
	Chile poblano	Huasontle	

RACIONES EQUIVALENTES DE CARNE

Una ración igual a 30 g. de carne igual a un huevo Cho. 0

Res	Prot. 7 g
Pavo	Grasas 5 g
Pollo	
Pescado	

RACIONES EQUIVALENTES DE PAN

Pan de caja
Bolillo chico 50 g.
Pan de trigo entero
Tortilla (chica)
Corn Flakes 3/4 de vaso
Rice Krispes 3/4 vaso

Arroz, avena y pastas

Galletas de soda

Galletas de marías

RACIONES EQUIVALENTES DE VERDURA

Elote (50 g. 1/4 de vaso)

Frijol (1/4 de vaso)

Papa (mediana)

Chicharo (1/4 vaso)

Lentejas ( 1/4 vaso)

RACIONES EQUIVALENTES DE FRUTAS

Una ración fresca, cocida enlatada o congelada, pero sin azúcar.

CHO	10 g.
PROT	1 g.
GRASAS	0 g.
DURAZNO	(1 mediano)
FRESAS	(19 piezas)
GRANADA	(5 cucharadas)
GUAYABA	
HIGO FRESCO	(grandes)
JICAMA	(1/2 pieza mediana)
MANDARINA	(1 grande)
MANZANA	(1 muy pequeña)
MANGO	(1/2 pequeño)



MELON	(1 rebanada)
NARANJA	(1 chica)
PAPAYA	(1 rebanada)
PERA	(1 chica)
PIÑA	(1 rebanada)
PLATANO	(1/2 chico)
TORONJA	(1/2 chica)
UVAS	(18 piezas)

RACIONES EQUIVALENTES DE LECHE

Leche	(1 vaso 200 ml.)
Leche evaporada	(1/2 vaso)
Jocoque	200 ml.

RACIONES EQUIVALENTES DE GRASAS

Aceite de cártamo o de maíz	(1 cucharadita)
Crema ligera	(1 cucharadita)
Margarina	(1 cucharadita)
Queso crema	(1 cucharadita)

COMPLEMENTOS DEL MENU PERMITIDO LIBREMENTE

Agua, agua mineral, café, caldos de verdura o de carne desgrasados, chile, gelatina sin azúcar, limón, té y vinagre.

## CAPITULO V

### OBESIDAD, FISIOLOGIA Y TRATAMIENTO

#### 1.- Tejido adiposo

70 a 90% triglicéridos.

Promedio en el hombre 15 k igual a 100,00 a 150,000.

Hombre obeso hasta 300 k igual 2,500 calorías.

La masa adiposa es una función del balance neto de energía.

La celularidad es una función de la nutrición durante los años de formación.

#### 2.- Ingestión dietética

Tanto el hombre normal como el obeso estático la ingestión dietética se encuentra en "estado de equilibrio".

Ingestión 1 a 1.5 millones de calorías año.

Mecanismo de retroalimentación hipótesis glucostato, lipostato regulación de temperatura, etc.

#### 3.- Estudios metabólicos

Los obesos tienen una liberación disminuída de acidosis grasos libres en respuesta a catecolaminas, disminución de hormona de crecimiento a varios estímulos, aminoacidemia en sangre mayor, hiperinsulinemia tanto en el estado basal como después de estimulación, etc. Todo ello pareceresultar de la obesidad.

#### 4.- Estudios psicológicos

Con excepción de patología en el tercer ventrículo que es para

quistes, tumores, etc. la saciedad en el obeso esta embotada, o estimulada por estímulos externos y no internos.

#### 5.- Tratamiento

Educación y entendimiento del problema

Dieta

Placebo

#### EL USO CLINICO DE LA INSULINA

El descubrimiento de la insulina por Banting y Best en la Universidad de Toronto se llevó a cabo en el verano de 1921. La primera inyección de insulina a un paciente diabético se aplicó en el Hospital General de Toronto, el 11 de enero de 1922 a un joven de 14 años.

La insulina fue cristalizada por Abel en la Universidad de Hohn Hopkins en 1926. La insulina protamina zinc se introdujo en 1927 la insulina globina en 1939. La insulina NPH, en 1950, la familia de las insulinas lentas en 1954.

#### INDICACIONES PARA INSULINA

El tratamiento de insulina es imperativo para la mayoría de los pacientes en las que la diabetes se inició a los 20 años de edad. Usualmente es necesaria en aquellos pacientes en que se inicia antes de los 40 años de edad y aún frecuentemente se indica en aquellos pacientes con inicio después de los 40. El tratamiento con insulina es necesario a cualquier edad cuando la diabetes es de tipo inestable. Su uso también

se hace necesario durante padecimientos febriles y durante o después de intervenciones quirúrgicas.

#### PROGRAMAS DE INSULINA

Se puede seguir algunos de los siguientes programas. En la clínica Joslin, el programa no. 3 es el que se usa más frecuentemente.

#### TRATAMIENTO DE LA DIABETES INESTABLE

El ajuste de la dosis de insulina en el paciente con diabetes estable, es relativamente fácil, siempre y cuando este coopere siguiendo la dieta que le ha sido prescrita. Sin embargo, el tratamiento de diabetes inestable es más difícil y frecuentemente presenta problemas. En los pacientes con este tipo de diabetes, razonablemente se puede suponer que no producen insulina endógena o bien lo hacen en muy poca cantidad, por lo tanto al tratarlos uno debe intentar imitar la naturaleza procurando que la cantidad de insulina sea la correcta y que actúe en el momento en que es más necesario. En estos casos el tratamiento debe adaptarse a cada individuo en especial para ello uno debe determinar cual es el mejor tipo de dosis y tiempo de administración no solo de la insulina sino también de la comida y del ejercicio físico que sea necesario realizar con respecto a la insulina, esto frecuentemente significa la necesidad de dar dos dosis de insulina de acción intermedia, es decir, NPH o lenta, una de ellas antes del desayuno y otra menor antes de la cena. En ocasiones además es necesario - -

agregar en la misma jeringa una pequeña dosis de insulina cristalina. Por lo que respecta a la comida esta debe estar distribuida durante todo el día en tres comidas principales y dos o tres colaciones entre dichos alimentos. Se debe procurar -- también que la actividad física sea razonablemente uniforme de un día a otro.

### COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO CON INSULINA

A parte de la hipoglucemia debida a una sobre dosis de insulina (o a menos comida, o más ejercicio habitual), las complicaciones más frecuentes de el tratamiento con insulina son:

- 1.- Atrofia o hipertrofia de la grasa subcutánea, en los sitios de aplicación de la insulina.
- 2.- Alergia a la insulina, que habitualmente se manifiesta en forma local y solo en muy raras ocasiones en forma general
- 3.- Resistencia a la insulina, cuando los requerimientos de esta hormona alcanzan 100 a 200 unidades o más al día debido al desarrollo de anticuerpos contra ella.

Existe la esperanza que ubal insulina, recientemente desarrollada y denominada de "pico único" puede disminuir la frecuencia de estas complicaciones y que este tipo de insulina -- contiene menos de 1% de substancias no insulina.

