



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO
EN EL CONSULTORIO DENTAL.

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

FERNANDO CESAR CORTES BARRON



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

EL MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO
EN EL CONSULTORIO DENTAL

- CAPITULO I INTRODUCCION
- CAPITULO II CARBOHIDRATOS
- a).- Disacáridos
 - b).- Polisacáridos
 - c).- Metabolismo de los carbohidratos
- CAPITULO III NUTRICION
- a).- Elementos
 - b).- Hormonas
- CAPITULO IV DIABETES
- a).- Histopatología
 - b).- Consecuencias metabólicas por la deficiencia de insulina
 - c).- Signos y síntomas
 - d).- Manifestaciones orales
 - e).- Tratamiento
- CAPITULO V TABLA DE ALIMENTOS PARA EL CALCULO DE CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS.
- a).- Normas aplicables en la dieta del diabético

CAPITULO I

INTRODUCCION

EL PRINCIPAL OBJETIVO DE ESTE TRABAJO ES PROPORCIONAR AL CIRUJANO DENTISTA Y ESTUDIANTE - UNA GUIA PARA EL CONOCIMIENTO DE LA SINTOMATOLOGIA, LA SECUELA DE LA ENFERMEDAD. ASI COMO SUS COMPLICACIONES Y SUS MANIFESTACIONES ORALES, YA QUE ES DE GRAN IMPORTANCIA EN LA - - PRACTICA ODONTOLOGICA .

CAPITULO II

CARBOHIDRATOS

Son sustancias que contienen hidrógeno y oxígeno en proporciones de 1 2 1 . Por ejemplo: Uno de los carbohidratos más conocidos es la glucosa, cuya fórmula es $C_6 H_{12} O_6$. Los compuestos elementales de donde provienen los carbohidratos, se conocen con el nombre de monosacáridos. Los monosacáridos con 5 átomos de carbono se denominan pentosas, y los que tienen dos de ellas laribosa y dexoxirribosa, son componentes esenciales de los ácidos nucleicos, y los que tienen 6 hexosas (como la glucosa), galactosa y fructosa.

a).- DISACARIDOS:

Como su nombre lo indica, contienen dos moléculas enlazadas de monosacáridos, ejemplo: la sacarosa (caña de azúcar), contiene una molécula de glucosa y una molécula de fructosa. La lactosa principal, - carbohidrato de la leche, contiene una molécula de glucosa y una molécula de galactosa.

La maltosa consiste en dos moléculas enlazadas de glucosa.

b).- POLISACARIDOS:

Están constituidos por largas cadenas de moléculas de monosacáridos solamente 3 de ellos son de mucha importancia:

1.- CELULOSA.- Es la sustancia resistente de que están formadas las paredes de las células de las plantas, el hombre no puede digerir satisfactoriamente la celulosa, como tampoco los mamíferos carnívoros, solo pueden digerirla animales , porque poseen estructuras digestivas especiales, como la "panza" de la vaca.

2.- ALMIDON.- Es otro polisacárido, producto de las plantas, es la forma en la cual se almacenan los carbohidratos en el interior de -

las células de las plantas. Tanto el almidón como la celulosa consisten en su totalidad de cadenas de moléculas de glucosa.

3.- **GLUCÓGENO.**- Es el equivalente animal del almidón, se almacena en las células del hígado y del músculo, consiste exclusivamente de moléculas de glucosa.

La diferencia entre la celulosa, almidón y el glucógeno, radica en la forma como las moléculas estén entrelazadas entre sí.

c). METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

Como sabemos se encuentran en el cuerpo humano, bajo tres formas importantes: los polisacáridos almidón, los disacáridos sacarosa (suecrosa, caña de azúcar) y lactosa (azúcar de leche).

Los tres deben de ser fragmentados a los monosacáridos glucosa, fructosa y galactosa, antes de que puedan ser absorbidos en el intestino, las etapas principales son:

1.- El almidón es desdoblado en moléculas más pequeñas, por medio de una enzima que contiene la saliva llamada ptialina o amilasa salival.

2.- El jugo gástrico, aunque no contiene enzima alguna que fragmente a los carbohidratos, puede ayudar a desdoblar los duros gránulos de almidón, volviéndolos asimilables.

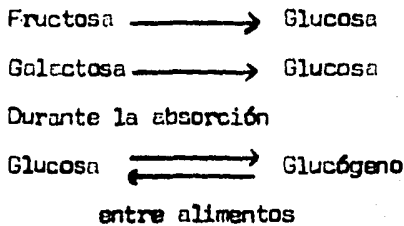
3.- En el interior del duodeno es vertido jugo pancreático, que también contiene amilasa, la cual completa el desdoblamiento del almidón al disacárido maltosa, El jugo pancreático también contiene bicarbonato, neutraliza el ácido clorhídrico, y permite por lo tanto que la enzima actúe.

DIGESTION DE LOS CARBOHIDRATOS PRINCIPALES

| | | | | | | |
|----------|----------|---|---------|---------|---|-----------|
| Almidón | amilasa | → | Maltosa | maltosa | → | Glucosa |
| Lactosa | lactosa | → | Glucosa | + | | Galactosa |
| Sacarosa | sacarosa | → | Glucosa | + | | Fructosa |

Los monosacáridos pasan através de la pared intestinal, hacia la - sangre del sistema de la vena porta, ésta transporta toda la sangre proveniente del intestino hacia el hígado, solo después de haber pa - sado através del hígado, se mezcla la sangre del resto del cuerpo - que regresa al lado derecho del corazón.

ETAPAS DE LOS CARBOHIDRATOS DIGERIDOS EN EL HIGADO



En el hígado gran parte de la glucosa es eliminada de la sangre y - sintetizada en el polisacárido glucógeno, en cuya forma es almacena - do. También gran parte de la galactosa y de la fructosa son elimina - das de la sangre, y los sistemas energéticos del hígado, transfor - man éstas substancias en glucosa.

Es importante que la cifra de glucosa sanguínea se mantenga constan - te, porque ésta puede ser empleada como fuente de energía, por casi cualquier célula del cuerpo, la constancia es vital, particularmen - te para el funcionamiento del encéfalo, ya que parece depender ex - clusivamente de glucosa para su abasto energético, y es incapaz de - utilizar grasas o proteínas, por lo tanto las neuronas del encéfalo pueden quedar dañadas en forma permanente, si la glucosa sanguínea - permanece baja.

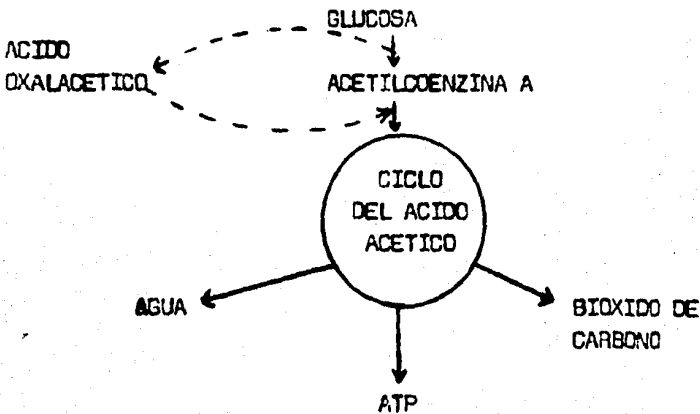
La glucosa como ya se dijo, es eliminada en su mayor parte de la - sangre, y utilizada de inmediato por las células, para proporcionar energía; una parte es captada por los músculos, y el corazón para al

macenarla como glucógeno.

Con el fin de sacar temporalmente de apuro, en caso de alguna emergencia, otra parte es captada por el tejido adiposo y convertida en grasa, una manera más de almacenamiento de alimento.

La fragmentación directa de la glucosa en el interior de las células, se puede dividir en dos etapas:

- a).- ANAEROBIA.- La glucosa es demolida hasta ácido pirúvico. En ausencia de oxígeno, el proceso no puede seguir, y el ácido pirúvico se transforma en una sustancia muy importante llamada acetilcoenzima A, ésta es importante porque constituye el medio por el cual los carbohidratos pueden penetrar al ciclo del ácido cítrico, en donde son totalmente oxidados hasta agua, bióxido de carbono y gran cantidad de ATP.



CAPITULO III

N U T R I C I O N

Al diseñar una buena alimentación, deben incluirse los cuatro puntos siguientes:

- 1.- Debe proporcionarse agua en cantidad suficiente diariamente.
- 2.- Deben proporcionarse alimentos que se oxiden al proporcionar energía en cantidades adecuadas.
- 3.- También deben tener alimentación los aminoácidos esenciales, ácidos grasos, minerales y vitaminas.
- 4.- Aún así, una alimentación que lleve los requisitos de los tres incisos anteriores, puede ser todavía defectuosa. En lugar de contener muy poco de alguna sustancia, puede contener en exceso las sustancias naturales que pueden dañar al ingerirlas en exceso incluyen grasas, carbohidratos y vitamina A y D.

REQUERIMIENTO CALDRICO Y TASA METABOLICA.

Cada gramo de proteína quemada, proporciona alrededor de 5.3 K cal. La grasa proporciona 9.3 K cal/g mientras que los carbohidratos proporcionan 5.3 K cal/g. El número de calorías tomadas en el alimento puede calcularse mediante un análisis cuidadoso del alimento: El peso de grasa en gr., se mide y se multiplica por 9.3, proporcionando el número de K cal, que se producirían por la oxidación de dicha cantidad de grasa: El número de K cal que se liberaría en la combustión de los carbohidratos, se calcula midiendo el peso de los carbohidratos en gr y multiplicándolo por 5.3. La energía potencial de las proteínas se calcule de la misma manera.

La tasa metabólica de un individuo es el número de calorías consumidas por día.

La ~~tasa~~ metabólica basal es algo diferente, que intenta explicar - algo más fundamental acerca del metabolismo del cuerpo. Se ha encontrado que la TMB (tasa metabólica basal), se encuentra íntimamente asociada a la superficie corporal. El número de K cal, consumidas por un individuo en reposo por m. de superficie corporal, es asombrosamente constante para todos los humanos sanos, y también - para todos los mamíferos sanos. La cifra normal es cercana a los - 1,000 K cal/m²/día.

