

1ej. 21



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA CIRUJANO DENTISTA

MANEJO MEDICO QUIRURGICO DEL PACIEN- TE DIABETICO CON INFECCIONES ORALES

ARIZA RAMIREZ JAVIER CECILIO

FRANCO HERNANDEZ MA. DEL CARMEN

SAN JUAN IZTACALA, EDO. DE MEX.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

MANEJO MEDICO QUIRURGICO DEL PACIENTE DIABETICO CON INFECCIONES ORALES.

	Pags.
PROLOGO	
I HISTORIA	4
II DEFINICION	13
A Clasificación	
B Frecuencia	
III ETIOLOGIA	21
IV ANATOMIA PATOLOGICA	28
V FISIOPATOLOGIA	34
VI MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES	43
VII MANIFESTACIONES CLINICAS EN CAVIDAD BUCAL	63
VIII DIAGNOSTICO	67
A Diagnóstico Diferencial	
IX TRATAMIENTO	81
A Dieta	
B Hipoglucemiantes Bucales	
C Insulina	

Pags.

X	MANEJO MEDICO QUIRURGICO DEL PACIENTE DIABETICO	101
	A Investigación	
XI	CONCLUSIONES.	117
XII	BIBLIOGRAFIA	

P R O L O G O

Existen diversos estudios de la Medicina General acerca de la diabetes, sin embargo para nosotros los estudiantes de la carrera de Cirujano Dentista, ésta enfermedad reviste una característica especial, en razón de que, nuestro campo de investigación y trabajo está determinado de manera general a la cavidad bucal.

Es frecuente que la diabetes incida en forma conjunta con las enfermedades bucales, lo que dá por resultado la necesidad de un tratamiento conjunto, es indispensable por tanto efectuar estudios específicos acerca de la diabetes en relación con la cavidad bucal.

El presente trabajo pretende dentro de sus limitaciones allegar algunos elementos generales al Cirujano Dentista acerca del manejo médico quirúrgico del paciente diabético con infecciones bucales.

Para tal efecto analizaremos la Diabetes como enfermedad general; sus signos en la cavidad bucal, finalmente el manejo del paciente dentro de nuestra especialidad, partiendo de la hipótesis que el paciente diabético es un huésped comprometido.

Reconocemos que nuestro estudio es modesto, encaminado a la presentación de un examen profesional, pero nuestra intención es colaborar con el esfuerzo que a diario realizan las autoridades universitarias, maestros, empleados y compañeros de aulas en la inmensa lucha por la salud de -- nuestra comunidad.

Tratando de que esta tesis sea de utilidad, para ello contamos con la valiosa ayuda de nuestro asesor; y médicos amigos que desinteresadamente nos han orientado.

Se incluye en el presente acopio de información mediante muestreo y análisis de los expedientes integrados a pacientes tratados de los años de 1975 a 1978, por el Servicio de Cirugía Maxilo-Facial en el Hospital General del Centro Médico La Raza del I.M.S.S.

Presentando finalmente las conclusiones obtenidas del análisis de la información, y la observación directa del manejo médico quirúrgico del paciente diabético con compromiso bucal así como de la recopilación de datos allegados en libros y revistas médicas de actualidad.

Así mismo deseamos crear inquietud en las próximas ge-

neraciones de compañeros, estamos seguros que ellos lograrán realizar trabajos acerca de éste tema que analicen con más detenimiento e información actualizada de conformidad con los avances de la medicina, ésta enfermedad que padecen un gran número de mexicanos.

I. HISTORIA

La diabetes como muchas enfermedades, ha acompañado al hombre desde sus orígenes como tal, sin embargo los documentos más antiguos encontrados acerca de estudios sobre la misma, están contenidos en el papiro Ebers, localizado en 1872 en Luxas Egipto, y se considera a éste papiro como el texto médico más antiguo, probablemente escrito hacia el año 1500 A.C.

En éste papiro se hace referencia a la diabetes como "la eliminación frecuente de grandes cantidades de orina" .

En época más reciente a nuestra era, Celso se refiere en el año 30 A.C. a la diabetes como: Poliuria sin dolor pero con adelgazamiento y peligro.

Las raíces del termino diabetes son grecojónicas, que quiere decir: "correr por un sifón", atribuidas a Areteus , quien escribió también "sobre la progresividad de la diabetes" y el "fatal pronóstico de ésta enfermedad".

En la civilización china 200 años D.C. encontramos que Tchang Tchangking llamó a la diabetes "enfermedad de la sed" indica haber observado un enfermo que bebía diariamente diez litros de agua, con una poliuria de relativa intensidad. En

la misma civilización, hacia el año 600 D.C. algunos autores también mencionan "el apetito excesivo como síntoma de la diabetes".

Una observación bastante importante, acerca de la diabetes, es citada por Ayur Veda Susruta, en la India, al ver que las hormigas congregaban en torno a la orina de los enfermos y denominando ésta como "la orina dulce".

Estudios más recientes realizados hacia 980 a 1037 de nuestra era describen la etiología de la gangrena diabética, señalándose como autor de esto a Avisena.

Paracelso en el siglo XIV obtuvo cristales por evaporación de la orina de un diabético y, equivocadamente creyó que eran de sal .

Helmont hacia 1578 - 1644 relacionó por primera vez la lipemia con la diabetes, continuando esos mismos estudios, - Willis observó que la orina de los diabéticos era "prodigiosa, dulce, como si estuviera imbuída de miel o azúcar." Willis fué el primero que abogó por la "cura" de hidratos de carbono y de hiponutrición .

La naturaleza hereditaria de la diabetes fué establecida por Morton, años más tarde; en tanto que Dobson afirmaba por primera vez en 1775 que la dulzura de la orina se debía a el azúcar .