### LOS HIPOGLUCEMIANTES ORALES Y SU USO

Todos los hipoglucemiantes orales, actualmente en uso -

clínico son derivados de sulfamidas o biguanidad.

#### DERIVADOS DE SULFAMIDAS

- A) Aril-sulfonilreas.
- b) Sulparimidinas.

Modo de acción.- Todos los derivados de sulfamidas tienen la misma acción, estimulan la síntesis y la liberación de la insulina difieren relativamente en cuanto a duración de acción a potencia de acuerdo a las modificaciones químicas de una molécula.

#### DERIVADOS DE BIGUANIDAD

- a) Fenformin
- b) Metformin
- c) Buformin

Modo de acción.- No se ha definido en forma absoluta pero se supone que:

- 1.- Disminuye gluconeogénesis hepática y esa forma disminuye la producción de glucosa por el hígado.
- 2.- Aumento del metabolismo anaeróbico por inhibición de enzimas oxidativas y en esa forma aumento de la utilización de glucosa en tejido como el muscular.
- 3.- Disminución de la absorción de glucosa en el intestino.

#### INDICACIONES GENERALES

Ambos tipos de hipoglucemiantes orales están, indicados

en el diabético adulto (más de 40 años de edad) con diabetes - de reciente aparición (menos de 10 años) de tipo estable, re-- sistente a la cetosis, que si usa insulina requiere menos de - 30 unidades.

#### CONTRAINDICACIONES

Diabéticos juvenil (indicación de la diabetes alrededor de o durante la pubertad) con diabetes de tipo inestable, con tendencia a la cetosis.

Durante los últimos 15 años los hipoglucemiantes orales sulfonilureas y biguanidas, han demostrado claramente su efectividad para disminuir los niveles de glucosa sanguínea en muchos de los pacientes diabéticos adultos, con diabetes de tipo inestable. La frecuencia y la duración de su efectividad varían ampliamente de acuerdo al criterio que se emplea para considerar "buen control".

El criterio de la clínica Joslin para el uso de estos a gentes ha sido el emplearlos cuando la dieta por sí sola no es suficiente y el de continuar su uso, cuando en el individuo -- que los recibe dos tercios o más de sus valores de glucosa san guínea son normales o cercanos a lo normal. No existen datos que aclaren definitivamente si el tratamiento de la hipergluce mia asintomática, en el paciente no dependiente de insulina, - es de provecho. Frecuentemente se ha afirmado que el uso de h ipoglucemiantes orales es justificable solo en la base de que - el control que producen hagan algún bien.

El estudio realizado por el programa de diabetes del -- grupo universitario ha dado lugar a algunas implicaciones en -- el tratamiento de diabetes, que uno puede aceptar o no para a-- plicarlos al tratamiento de la población diabética en general. Dichas implicaciones son:

- 1.- El tratamiento de la diabetes más allá del control de los síntomas no ha mostrado beneficio.
- 2.- Los agentes hipoglucemiantes orales, en particular tobutamid y fefromin, dan menos protección para las enfermedades cardiovasculares que la dieta o la insulina.

El hecho de que pudiera aceptar estas conclusiones en -- base a ellas dictar los postulados para el tratamiento de dia-- betés, por los médicos de todo el mundo, han dado lugar a mu-- chas controversias, entre las que se citan resultados que van en desacuerdo con los hallazgos de la medicina mundial así, -- aunque en el momento actual los resultados de dicho estudio no se pueden aplicar a la población diabética en general, por lo menos por que toca a mortalidad por problemas cardiovasculares si ha dado lugar a que, consideren los principios en los cua-- les se basa el tratamiento con hipoglucemiantes orales. En -- particular, se considera que son necesarios más estudios para aceptar que, el control de la hiperglucemia asintemática en el paciente con diabetes de tipo estable, es de algún valor.

#### PRINCIPIOS SUGERIDOS EN EL PRESENTE

- 1.- La dieta y la reducción del sobre peso con la base del tra



tamiento. Muchos pacientes quedarán libres de síntomas -- por estos medios. En aquellos pacientes en los cuales los síntomas no desaparecen rápidamente o dan lugar a molestias, el médico puede elegir insulina o hiperglucemientes orales aunque dichos pacientes posteriormente quedarán libres de síntomas solo con la dieta.

- 2.- Si el médico está convencido de que la hiperglucemia asintomática no participa en el desarrollo de infecciones, lesiones vasculares, neuropatía, etc., el tratamiento deberá limitarse al control de los síntomas.
- 3.- Si el médico se guía por el principio de que el control metabólico indicando por el nivel de glucosa en sangre, puede proveer una protección significativa para las infecciones y las complicaciones tardías de la diabetes se deben hacer esfuerzos para lograr un control de la hiperglucemia asintomática, durante los años de la vida del diabético. La falla de la glucemia para retornar a los valores normales, por medio de la dieta y la reducción del exceso de peso, debe dar lugar a un tratamiento inmediato con hipoglucemientes orales o insulina. El juicio del médico, en cada individuo en particular debe guiar la selección del tratamiento. Ninguno de ellos es perfecto y en situaciones individuales, ambos pueden tener inconvenientes.
- 4.- Los pacientes que se encuentran en fase de prediabetes, o en cualquier otra fase de la diabetes temprana en la que, la glucosa sanguínea sea normal, excepto después de una carga de glucosa, no deberán ser tratados con agentes hi--

pogluce miantes orales, excepto en aquellos casos en que -- participan en un estudio de investigación clínica.

- 5.- Cualquier tipo de tratamiento, dieta, hipogluce miantes ora les o insulina deberá ser aplicado en forma temprana, ase- gurándose de su efectividad sobre los niveles de glucosa - sanguínea, para que su efectividad se considere significan te a largo plazo.

#### METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS Y GLANDULA PITUITARIA

Houssay demostró que la hipofisectomia en un perro pre- vialmente hecho diabético por pancreactectomia, producía una -- disminución del estado diabético. En el perro de Houssay (ani mal sin páncreas ni hipófisis), la administración de extractos de pituitaria u hormona de crecimiento restablece la diabetes.

En la actualidad se acepta que la hormona de crecimiento - es la principal hormona deabetogénica de origen pituitario. También debe mencionarse que la adrenocorticotrofina a través de la secreción de glucocorticoides adrenales y en menor grado la proloctina y la tirotrofina, son diabetogénicas en algunas circunstancias.

En condiciones normales se puede detectar en el plasma en ayunas y durante el descanso menos de 3 mg/ml de hormona de crecimiento; esta aumenta en forma brusca durante el ejercicio físico o con situaciones de tensión emocional.

La hipogluce mia es el más potente estímulo para la se-- creción de hormona de crecimiento. Por el contrario, la hiper glucemia suprime la secreción de hormona de crecimiento. La ad

ministración de algunos aminoácidos, entre las cuales la arginina es la más potente producen también una elevación de los niveles de hormona de crecimiento.