Los factores siguientes pueden alterar la TMB:

- 1.- Desciende muy lentamente conforme aumenta la edad.
- 2.- Es ligeramente menor en las mujeres, que en los varones.
- 3.- Puede aumentar con la exposición prolongada al frío. Por lo tanto, el cuerpo tiene que producir más calor para el mantenimiento de su temperatura normal.
- 4.- Se eleva alrededor de 10% por cada 1° C. de elevación de temperatura corporal. Por lo tanto la TMB estará muy elevada la fiebre.
- 5.- Es afectada por la cifra de la hormona tiroidea, cuando la producción de la hormona es muy elevada 50% más por encima de la cifra normal (1000 K cal/m²/día) Cuando la producción de hormona es demasiado baja (mixedema), la TMB puede estar en cifras por abajo de lo normal.

CONSTITUYENTES ESENCIALES DE LA ALIMENTACION

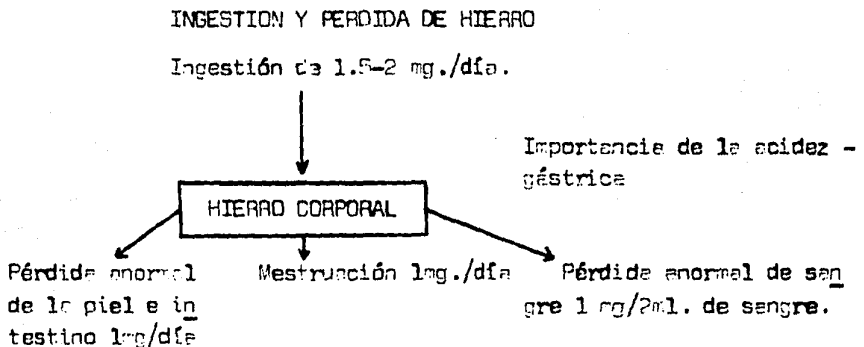
Aminoácidos esenciales.- Hay 10 aminoácidos esenciales que deben ser proporcionados en la alimentación, debido a que no pueden ser sintetizados por el cuerpo en cantidades suficientes para satisfacer sus demandas. Las proteínas que contienen los aminoácidos esenciales, son denominadas proteínas de elevado valor biológico. Las proteínas de origen animal como las provenientes de la carne y leche, son de-

alto valor biológico. Todos los aminoácidos esenciales, deben hallarse presentes en el mismo alimento, si van a ser utilizados para la síntesis protéica.

a).-ELEMENTOS:

Los elementos principales que deben ser proporcionados son: Sodio, Potasio, Calcio, Fósforo, Hierro, Cobre, Magnesio y Flúor. De éstos el Calcio, Hierro, Magnesio y Flúor, son de importancia especial, debido a sus deficiencias que ocurren con frecuencia.

El Hierro es esencial para la síntesis de hemoglobina, en el interior de los eritrocitos de la sangre.



Por la falta de calcio los huesos pueden debilitarse. El yodo es esencial para la síntesis de la hormona tiroidea, si hay muy poco yodo en la alimentación el individuo puede volverse un hipotiroideo, y la glándula puede crear en un esfuerzo desesperado producir más hormona tiroidea.

REGULACION DE LA GLUCOSA SANGUINEA

Normalmente la concentración de glucosa en sangre, se halla dentro de la gama de 80-90 mg/100 ml. de plasma. El mantenimiento de una cifra constante, constituye una de las funciones más importantes del sistema hormonal. Casi todas las células del cuerpo, exceptuando las del-

hígado y encéfalo (que son completamente permeables al paso de la - glucosa en cualquier momento), presentan alguna barrera para que pueda penetrar la glucosa al interior de las células.

b).-HORMONAS :

INSULINA.- Es la hormona proteica liberada por grupos de células - del páncreas, como los islotes de Langerhans. Los islotes son muy - diferentes en estructura de la porción principal del páncreas, la - cual secreta jugos digestivos a lo largo del conducto pancreático. Los islotes secretan su hormona directamente en la sangre, la acción más importante de la insulina, consiste en el descenso de la glucosa sanguínea; ésto lo lleva a cabo de dos formas:

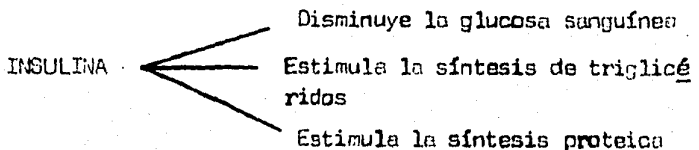
1.- Estimula al hígado para que sintetice glucógeno, a partir de la glucosa que llega al hígado en la sangre porta.

2.- Estimula a la mayor parte de las células, en particular a las musculares, para que capten glucosa con rapidez.

Las otras acciones principales de la insulina son: la estimulación y síntesis de proteínas a partir de los aminoácidos absorbidos después de una comida, y la estimulación de la formación de triglicéridos en el tejido adiposo, proveniente de los ácidos grasos de la - sangre.

La producción de insulina es controlada por la cifra de glucosa sanguínea; cuando ésta se eleva, se eleva también la producción de insulina, disminuyendo la cifra de glucosa sanguínea nuevamente a lo normal.

ACCIONES DE LA INSULINA



HORMONA DEL CRECIMIENTO

Es secretada por el lóbulo anterior de la pituitaria, y en algunas formas sus acciones son lo opuesto de las acciones insulínicas, las principales son:

1.- Impide que la mayoría de las células del cuerpo, sigan absorbiendo glucosa de la sangre. Esto frena al descenso de la glucosa sanguínea.

2.- Produce la fragmentación de las grasas a ácidos grasos libres.

3.- Estimula la síntesis proteica.

La producción de hormona del crecimiento es controlada también por la cifra de glucosa sanguínea, pero los efectos son precisamente opuestos a los del control de la producción de insulina.

A D R E N A L I N A

Actúa en dos formas:

1.- Estimula al hígado para que fragmente el glucógeno a glucosa rápidamente.

2.- Reduce la velocidad, a la cual las células como las musculares, renueven la glucosa de la sangre.

Estas reacciones producen una elevación rápida de la glucosa sanguínea, para que las células del sistema nervioso puedan recibir una provisión adecuada.

La producción de adrenalina es estimulada por concentración baja de glucosa sanguínea, y su liberación por supuesto, va acompañada de las otras acciones de la adrenalina y del sistema nervioso simpático.

OTRAS HORMONAS

1.- GLUCAGON.- Eleva la glucosa sanguínea e inclusive estimula la -

fragmentación de proteínas, para que den glucosa.

2.- CORTISOL.- Cifras elevadas de Cortisol, producen cifras elevadas de glucosa sanguínea. Cifras bajas de Cortisol, produce cifras bajas de glucosa sanguínea.

CAPITULO IV

DIABETES

a).- HISTOPATOLOGIA.

En 1869 Langerhans notó que, dentro del páncreas había unos pequeños islotes celulares, con histología diferente a la de los acinos pancreáticos. Posteriormente se observó que, éstos islotes permanecían intactos cuando los conductos pancreáticos eran ligados, mientras había atrofia aciner. En 1925 Banting y Best, descubrieron el principal producto de éstos islotes, la insulina, y finalmente Sanger dilucidó la estructura proteica de ésta hormona.

De los 50 a 75 grs. que pesa el páncreas, solo 1 gr. corresponde a tejido insular; el número de islotes va de un cuarto de millón a un millón tres cuartos, tiene un diámetro aproximado de 150 micras, y aunque se encuentran distribuidos por todo el órgano, son más numerosos hacia la cola. En éstos islotes se pueden diferenciar tres tipos de células: las Alfa, que producen Glucagón, las Betas que producen Insulina, y las Delta que producen Gastrina, responsable de gran parte de los síntomas del síndrome de Zollinger Ellison. Las células Beta, predominan, pues comprenden del 60 al 90% de todas las células, la mayoría de los demás, son células Alfa.

La insulina es un polipéptido que contiene 51 aminoácidos. Está compuesta de 2 cadenas: A y B, unidas entre sí por dos puentes disulfídicos. La cadena A tiene 21 aminoácidos, y la B tiene 30.

La insulina tiene un precursor proteico de mayor peso molecular denominado "Proinsulina". Se calcula que el páncreas produce diariamente un promedio de 10 unidades de Insulina, el principal estímulo para la producción de ésta, es la glucosa. Durante el ayuno los nive-

les pasan por debajo de lo normal, mientras que, después de la ingestión de alimentos, éstos suben muy por encima de lo normal.

Entre las sustancias que aumentan la secreción de insulina, tenemos la glucosa y otros carbohidratos, como la fructosa, ribosa y manosa, algunos aminoácidos, cetonas, varias hormonas como el Glucagón, hormona de crecimiento, lactógeno placentario, ACTH, glucocorticoides, tiroxina y estrógenos, hormonas intestinales como la secretina, pancreozimina y Glucagón, así como estímulos vegetales, también las sulfonilureas. Entre las que disminuyen la secreción de insulina están: la insulina misma, epinefrina y norepinefrina, la 2 deoxiglucosa y la monoheptulosa, el ayuno y la vagotonía, la feniletilbiguanida - (DBI), y el Diaxozide, entre las que la inhiben están las catecolaminas, sin embargo ésta acción dura solo unos pocos minutos, pues al ser inactivada la acción insulogénica de la glucosa prepondera.

La insulina se encuentra en sangre, en forma polimérica, generalmente compuesta por tres monómeros, pesando cada uno aproximadamente 6 000. La vida media de éste polipéptido, es muy corta y va desde 10 mins. a 3 horas. Al salir del páncreas, va al hígado vía vena porta, y más del 50% es retenido allí, para evitar hipoglicemia; de éste 50% la mayoría es degradado allí, todos los tejidos degradan insulina, pero entre los más activos están: el hígado, riñón, páncreas, testículos, y placenta, parte de la insulina degradada es resintetizada.