Grandes avances sucedieron en el estudio de la diabetes y Cawley en 1778 hace la primera descripción de una enfermedad pancreática en un sujeto fallecido de diabetes, comprobando la existencia de múltiples calculos pancreáticos y gran destrucción de los tejidos del páncreas.

Cullen (1709 - 1790) agregó a la diabetes el adjetivo mellitus para distinguirla de la diabetes insípida y Francisco Home experimentando agregó levadura a la orina de un diabético comprobando que dejaba de ser dulce y estable - ciendo la fermentabilidad del azúcar .

Ya para éstas fechas se inició tratamiento específico de carácter empírico y Rollo en 1796 prescribió régimen dietético restringiendo las verduras en la alimentación del paciente. También fué el primero que describió las cataratas diabéticas y estableció su significado.

Chevreur (1815) identificó azúcar en la orina y Gregory

en 1825 describe la diferencia entre la diabetes sacarina y la insípida.

Continúan apareciendo recomendaciones dietéticas y - Prout indica " la restricción de protefmas" en el tratamiento de la diabetes e introdujo el salvado lavado en el régimen dietético, describiendo él, como típica terminación de la diabetes.

A mediados del Siglo XIX se realizan experimentos que determinan profundos avances en el reconocimiento de la enfermedad que tratamos, Gregory comprobó, un azúcar fermentable en la sangre de los diabéticos.

Trommer (1841) y Fehling (1850) introdujeron los análisis cualitativos de glucosa en la orina .

Claudio Bernard, demostró el elevado contenido de glucosa en la sangre y consideró a la hiperglucemia como signo principal de esa enfermedad, fundando la teoría de la formación de glucosa a partir del glucógeno, afirmando que el - aumento de la glucemia se debía a un exceso de producción de glucosa por el hígado. Y recomendó el empleo de alcalinos en

el tratamiento de la diabetes.

Diversos tratadistas entre quienes se cuentan Bou -
chardat, Kussmaul, Naunyn, Allen y Joslin, demostraron y
valoraron el éxito terapéutico de la dieta en los pacientes
diabéticos.

En 1869 Langerhans, aún estudiante de medicina, des-
cribió los islotes celulares del páncreas que ahora llevan
su nombre.

Importantes avances en el estudio de la diabetes --
ocurrieron en el siglo XIX como ya lo hemos venido observan-
do y antes de pasar al siglo XX únicamente acotaremos que
fué en éste siglo en que se descubrieron formaciones celu-
lares en islotes en el páncreas, se estableció la doctrina
de la secreción con el CO_2 de la sangre en el coma diabéti-
co; se introdujo el término acidosis, en relación con la -
diabetes; se comprobó clínicamente la glucosuria renal.

En el siglo XX en relación con nuestro estudio se ini-
cia con las investigaciones de Opie que mostraron cierta re-
lación entre la degeneración del tejido insular pancreático

y la presencia de diabetes, esto fué en el año de 1900.

Más tarde Sobuleu refuerza lo anteriormente dicho - comprobando que la degeneración de la porción típica del páncreas no da lugar a la diabetes.

El paso final que estableció la prueba de que la diabetes sacarina se produce por lesiones intrínsecas, lo die ron los estudios de Banting y Best en 1921, al obtener un extracto del tejido insular pancreático, capaz de producir una reducción de la glucemia en el perro diabético, a estos autores se les debe el descubrimiento de la insulina y al - Doctor Abel las sintetizaciones.

Inicialmente la toxicidad de este preparado no era - previsible, pero gracias a los métodos ideados por Collip pronto se obtuvieron preparados más puros de uso clínico, lo grando la eliminación de las sustancias tóxicas y la concen tración del principio activo de la insulina.

Al aparecer la insulina normal, se creyó resuelto el problema de la diabetes mellitus ya que ésta corregía los - trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono en el ser humano y en el perro diabético, sin embargo estudios pos

teriores han demostrado que la enfermedad es más compleja aún y que la causa primordial del proceso diabético no se debe únicamente a lesiones intrínsecas del páncreas .

En 1930 Hanssay observó que la diabetes ocasionada por pancreatometomía en el perro mejoraba mucho si después se extirpaba quirúrgicamente la hipófisis.

Lang y Lukens demostraron que se obtenían iguales resultados si en vez de extirpar la hipófisis se extirpaban las glándulas suprarrenales en gatos pancreatometomizados.

En 1936 Hed-Gendon facilitó el manejo del enfermo diabético al descubrir que la acción de la insulina podía prolongarse mediante su combinación con protaminas.

En 1939 Hagedorn introdujo la primera insulina de acción prolongada.

La insulina globina se descubrió en 1942 y cuatro años más tarde apareció la insulina N.P.H.

La estructura química de la insulina de buey fué determinada por Sanger en 1953; Nicol y Smith describieron la estructura química humana en 1960.

Un descubrimiento importantísimo, fué efectuado recientemente ya que, se consideró por muchos años que la teoría de los islotes de Langerhans era definitiva, es el caso de - que recientes investigaciones prueban que los islotes también secretan glucagón, que tiene efectos casi totalmente opuestos a los de la insulina.

En 1967, Steiner describió una gran molécula de "proinsulina" que presenta una actividad biológica pequeña.

El glucagón tiende a elevar la glucosa sanguínea, mientras que la insulina la baja, la conclusión es de que el glucagón y la insulina probablemente tomen parte en el mecanismo de retroalimentación que controla el uso de carbohidratos por el cuerpo y también se involucran otras hormonas en la regulación de la concentración de glucosa en la sangre, por ejemplo la adrenalina aumenta la cantidad de glucosa en la sangre.