Además de su influencia en la síntesis de proteína, la hormona de crecimiento posee propiedades lipolíticas y catagénicas potentes. También deprime la capacidad fosforilativa -- del músculo y disminuye la capacidad de respuesta a la insulina del sistema transportador de glucosa. La administración -- prolongada de hormona de crecimiento produce hiperinsulinemia. Así se ha encontrado hiperinsulinismo plasmático en la acromegalia, la secreción de hormona de crecimiento humana en respuesta a la hipoglucemia puede suprimirse por la administración de corticoesteroides.

El lactógeno placentario es también una hormona importante, desde el punto de vista metabólico, debido a algunas -- propiedades similares a las de la hormona de crecimiento. Esta hormona se produce en el sinciotrofoblasto de la placenta y se encuentra en altas concentraciones en la sangre, aterna pero -- no en la sangre total.

A pesar de nuestro conocimiento cada vez mayor tanto de la hormona de crecimiento como de su fisiología, la importancia de esta hormona en la producción del síndrome clínico de -- la diabetes, aún no se ha aclarado. En los sujetos acromegálicos con diabetes es más frecuente una historia familiar de diabetes, que en aquellos acromegálicos que no tienen esta complicación, 21 y 2% respectivamente. La mayoría de los acromegálicos no desarrollan retinopatía diabética, sin embargo, en algu

nos perros hachos diabéticos por la administración de la hormona de crecimiento se ha encontrado retinopatía diabética.

En conclusión, parece ser que la hormona de crecimiento juega un papel significativo en el metabolismo intermedio, pero su participación como un factor etiológico en diabetes humana no ha sido evaluada debidamente.

La hormona de crecimiento actúa junto con la insulina para producir efectos anabólicos generales y existe alguna evidencia que la secreción de insulina puede estimularse por hormona de crecimiento. Los efectos contra insulina de esta hormona puede estar relacionados con la inhibición de la utilización periférica de la glucosa.

#### ALTERACION DE GLANDULAS ENDOCRINAS Y DIABETES

La diabetes mellitus puede asociarse a otros padecimientos endócrinos ya sea porque se presenta resistencia a la insulina o por un incremento importante de la gluconeogénesis.

Dos son los padecimientos endócrinos extrapancreáticos estrógenos que más frecuentemente curas con alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, la acromegalia que es tratada en otra sección de este curso y el síndrome de Cushing.

Desde que en el año de 1934 Hatman y Brownell demostraron que en los animales de laboratorio la diabetes experimental mejorada considerablemente con la adrenalectomía bilateral, la influencia de la corteza suprarrenal sobre el metabolismo de los carbohidratos ha sido objeto de constante estudio.

La coricosterona y en especial la hidrocortisona o cortisol, tiene un efecto importante en el metabolismo de la glu-

cosa.

Neall y colaboradores en 1957 señalaron el poder de gluconeogénesis de cortisol y en fecha posterior Rosen y colaboradores, demostraron el aumento de la actividad de la transaminasa en el tejido hepático en presencia de glucocorticoides.

Williams y colaboradores, demostraron la acción permisiva de los glucocorticoides sobre el flujo de piruvato a penolpiruvato en la secuencia de la gluconeogénesis en el hígado de ratas normales y adrenalectomizadas encontrándose disminuida - en estas últimas, al aparecer el lugar de interferer el paso de piruvato a oxalacetato. Wabwer y colaboradores, han observado que la administración de cortisona en ratas incrementa la síntesis de glucosa 6-fosfatasa, fructosa-1, 6 disfosfatasa, adolasa y deshidrogenasa láctica que son enzimas importantes en el proceso de gluconeogénesis.

Plotz. y colaboradores encontraron que el 90% de los casos de cushing por ellos estudiados presentaban curva de tolerancia a la glucosa anormal y un 15% cursaba en franca diabetes.

En nuestra experiencia de 12 casos de Cushing, en el 75% de ellos la tolerancia a la glucosa anormal y un 25% con franca diabetes clínica.

#### EL MANEJO DEL DIABETICO EN CIRUGIA

Preoperatorio:

- 1.- Excepto en situaciones de emergencia, es deseable tener de uno a tres días de preparación, para ajuste de la dieta y de la dosis de insulina.

- 2.- Los pacientes tratados con hipoglucemiantes orales deberán ser cambiados a insulina.
- 3.- La condición clínica general del diabético deberá ser evaluada y deberá tomarse las medidas apropiadas en los casos en que estén presentes anemia, problemas cardíacos o renales, etc.

Día de Cirugía:

- 1.- Si es posible la cirugía deberá programarse en la mañana - preferentemente temprano.
- 2.- El día de la intervención una hora antes de la intervención, en lugar del desayuno se iniciará una solución de - 1,000 ml. de suero glucosado al 5% que deberá administrarse lentamente. Al mismo tiempo se deberá aplicar por vía subcutánea la mitad de la dosis de insulina, que requiere el paciente por la mañana. Por ejemplo, si un paciente se encontraba estabilizado con 40 unidades de insulina NPH y 20 unidades de insulina cristalina antes del desayuno, se le deberá administrar por vía subcutánea 20 unidades de insulina NPH y 10 unidades de insulina cristalina al tiempo que se inicia la venoclisis.
- 3.- Al regresar el paciente de la sala de recuperación se vuelve a administrar al mismo tipo de insulina y la misma dosis que se aplicó antes de la operación. Habitualmente no es necesaria ninguna otra dosis de insulina hasta la mañana siguiente. Las soluciones intravenosas de glucosa al - 5% en agua o solución salina, deberá continuar para propor

cionar cuando menos 100 gr. y preferentemente 150 gr. de glucosa al día.

- 4.- En el curso de la tarde o sea una pocas horas de que el paciente regresa al cuarto de recuperación se deberá hacer otra determinación de glucosa sanguínea, que guiará al medio para ver si es necesario administrar más insulina o -- glucosa. Un nivel de gluemia de aproximadamente 200 mg. se considera satisfactorio cuando se esté administrando en forma lenta una solución glucosada.

## CAPITULO VI

### TRATAMIENTO DE LA DIABETES EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

El tratamiento adecuado de la diabetes en jóvenes ofrece dificultades debido a la severidad variable de ese estado clínico y de la actitud cambiante de los jóvenes hacia la diabetes.

La aparición de la diabetes en la infancia no es común (4% de todos los casos diabéticos). La diabetes es una afección poco frecuente en la infancia; uno de cada 2,500 niños la desarrollan antes de los 15 años. La distribución por sexos es desigual; la máxima incidencia es a los 11 años. Ocurre raramente en menores de 1 año y se desarrolla más infrecuentemente hacia el final que hacia el comienzo de la adolescencia.

Los síntomas y signos clásicos de la diabetes ocurren en los casos de la infancia, con casos extremos de hiperglucemia y glucosuria al hacer el diagnóstico. Los criterios de diagnósticos son los mismos que para los adultos. La diabetes juvenil progresa rápidamente en 4 y menudo 5 etapas.

- 1.- Aparición súbita, a menudo con cetoacidosis.
- 2.- Remisión (30 a 50% de los casos).
- 3.- Intensificación.
- 4.- Diabetes total.
- 5.- Diabetes total complicada.