Ha sido posible medir los niveles de insulina en sangre, con diferentes técnicas: El primer grupo de ellas se ha llamado "actividad de tipo insulínico" (I.L.A) y determina la actividad insulínica del suero del paciente, por su capacidad de inducir captación de la glucosa por tejidos tales como el adiposo o el muscular. En el segundo grupo de éstas, se modifica directamente la insulina in vivo reactiva (IRI) es decir, la insulina que es capaz de reaccionar ante sus anticuerpos

pos, formando un complejo antígeno-anticuerpo.

La insulina permeabiliza la membrana celular a la glucosa, haciendo posible la entrada de ésta a la célula, siendo fosforilada, para formar glucosa -6-fosfato, por intermedio de una enzima, la exoqui-nasa y en presencia de ATP, en el hígado, el cual es de por sí permeable a la glucosa, existe una enzima diferente para catalizar esta reacción, la glucoqui-nasa. La glucosa-6-fosfato, una vez formada puede tomar varias vías:

1.- Convertirse nuevamente en glucosa libre, más fosfato por medio de la glucose-6-fosfatasa.

2.- Sintetizar glucógeno.

3.- Metabolizarse por glucólisis, la cual es anaeróbica y forma lactato más ATP.

4.- Tomar un trazo por la "Vía oxidativa directa del fosfoglu-conato o "Shunt de las pentosas", el cual es una fuente importante de TPNH y DPNH.

5.- Seguir otras vías como la del ácido glucorónico, o desviarse de allí, para ir a formar mucopolisacáridos o simplemente polisacáridos.

La insulina al hacer posible la fosforilación de la glucosa desencadena toda una serie de reacciones, las cuales se presentan en forma más o menos importante, de acuerdo con el tejido. En músculo predomina la síntesis de glucógeno, en el tejido adiposo, la conversión de glucosa a grasas neutras o triglicéridos.

En el hígado las reacciones ocurren de acuerdo con los niveles de glicemia; cuando ésta está por encima de 150mg.%, el hígado sintetiza glucógeno, cuando está por debajo de ésta cifra, el hígado produce glucosa a partir del glucógeno (glucogenólisis).

La acción de la insulina sobre las grasas es doble: Una, la formación de grasas neutras (acción hipogenética). Otra la inhibición de la lipólisis, o destrucción de las grasas (acción anti-hipolítica). Sobre las proteínas, la insulina estimula la captación de los aminoácidos por tejido muscular, y otros tejidos para formar proteínas. Otra acción del potasio, consiste en el paso através de la membrana celular de éste catión, aumentando su concentración intracelular y repolarizando las membranas. De aquí el uso de insulina para tratar hiperkalemias, y en las llamadas "soluciones polarizantes" para tratamientos en infartos miocárdicos.

TIPOS DE DIABETES

El llamado tipo juvenil, tiene una carencia genuina de insulina. Son muy delgados, por las enormes pérdidas de glucosa, y pueden ser tratados sólomente mediante inyección de insulina.

DIABETICO ADULTO.- El problema primordial, no parece ser falta de insulina, de hecho la cifra de insulina es mayor que en individuos normales, éstos pacientes tienden a ser obesos. Existen varias explicaciones posibles para ese tipo maduro de diabetes, ninguna es aceptable, por no ser satisfactoria:

1.- Puede haber ingestión muy elevada de carbohidratos que excede la capacidad de insulina para manejarlos.

2.- Las células pueden ser resistentes a la acción de la insulina.

3.- Puede haber en la sangre, antagonistas de la insulina que prevengan que ésta ejerza su acción normal.

Puesto que la diabetes madura no es debida a una carencia absoluta de la insulina, puede ser posible tratarla sin inyecciones de insulina. Hay cuatro formas de hacerlo:

1.- Disminuyendo la ingestión de carbohidratos (en especial de azúcar de caña), para reducir la necesidad de insulina.

2.- Tomando medicamentos bucales como la tolbutina, que estimula a los islotes de Langerhans, para que secreten más insulina.

3.- Usando drogas bucales como el fenformín, que tiene una acción similar a la insulina, y que estimula la captación de glucosa por las células.

4.- Mediante inyecciones de insulina.

DIABETES MELLITUS

Es un procedimiento en el cual la cifra de insulina parece ser demasiado baja para competir con la ingestión de carbohidratos del paciente, como resultado tienden a ocurrir cinco hechos importantes:

1.- La glucosa sanguínea está mucho más elevada que lo normal.

2.- Si la glucosa sanguínea se eleva por arriba de 180 mg/100-ml., los riñones no pueden retenerla, sacándola de la orina, y aparece glucosa en la orina.

3.- Cuando aparece glucosa en la orina, se excreta exceso de agua, para poder diluir la glucosa que tiene gran acción osmótica en solución.

4.- Grandes cantidades de agua perdida, vuelven muy sediento al paciente.

5.- Debido a que mucha de la glucosa del cuerpo se pierde sin usarse, se necesita proporcionar más calorías comiendo en exceso.

En la diabetes temprana, pueden no estar presentes todas éstas características, y puede no haber glucosa en la orina.

Además de las características ya mencionadas, la diabetes puede provocar muchas complicaciones:

1.- Depósito de grasas en arteriolas, produciendo cardiopatías y la obstrucción de las arterias principales, especialmente las - - piernas.

2.- Daño al riñón, finalizando en insuficiencia renal.

3.- Daño a la retina, terminando en ceguera.

4.- Infecciones repetidas, en especial de la piel y vías urinarias.

5.- Cetosis y coma diabético. Principia porque no existe insulina suficiente para permitir que la mayor parte de las células del cuerpo usen carbohidratos; como resultado hay un cambio hacia la - oxidación de las grasas, puede no haber suficiente ácido oxalacético, para que se combine con la acetilcoenzima A, formando ácido cítrico y completando el ciclo del ácido cítrico para la fragmentación total de todas las grasas. La acumulación de Acetilcoenzima A conduce a la formación de los cuerpos cetónicos, éstos vuelven ácida la sangre, y además constituyen un veneno para el encéfalo. Como consecuencia el paciente entra en coma.

Hay tres anomalías fundamentales en un paciente en estado de coma - diabético:

A).- Cifra elevada de cuerpos cetónicos.

B).- Acidez de la sangre.

C).- Cifra muy elevada de glucosa sanguínea

Por lo tanto, el tratamiento irá dirigido a la corrección de - éstas tres anomalías mediante:

a).- Insulina en gran cantidad, para cambiar el metabolismo del cuerpo, hacia los carbohidratos nuevamente, y quene los cuerpos cetónicos.

b).- Líquidos intravenosos para corregir la deshidratación.

c).- Bicarbonato de sodio en solución hipotónica, para elimi -

nar la acidez de la sangre.

La diabetes mellitus, es una enfermedad crónica, hereditaria, caracterizada por niveles anormalmente elevados de glucosa en la sangre y la excreción de esa azúcar en la orina. El defecto básico se debe a la falta absoluta o relativa de insulina, que da lugar a anomalías del metabolismo, no solamente de los carbohidratos, sino también de las proteínas y grasas.

CONCEPTOS GENERALES.

Sobre la etiopatogenia de la diabetes, unos de los aspectos interesantes es su carácter hereditario. Desde 1933, se dijo que la enfermedad se transmitía con carácter autosómico recesivo. La enfermedad es más frecuente en gemelos homocigotos en heterocigotos. La mayor parte de los autores, están de acuerdo en que los diabéticos ya con "enfermedad clínica" y diabéticos potenciales, son homocigotos, para el gen recesivo "de" o sea "dd". El alelo normal de este gen es "D" y el individuo normal sin el carácter diabético se designa "DD" El portador será "Dd". En esta forma se pueden tabular las combinaciones posibles:

- 1.- dd + dd = dd dd dd dd
- 2.- Dd + dd = dd dd Dd Dd
- 3.- Dd + Dd = dd Dd Dd DD
- 4.- Dd + DD = Dd Dd DD DD
- 5.- DD + dd = Dd Dd Dd Dd

Actualmente se cree que el problema básico se encuentra en el páncreas, existen datos que sugieren que tal vez se encuentre fuera de él. Es bien conocida la relación que existe entre diabetes y obesidad, infección y stress emocional. Existe mucha relación entre obesidad y diabetes, pero no se ha encontrado la forma en que la obesidad

disminuye la tolerancia a los carbohidratos. Se ha hablado también de la hormona de crecimiento y del papel de las suprarrenales; sin embargo, no se han encontrado en humanos la relación exacta o el factor principiante. Se ha sugerido también que la Sinorlbúmina que es una proteína, se une a la insulina e impide que ésta actúe, finalmente se ha especulado que el defecto se encuentra a nivel celular, haciendo que la célula no sea sensible a la insulina. En todas éstas teorías el páncrea produce más insulina para compensar la falta periférica, y al final se agota y se convierte en una enfermedad secundaria del páncreas. Estudios recientes de Kogut y Brinegar, sugieren que la diabetes mellitus sea de origen autoinmune. Esto se basa en el hallazgo de anticuerpos anticélulas beta, en diabéticos no tratados, por la inducción de infiltración linfocitaria del páncreas en ratas inmunizadas con insulina bovina con lesiones histológicas similares encontradas en pacientes diabéticos que murieron al poco tiempo de iniciarse la enfermedad.

Existe un número importante de enfermedades que ocurren en combinaciones con una frecuencia suficientemente alta, como para sugerir la posibilidad de una etiología común. Estas entidades son hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal, con o sin diabetes mellitus, anemia perniciosa con hipoparatiroidismo y enfermedad de Addison, ésta con hipotiroidismo e hipogonadismo con o sin diabetes mellitus. En la enfermedad de Addison se han formado anticuerpos antipararrenales y antitiroideos. En la diabetes, anticuerpos antitiroideos y antiestómago.