La historia demuestra la permanente preocupación del hombre por encontrar remedio a la diabetes y como se puede ver, grandes avances se han logrado en nuestro siglo, sin embargo de ninguna manera pueden considerarse agotados dichos

estudios, por el contrario la creación de nuevos métodos de investigación y la participación de la cibernética aplicada a la medicina abren un vasto horizonte en el estudio no solo de ésta enfermedad sino de muchas otras, y en este pequeño resumen únicamente hemos tratado de dar un panorama amplísimo del gran esfuerzo realizado por el hombre desde las observaciones más rudimentarias sobre la diabetes, hasta el descubrimiento de la insulina que permitió abandonar prácticas terapéuticas basadas fundamentalmente en régimen dietético que dió por consecuencia la rehabilitación de pacientes debilitados, y la reincorporación de los mismos a sus labores cotidianas.

II DEFINICION

Para poder definir lo que es Diabetes Mellitus es conveniente analizar el término. Procede del griego Diabainein: Pasar a través de, y Meli Mellitus: miel. Debido a que en el siglo XVIII se comprobó que en la mayor parte de casos de diabetes, la orina contenía azúcar se le dió el nombre de Diabetes Mellitus para distinguirla de otra poliuria que no se acompañara de eliminación de azúcar.

Ahora bien, la Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica crónica que implica una insuficiencia de insulina relativa o absoluta, debido a una predisposición hereditaria para metabolizar los carbohidratos, proteínas y grasas y que depende del equilibrio entre la insulina, las hormonas antagónicas a ella de origen hipofisiario o suprarrenal.

Se caracteriza por deficiencia en el metabolismo de carbohidratos y por disturbios en el metabolismo de proteínas y de los lípidos. Desde el punto de vista fisiopatológico se caracteriza por la dificultad de incorporación de la glucosa a determinadas células especialmente la muscular y por la reducción consecuente de las combustiones energéticas dependientes de los glúcidos. Clínica y biológicamente se caracteriza por la presencia de hiperglucemia y glucosuria

que tienden a hacerse permanentes, aún bajo condiciones normales de alimentación.

Los síntomas más importantes son: Pérdida de peso, poliuria, polidipsia, polifagia y un síndrome vascular que - adoptan la forma de arterioesclerosis o microangiopatía y - que afecta a todos los órganos, pero en especial al corazón, cerebro, vasos, ojo, riñon, y nervios periféricos.

A. CLASIFICACION

1 Prediabetes.- Son pacientes con respuesta anormal a la curva de tolerancia a la glucosa pero que no llenan los requisitos para catalogarse como diabéticos.

Ejemplo: Obesidad, edad avanzada, ingesta de drogas como; tiazidas, esteroides e infecciones.

2 Diabetes Latente.- Preclínica ó Asintomática .

3 La diabetes Primaria se divide en:

Diabetes Primaria	a Niños	
	b Adultos	1) Obesos 2) No Obesos

4 La diabetes Secundaria se divide en:

Diabetes Secundaria	a Hemocromatosis
	b Pancreatitis
	c Diabetes por tensión
	d Acromegalia
	e Síndrome de Cushing
	f Feocromocitoma

3 Diabetes Primaria

a La diabetes que se desarrolla en la niñez son - característicamente pacientes con niveles séricos bajos de insulina, con tendencia a la cetosis y que requieren para su

manejo tratamiento con insulina, no hay respuesta a los - hipoglucemiantes orales, la pérdida de peso progresa con - rapidez a un estado de deficiencia total. No siempre es irreversible.

b Diabetes del Adulto, se desarrolla con mayor lenti tud es de comienzo insidioso y curso oligosintomático, el - diagnóstico se hace con glucemias altas en ayunas.

1) Obesos.- Tienen tendencia a presentar niveles al - tos de insulina, desarrollan cetosis y la mayoría son contro lables con dieta.

2) No Obesos.- Tienden a presentar niveles bajos de - insulina y su gran mayoría son insulín dependientes.

4 Diabetes Secundaria .

a Hemocromatosis. La hemocromatosis es una enfer- medad hereditaria que se produce por depósito de hierro en di versos tejidos como hígado, piel e hipófisis; también afecta páncreas endócrino.

b Pancreatitis. El páncreas endócrino también es - afectado por la destrucción y cicatrización consecuencia de -

pancreatitis aguda o crónica. Por tanto, la diabetes puede presentarse después de dolor abdominal episódico, periumbilical, que atraviesa hasta la espalda, asociado con la elevación de amilasas urinarias o circulantes, que hace la pancreatitis más probable, particularmente si el paciente es un alcohólico .

c Diabetes por Tensión. Durante "stress" grave, el notable aumento de catecolaminas circulantes, y la activación de nervios simpáticos del páncreas endocrino, inducen supresión de liberación de insulina y aumento de producción de glucagon.

d Acromegalia. La administración de hormona del crecimiento provoca una resistencia a la insulina, y de la misma manera el exceso de secreción endógena de dicha hormona requiere concentraciones elevadas de insulina para mantener la homeostasia de glucosa.

e Síndrome de Cushing. El exceso de glucocorticoides, administrados o de secreción endógena, puede producir intolerancia a la glucosa o signos clínicos de diabetes franca.

f Feocromocitoma. Frecuentemente se asocia con la -

diabetes sacarina por supresión de liberación de insulina de las células beta y también por la capacidad de los catecoles suprarrenales, para desdoblar el glucógeno hepático e inhibir la incorporación periférica de glucosa.