El curso natural de la diabetes juvenil impone la necesidad de terapéutica insulínica y hay que administrar insulina continuamente desde el momento del diagnóstico y aún durante los períodos de remisión. En la etapa 1 es generalmente posible usar una dosis única (antes del desayuno de insulina intermedia NPH o lenta). En la etapa 3 una mezcla de insulina rápida intermedia dos veces al día antes del desayuno. En la etapa 4 se administra insulina intermedia dos veces al día antes de desayuno y al acostarse. En la etapa 5 generalmente se administran mezcla de insulina antes del desayuno y de la cena. En otros centros se usan otros programas, los tipos lenta exclusivamente, PZI o insulina rápida sola 3 ó 4 veces al día.

Los programas dietéticos juveniles se planean con miras a promover un ritmo normal de crecimiento y desarrollo. Hay tres planes dietéticos posibles a) dieta libre permisiva b) dieta normal, con 50% C, 15% P y 35% G; c) dieta regular con menor carbohidratos y más proteínas y grasas que lo normal. Esta es la dieta que usamos en Joslin; 40% C, 20%P, 40%G.

Como la obesidad caracteriza la adolescencia de las niñas diabéticas, a los 13 años su dieta se reduce a 14 calorías por libra de peso corporal un ideal. Aunque la insulina ha salvado muchas vidas y evitando la muerte por coma diabético en la diabetes juvenil, las formas actuales de insulina no representan una terapéutica perfecta de sustitución. La insulina inyectada no está disponible en el momento en que el cuerpo la necesita. Un control perfecto de primera es raramente posi

ble. La clasificación de control usada en la práctica general

El pronóstico de diabetes juvenil mejora constantemente. Se obtienen mejores promedios de crecimiento y desarrollo aunque algunas manifestaciones de enfermedad vascular no sean raras después de 15 a 20 años del comienzo de la diabetes.

Durante este programa discutiremos nuevos enfoques de estos problemas. El record académico de los pacientes juveniles es bueno. Los diabéticos juveniles alcanzan la independencia económica. El promedio de matrimonio de estos pacientes es alto. La maternidad no ofrece problemas para las esposas de jóvenes diabéticos, pero las diabéticas juveniles no obtienen tanto éxito en su vida matrimonial como sus hermanas no diabéticas. El estimado para la transmisión de diabetes cuando uno de los padres es diabético es de 22% fr los hijos del diabético juvenil tiene diabetes manifiesta antes de los 20 años y el 13% tiene diabetes clínica, que equivale al 22% del pronóstico.

Las ventajas del programa de insulina que se han escrito anteriormente son:

- a) El paciente está protegido adecuadamente con la insulina -- puesto que la dosis se decidieron aplicarla con anterioridad.
- b) La enfermeda no tiene que estar obteniendo muestras de orina para análisis de glucosa, a intervalos finos después de

la intervención (como sucede cuando se aplica insulina cris-  
talina, de acuerdo a resultados de glucosuria).

- c) Es menos probable que se produzca hipoglucemia, que cuando se administra insulina cristalina a intervalos, de acuerdo a los resultados de la prueba de orina.

#### POSTOPERATORIO

En el día que sigue a la operación la dosis de insulina en la mañana antes del desayuno, o al tiempo en que va a ini--ciar la primera infusión intravenosa de glucosa. Es muy probable que no se requiera aplicar nuevamente insulina, de acuerdo a los tiempos de al día siguiente.

Sin embargo, se puede hacer una determinación de gluce--  
nemia al final de la mañana y otrv en el curso de la tarde, --  
que sirve como gufa para la administración de más insulina, de acuerdo a los tiempos de acción de lo que se está empleando.

- 2.- Tan pronto como la situación postoperatoria lo permita de--  
berán iniciarse por vía oral, primero liquidos después ali--  
mentos sólidos y finalmente la dieta usual. Sin embargo,  
si el tipo de operación realizada impide la administración  
de alimento por vía oral durante algunos días, el paciente  
puede mantenerse con soluciones intravenosas, que proveen  
de cantidades adecuadas de glucosa. La administración de -  
insulina puede simplificarse y obtenerse mejor control, a--  
plicando insulina NPH o lenta una o dos veces al día, con  
o sin insulina cristalina agregada en la misma jeringa, de  
acuerdo a las necesidades del paciente.

3.- En aquellos pacientes en los que la diabetes estaba controlada antes de la operación con dieta y agentes hipoglucemiantes orales se puede volver al tratamiento anterior después de pocos o varios días, cuando el stress metabólico de la operación haya disminuido o desaparecido.

### LA PIEL DEL DIABETICO

#### CLASIFICACION

#### Trastorno de la piel y otros asociados con diabetes.-

Necrobiosis lipoidica diabetorum	Alergia de insulina
Dermopatía diabética	Reacciones cutáneas a hipoglucemiantes orales.

Lipodistrofias (hipertrofia, atrofia)

#### Trastornos de la piel y otros padecimientos que frecuentemente se asocia con diabetes.

Prurito	Sarcoma hemorragia de Kaposi
Contractura de dupuytren	Acantosis nigricans
Vitiligo	Porfiria cutánea
Psoriasis	Síndrome de Warner
Mucormicosis	Proteinosis lípida

1.- Necrobiosis lipoidica diabetorum.

a) Incidencia y sitios de lesión.

- 1.- El más dramático de los trastornos de la piel asociados a diabetes.
- 2.- En un 20% de los pacientes las lesiones cutáneas pueden anteceder por uno o 5 años a los síntomas de diabetes.
- 3.- La diabetes habitualmente es de inicio más temprano y de tipo más severo de la que se observa en la población diabética en general.
- 4.- Cuatro veces más frecuente en mujeres que en hombres.
- 5.- Sitios más frecuentes área pretibiales de las extremidades inferiores.
- 6.- Sitios menos comunes muslo, brazos, manos, abdomen y dorso
- 7.- Las lesiones son habitualmente simétricas en ambas piernas
- 8.- Su principal problema es la posibilidad de infección secundaria.

TRATAMIENTO

- 1.- No existe tratamiento específico se logra alguna mejoría con inyecciones intra lesiones de esteroides.
- 2.- Esteroides fluornales en forma tópica para el alivio sintomático del prurito.
- 3.- Tratamiento de la infección e injertos de la piel en ocasiones.
- 4.- La tranquilización del paciente y una cuidadosa atención es habitualmente la mejor forma de tratamiento.

DERMOPATIA DIABETICA O MANCHAS TIBIALES

A) Síndrome de perna manchada

- 1.- Relacionada a cambios vasculares en diabéticos.
- 2.- Incidencia mayor en hombres que en mujeres.
- 3.- Tratamiento de frecuencia en los pacientes con larga -  
duración.
- 4.- Los pacientes frecuentemente consideran estas lesiones  
pequeñas, redondas, atróficas y bien circunscritas, co  
mo resultado de trauma, pero en muchos pacientes dicha  
historia no se puede obtener.
- 5.- Las lesiones son más en número variable y habitualmen  
te bilaterales, aunque no existe simetría en su distri  
bución.

B) Tratamiento

- 1.- No existe un tratamiento específico.