En un trabajo de Vinik y colaboradores, tratando de unificar las hipótesis sobre la etiología de la diabetes mellitus, se menciona lo siguiente: Se sabe que la administración de glucosa por vía bucal,

en éstos pacientes, da como resultado una liberación adecuada de insulina, más no por la vía intravenosa en que está retrasada o alterada. Esto ha postulado la posibilidad de que exista una hormona intestinal que actúe ante la administración bucal de glucosa, y que se ha pensado que sea el Glucagón gastrointestinal, gastrico, secretina y colesistoquinina-pancreozinina. Existen pruebas de que la diabetes mellitus juvenil, se pueda deber a una insulinitis viral o a un proceso autoinmune, que distorcione la célula beta del páncreas y altere la unión de glucosa en su ciclo receptor. Posiblemente la diabetes no sea una insuficiencia de insulina por si sola, sino que sea una alteración bihormonal en que halla sobresecreción de otras hormonas pancreáticas como el Glucagón, ya que los niveles de Glucagón encontrados en los pacientes diabéticos, se encuentran anormalmente altos.

Con relación a la frecuencia de la diabetes en los niños, se considera que, solo un niño de cada 2,500, desarrolla la enfermedad antes de los 15 años, y corresponde solo al 4.1% de todos los diabéticos niños y adultos, la frecuencia es igual para ambos sexos.

| CARACTERISTICAS | TIPO JUVENIL | TIPO ADULTO |
|---|---|--|
| 1.- Edad | 1.- Niños y adolescentes | 1.- Edad madura y senectud |
| 2.- Sexo | 2.- Igual frecuencia | 2.- Más frecuente en mujeres |
| 3.- Modo de inicio | 3.- Rápido y obvio | 3.- Lento e insidioso |
| 4.- Síntomas | 4.- Presentes | 4.- Pueden estar ausentes. |
| 5.- Obesidad | 5.- No juega ningún papel | 5.- Factor predisponente |
| 6.- Pérdida de peso | 6.- Marcada | 6.- Frecuentemente ausente |
| 7.- Hipoglucemia, acidosis, coma | 7.- Frecuente | 7.- Poco frecuente, leve o ausente |
| 8.- Tratamiento con dieta solamente. | 8.- No adecuado | 8.- Posible en el 30% |
| 9.- Necesidad de insulina | 9.- En todos los casos | 9.- En el 30% de los casos |
| 10.- Insulina en plasma | 10.- Ausente o baja | 10.- Normal o reducida |
| 11.- Respuesta a los hipoglucemiantes bucales | 11.- Ausente contraindicada | 11.- Ayuda en el 30% |
| 12.- Cambios vasculares degenerativos sintomáticos. | 12.- Solamente después de la adolescencia | 12.- Pueden estar presentes al hacer el diagnóstico. |

b).- CONSECUENCIAS METABOLICAS POR LA DEFICIENCIA DE INSULINA

La deficiencia de insulina, problema básico del diabético, trae consigo una serie de cambios fisiológicos, que si no se detienen, dan lugar al coma y a la muerte. Estos cambios involucran no solamente al metabolismo de carbohidratos, sino también al de las grasas, proteínas y tienen repercusiones sobre muchos órganos de la economía, principalmente el sistema nervioso central, y los aparatos: cardiovascular, respiratorio, digestivo y urinario.

METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS:

La deficiencia de insulina ó el aumento brusco en sus requerimientos, disminuye la utilización periférica de glucosa, principalmente por músculo y tejido adiposo. Este fenómeno no produce hiperglucemia, - agravado por la cantidad que viene del hígado (glucogenólisis) y - músculo.

Como la glucosa se difunde solo muy lentamente hacia el interior de la célula, el aumento de éste carbohidrato en el espacio extracelular, trae como consecuencia el paso del líquido fuera de la célula para equilibrar la presión osmótica, aumentando la osmosidad en ambos compartimientos. Cuando la concentración de glucosa en el plasma sube lo suficiente para rebasar el umbral de alimentación renal, se elimina en grandes cantidades por ésta vía, actuando como un diurético osmótico, y provocando pérdida de agua y sodio principalmente, y disminución en el volumen plasmático.

Cuando la pérdida del agua y electrolitos es considerable, provoca deshidratación, hemoconcentración y disminución del volumen intravascular, el cual a su vez produce hipotensión, insuficiencia circulatoria periférica, que puede llegar hasta el estado de choque, disminución de la filtración glomerular, con oliguria y anuria. La insu-

ficiencia circulatoria periférica, provoca hipoxia tisular con cambio del metabolismo anaeróbico y acidosis, con aumento del ácido láctico.

Los efectos de la deficiencia de insulina en el metabolismo de los carbohidratos son:

a).- Disminución de la entrada y fosforilación de glucosa en el hígado, con reducción en la utilización de glucosa.

b).- Aumento de la actividad de la glucosa hacia la circulación, contribuyendo a la hiperglucemia. Esto también trae como consecuencia la depleción de glucógeno hepático y muscular.

c).- Disminución de la actividad de la glucosa -6-fosfatodeshidrogenasa, reduciendo la oxidación de la vía fosfogluconato oxidativa.

d).- Disminución de la actividad de la U D P G glucógeno transferasa, reduciendo la biosíntesis del glucógeno.

e).- El metabolismo de la fructosa es normal, pero la conversión de la glucosa a fructosa -6- fosfato, está bloqueada por la alteración de las enzimas hexocinasa y fosfohexasa isomerasa.

d).- Disminución de la actividad del glicerol fosfato de deshidrogenasa.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las manifestaciones clínicas de la diabetes mellitus, en el niño y el adolescente dependen del estadio de la enfermedad en que se en-

cuentran.

Terminología usada por la Asociación Americana de Diabetes, y de la Asociación Británica de Diabetes.

ESTADIOS DE LA DIABETES MELLITUS:

I.- Prediabetes o potencial.

- a).- Sintomatología : Ninguna.
- b).- Diagnóstico: La respuesta de la insulina a la glucosa está retrasada y disminuida. No hay hiperglucemia.
- c).- Tratamiento: Observación y pruebas periódicas en estado de stress. Control del peso si existe obesidad.

II.- Sospechosa o latente.

- a).- Sintomatología: Ninguna
- b).- Diagnóstico: la respuesta de insulina igual a la anterior, Curva de tolerancia a la glucosa anormal durante el embarazo, stress o tratamiento con cortisona.
- c).- Tratamiento: Control de peso, si hay obesidad. Observación.

III.- Química latente o asintomática.

- a).- Sintomatología: Ninguna.
- b).- Diagnóstico: Curva de tolerancia a la glucosa anormal. Glucosa en sangre, en período de ayuno ligeramente elevada o normal.
- c).- Tratamiento: Observación, control de peso en obesidad.

IV.- Manifiesta, sintomática o clínica.

- a).- Sintomatología: Presente, los síntomas clásicos de la diabetes.
- b).- Diagnóstico: Hiperglucemia y glucosuria. Curva de tolerancia a la glucosa anormal. No es necesario pruebas para llegar al diagnóstico.

c).- Tratamiento: Control de peso si hay obesidad.

C.- SIGNOS Y SINTOMAS:

En los niños al igual que en los adultos existe una triada clásica de polidipsia, la cual es bastante importante sobre todo en la noche, poliuria que ocasiona enuresis y polifagia tanto en el día como en la noche. Al descompensarse la enfermedad, sobreviene anoxia, náusea y vómito, además se presentan : astenia, adinamia, pérdida de peso, baja en el aprovechamiento en la escuela, irritabilidad, visión borrosa, fiebre cuando se precipita por una infección o deshidratación, aumento de la frecuencia respiratoria, infecciones perianales o del pañal. En el lactante el primer signo puede ser infección en la piel y en el niño más grande su primera manifestación puede ser coma, precipitado por traumatismos, cirugía, infecciones, quemaduras de sol o alteraciones emocionales.

A la exploración física, el paciente se encuentra deshidratado, se observa pérdida de peso con talla normal, letargia, linfadenopatía cervical, hiporreflexia y soplo holosistólico en área cardíaca. Estos hallazgos, dependen de la gravedad del cuadro. En la diabetes grave se considera que del 40% al 70%, se manifiesta por primera vez en forma de coma, y solamente es posible obtener los datos clásicos en forma retrospectiva. En cambio, en forma leve que es la minoría, el modo de principio y curso, son de forma benigna.

En algunos niños se descubre accidentalmente en el análisis general de orina, por la presencia de glucosuria; o bien se estudian por enuresis, anorexia, pérdida de peso o letargia.

De acuerdo con la Clínica Joslin, el curso de la enfermedad en los niños, tiene 5 fases distintas que son: Inicio, remisión, intensificación, diabetes total y total compuesta. El modo de inicio generalmente es

agudo en los niños, con una evolución de días rápidamente progresivo, y muchas veces se presenta la cetoacidosis, antes de que se le haga el diagnóstico. Se considera que el 15% de los pacientes se diagnostican en estado de coma. Los niveles de insulina en plasma y páncreas, son normales y hasta elevados. Puede haber hipertrofia de células beta. La segunda fase o remisión tiene lugar en días, semanas o meses de tratamiento con insulina, ocurriendo en el 30% al 50% de todos los pacientes. La remisión puede ser completa o parcial. Los requerimientos de insulina empiezan a bajar hasta llegar a 0 con curvas normales de tolerancia a la glucosa. La remisión se presenta tan temprano como 2 meses y tan tardío como 14 meses. Las remisiones son más frecuentes en los niños en los que reciben dosis más altas de insulina y usualmente lo que la termina es un período de crecimiento; infecciones, pubertad e hipoglucemia. Nunca se repite (es única); es rápida la recaída y no tiene valor pronóstico. Finalmente entre los 2 y 6 años de evolución, la diabetes se convierte en total caracterizada por ausencia de insulina del plasma y páncreas y atrofia de las células beta.

| ESTADIOS | INSULINA | INSULINA | ACTIVIDAD | GLUCOSA | CONTROL | TRATAMIENTO | |
|-------------------------|----------|----------|-----------------|---------|-----------|---------------------|-------|
| | SANGRE | PANCREAS | CELULAR BETA | AYUNO | QUIMICO | C/INSULINA SIMP. | INTER |
| 1.- Inicial | + | + | + | anormal | excelente | + | + |
| 2.- Remisión | + | + | + | normal | excelente | 0 | 0 |
| 3.- Intensifica ción | dismin | dismin | dismin | anormal | bueno | + | + |
| 4.- Diabetes Total | 0 | 0 | 0 | alta | bueno | + | + |
| 5.- Total Compuesta | 0 | 0 | 0 | alta | bueno | + | + |

Las complicaciones agudas de la enfermedad son cetoacidosis, hipoglucemia e infecciones. La hipoglucemia se presenta como resultado del tratamiento con insulina y se debe a exceso de insulina, disminución de la ingesta de alimentos, reducción del ejercicio o de peso, infecciones, alteraciones emocionales, lesión orgánica (hígado, páncreas y riñón), coexistencia de padecimientos concomitantemente - pueden haber estado provocando hiperglucemia (tiroides, neoplasias etc.).