B FRECUENCIA

La diabetes mellitus es una enfermedad que tiene - una distribución mundial, aunque es más frecuente en unos países que en otros, se podrá establecer solamente cuando se llegue a un acuerdo sobre los criterios diagnósticos uniformemente controlados. En México es difícil establecer con certeza la incidencia de éste padecimiento pero - se calcula que se encuentra entre el 2.0 y el 4.5 por ciento de la población general. Este amplio rango propuesto - para determinar la incidencia, se debe a que más de la mitad de los enfermos diabéticos no están declarados y a que el rastreo de una gran parte de la población sana, con antecedentes diabéticos, es prácticamente imposible. A menos que se encuentre una cura o medida preventiva para la diabetes, esta cantidad seguirá en ascenso por las siguientes razones:

- 1 La población crece y se hace más vieja
- 2 La vida esperada para los diabéticos tratados aumenta continuamente.
- 3 Puesto que más diabéticos viven lo suficiente para tener niños, un número mayor de ellos heredará el gen diabético.

- 4 La obesidad, que parece precipitar la diabetes entre las personas predispuestas, también va en aumento, permitiendo que haya más diabéticos en potencia.
- 5 Los medios para detectar el padecimiento se han generalizado.

III ETIOLOGIA

La etiología específica es desconocida, sin embargo se acepta que existe una deficiencia insulínica absoluta o relativa, de la disminución del aporte de insulina no puede relacionarse con cambios patológicos específicos de los islotes de Langerhans, pero existen factores predisponentes en el desarrollo de la diabetes sacarina que pueden ser genéticos, ambientales, infecciosos, dentro de estos se encuentran:

- A Herencia
- B Dieta
- C Obesidad
- D Gestación
- E Infecciosos
- F Medio Social
- G Medicamentos

A Herencia.- Existe la impresión generalizada de que la Diabetes Mellitus es una enfermedad en cierto modo heredada de carácter recesivo, es decir que los factores genéticos tienen importancia en el desarrollo de la misma, aunque no hay acuerdo sobre los mecanismos en que se basa el hecho. La importancia del factor genético se fundamen

ta en dos tipos de observaciones, de un lado la agregación familiar de la enfermedad y de otro la incidencia de la misma en hermanos gemelos homocigotos .

Se afirma que la Diabetes Mellitus se presenta frecuentemente a una edad más temprana cuando la madre es diabética que cuando lo es el padre, aunque no tiene predilección por el sexo.

Si la diabetes fuera una enfermedad de etiología exclusivamente hereditaria sería de esperar su aparición simultánea en gemelos homocigotos, genéticamente idénticos.

B Dieta.- La dieta tiene una gran importancia en este padecimiento. Tanto el ejercicio físico y una dieta razonable parecen constituir factores protectores.

Se supone que un sujeto normal debe ser capaz de hacer frente a las nuevas demandas, pero que en el caso de sujetos genéticamente predispuestos, el páncreas intentaría incrementar su función inicialmente y posteriormente, se produciría el agotamiento de la glándula apareciendo entonces la enfermedad.

Desde luego la sobrealimentación, especialmente si es muy rica en carbohidratos, aumenta las necesidades de insulina y mantiene una estimulación continuada del pán - creas .

Además del efecto directo de la alimentación hipercalórica, existe otro secundario de mayor repercusión que es el sobrepeso corporal.

C Obesidad.- Aunque no se ha podido aclarar con exactitud, de manera que la obesidad es causa predisponente de la diabetes. Es frecuente la diabetes poco grave en personas de edad, sobre todo cuando tienen exceso de peso. Mientras la alimentación siga excesiva, el nivel de glucosa sanguínea es elevado, pero en cuanto se reduce la ingestión de alimentos la glucemia regresa a menudo a cifras normales. Este efecto diabetógeno de la obesidad parece debido principalmente a la disminución del metabolismo de la glucosa por la presencia de un exceso de ácidos grasos en sangre.

Aparentemente hay dos causas contra el equilibrio metabólico; la mayor ingestión de alimentos y el menor gasto de energía muscular para quemarlas.

La insulina aumenta el apetito, probablemente algunas personas comen con exceso debido a la hiperactividad de los islotes que resulta en agotamiento y se produce muy poca en vez de demasiada insulina .

D Gestación.- Es un estado en el que se aumentan las necesidades periféricas de insulina.

Por otra parte el lactógeno placentario humano tiene un efecto hiperglucemiante muy superdisponible al de la hormona del crecimiento.

Se ha señalado que el riesgo de padecer diabetes en las mujeres adultas guarda relación con el número de embarazos. Las incidencias de diabetes es doble de lo normal en las mujeres que han tenido tres embarazos y en las que han tenido seis o más y en mujeres que en sus productos hayan sido de 5 kgs. o más de peso. Es posible que tales relaciones indiquen solamente el agotamiento de un páncreas predispuesto al desarrollo de la enfermedad por repetidas sobrecargas. El embarazo es el mejor momento para el desarrollo y para su detección.

E Factores Infecciosos.- Se ha observado con frecuencia

cia la aparición de un cuadro diabético en forma brusca, - después de que se ha presentado un proceso infeccioso agudo como amigdalitis, neumonía etc., y por tanto parece aprobado que en tales ocasiones la infección desempeña un papel de un desencadenante inespecífico, tal como puede ocurrir tras un traumatismo o un estado de stress, tales casos posiblemente, revelen la acción de una liberación brusca de corticoesteroides y catecolaminas sobre una situación de alteración metabólica previamente compensada .

Se establece que algunas infecciones víricas puedan - ser desencadenantes de la diabetes mellitus tales como la - diabetes mellitus tales como la parotiditis.

En la diabetes juvenil se ha sugerido que la destrucción de células beta se debe al Virus Cocksakie B. Aunque - nunca se ha llegado a encontrar germen alguno como causa de la enfermedad.