A. Lipodistrofia.

Se observan dos formas en el diabético hipertrofia y a  
trofia.

- 1.- El mayor problema es de tipo cosmético ya que ningún -  
paciente se queda sin sitio para la aplicación de insu  
lina.
- 2.- En pacientes de menos de 20 años de edad, la atrofia -  
es moderadamente más común en mujeres que en hombres.
- 3.- En pacientes de más de 20 años de edad, es 7 veces más  
frecuente en mujeres que en hombres.

B. Etiología se han investigado numerosos factores en la administración de insulina como causa posible de la distrofia pero hasta la fecha no se han encontrado factores etiológicos específicos.

#### TRATAMIENTO

- 1.- No existe tratamiento específico, algunas medidas pueden ayudar.
- 2.- Curso benigno.
- 3.- El pronóstico de recuperación es excelente, sin embargo, el tiempo requerido para ello puede ser muy largo y varía de 2 a 10 años o más.
- 4.- La pared abdominal debe usarse como sitio para las inyecciones más que las extremidades o las áreas glucosas, de un área de 3 cms. de diámetro no recibe insulina más que cada 3 ó 4 semanas.
- 5.- La inyección intramuscular de insulina puede subsistir a la inyección sucutánea.
- 6.- Existe la impresión sin confirmarse de que la insulina mantenida a la temperatura del cuerpo puede producir atrofia menos frecuentemente. En la clínica Joslin se les aconseja a los pacientes, mantener la insulina paso uno inmediata a la temperatura del cuarto. Los frascos ámpulas de insulina, para usarse en el futuro deben mantenerse en el refrigerador pero no en congelador.

## ALERGIA A LA INSULINA

### A) Curso clínico

- 1.- En ocasiones se puede observar una reacción alérgica generalizada, no sólo con manifestaciones sistemáticas sino -- también con manifestaciones cutáneas.
- 2.- Frecuentemente existe una sensación de ardor localizada en el área de induración no en el área de inflamación. Esto -- puede ser común durante las primeras semanas de administración de insulina a un nuevo paciente.
  - a) Puede ser de ayuda el tratamiento con antiraminicos o -- el cambio de una insulina obtenida de diferente animal.
  - b) En ocasiones es necesario desensibilizar al paciente para la insulina.
  - c) En pacientes diabéticos juveniles, dependientes de insulina se puede observar una triada constituida por síntomas, hiperglucemia o hiperlipemia.

En raras ocasiones se observa en diabéticos adultos. Sitios comunes extremidades y cadera.

Las lesiones de la piel habitualmente tienen un principio rápido. Grupos de pápulas pequeñas amarillentas de aparición rápida en las caderas y en extremidades especialmente en los -- antebrazos y en codos y rodillas. Comúnmente asociada a lipemia retinalis hepatoes plomegalia.



## CAPITULO VII

### EMBARAZO Y DIABETES

Cien por ciento de riesgos en pacientes embarazadas.  
Hipoglucemia de diabetes reactiva, curso abatótrico anormal -  
niño con sobrepeso al nacer y anomalidades cnogénitas otro -  
factor predisponente es la edad.

#### EVIDENCIA DE DIABETOGENICIDAD

##### EL EMBARAZO

diabetes gestacional inducida

Episodios de cetoacidosis en diabetes aguda

Progresión de diabetes franca dentro de 5 años y medio.

Anomalías congénitas y destrucción de insulina.

#### EFFECTOS DEL EMBARAZO Y EL CURSO DE

##### LOS CONOCIMIENTOS DE LA DIABETES

- |                |   |
|----------------|---|
| Tratamiento 1. | Metabolismo mejorada de carbohidratos.                          |
| 2.             | Identificación de la diabetes, tenden-<br>cia a la cetoacidosis |
| 3.             | Identificación de la diabetes.                                  |

##### Parto

Favorece el transporte de glucosa y me-  
jora la tolerancia de los carbohidra--  
tos.

##### Post Partum

Breve período de hipopituitarismo

Infecciones y Comunes al embarazo y a la diabetes-in-  
Nemopatía tensificadas pero responden al trata- -  
miento.  
Lesiones macro- Renal  
vasculares relevada  
intensificada

EFFECTOS DE LA DIABETES SOBRE EL  
CURSO DEL EMBARAZO

Fertilidad igual a cero

El promedio de abortos espontáneos aumenta con la duración de la diabetes.

Hidramnios casi todos

Preeclampsia-antiguamente 50%

MUERTE INTRAUTERINA-ACCIDENTE CLASICO

Causas maternas: Cetoacidosis  
Preeclampsia  
Angiopática  
Causas fetales: Anomalías congénitas  
Trombosis renal venosa

Dilatadores arteriales

Flujo sanguíneo uterino aumentado

PROGRAMA DIURETICO

Restricción del sodio 2 grs.

Hidroclorotiazida 50-200 mg. diariamente

Furosemidad 4 raramente  
Mercurhydrin después de la 28 semana

VISITAS COMBINADAS PRENATALES

Obstetra Evaluación de la madurez del feto  
Examen pélvico precoz  
Fetona  
Crecimiento uterino  
Aligeramiento  
Corazón fetal  
Rayos X  
Sonograma  
Aminocetesis  
Hidramnios, preeclampsia (RX)

HOSPITALIZACION

Una semana antes de la fecha del parto

PARTO

75% cesárea.

Anestesia raquídea-atropina, aspiración gástrica 5% de glucosa en agua, 3000 cc. en las primeras 24 horas. insulina 1/3 - de la dosis de preembarazo inmediatamente después del parto (insulina intermedia).

## CAPITULO VIII

### CETOACIDOSIS DIABETICA

En base a sus características clínicas, fue denominada - "coma diabético" el cuadro que se describe, desde las clásicas comunicaciones de Kussmaul y durante muchos años.

Ahora se insiste en la denominación que tiende a sus aspectos bioquímicos "cetoacidosis diabética" entidad clínica, entre otras importantes, que conduce con mayor frecuencia a estado de coma al diabético.

Se ha aceptado de manera convencional, la cifra de 20. - volumen de  $\text{CO}_2$  9 mEQ/L., para marcar la frontera entre cetoacidosis y cetosis diabética condiciones clínicas que tienen variantes tanto en su estudio como en su tratamiento, sin medir - en ello el grado de inconsciencia del enfermo.

Ha de considerarse los cetoácidos como una complicación diabética aguda de aparición preferente entre los 28 y 32 años, aún cuando puede hacerlo en cualquier época de la vida, de predominio del sexo femenino 2/1 cuya aparición se establece generalmente cuando el paciente ha evolucionado poco (entre 3 y 9 años y tiene una dependencia muy marcada con ignorancia sea por la falta de instrucción del enfermo conocido sea por no conocerse el diagnóstico.

La causa fundamental de la cetoacidosis es la falta de utilización periférica de la glucosa por una insuficiencia absoluta o relativa de la acción de insulina, que en última instan

cia puede ser ocasionada por: suspensión del tratamiento, desconocimiento de enfermedad, procesos infecciosos, stress emocional por transgresiones diabéticas.