Un aspecto interesante en la diabetes mellitus, es la tendencia a las infecciones, más alta que la población general. Estas infecciones son más frecuentes en la piel, vías urinarias, pulmones y huesos. Una enfermedad que siempre hay que descartar es la tuberculosis, por lo que hay que admitir P P D, a intervalos regulares mínimo una vez al año.

Las infecciones dificultan el manejo de la acidosis diabética, intensifican la diabetes y facilitan el efecto desfavorable de las endotoxinas, en el curso de la acidosis y angiopatías. También es conocido el hecho que, en las infecciones existe resistencia a la insulina por parte de los tejidos, aunque el mecanismo exacto no se conoce.

Los efectos a largo plazo de la diabetes mellitus en el niño, son principalmente alteraciones de crecimiento, las cuales ocurren en menos del 1% en pacientes controlados con insulina, y bien nutridos y se calcula que como promedio existe una diferencia en estatura de 5 Cm. para los hombres y 2.5 cm. para las mujeres, más cortos que los controlados. Existe además retardo en la maduración ósea de 1 a 2 años. La inteligencia no se ve afectada, pero si hay cierto grado de inmadurez emocional. El peso en general es normal-

o bajo, y solamente en el 13 a 14 %, hay tendencia a la obesidad, sobre todo en las adolescentes, las cuales tienen dificultad para bajar de peso, y mantenerse abajo, también se presentan alteraciones de la menárgia, pudiendo haber retraso en su aparición, pero sin modificar la fertilidad posterior.

Las manifestaciones o complicaciones más frecuentes son: neuropatía cataratas y retinopatía, y angiopatía (incluyendo nefropatía e hipertensión). Estas complicaciones son raras antes de la pubertad. Aunque antes de ésta edad puede haber de albuminuria e inclusive catarata, la cual puede permanecer estacionaria o evolucionar rápidamente, a pesar del buen control de la enfermedad de base.

NEUROPATIAS.- Aunque éste tipo de complicación no aparece en sus manifestaciones más graves durante la niñez y adolescencia, y después de 8 a 10 años de evolución de la enfermedad, si pueden dar sintomatología bastante debilitante o invalidante.

Los pares craneales más comunmente afectados son, el segundo, cuarto, sexto y séptimo. El pronóstico en general es bueno en los pacientes con corta evolución. Las alteraciones de la sensibilidad son reversibles en la mayoría de los casos, pero no las anomalías de posición, vibración y reflejos. El tono muscular mejora con el buen control de la enfermedad y fisioterapia.

| ESTRUCTURA | ALTERACION | ETIOLOGIA | SIGNOS Y SINTOMAS |
|---------------------------------|-------------------------|-------------------|--|
| Raiz Nerviosa | Radiculopatía | Problema vascular | Dolor y pérdida de la sensibilidad en la distribución del dermatoma. |
| Nervio espinal y craneal mixtos | Mononeuropatía | Problema vascular | Dolor, debilidad, cambios en los reflejos, pérdida de la sensibilidad en la distribución del nervio. |
| Terminales nerviosas. | Polineuropatía | Metabólica (?) | Pérdida de la sensibilidad en guante o media, debilidad periférica leve, arreflexia. |
| Terminales nerviosas. | Amiotrofia diabética. | Desconocida. | Dolor parte superior muslo, debilidad proximal de las piernas. |
| Ganglio simpático | Neuropatía auto-sómica. | Desconocida. | Hipotensión postural anhidrosis, impotencia, gastropatía, atonía vesical. |

Retinopatía diabética y catarata.- Al igual que las neuropatías, estas complicaciones generalmente no se presentan sino hasta la edad adulta; sin embargo se considera que del 20 al 40% de los pacientes presentan síntomas oculares al inicio de la diabetes, y que el 7% son diagnosticados por primera vez por un oftalmólogo. De acuerdo con los datos de la clínica Joslín, el intervalo entre el inicio de la enfermedad y la presentación de la retinopatía, varía de 12 a 30 años, con un promedio de 20 años. Las anomalías oculares de la diabetes son: arrugas de la córnea posterior, debilidad en la acomodación, hemorragias retinianas, exudados céreos en la retina, despigmentación en el epitelio del iris, cambios transitorios de refracción, cataratas, iritis, atrofia del nervio óptico, hemianopsia homónima, glaucoma, pupilas de Argyll Robertson y parálisis de los músculos extrínsecos.

Angiopatia.- La angiopatía más frecuente en diabetes, es la calcificación de las arterias, la cual se calcula que tiene una frecuencia aproximada de 6.5%, con una duración de la enfermedad de 20 años o más. Primariamente se afectan los pies y piernas, después las arterias pélvicas, más tarde la aorta abdominal y finalmente la torácica. Las manifestaciones de isquemia por alteración vascular, son bastante bajas en niños, siendo del 3% para gangrena de los pies y piernas, 4% para accidentes vasculares cerebrales y 19% para alteraciones coronarias, principalmente infartos.

Nefropatía.- Es la más importante desde el punto de vista de morbilidad y mortalidad, es de curso lento, no se presenta antes de los 10 años de evolución, se encuentra en el 0.8% de los casos que tienen más de 5 años de evolución, 1.5% con más de 10 años, 18% 20 años, 39% 30 años, 44% 35 años y de 63% con más de 35 años de

sintomatología está dada por la arteriosclerosis, y depende del órgano afectado.

Diagnóstico.- El diagnóstico en los niños, sobretodo en los que ya tienen control de esfínteres es bastante simple y no ofrece ninguna dificultad . De acuerdo con Danowsky, la frecuencia con que se presentan los síntomas, es la siguiente: Poliuria y polidipsia 78%, - pérdida de peso 57 %, nocturia 39 %, polifagia 44 %, glucosuria 32% principio de acidosis o coma 25 %, antecedentes de infección 15 %.- La glucosuria junto con los síntomas usuales excluye prácticamente a las demás causas de meliturias. Las curvas de tolerancia a la glucosa se debe reservar a los casos dudosos, con poca o nula sintomatología, y están prácticamente contraindicadas en el paciente moderadamente sintomático. En los niños asintomáticos que tienen glucosurias, se requiere descartar glucosuria renal y otras meliturias, y falsas positivas para carbohidratos, como ingestión de salicilatos-- glucuronidos, ácido ascórbico, fenoles, glutatión, ácido homogentisimo, aminopitina y antibióticos, o bien niveles elevados de urea y creatinina.

El servicio de salud pública de los E.E. U.U., utiliza un criterio-- el cual a pesar de que se hizo en adultos, se puede aplicar a niños ya que los estudios de Drash Pickens, Cole , Bilder y Danowsky, así lo demuestran.

El criterio es el siguiente: Se usa un sistema de puntuación de acuerdo a los niveles de glucosa en la sangre:

| | | |
|---------|------------------|-----------------------|
| Ayuno | Mayor de 110 mg% | = un punto |
| 1 hora | Mayor de 170 mg% | = $\frac{1}{2}$ punto |
| 2 horas | Mayor de 120 mg% | = $\frac{1}{2}$ punto |
| 3 horas | Mayor de 110 mg% | = Un punto |

Un total de 2 puntos es diagnóstico de diabetes mellitus, y 1 de $\frac{1}{2}$ punto es sospechoso de diabetes mellitus, y por lo tanto debe observarse y repetir las pruebas en el futuro.

Las cifras normales de glucosa en sangre, varían de acuerdo a los diferentes métodos, así por el método de glucosa oxidasa es de 55-100 mg.%, por el de Somogy-Nelson 60-100 mg% y por el de Folín - Wu 80-120 mg%. Con excepción del método de glucosa oxidada, todos los demás determinan otros azúcares, además de la glucosa.

Las condiciones que pueden alterar la curva de tolerancia a la glucosa bucal, también pueden desencadenar la diabetes mellitus latente y son las que aparecen en el siguiente cuadro.

- 1.- Dieta previa impropia.
- 2.- Obesidad.
- 3.- Desnutrición
- 4.- Fiebre
- 5.- Hipo o hipertiroidismo
- 6.- Feocromositoma
- 7.- Disfunción suprarrenal
- 8.- Traumatismo, infección, tumor de SNC
- 9.- Absorción intestinal deficiente
- 10.- Tiazidas, adrenalina, morfina, salicilatos, glucocorticoides,
- 11.- Glucogenosis, galactosemia, mucoviscidosis
- 12.- Situaciones de stress
- 13.- Reposo prolongado
- 14.- Dieta baja en sodio
- 15.- Hipersomatotropismo
- 16.- Aldosteronismo primario

17.- Insuficiencia hepática

18.- Depleción de potasio

D).- MANIFESTACIONES ORALES

Se ha encontrado sarro en mayor cantidad en los pacientes diabéticos ésto es debido a la reducción de anhídrido carbónico en la sangre - durante el curso de enfermedades sistémicas (diabetes) produciendo una excreción mayor de calcio y ácido fosfórico, por lo cual aumenta el calcio salival, ocasionando así la formación de tártaro dentario.

Otra de las causas principales es la disminución o ausencia total de cepillado, debido a las molestias que esto ocasiona (gingivorragia y dolor). En diabéticos crónicos las encías se encuentran retraídas, flexibles o blandas, edematosas y con hiperqueratosis, presentan un color violáceo.

Las papilas interdentes, se encuentran rojizas, dolorosas y muy - hemorrágicas. Se llegan a presentar Cianosis y eritema difuso.

Abcesos gingivales.- Uno o varios abcesos gingivales agudos, llegan a existir en la boca de pacientes diabéticos, pueden permanecer un tiempo indefinido o ser transitorios, son asintomáticos, generalmente desaparecen con el tratamiento de la enfermedad, pero pueden reaparecer en los períodos de suspensión del tratamiento.