F Medio Social.- Tiene una gran influencia en el desarrollo de la diabetes, pues en los individuos cuyas ocupaciones exigen trabajo muscular intenso, no se presenta sino -- excepcionalmente, en tanto que en personas cuyas ocupaciones

los privan del ejercicio muscular se presenta la glucosuria y a veces la diabetes confirmada.

G Medicamentos.- Entre los medicamentos (que destruy^{en} selectivamente las células beta) que provocan diabetes se encuentra la aloxana, el ácido úrico, el ácido dialúrico, el ácido dehidroascórbico. De estos la aloxana ha alcanzado gran importancia en la investigación porque produce diabetes por deficiencia de insulina en animales de experimentación que antes de la aplicación de éste medicamento se encontraban sanos.

Las píldoras anticonceptivas pueden alcanzar niveles insignificantes de azúcar en la sangre, esto sería conveniente únicamente para la línea límite diabética, pero la pregunta sobre efectos nocivos del uso de la píldora durante un período de tiempo está siendo aún deliberado.

Estos daños, sin embargo son los mismos para los diabéticos como para los no diabéticos.

Otros medicamentos que elevan el nivel de azúcar en la sangre son los siguientes: La epinefrina (adrenalina), los

corticoesteroides, los antiinflamatorios (Butazolidin), el glucagón y los antidiuréticos.

IV ANATOMIA PATOLOGICA

En la Diabetes Mellitus las alteraciones anatomopatológicas del páncreas no se han podido precisar ni encontrar en forma constante. Se han descrito cambios hidrópicos, de generación vacuolar e hiliar, así como diversos grados de fibrosis e infiltración linfocitaria que afecta a las células beta. También se ha mencionado de las granulaciones citoplasmáticas de las mencionadas células y descenso en el número total de islotes .

El paciente con diabetes de iniciación juvenil no presenta insulina pancreática extraíble, mientras que el pán - creas del diabético de iniciación en la edad adulta contiene aún algo de insulina, aproximadamente la mitad de la que se encuentra en el páncreas de control. Los pacientes con diabetes de la madurez estudiados en la autopsia, presentan una importante frecuencia de hialinización de los islotes del pán - creas. Se ha pensado que este material es de naturaleza amiloidea.

De especial interés es que en algunos cadáveres de diabéticos juveniles a quienes se les practicó la autopsia poco después de la iniciación de la enfermedad, presentan grandes islotes de Langerhans.

Esto vendría en apoyo del concepto de que la lesión inicial no necesariamente consiste en una disminución de la producción de insulina de el páncreas.

También existen los casos muy raros de pacientes con diabetes de iniciación reciente cuyos islotes pancreáticos indican infiltración, linfocítica, lesión que también se en cuenta exclusivamente en diabéticos jóvenes. Esto aumenta la posibilidad de que se trate de un mecanismo de autoinmunidad, cuando menos en algunos pacientes.

También hay diabéticos con niveles altos de insulina, pero que no se puede utilizar, algunos autores suponen que se debe a la presencia de anticuerpos antiinsulina, que aunque esté en cantidades importantes la haría inútil.

La presencia de factores antagonistas ha sido invocada para explicar la reducción de la eficacia de la insulina en estos casos. Ehrlich y Randle suponen que el antagonista principal es la hormona de crecimiento, ya que hallaron niveles - elevados de la misma en una serie de observaciones.

Vallance-Owen y Lilley, por su parte, aislaron de la -

sangre un sustrato polipeptídico antiinsulina al que dieron el nombre de "Synalbumin Antagonist" .

Otros autores hablan de la falta de conversión de proinsulina. La proinsulina almacenada en el aparato de Golgi de las células beta del páncreas, con poca o ninguna actividad biológica, plantea la existencia de un sistema enzimático capaz de convertirlo en insulina activa o efectiva biológicamente y explica algunas formas de diabetes por una falla parcial o completa en la conversión de proinsulina (peso molecular: 9000) en insulina (peso molecular: 6000). Mientras que la proinsulina tiene una actividad inmunológica similar a la de la insulina, su actividad biológica es considerablemente menor; esto explicaría que muchos diabéticos tienen en la sangre falsos niveles de insulina elevados o normales. Es posible que a consecuencia de la gran similitud entre la proinsulina y la insulina, aquella actúe como bloqueador competitivo de la acción insulínica o del metabolismo en los sitios receptores periféricos. Al parecer la proinsulina se origina en las células beta y su existencia pudiera ayudar a la identificación correcta de la estructura original de la molécula de insulina. El músculo

parece tener una enzima capaz de convertir la proinsulina - biológicamente inactiva en una molécula biológicamente activa; la insulina. Es posible que también el tejido adiposo convierta la proinsulina inactiva en péptidos activos biológicamente por la acción de las proteasas del tejido adiposo.

Otros autores refieren retardo en el mecanismo de liberación insulínica, del cual se admite una paresia o astenia pancreática en estos enfermos.

La aterosclerosis en el paciente diabético no es diferente de la observada comúnmente, pero se presenta en igual proporción en ambos sexos y con mayor frecuencia en los pa - cientes jóvenes. La enfermedad de las arterias coronarias es la causa más frecuente de muerte y los accidentes vasculares, cerebrales son mucho más comunes. Además estos pacien - tes generalmente presentan afección de los pequeños vasos o microangiopatía; su lesión inicial es un engrosamiento de la membrana basal.

En los pacientes diabéticos con padecimiento muy prolongado se observan frecuentemente microaneurismas, hemorragias y exudados, es común la dilatación acentuada de las vénulas.