Llevada a una máxima expresión, la disminuída utilización periférica de la glucosa conduce a HIPEROSMOLARIDAD por aumento de la misma glucosa y de los productos del catabolismo -- protéico y graso identificados por hiperglucemia aumento de nitrógeno no protéico, del fósforo de potasio, de los ácidos grasos no esterificados y de los cuerpos cetónicos, entre otros. Existe también deshidratación, tanto intra como extracelulares, productos de una, de la misma hiperosmolaridad y la otra de la diuresis extrema del aumento de pérdidas insensibles fundamentalmente. La producción exagerada de cuerpos cetónicos conduce a CETOSIS, la que modifica el pH sanguíneo cuando la reserva alcalina se descompensa, ocasionando ACIDOSIS, así como natriuresis que condiciona en parte al estado de COLAPSO VASCULAR del enfermo.

Los síntomas y los signos de la cetoacidosis diabética -- corresponden a los hechos fisiopatológicos: hiperglucemia, deshidratación, hipovolemia, acidosis por cetosis. De entre ellos destaca la poliuria, polidipsia, miastenia, náusea y vómito, en los primeros estados: los diversos grados de inconsciencia desde el somnoliento hasta el coma profundo, la respiración tipo -- Kussmaul, el aliento cetónico, la sequedad de piel y mucosas, la hipotonicidad de los globos oculares para expresar el cuadro establecido.

El laboratorio ofrece los datos de hiperglucemia que - - fluctúa habitualmente los 450 y 550 mg % de  $\text{CO}_2$  de 9m Eg/Lm. hacia abajo; de pH sanguíneo con cifras extremas hasta de 6.8 de elevación de nitrógeno no protéico y frecuentemente de leucocitosis.

El diagnóstico diferencial debe hacerse de otros tipos - de coma frecuentes en el diabético; acidosis metabólica como la de la insuficiencia renal o la de hiperlactoacidemia. Las cetosis no diabéticas; el coma hiperosmolar.

#### LA HIPOGLUCEMIA SEVERA O EL COMA CEREBRAL

En la actualidad el tratamiento difícilmente puede someterse a rutinas. Serán los criterios clínicos y fisiopatológicos, los que determinen las medidas terapéuticas que tienden a corregir el cuadro. La insulina de acción rápida encuentra aquí su más formal indicación; los líquidos "compensadores" (mezclas de sol, salina insoltónica con lactado de sodio 1/6 mol en relación 2;1) el lavado gástrico, los alcalinos de indicación muy limitada, los antibióticos y los correctores del choque como espansores del plasma transfusión sanguínea y vasopresores, junto con potasio, formarán el indispensable arsenal terapéutico.

Los cambios clínicos durante el tratamiento, han conducido a establecer dos etapas en el mismo; la primera que abarca generalmente las primeras 6 horas y en la que el objetivo es corregir: hiperglucemia deshidratación colapso vascular y acido--

dosis y la segunda en la que los objetivos están encaminados a corregir; deshidratación cetosis o hipopotasemia.

Con los recursos terapéuticos y la experiencia acumulada, los índices de mortalidad se han visto abatidos enormemente y sólo ensombrecen el pronóstico las complicaciones imprevisibles, como el infarto cardíaco, la trombosis arterial, la neumonía, la insuficiencia renal, el grado y duración de la acidosis la edad del enfermo y con mucho el desconocimiento de la enfermedad (al final se amenazan cuadros con un criterio para el uso de la insulina, las soluciones y el potasio).

#### LINEAMIENTOS GENERALES PARA LA APLICACION DE INSULINA EN CASO DE CETOACIDOSIS DIABETICA

Primera aplicación de insulina: Después de los primeros resultados de glucemia y reserva alcalina.

## CAPITULO IX

### HIPOGLUCEMIA

Definición.- La hipoglucemia es un síndrome que se puede presentar en cualquier tipo de paciente, sea este diabético o no lo sea. Está causado por el descenso de la glucosa por a bajo de 50 mg/100 ml. cuando se mide glucosa verdadera.

Debido a que se puede presentar en una gran variedad de condiciones es imposible abordarlas todas en este capítulo por lo que nos concretamos a presentar lo más importante en el pa ciente diabético.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

En el diabético como en el no diabético, el descenso de la glucosa por abajo de 50 mg/100 ml. una gran variedad de sig nos y síntomas.

Las manifestaciones de la hipoglucemia dependen funda--  
mentalmente de la velocidad en el descenso de la glucosa. Es-  
to es debido a que el grado descenso origina y determina la ac  
ción de los mecanismos contrarreguladores.

Si la disminución es rápida se producen síntomas por ex  
ceso de epinefrina como son: taquicardia, sudoración, palidez  
sensación de hambre y temblor.

Si la hipoglucemia por el contrario, se presenta lenta-  
mente o bien se prolonga, los síntomas que predominan son de -  
sufrimiento del sistema nervioso central debido a que la gluco  
sa es el principal combustible cerebral, así tenemos:



- 1.- Síntomas corticales (somnolencia, sudoración, hiotonía, -- temblores).
- 2.- Síntomas subcorticiodiencefálicos (pérdida de la conciencia movimientos primitivos, agitación, posición anormal, espasmos crónicos, hipersensibilidad al dolor, simpaticotonía).
- 3.- Mesencefálicos (espasmos tonocos, Babinski positivo, movimientos oculares inconjugados); premiencefálicos (espasmos rotación de la cabeza, flexión de algunos grupos musculares).
- 4.- Mencefálicos (como profundo, bradicardia, respiración superficial, miosis arreflexia pupilar, hipotermia y atonía) todos estos síntomas y signos se pueden encontrar presentes en mayor grado en los diferentes cuadros de hipoglucemia.

#### CLASIFICACION

Para fines prácticos podemos dividir a la hipoglucemia en:

- 1.- De ayuno
- 2.- Reactiva
- 3.- Exógena.

#### Hipoglucemia de ayuno

Las más frecuentes son aquellas que se deben a tumores insulares de células beta a tumores de origen no pancreático, principalmente los mesoteliomas. En los tumores insulares, - el exceso de producción autónoma de insulina es la regla, la falla es disminuir la secreción de insulina durante los periodos de ayuno, cuando una comida es retardada o durante el e--

jercicio físico aunque este sea moderado.

En los casos de tumores extrapancreáticos, el mecanismo de producción de la hipoglucemia es probablemente entendido, en algunos casos es debido a la producción de sustancias insulinoides y en otros, algunos autores asientan que es debido al consumo de glucosa por el tumor.

#### Hipoglucemia reactiva

De este tipo, con mucho más frecuentes son las llamadas funcionales y la secundaria a las fases tempranas de la diabetes mellitus la hipoglucemia consecutivas a la diabetes mellitus presenta síntomas alrededor de las 3 a 5 horas después de la ingestión de alimentos especialmente si la comida ha sido rica en carbohidratos y puede ser la primera manifestación de la diabetes es debida a una inercia pancreática, -- las células beta no responden inicialmente al estímulo de la glucosa, esta sube a niveles de 200 a 300 mg/100 ml. y se mantienen allí por 1 o 2 horas, esta glucemia se vuelve así un estímulo mayor para el páncreas y las células beta principian a secretar insulina en forma retardada cuando el aporte a partir del tracto gastrointestinal ya no es suficiente para amortiguar el efecto de la insulina produciéndose entonces hipoglucemia.