Proliferaciones Polipoides.- Generalmente se presentan por debajo de la encía libre, frecuentemente acompañados de pus. Este padecimiento, puede confundirse con hipertrofia gingival, la diferencia radica en que el margen libre de la encía está rechazada apicalmente por el desarrollo del tejido proliferante.

Alteración del flujo salival.- Los síntomas clásicos de la diabetes mellitus son: la poliuria, polidipsia y polifagia. Otro síntoma que

se nota es la xerostomía.

La poliuria que acompaña a la diabetes mellitus produce una deshidratación sanguínea extracelular, la cual conduce a la disminución de la corriente sanguínea en las glándulas salivales, lo que se traduce a una disminución de la secreción salival y la consiguiente sed en los pacientes con ésta enfermedad.

La boca al encontrarse reseca, presenta una alitosis marcada, el olor es semejante al cloroformo. Cuando la enfermedad es crónica, el aliento se vuelve característico a acetona.

La lengua en el diabético.- En diabéticos no tratados, se observa la lengua brillante y lisa, el signo más frecuente es la macroglosia, también se presenta enrojecido, sabural y papilas linguales hipertróficas con consecuente ardor y dolor.

Otro síntoma en la lengua fisurada, que es debido a la deficiencia de vitamina B 12, que no se retiene en éstos pacientes.

Parodontopatías en la diabetes.- Las enfermedades parodontales se refieren a las evidencias clínicas del deterioro de la estructura de los dientes, éstas estructuras son: cemento, membrana parodontal, nervio, vasos sanguíneos, encías alveolares y vasos linfáticos. Ellos están sostenidos por una banda de tejidos fibrosos.

En forma conjunta pueden ser afectados en tres formas:

- 1.- Por causas locales, las cuales incluyen mala higiene bucal, deterioro por función y oclusión traumática.
- 2.- Los factores sistemáticos los cuales mantienen la viabilidad de la membrana parodontal y el control de la reabsorción y formación del tamaño de la espina.
- 3.- Combinación de éstos dos padecimientos.

Pericementosis. La pericementosis aguda cuyo síntoma principal es la hipersensibilidad dentaria, siendo el dolor pulsátil y constante, aumentando cuando se presiona sobre los tejidos parodontales

o cuando hay oclusión de las arcadas.

CARIES.- Ha sido demostrado que el contenido de glucosa en la saliva serosa o de incremento en la glándula parótida, ocasiona que este fluido viscoso unido con la dieta blanda, pueda causar un aumento de caries en un medio debilitado. Por lo tanto la caries puede considerarse como consecuencia de la diabetes mellitus.

PERDIDA DEL HUESO ALVEOLAR EN LA DIABETES.- Con el principio de la enfermedad parodontal y la migración hacia apical del epitelio, continúa la pérdida del hueso alveolar, provocando la movilidad de los dientes, y la rápida pérdida de hueso alveolar, produciendo también sensibilidad a la percusión, supuración y la formación de abscesos.

E).-TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la diabetes mellitus son:

- 1.- Promover un estado de salud óptimo de crecimiento y desarrollo adecuados, incluyendo los cambios del adolescente a su tiempo normal
- 2.- Participación en todas las actividades, tanto físicas como mentales, correspondientes a su edad.
- 3.- Educación del paciente y de la familia, de tal manera que entiendan en forma completa la naturaleza de la enfermedad y su manejo.
- 4.- Resposabilizar al paciente con la ayuda de su familia para que se haga cargo en forma total del manejo de su enfermedad, que tome decisiones con relación a dosis de insulina, medición de glucosa y acetona en orina, hábitos de higiene, etc.
- 5.- Desarrollo en el paciente y en sus padres, de una actitud de positividad y madurez con relación a la mayor normalidad de su vida presente, y por lo tanto de su futuro (salud, educación, etc.)

6.- La utilización de una dieta que reúna las calorías suficientes para promover el crecimiento y desarrollo adecuados y aceptada por toda la familia.

7.- Evitar cetoacidosis y prevenir hiperlipemia.

8.- Prevenir la hipoglucemia.

9.- Control de la poliuria y nocturia, controlando la hiperglucemia.

10.- Prevención de las alteraciones vasculares.

CETOACIDOSIS DIABETICA.- Se considera que el 40% de los diabéticos que son admitidos en los hospitales lo hacen en cetoacidosis o coma. El cuadro clínico más frecuente ~~consiste~~ consiste en: sed, dificultad en la respiración, debilidad, náuseas, vómito, dolor abdominal, somnolencia, hiperpnea, deshidratación y estado de choque. Los exámenes de laboratorio más importantes en sangre son, baja del bicarbonato, - hiperglucemia (los niveles de glucosa en sangre varía de 180 a - 2200 mg % o más), aumento de la urea y acetona, baja del sodio y - cloruros, proteínas séricas (albúmina y globulinas) normales, aumento del colesterol, aumento del calcio, potasio y fosfatos en valores variables pero usualmente elevados, magnesio normal, bajo o - elevado, leucocitosis. En la orina hay aumento de glucosa, acetona albúmina y cilindros.

EL OBJETIVO DEL TRATAMIENTO ES:

- a).- Abolir la hiperglucemia y glucosuria.
- b).- Aumentar el depósito de glucógeno en el hígado.
- c).- Eliminación de la cetosis.
- d).- Reposición de líquidos y corrección de la acidosis.
- e).- Reposición de los electrolitos perdidos.

Es importante hacer notar que no existen signos, síntomas o datos de laboratorio que permitan dar una clasificación precisa del paciente. Es el conjunto de todos los datos lo que permite dar la impresión clínica de la gravedad.

| Grado | Deshidratación | Comportamiento | H_2CO_3 suero | Acetona |
|----------|-------------------|--|-----------------|--|
| | (% del peso corp) | | | Plasma |
| Leve | No es obvia | Ambulatorio Está comiendo | 16Mg. % | 4+En plasma No diluido |
| Moderada | 5 - 10 % | Letárgia, náusea, vómito, taquipnea | 10 mg. % | 4+en plasma diluido en sol salina al 50 %. |
| Grave | Mayor del 10% | Estupor, coma, respiración de Kussmaul | 3 mg. | 4+diluido en sol salina al 25 %. |

1.- Ordenes en todo paciente en cetoacidosis, sobre todo en coma o semicomatoso.

- a).- Signos vitales (pulso, frecuencia respiratoria, presión arterial, temperatura) de cada 30 minutos a una hora, dependiendo del estado del paciente.
- b).- Peso al ingreso y diariamente.
- c).- De preferencia debe tener manejo del tratamiento intensivo sobretodo en las primeras horas.
- d).- Iniciar terapéutica con líquidos por vía intravenosa, lo más pronto posible.
- e).- Sonde vesical a permanencia, excepto cuando el paciente puede orinar (tomar cultivos al principio y antes de retirarla).

- f).- Evaluación del estado de hidratación y reemplazar la pérdidas adecuadamente.
- g).- Corrección del estado de choque (si lo hay) con el uso de co-
bertores, plasma, dextrán. En los pacientes graves la determi-
nación de la presión venosa central esencial.
- h).- Exámenes de laboratorio necesarios de urgencia, biometría he-
mática, electrolitos séricos (Ph, CO₂, K, Cl, Ca, P) urea, -
glucosa y acetona en sangre. Estos exámenes deben repetirse ca-
da 24 horas, hasta que la glucosa en sangre haya descendido de
150 a 250 mg.%. Después deben repetir cada 12 a 24 horas, de-
pendiendo del paciente.
- i).- Debe usarse la hoja de concentración de datos del enfermo dia-
bético.
- j).- Otros exámenes necesarios pero no de urgencia: Cultivos de na-
riz, faringe, orina y sangre. Radiografías de tórax y edad -
ósea PPD, prueba de función tiroidea, lípidos totales y fosfo-
lípidos.
- k).- Controlar al paciente por medio de monitor con electrocardio -
gramas seriados (derivación II) para detectar cambios en la on-
da T y déficit de potasio antes y durante la administración de
insulina.

2.- Tratamiento con líquidos y electrólitos.

La reposición de líquidos y electrólitos se hace en 3 fases: de ur-
gencia, reposición de p-erdidas y recuperación.

- a).- Fase de urgencia.- Cuando el paciente se encuentra muy deshi-
dratado y/o en estado de choque, debe manejarse como una emer-
gencia médica, pues de lo contrario puede presentarse la muer-
te por la insuficiencia renal aguda. Si se encuentra en estado
de choque deben pasarse los líquidos lo más rápido posible hasta

restablecer el pulso y presión arterial normales. Como solución se puede usar: solución salina normal, plasma, dextrans, o cualquier otra cosa que se tenga a la mano, para restablecer el volumen intravascular. Si el paciente no está en estado de choque, pero si deshidratado, se pasa una solución de cloruro de sodio al 0.9 % 480 ml. m^2 /hora. Esto permite restablecer el volumen intravascular a un nivel de seguridad y provocar filtración glomerular. Durante esta fase no debe administrarse potasio ni glucosa.

b).- Fase de reposición de pérdidas.- Esta fase dura como promedio de 24 a 48 horas y consiste en la reposición de pérdidas por el proceso agudo de deshidratación. La cantidad de líquidos a administrar depende del grado de deshidratación del paciente y en términos generales es como sigue:

Deshidratación moderada 2000-2400 ml/ m^2 /24 horas

Deshidratación grave 3000-4000 ml/ m^2 /24 horas

En ausencia de complicaciones cardiovasculares o renales, los líquidos anteriores se deben administrar 1/3 en las primeras 6 horas, 1/3 en las siguientes 9 horas y el tercio restante en las últimas 9 horas.

La solución a usar es cloruro de sodio al 0.9 % ó 0.45 %, cuando menos en las primeras dos horas de iniciado el tratamiento con líquidos; si en este tiempo la glucosa baja a 250 mg% a menos, cambiar la solución de cloruro de sodio al 0.9% ó 0.45 % con glucosa al 5 %. Si la glucosa no llega a 250 Mg%, el cambio de solución se hace hasta las 4 horas. Es importante no administrar solución de cloruro de sodio al 0,9% con o sin glucosa por más de 4 a 6 horas, pues se puede provocar hiperosmolaridad por hipernatremia la determinación de electrólitos es esencial.