Las hemorragias del vítreo pueden ser la causa de pérdida súbita de la visión. La retinopatía proliferativa casi de manera exclusiva en la diabetes juvenil de larga duración. Hay formación de nuevos vasos sanguíneos alrededor del disco óptico. Si como respuesta a la hemorragia en el vítreo, se forma una cicatriz de tejido, puede haber retracción que produce desprendimiento de la retina.

En la retinopatía proliferativa, con frecuencia el paso final es un glaucoma secundario a la hemorragia, que produce ceguera total.

La lesión específica de la diabetes es la glomeruloesclerosis nodular. Las lesiones consisten en material PAS-positivo que se cree se acumulan en la región mesangial. Con el tiempo se forman nódulos. Además la membrana basal de las asas glomerulares de manera difusa o focal y los efectos de la esclerosis se hacen manifiestas.

La pielonefritis es una complicación frecuente y una manifestación del aumento de la susceptibilidad general a la infección.

La combinación de éstas lesiones constituye la nefropatía diabética y se manifiesta clínicamente por proteinuria edema e hipertensión.

Algunas de las alteraciones anatomopatológicas observadas en los pacientes diabéticos son obviamente secundarias a la hiperglucemia, tal como el depósito de glucógeno en el epitelio renal, en especial en el túbulo contorneado proximal y en el Asa de Henle, donde se correlaciona en forma directa con la concentración de glucosa en la orina.

La hiperglucemia también hace que se deposite glucógeno en los órganos no dependientes de la insulina, como la piel, músculo cardíaco, iris y cuerpos ciliares del ojo.

El hígado del paciente diabético, excepto en los estudios terminales, contienen cantidades normales de glucógeno; sin embargo, la distribución puede ser dentro del núcleo de las células parenquimatosas hepáticas.

En ocasiones el hígado está crecido e infiltrado con grasa principalmente en los diabéticos no tratados o mal tratados.

V FISIOPATOLOGIA

La diabetes se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y liberación de insulina por una parte y factores hormonales y tisulares que modifican los requerimientos de insulina por la otra.

Puesto que existen algunas hormonas estimulantes de los factores, hiperglucemiantes y lipídolíticos como la hormona del crecimiento, los glucocorticoides de tipo cortisónico, el glucagón, las catecolaminas de la médula adrenal (adrenalina y noradrenalina). Las hormonas tiroideas como la, tiroxina y triyodotironina.

Existen dos tipos de Diabetes Mellitus:

La diabetes de comienzo precoz y diabetes de comienzo tardío. La diabetes de iniciación durante el desarrollo o precoz se caracteriza por una deficiencia absoluta de insulina. Esencialmente no existe insulina extraíble del páncreas, no hay respuesta a los hipoglucemiantes bucales del tipo de la sulfonilurea, hay marcada tendencia a la cetoacidosis, pero si hay respuesta a la insulino-terapia cuando no es controlada y existe también la tendencia a la pérdida de peso.

Se supone que la diabetes en el niño se inicia cuando

declina la producción pancreática de insulina. Sin embargo no siempre es irreversible ya que al menos una tercera parte de los diabéticos juveniles desarrollan una fase de remisión, por lo común después de tres meses de la aparición, súbita de la enfermedad. Si existe la remisión puede durar de varios días a varios meses, pero rara vez excede de un año. Sin embargo después de este período de diabetes juvenil, progresa con rapidez a un estado de deficiencia total de insulina.

El paciente con diabetes de iniciación durante la edad adulta o de comienzo tardío, desarrolla su enfermedad con mucho mayor lentitud. El comienzo es insidioso y el curso es oligosintomático, su diagnóstico se hace mediante prueba de tolerancia a la glucosa, la medición de la insulina del suero puede indicar niveles cercanos a lo normal; sin embargo la respuesta insulínica a la glucosa administrativa es anormal en el sentido de que tarda en presentarse. A medida que aumenta la liberación de insulina con la elevación de la glucosa sanguínea los niveles de ésta sustancia en la sangre declinan, con exceso de insulina la glucosa sanguínea puede descender en forma precipitada provocando los síntomas de hipo

glucemia reactiva entre la tercer y la quinta hora después de la comida, a medida que la enfermedad progresa, la liberación de insulina se hace menos pronunciada, los episodios de hipoglucemia reactiva tienden a desaparecer y finalmente, la cantidad de insulina circulante es insuficiente para hacer regresar la glucosa a niveles normales entre las comidas y durante el ayuno.

En la diabetes de iniciación tardía disminuye la reserva de insulina pancreática, pero rara vez está totalmente ausente por lo tanto es rara la presentación de cetoacidosis. Este tipo de diabetes presenta una respuesta favorable a los antidiabéticos bucales: es frecuente la existencia, de factores de resistencia periférica especialmente como sobrepeso corporal y su principal riesgo las complicaciones ateroesclerosas.

La diabetes de comienzo precoz se llama también diabetes juvenil, labil, acidocetósica o magra debido a la cetonuria que presenta, esta es causada por lesiones degenerativas de las células Beta insulares o a un deficit grave de las múltiples enzimas condicionando la producción y liberación de

insulina, lo más frecuente es que la alteración pancreática tenga origen genético y el factor hereditario tiene más importancia cuando más precoz sea el comienzo de la enfermedad.

La carencia insulínica repercute profundamente sobre el equilibrio nutricional del organismo, el más alterado es el metabolismo hidrocarbonado y las perturbaciones son más evidentes en las células insulino-dependientes como las musculares, adiposas y hepáticas.