#### Hipoglucemia Exógena

Es la forma de hipoglucemia que con mayor frecuencia -

se presenta en el paciente diabético. Es debida a un exceso de administración de insulina erógena o a la ingestión de hipoglucemiantes orales debido a las sulfonamidas. El primer caso es debida a una sobredosificación de insulina erógena al retardo en una comida, a ejercicios en demasía o a una combinación de las tres glucemiantes, hay que enfatizar que es mucho más común de lo que se pensaba anteriormente; en la literatura se hayan informes de coma hipoglucémico o de hipoglucemia severa producidos por casi todos los derivados de las sulfonilureas en pacientes relativamente jóvenes y sanos por lo que hay que tener presente que esta se puede presentar en cualquier paciente que está ingiriendo estos fármacos.

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico diferencial de la hipoglucemia espontánea en el adulto presenta pocas dificultades si las posibilidades etiológicas se tienen en mente y si disponemos de las pruebas diagnósticas necesarias. Para poder llegar a un diagnóstico diferencial se deben de llevar a cabo:

- 1.- Historia clínica evolución del padecimiento en forma cuidada.
- 2.- Nivel de la glucemia, del ayuno, bajo dieta normal, después de 3 días de ayuno.
- 3.- Curva de tolerancia a la glucosa oral.
- 4.- Curva de respuesta a la tolbutamida intravenosa.
- 5.- Respuesta de la leucina.

- 6.- Respuesta de glucagón, y,
- 7.- Niveles de insulina plasmática medidas para radioinmunoensayo.

Se pueden llevar a cabo otras pruebas diagnósticas más sofisticadas que entran ya en el terreno de especialista.

Los pacientes con tumor insular tiene habitualmente hipoglucemia de ayuno, durante el ayuno prolongado se desarrolla hipoglucemia severa (25 a 30 mg/100 ml) generalmente antes de las 25 horas. Es habitual encontrar niveles de insulina plasmática elevados. La respuesta a la tubutamida, a la leucina y al glucagón son positivas. En los casos de tumor extrapancreático, debido al gran tamaño del tumor el diagnóstico es fácil de establecer.

En la hipoglucemia reactiva la glucemia de ayuno es normal durante la curva de tolerancia a la glucosa oral, la glucemia se eleva normalmente para bajar en forma rápida a niveles alrededor de los 50 mg. entre 2o. y 4o. horas debiendo después un rebote de la glucemia.

En las fases iniciales de la diabetes la glucemia de ayuno puede ser anormal o ligeramente elevada; durante la curva de tolerancia a la glucosa oral la glucemia se eleva a 200 o más 300 gr. durante las primeras 2 hrs. la curva es de tipo diabético, entre las 3 y 5 horas la glucemia baja a cifras de hipoglucemia.

### TRATAMIENTO

Independientemente del tipo de hipoglucemia, cuando esta se presenta y es severa se debe de instituir tratamiento a base de dextrosa al 50% 25 gm. endovenosa o intramuscular, seguido a una solución de dextrosa al 5 o 10%.

Una vez pasando el período agudo habrá que llegar a un diagnóstico etiológico y establecer el tratamiento específico para cada forma de hipoglucemia.

### CLASIFICACION DE HIPOGLUCEMIA

#### EN EL ADULTO

Hipoglucemia de ayuno:

- 1.- Tumor insular de células beta.
- 2.- Tumor extrapancreático.
- 3.- Hepatopatías.
- 4.- Ingestión de etanol.
- 5.- Desnutrición.
- 6.- Hiperfunción hipofisiaria, suprarrenal, tiroides, de las células alfa.

#### HIPOGLUCEMIA REACTIVA

- 1.- Funcional.
- 2.- Secundaria a diabetes mellitus.
- 3.- Síndrome de Dunning.
- 4.- Sensibilidad a la leucina.
- 5.- Intolerancia a la fructuosa.

## CAPITULO X

### NEUROPATIAS DIABETICAS

Triopatía-Retinopatía, Nefropatía y Neuropatía.

Grupo polimorfo, varía desde un comienzo agudo y reversible hasta un inicio insidioso con progresión inexorable e irreversibilidad total.

Existe mucha diversidad y contradicción respecto a la patogénesis patología e incluso la evaluación clínica. Sin embargo, el tratamiento sintomático es posible a pesar de nuestra ignorancia.

Radiculopatía	Raíz nerviosa	Dolor y pérdida sensorial en la distribución de dermatoma.
Mononeuropatía	Nervio craneal	Dolor debilidad cambio en los reflejos y pérdida sensorial en la distribución del nervio craneal o espiral mixto.
Polineuropatía	Terminaciones nerviosas	Pérdida sensorial en manos y pies debilidad periférica benigna reflejos ausentes
Amitrofia Diabética	Terminación nerviosa	Dolor en el muslo anterior debilidad próxima en las piernas.

Neuropatía	Ganglio simpático	Hipotensión postural, androsia, impotencia gástrica, atonía, ve sical.
------------	-------------------	---

### NEUROPATIA PERIFERICA DIABETICA

#### Características clínicas:

- 1.- Lesiones simétricas y bilaterales de las extremidades inferiores.
- 2.- Lesiones sensoriales de importancia.
- 3.- Dos síntomas sobresalientes dolor y parestesias.
- 4.- Síntoma diagnóstico distintivo -intensificación nocturna del dolor.
- 5.- Depresión y anorexia frecuentes.
- 6.- Sensación alterada vibración y hormigueo.
- 7.- Ausencia de reflejos tendinosos profundos.
- 8.- Puede haber neuritis sin datos neurológicos objetivos.
- 9.- Las lesiones de las extremidades superiores son también - comunes atrofia muscular intrínseca y trastornos sensoriales.

#### PRONOSTICO

- 1.- Bueno en cuenta las manifestaciones sensoriales.
- 2.- Duración promedio para remisión de los síntomas de 3 meses de a 2 años.
- 3.- Signos pronósticos alentadores normalización del apetito y del sueño.

Tratamiento: Buen control químico de la diabetes -otros principalmente sintomáticos y de soporte.

- 1.- Combinación de darvon, aspirin y largactil especialmente durante la noche -Darcón 65 mg. con aspirina cada 4 horas y Lagactil 50 mg. al acostarse.  
Se puede administrar valium -a 0 mg en lugar de.
- 2.- Vitaminas terapéuticas -complejo B con C parece un enfoque razoable.
- 3.- No hay indicación definida para las intenciones B<sub>12</sub>.
- 4.- Epamin 1004 veces por día.
- 5.- Períodos ocasionales de descanso en cama.

#### COMPLICACIONES RENALES Y NEFROPATIA

Las variedades más comunes de enfermedades renales en los pacientes diabéticos incluyen glomeruloesclerosis diabética; los procesos infecciosos del trato urinario y del riñón; las nefropatías concomitantes no dependientes de la diabetes y la neurosis tubular aguda.