En esta fase ya es necesario agregar potasio a las soluciones (4 a 6 horas después de iniciada la administración de líquidos) a 3 mEq/Kg/día en forma de KCl (de preferencia mitad en KCl y mitad en K_2PO_4). Si por el contrario el paciente muestra pérdidas importantes de potasio y ya se comprobó que hay diuresis en ocasiones es necesario administrar grandes cantidades de este ion (hasta 0.5 mEq/Kg/hora). El procedimiento que debe ser monitorizado con electrocardiograma.

El uso de bicarbonato de sodio debe reservarse para los pacientes muy acidóticos (bicarbonato sérico menor de 10 mEq/l) Después de tomar sangre para la determinación de este ion, en los casos moderadamente graves, se puede dar una dosis inicial de $NaHCO_3$ de 1-2 mEq/Kg/dosis IV lentamente y corregir después el déficit dependiendo de los resultados del laboratorio. No debe intentarse subir el bicarbonato rápidamente (a valores mayores de 15 mEq/l en menos de 4 horas).

El uso de bicarbonato en forma rápida, puede provocar cambios bruscos entre el potasio intracelular y extracelular, y se dice que se agrava el estado de coma, aunque esto no está bien comprobado. Los riesgos del bicarbonato pueden ser evitados usándolo en pequeñas cantidades y valorando los niveles en plasma de este ion y de potasio antes de instituir dosis subsecuentes.

c).- Fase de recuperación.

Los líquidos a administrar en esta fase, dependen del estado de hidratación del individuo, del estado de sus electrolitos y del nivel de glucosa en sangre. En general se recomienda solución NaCl al 0.33% con glucosa al 5%, calculando a mantenimiento o sea 1500 ml/ m/ 24 horas con potasio de 1-3 mEq/Kg día.

Una vez que el paciente pueda tomar líquidos por vía bucal, y no tiene pérdidas anormales, se discontinúa la administración de líquidos por vía intravenosa.

TRATAMIENTO CON INSULINA

| SITUACION | INSULINA | DOSIS | VIA | COMENTARIOS |
|--|-------------------|------------------------------------|----------------|---|
| 1.- <u>Inicial</u> a) Cetosis leve | <u>Cristalina</u> | IU/Kg | S.C | Circulación y color normales, el paciente deambula por el hospital |
| b)-Cetosis Moderada | <u>Cristalina</u> | I-I.SU/ Kg. | 1/2IM 1/2IV | Taquipnea temprana, deshidratación del 5%, letargia, vómito. |
| c) Cetosis Grave | <u>Cristalina</u> | 2U/Kg | 1/2IM 1/2IM | Estupor al coma, respiración de Kausmaul, hipotensión, choque, puede requerir más insulina. |
| 2.- <u>Primeras</u> 4 horas a) Respuesta excelente | <u>Cristalina</u> | 1/10 dosis inicial | S.C. | Glucosa sanguínea menor de 250 mg%; empiece a administrar glucosa IV al 10% potasio y PO ₄ . |
| b) Buena respuesta | <u>Cristalina</u> | 1/5 dosis inicial | S.C. | Glucosa sanguínea alrededor de 200 mg% y cetonuria mínima puede empezar a dar jugos de fruta si la glucosa es mayor de 250 mg%, administre glucosa al 5% IV, KCl. |
| c) Respuesta regular | <u>Cristalina</u> | 1/4-1/2 dosis inicial | I.M. | Poco descenso en la glucosa sérica; Puede necesitar más insulina. |
| D) Respuesta Deficiente | <u>Cristalina</u> | varía - puede ser la misma inicial | I.M. I.M. | Puede tener septicemia por estafilococo, meningitis, hemorragia gastro-intestinal |

TRATAMIENTO DE INSULINA

| SITUACION | INSULINA | DOSES | VIA | COMENTARIOS |
|---|------------|--|------|--|
| 3.- <u>Después de</u> <u>4-8 horas</u> | | | | |
| a).-Técnica del <u>Cristali</u> <u>arco-iris</u> | <u>na</u> | 1/10 do- sis ini- cial | S.C. | Es preferible adminis- trar dosis pequeñas c/3 -4 Hrs., que grandes do- sis menos frecuentes. Base las dosis en el - sistema de Pickering |
| 4.- <u>Después de</u> <u>24 horas</u> | | | | |
| | NPH, lenta | 2/3-3/4 de la in- sulina - <u>cristali</u> na de la últimas- 24 Hrs. | S.C. | Una vez que la orina - no contiene acetona y - el paciente ya está co- miendo. |

PROBLEMAS ESPECIALES

HIPOGLUCEMIA.- Esta complicación del tratamiento de la cetoacidosis, se puede presentar entre las 6 a 8 horas del tratamiento, con niveles de glucosa menores de 300 mg.%, si los niveles de glucosa sérica bajan bruscamente a la mitad y los de glucosuria (4 + o 2% a 2 + o 3/4%) y presenta la sintomatología clásica de la hipoglucemia.

El tratamiento y prevención consisten:

- a).- Disminuir la insulina del diabético recientemente diagnosticado, al darlo de alta en el hospital.
- b).- Conocimiento de la disminución de los requerimientos de insulina en el paciente nuevo.
- c).- Administrar jugo de naranja con azúcar y vigilar los síntomas del paciente que ha vomitado; Los líquidos deben darse en pequeñas cantidades, pero con frecuencia.
- d).- El paciente debe llevar dulces en la bolsa, para cuando ocurran estas situaciones. Tomar colaciones entre comidas y al acostarse, pero evitando que llegue a la obesidad.
- e).- Glucagón I.M o S.C., puede ser de utilidad a la dosis de 0.5 a 1 mg., el cual actúa en 20 minutos, en caso que no pueda tomar líquidos por vía bucal.
- f).- El paciente debe de llevar en todo momento un brazalete o collar que diga: Soy diabético uso insulina.

EDEMA CEREBRAL Y COMA IRREVERSIBLE

Esta entidad debe sospecharse cuando:

- a).- Los datos clínicos no correlacionan con los del laboratorio (la mejoría química no se acompaña de mejoría clínica).
- b).- Temperatura normal o fiebre.
- c).- A pesar de que la glucosa y potasio están mejorando, disminuye

la frecuencia respiratoria y se deteriora el estado del sistema nervioso central, llegando al coma.

d).- El fondo del ojo revela cambios tempranos de papiledema. El tratamiento consiste en administrar oxígeno al 100% en forma de ventilación asistida, punción lumbar con extremo cuidado si los cambios del fondo del ojo no son concluyentes si se comprueba la presión elevada, administrar manitol (2.5 g/Kg/dosis) y dexametazona (0.5- 1 mg/ m²/dosis c/4 horas), discontinúe las soluciones con bicarbonato , considérese la necesidad de dar más insulina por la administración del glucocorticoide.

COMA HIPEROSMOLAR.

Se presenta con niveles de glucosa de 1000 a 1500 mg. %, se acompaña de deshidratación, no hay acidosis, hay hipernatremia, hay resistencia a la insulina y llega a la rigidez de nuca, convulsiones focalizadas estupor y coma. El tratamiento consiste en dar soluciones NaCl al 0.45 % sin glucosa, sin bicarbonato, rehidratando al paciente lentamente y dando una cantidad de insulina en forma moderada, para ver la respuesta del paciente.

LA DIETA EN EL PACIENTE DIABETICO.

No existe realmente una dieta de diabético en el sentido estricto de la palabra; la dieta recomendada tiene por objeto proporcionar todos los nutrientes necesarios para favorecer un crecimiento adecuado, apropiados a la edad, sexo y nivel de actividad física. El peso debe mantenerse dentro de los límites normales.

CAPITULO V .

TABLA DE ALIMENTOS PARA EL CALCULO DE CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS.

25 Grs. de hidratos de carbono están contenidos en :

BEBIDAS ALCOHOLICAS

Cerveza clara 1.000 g
Cognac (no contiene)
Vino de Málaga 130 g.
Cerveza tipo Pilsen 480 g.
Vino de Oporto 400 g.
Mosto 380 g.
Vino espumoso seco 600 g.
Pan, harinas, pastas
Pan de Graham 56 g.
Pan integral 44 g.
Tortillas 50 g.
Panecillos viena 44 g.
Pan de centeno 50 g.
Pan de caja 50 g.
Pan blanco 40 g.
Pan tostado 36 g.
Copos de avena 40 g.
Harina de avena 36 g.
Macarrones 36 g.
Fideos 36 g.
Arroz 32 g.
Fécula de arroz 30 g.

PRODUCTOS LACTEOS

Suero de mantequilla 640 g.
Quesos grasos 1400 g.
Leche condensada sin azúcar 220 g.
Leche de vaca 400 g.
Quesos frescos 800 g.
Yogurt 700 g.
Nata 800 g.

FRUTOS SECOS

Cacahuates sin cáscara 180 g.
Castañas sin cáscara 70 g.
Avellanas sin cáscara 400 g.
Cocos 400 g.
Almendras sin cáscara 200 g.
Nueces sin cáscara 210 g.

VERDURAS

Zanahorias 210 g.
Chícharos frescos 200 g.
Chícharos en conserva 340 g.
Col blanca 380 g.
Remolacha 340 g.
Apio 800 g.

No contienen hidratos de carbono prácticamente:

Espinacas, acelgas, coliflor, ejotes frescos, pepinos, lechugas, col morada, tomates, cebollas, espárragos, rábanos, etc.

Harina de centeno 32 g.

Sémola de trigo 30 g.

Harina de trigo 32 g.

Fécula de trigo 30 g.

Patatas y legumbres

Alubias y frijoles 60 g.

Lentejas 50 g.

Garbanzos 56 g.

Patatas peladas 132 g.

Patatas sin cáscara 120 g.

ZUMOS DE FRUTAS SIN AZUCAR

O FRESCO

Manzanas 200 g.

Fresas 500 g.

Frambuesas 400 g.

Grosellas 340 g.