Los procesos metabólicos del tejido muscular se hallan afectadas por la dificultad de la incorporación endocelular de glucosa. Las combustiones energéticas emplean acetil coenzima A, proveniente de los aminoácidos, la alteración es aún más manifiesta en el tejido muscular, ya que la incorporación de aminoácidos en las proteínas musculares está disminuída por la ausencia de insulina.

Los procesos metabólicos del tejido adiposo también se alteran. La lipogénesis se detiene, tanto en lo referente a la síntesis de ácidos grasos, como a su depósito en forma de triglicéridos, la lipólisis por el contrario está sumamente -

aumentada ya que es más el catabolismo lípido que el de las proteínas el encargado de cubrir los requerimientos energéticos orgánicos.

La gluconeogénesis hepática se realiza a partir de los ácidos grasos, que llegan al músculo y el tejido adiposo al hígado.

El adelgazamiento y la tendencia acidocetósica son el reflejo de trastorno metabólico y se explican por la lipólisis, la proteinólisis y la superproducción de cuerpos cetónicos.

La diabetes de comienzo tardío de la edad adulta o también llamada cetoresistente (d. grasa) debido a la resistencia que presenta a la cetonuria o acidosis. No está ligado a un déficit en la producción hormonal de las células Beta sino al defecto de utilización de la insulina, que se secreta en cantidades normales e incluso aumentadas.

Como este aumento de los niveles hormonales no trae apareada una reducción de la hiperglucemia, se debe admitir que la insulina se vuelve inactiva, con lo que la respuesta insu-

línica está siempre retardada.

La insulina no es necesaria para asegurar la entrada - de la glucosa en las células nerviosas cerebrales, renales y posiblemente hepáticas, pero es indispensable para las células musculares y adiposas.

La inactividad relativa de la insulina en el tejido - muscular dificulta, los procesos glucolíticos con la consiguiente elevación de la glucemia lo que produce una hipersecreción compensadora del páncreas.

La elevación supranormal e imperfectamente eficaz de la insulinemia posprandial, es una característica que señala las dificultades energéticas.

El trastorno metabólico, sin embargo es moderado y se encuentra parcialmente controlado. La Hiper glucemia mantenida por el aumento del débito hepático de glucosa suele ser su ficiente para asegurar la entrada del azúcar en las células.

Los niveles de hormona somatotróficas se encuentran - descendidas en el obeso y la compensación se asegura más por la proteólisis (que es poco cetogénica) que por la lipólisis.

De ésta manera se evita la ácidocentonuria.

El mantenimiento de la actividad insulínica en el tejido adiposo, por el contrario aumenta la lipogénesis. La hiperglucemia y el hiperinsulinismo tienen un efecto aditivo a nivel del tejido adiposo.

Independientemente del tipo de diabetes el signo primor dial es la hiperglucemia, asociada frecuentemente con glucosu ria. La hiperglucemia tiene dos causas, sobreproducción hepá tica y escasa utilización periférica. La fuente de glucosa en sangre y de los líquidos extracelulares tienen su origen en los alimentos ingeridos de la dieta, el glucógeno hepático y la gluconeogénesis, partiendo de distintos aminoácidos y de algunos compuestos de tres átomos de carbono como el ácido láctico y el glicerol. En la diabetes el almacenamiento de glucógeno en el hígado, disminuye intensamente y la producción de glucosa a partir de otros precursores aumentan de donde la salida de glucosa a partir de otros precursores aumentan la glucemia y contribuye a alterar la tolerancia a la glucosa.

En el diabético la utilización total de la glucosa está disminuída; el músculo y el tejido adiposo muestran mayor -

dificultad en la captación de glucosa. El cerebro y muchos tejidos epiteliales como el túbulo renal y la mucosa intestinal mantienen en general niveles normales de utilización de glucosa.

La escasa utilización de la glucosa en los tejidos periféricos tienen lugar principalmente en los tejidos adiposos y muscular siendo ambos sensibles, a la insulina y eso se atribuye a una carencia de insulina circulante.

La disminución en la captación de glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y liberación de aminoácidos para la gluconeogénesis.

Los trastornos en la captación de glucosa por tejido adiposo causan alteración en la síntesis de triglicéridos. Además con la falta de insulina hay liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo en la corriente sanguínea provocando el depósito especial de lípidos en las paredes vasculares y dando lugar así a la aterosclerosis. En el hígado los ácidos se metabolizan a cuerpos cetónicos aunque pueden ser utilizados por ciertos tejidos, en las personas diabéticas se forman en exceso acumulándose en la sangre produciendo cetone

nia como son ácidos fuertes es necesario que el riñon excrete una base, unida a ellos lo cual conduce a una pérdida de Na y K por lo que el organismo diabético pierde H₂O, cuerpos cetónicos y bases.

Esto acarreará deshidratación, cetoacidosis y en los casos extremos puede ir seguido de coma diabético y muerte.

El único efecto importante de la glucemia alta es la deshidratación de las células pues la glucosa no difunde con facilidad a través de los poros de la membrana celular y el aumento de la presión osmótica en el líquido extracelular causa salida osmótica de agua de las células siendo una característica importante.

VI MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES

Partiendo del concepto de la enfermedad, debe aceptarse que un diabético lo es desde la concepción y que evoluciona de acuerdo con determinados factores ambientales, dietéticos, no sológicos y terapéuticos, hacia una alteración degenerativa - habitualmente lenta y progresiva hasta la muerte. Por esta razón podemos dividir la diabetes en cuatro estadios evolutivos, a continuación desarrollaremos brevemente el estudio de los mismos.

A Prediabetes o Diabetes Potencial.- Es el período - comprendido desde el momento de la concepción hasta la iniciación de las alteraciones bioquímicas y descubrimiento de su enfermedad. En este período no existe comprobación clínica y las evidencias son los cambios tisulares sobre todo del tejido conjuntivo de los vasos, aunque dichos cambios no son de ninguna manera patognomónicos y se refieren exclusivamente a un engrosamiento de la membrana basal.