Cualquiera de estas condiciones puede parecer más grave - si existen factores de azotemia pre-renal.

La nefropatía diabética propiamente dicha, incluye alteraciones de los glomérulos (glomeruloesclerosis), de las arteriolas (arterioesclerosis) y de los túbulos y la substancia medular renal. En esta última es frecuente encontrar infiltración de tipo crónico. Lo cual puede representar pielone-



fritis crónica o alteraciones isquémicas.

Las lesiones glomerulos, clerosis difusa, glomeruloesclerosis modular y lesiones proliferativas. Las dos primeras son lesiones que tifen con P.A.S. esto indica la presencia de carbohidratos en las lesiones, sabiéndose actualmente que están constituídas de glucoproteínas. En estudios con el microscopio electrónico, se han podido aclarar que las lesiones existen, de un aumento de glucoproteínas que constituyen la membrana basal de los capilares glomerulares. Esta substancia del glomérulo, lo cual quiere decir que la lesión es intercapilar. Como las glucoproteínas, no requieren insulina para sintetizarse la glucosa en otros tejidos. Esto sugiere que la lesión de la membrana basal -el efecto depende de la alteración metabólica característica de la diabetes. Las lesiones de los glomérulos producen dos cambios importantes en la función real; disminución de filtración glomerua y aumento de la permeabilidad de los glomérulos con pérdida de proteínas en la orina. La primera alteración favorece la producción de un síndrome urémico.

La segunda puede dar lugar a la presencia de un síndrome nefrótico. Además muchos de estos pacientes cursan con hipertensión arterial.

El riñón es un órgano que tiene una considerable reserva funcional, puede existir progresiva de los glomérulos sin que existan cambios aparentes.

#### ABSCESO PERIODONTAL

Inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales, infección profunda en los tejidos periodontales a nivel de la raíz, inflamaciones supurativas.

Destrucción de tejidos conectivos en la pared de la bolsa hay dolor irradiado pulsátil sensibilidad aumentada de la encía a la palpación sensibilidad del diente a la percusión movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

#### MOBILIDAD DENTARIA

Secuencia del acceso parodontal y deformaciones de la encía.

#### PAPILAS SANGRANTES

Irritación papilar en cara y dorso de la lengua periódicamente.

#### BOLSA PERIODONTAL

Es una emigración hacia apical de la adherencia epitelial, y el avance progresivo de esta bolsa, provoca destrucciones de los tejidos de soporte y movilidad de los dientes.

#### POLIPOS GINGIVALES

El pólipo puede definirse como cualquier crecimiento cancerígeno en las zonas gingivales de la encía sobre mucosa y tejidos adyacentes y se empiezan a presentar en adenomas gingivales y hay de varios tipos de adenomas.

### DESTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR

Causada por la enfermedad periodontal, factores locales y generales en una destrucción ósea el alveólo a causa de inflamaciones y trauma por oclusiones por falta de piezas antagonistas, se desplaza por los espacios medulares y exudado leucocitario.

### ESTOMATITIS

Lesión que se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas circunscritas que se rompen de un día a otro. Las úlceras consisten en una porción central roja o grisácea. Las lesiones se producen en cualquier parte de la mucosa bucal, - - pliegue mucovestibular o piso de la boca a veces se presenta en forma de

### PERIODONTOCLASIA

(Pericementoclasia) destrucción del pericemento y el alveólo óseo.

### PROBLEMAS DE COAGULACION

Alteraciones de tiempo de coagulación por la hipo e hiperglucemia y mala cicatrización.

### GLANDULAS ENDOCRINAS

Se manifiesta principalmente por la obesidad y agrandamiento de la cera y problemas de sintetización de alimentos como los carbohidratos y mal funcionamiento de crecimiento.

GINGIVITS AGUDA Y CRONICA

Inflamación de la encía de haya casi presente en la diabetes, iniciándose con placa dentaria.

## CAPITULO XI

### MANIFESTACIONES DIABETICAS DE CAVIDAD ORAL

La diabetes mellitus u otras manifestaciones diabéticas en cavidad oral son factores predisponentes y de mucho valor -- para determinar el estado bucal del paciente ya establecida, como diabético o prediabético. A continuación mencionaremos los diferentes tipos de trastornos que alteran la cavidad oral.

- XEROSTOMIA**                      Sequedad de la boca, mal funcionamiento de las glándulas salivales, escasa saliva y muy espesa con un pH alto y mal olor.
- ERITEMAS DIFUSOS EN BOCA Y MUCOSAS**      Deformaciones o ulceraciones en cavidad bucal en carrillo y en zona retromolar, inflamaciones de color blanquecina.
- LENGUA SABURRAL**                      Grietas y surcos profundos en cara y dorso de la lengua, que ayudan a la acumulación de colonias bacterianas.
- MACROGLOSIA**                      Agrandamiento exagerado de la lengua y órganos adyacentes.
- ENCIA AGRANDADA**                      Secuencia de la macroglosia. Encías agrandadas y deformes a veces se presentan muy enrojecidas y cubriendo más arriba del bor-

de gingival cubriendo y moviendo los dientes.

**ALIENTO ACETONICO**

Alteración en la flora bacteriana de la cavidad bucal y modificación en el pH de la saliva, muchas veces por mal higien del paciente y hay formación de placa dental y sarro, por lo tanto son activas o activadas - las bacterias "estreptococos" y "estafilocos" y se producen el olor característico - llamado de manzana podrida. Revolución rápida de caries; por las mismas razones metabólicas en la boca y flora bacteriana, - permite el exceso de desarrollo de la caries dental y desgaste de las piezas y el medio propicio para el estreptococo y neumococo.

**ABSCESO PERIODONTAL**

Materia alba y cálculos, inflamaciones de tipo patológicas, puede haber atrofia hiperplasia y neoplasia la gingivitis aguda es dolorosa y se instala repentinamente la crónica es de larga duración indolora.

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

TRATADO DE PATOLOGIA  
STANLEY L. ROBBINS  
TERCERA EDICION  
AÑO DE 1970  
EDITORIAL INTERAMERICANA

TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA  
DR. ARTHUR C. GUYTAON.  
CUARTA EDICION  
AÑO DE 1971  
EDITORIAL INTERAMERICANA

PERIODONTOLOGIA CLINICA  
GLICKMAN  
CUARTA EDICION  
AÑO DE 1971

DIABETES MELLITUS  
CURSOS Y PONENCIAS E INVESTIGACION  
HOSPITALARIA (INFORMACION EXCLUSIVA PARA EL USO DEL I.M.S.S.)  
BIBLIOTECA DE ENDOCRINOLOGIA TOMOS I, II, III, IV.  
CLAVE 990-ec-endo/27 al 30 DE NOVIEMBRE DE 1972.  
DR. ROBERT F. BRADLEY  
DR. GEORGE F. CAHILL  
DR. ALFONSO CROTTE  
DR. LEO P. KRALL  
SR. RAUL GUTIERREZ Y G.  
DR. ANDRES LISCI.  
DRA. PRICILLA WHITTE  
SR. ALEXANDER MARBLE.