Cerezas dulces 210 g.

Cerezas amargas 240 g.

FRUTAS

Manzanas 400 g.

Piña 360 g.

Naranjas 420 g.

Chavacanos 360 g.

Plátanos 360 g.

Peras verdes 350 g.

Peras maduras 500 g.

Moras 440 g.

Higos frescos 120 g.

Mangos 200 g.

Frambuesas 480 g.

Grosellas 380 g.

Cerezas dulces 150 g.

Cerezas amargas 200 g.

Mandarinas 500 g.

Ciruelas 200 g.

Duraznos 460 g.

Uvas 140 g.

Fresas 400 g.

a).- NORMAS APLICABLES EN LA DIETA DEL DIABETICO:

Los siguientes alimentos están permitidos sin medida previa necesaria:

Café, café instantáneo, café descafeinado, malta bien filtrada (2 tazas) té, menta, infusiones caseras, caldos de carne, gallina o huesos bien desgrasados, una vez fríos, jugo de limón, gelatinas, sal y todas las especies o condimentos, cebollas como condimento no como plato, ajos, mostaza, pepinillos, cebolletas, cubitos de caldo, extractos de carnes y de levaduras, zacarina y edulcorantes no calóricos, prohibida toda clase de refrescos gaseosos.

No debe tomarse:

Azúcar y dulce de cualquier clase, por ejemplo: bombones, chocolates, pasteles tartas, pastas, mazapán, miel, jaleas, mermeladas, confituras, jarabes, zumos de frutas y mostos dulces, chicles, dulces, budines, helados, mantequilla, mayonesa, (eventual adición de grasa y harina).

Además:

Licores, vinos generosos, vinos no naturales, cerveza, leche condensada azucarada, rosquillas, frutas secas (pasas, higos, dátiles) Los medicamentos que contengan azúcar por ejemplo: los jarabes para la tos, deberán evitarse o bien tenerse en cuenta en el cálculo de la dieta.

La dieta que se describirá, es la aprobada por la American Diabetes Association. Esta dieta se mide con medios caseros: Copas, rebanadas, cucharadas, y ni es rígida ni requiere peso.

Explicación de la dieta al paciente:

Se han seleccionado 6 tipos básicos de alimentos:

Verduras, frutas, pan, grasa y leche. No debe añadirse ni suprimirse ninguna ración del alimento, o sea comer exactamente la cantidad y-

tipo de alimentos prescritos por el médico.

Las comidas serán variadas y apetitosas, por encima de todo le ayudarán a conservar su peso deseable, sentirse bien y controlar su diabetes.

REGLAS GENERALES

1.- Medida de los alimentos.- El alimento que se come debe medirse Prepare una copa estandar que mida 240 ml. , una cucharada sopera y una cucharita de café. Las mediciones serán al raz, la mayor parte de los alimentos se miden después de cocidos.

2.- Preparar sus alimentos , carnes y pescados bien cocidos, hervidos o asados. No freir los alimentos a menos que se utilice la cantidad de grasa permitida en su comida.

3.- Evitar los alimentos antes mencionados.

4.- Se puede cambiar un tipo de pan de su alimentación por otro tipo, pero no por algo diferente (como carne o fruta).

5.- Solo se permiten bebidas no alcohólicas.

6.- Debe añadirse sacarina al alimento ya cocido después de comenzar a enfriarse.

LISTA 1.- Verduras.- Carbohidratos, 7 grs.; proteína 2 grs., calorías 36.

Cantidad: 1 copa llena: Espárragos, coles de brucas, coliflor, berenjena, acelga, diente de león, nabo, ejotes, tomates (cocidos), col, pepino, remolacha, col rizada, pollo, espinacas, setas, lechuga, calabaza común.

Cantidad 1/2 copa : Cebolla, calabaza, nabo gallego, zanahorias, calabaza de cidra, nabo.

LISTA 2.- Panes, verduras y helados; Carbohidratos 15 grs., proteínas 2 grs., calorías 68.

Pan una rebanada, biscocho enrollado (de 5 cm.de diámetro)

Penecillo 1 (5 cm. de diámetro), pan de maiz (cubo de -
3-5 cm.) harina $2\frac{1}{2}$ cucharadas, cereal cocido $\frac{1}{2}$ copa, ce-
real seco (hojuelas o abollonado) $\frac{3}{4}$ de copa, azúcar o
similer cocido $\frac{1}{2}$ copa, fideos, pastas etc. $\frac{1}{2}$ copa, galle-
tas graham 2, galletas Oyster 20 ($\frac{1}{2}$ copa), galletas sala-
das 5, galletas de soda 3, galletas redondas 6 a 8.

Verduras: Alubias secas, cocidas $\frac{1}{2}$ copa, chícharos se-
cos cocidos $\frac{1}{2}$ copa, frijoles cocidos sin tocino $\frac{1}{4}$ de co-
pa, maiz $\frac{1}{3}$ de copa, patata dulce o camote $\frac{1}{4}$ de copa, -
patata blanca cocida o hervida 1 (de 5 cm), patata blan-
ca aplastada $\frac{1}{2}$ copa, helado (omitir dos raciones de gra-
sa) $\frac{1}{2}$ copa.

LISTA 3.- Carnes proteínas 7 gramos, grasas 5 gramos, calorías 73.

Carne y Aves (ternera, cordero, cerdo, hígado, pollo, -
etc.) 1 rebanada (7.5 X 5 cm. X 4 mm.).

Carnes frías 1 rebanada (10 cm. de lado 3 mm. de grueso)
salchicha alemana 1, (4 a 5 por Kg.) babalao, halibut -
1 rebanada (5 cm. X 5 cm. X 2.5 cm.), salmón, atun, lang-
goste, cangrejo $\frac{1}{4}$ de copa, ostras, mariscos, almejas 5 -
medianas, sardinas 3 medianas, queso Cheddar americano 1
rebanada (8 cm. X 14 X 14 cm.), requesón $\frac{1}{2}$ copa, huevo 1,
manteca de cacahuete 1 cucharadita, limitar la manteca -
de cacahuete a una ración diaria, a menos que se permita
el carbohidrato en el pen dietético.

LISTA 4.- Leche, carbohidratos 12 mg., proteína 8 gs. grasa 10 gr.
calorías 170.

Leche complete 1 copa, leche evaporada $\frac{1}{2}$ copa, leche en-
polvo $\frac{1}{4}$ de copa, leche descremada 1 copa, suero de leche
1 copa, añadir 2 raciones de la lista # 6 (grasas) si la

leche es desgrasada.

LISTA 5.- Frutas, carbohidratos 10 grs., calorías 40. Manzana 1 pequeña (5 cm. de diámetro). Duraznos (frescos 2 medianos) plátano medio pequeño, duraznos (secos 4 mitades) moras, frambuesas, fresas 1 copa; zumo de manzana $\frac{1}{2}$ copa; estas frutas son fuentes ricas de vitamina C ; hay que consumir una ración al día. Melón 1/4 (de 15 cm. de diámetro), - dátiles 2, higos secos 1 grande, zumo de toronja $\frac{1}{2}$ copa, - zumo de uva $\frac{1}{2}$ copa, melón dulce 1/8 (de 18 cm. de diámetro), zumo de naranja $\frac{1}{2}$ copa, melocotón mediano 1, piña - $\frac{1}{2}$ copa .

R E S U M E N

ENCONTRAMOS QUE LA DIABETES EN SUS DIFERENTES TIPOS COMO LO ES LA DIABETES JUVENIL, EN LA CUAL HAY UNA CARENCIA GENUINA DE INSULINA; LA DEL DIABETICO ADULTO EN EL QUE EL PROBLEMA PRINCIPAL ES QUE HAY UNA CIFRA MAYOR DE INSULINA; Y LA DIABETES MELLITUS, EN LA QUE LA CIFRA DE INSULINA PARECE SER DEMASIADO BAJA PARA COMPETIR CON LA INGESTION DE CARBOHIDRATOS DEL PACIENTE, ES LA MAS PELIGROSA, AL NO ESTAR CONTROLADA, PORQUE PUEDE PROVOCAR COMPLICACIONES COMO SON:

DEPOSITO DE GRASAS EN ARTERIOLAS, PRODUCIENDO CARDIOPATIAS, - OBSTRUCCION DE LAS ARTERIAS PRINCIPALES, ESPECIALMENTE LAS PIERNAS.

DAÑOS AL RIÑON, LLEGANDO A LA INSUFICIENCIA RENAL.

DAÑO A LA RETINA, TERMINANDO EN CEGUERA.

INFECCIONES REPETIDAS, EN ESPECIAL DE VIAS URINARIAS Y PIEL.

MOVILIDAD DENTARIA, PERDIDA DE HUESO ALVEOLAR Y PERDIDA DE PIE ZAS DENTALES.

CETOSIS Y COMA DIABETICO.

BIBLIOGRAFIA

LO ESSENCIAL DE LA BIOQUIMICA ENDICRONOLOGIA
Y NUTRICION

PROF. D. F. HORROBIN

TRADUCIDO POR EL DR. ARMANDO SOTO R.
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S. A. 1976

- * -

FISIOLOGIA ENDOCRINA

ALFREDO JACOME ROCA

EDITORIAL EL ATENEO BUENOS AIRES

PRIMERA EDICION 1972

- * -

SINDROMES PEDIATRICOS

FISIOPATOLOGIA, CLINICA Y TERAPEUTICA

MAX SALAS ALVARADO Y COLABORADORES

LA PRENSA MEDICA MEXICANA 1977

- * -

EL GRAN LIBRO DE LA SALUD

ENCICLOPEDIA MEDICA DE SELECCIONES DEL

READERS DIGEST 1971.

- * -

PATOLOGIA BUCAL

WILLIAM G. SHAFER - MAYNARD K. HINE

BARNET M. LEVY

TRADUCCION Y NOTAS DR. HORACIO MARTINEZ

EDITORIAL MUNDI BUENOS AIRES 1969

- * -

TESIS PROFESIONAL

DIABETES EN ODONTOLOGIA

LAURA ISABEL AGUIRRE RAMOS

GUILLERMO RAUL REYES MUÑOZ

1974