B Diabetes Química, Suclínica o Asintomática.- Se considera que es la etapa en que por medio del laboratorio pueden demostrarse hiperglucemias de ayuno, anormalidades en la curva de tolerancia con corticoides o durante el embarazo. No pre -

senta sintomatología ni ninguna complicación habitual.

C Diabetes Clínica.- Es el período de estado propiamente dicho de la enfermedad, curva con hiperglucemia y glucosuria.

La elevación de la concentración de glucosa sanguínea produce aumento de la presión osmótica, que a su vez es la causa de la poliuria, condicionando mayor pérdida de líquido y favoreciendo la aparición de polidipsia. La polifagia se presenta por disminución en el aprovechamiento tisular de la glucosa que se acompaña de alteraciones en el metabolismo de las proteínas y grasas.

Estas alteraciones son responsables de la pérdida de peso y astenia que, se observan comunmente en el paciente diabético no controlado.

Desde el punto de vista clínico, se pueden considerar - varias formas de evolución.

1 Diabetes Grave, Insulinodependiente. En esta forma clínica se observan dos tipos: a Diabetes Juvenil y b Diabetes Inestable del adulto.

a Diabetes Juvenil. Es el estado en el que mejor se pueden correlacionar el cuadro clínico con las alteraciones anatómicas pancreáticas. Las primeras manifestaciones aparecen entre los 10 y 25 años de edad en la mayoría de los casos. En estos enfermos no se demuestra la presencia de in sulina, son muy lábiles y se descompensan fácilmente con la influencia de múltiples causas, como infecciones, transgresiones dietéticas, traumatismos, etc., de tal manera que pueden llegar a cetoacidosis o a la hipoglucemia.

Aunque puede suceder que la primera manifestación de la enfermedad sea un estado de coma; también puede tener un comienzo brusco de poliuria, astenia y pérdida de peso, pero lo más común es un comienzo insidioso, en el que llama la atención la poliuria, la nicturia y menos veces la polidipsia.

La sintomatología general guarda relación con el síndro me hiperglucémico constituido por poliuria, polidipsia, polifagia y a veces prurito vaginal en las mujeres.

La poliuria es consecuencia de la glucosuria. La elevación de la glucemia provoca un aumento de la glucosa filtra

da en los glomérulos renales, sobrepasando la capacidad de reabsorción de la misma en el túbulo proximal. La glucosa en la luz tubular ejerce un efecto osmótico que contrarresta la reabsorción del agua y sodio, es digno de destacar que si está aumentada la frecuencia de las micciones y el volumen de las mismas.

La polidipsia se produce por estímulo del centro de la sed, a causa de la deshidratación secundaria a la poliuria y por aumento de la osmolaridad plasmática a causa de la propia hiperglucemia, con intensidad proporcional a la de la poliuria.

La polifagia es causada por el déficit de glucosa intracelular a nivel de los centros hipotalámicos, de la saciedad.

La astenia guarda relación con la mala utilización de la glucosa y deficiencia en la producción de energía en la célula muscular; es un excelente signo que aparece en todas las formas clínicas generalmente se presenta en el tejido muscular pero puede presentarse en la esfera psíquica y en la sexual.

La deshidratación y la pérdida de electrolitos constituye en gran parte a causar astenia.

La pérdida de peso es frecuente en los diabéticos juveniles no tratados o deficientemente controlados, debido al -desequilibrio metabólico, con aumento de la neoglucogénesis y disminución del anabolismo a nivel de las células muscular y adiposa a consecuencia de la deficiencia de la acción insulínica.

Cuando la pérdida de peso es muy rápida es debido a la deshidratación.

El prurito vulvar suele relacionar con depósito local de glucosa; sin embargo se relaciona muchas veces con la presencia de neuropatía periférica inicial y otras veces está -provocado por infecciones de Candida Albicans.

El hígado aumenta de tamaño relacionándose tal hepatomegalia con esteatosis hepática o hígado graso, siendo más frecuente la colecistitis en el diabético.

b Diabetes Inestable del Adulto. A pesar de que la diabetes se inició en la edad adulta, no responde a los hipoglu -

cemiantes bucales y requiere de insulina permanente. Son pa
cientes habitualmente delgados lábiles a las infecciones y
que llegan a la descompensación con relativa facilidad recoru
dando el aspecto de la diabetes juvenil.

2 Diabetes Leve Estable del Adulto. Esta forma clín
ica se caracteriza, por presentarse en el adulto, frecuente -
mente por causas que incrementan los requerimientos de insu-
lina, como la obesidad, stress, gestación, factores iatrogé-
nicos principalmente hormonales (hormona del crecimiento, -
corticosteroide, estrógenos) y otros factores ambientales e
individuos con predisposición genética.

3 Diabetes de Mediana Gravedad en el Adulto. Es seme-
jante a la anterior pero el desequilibrio entre requerimien-
tos de insulina y capacidad de producción o aprovechamiento
de la misma es mayor por lo que estos pacientes, además de -
los cuidados higiénicos y dietéticos, se requiere el uso de
hipoglucemiantes orales.

D Diabetes Complicada,- Cualquiera de los tipos ante -
riormente descritos pueden modificarse en algún momento de su
evolución de tal manera que las alteraciones metabólicas se -

acentúen dando lugar a complicaciones agudas, como la cetoacidosis y la hipoglucemia grave, o bien causar lesiones progresivas, en diversos tejidos, que se van deteriorando lentamente constituyendo las complicaciones tardías o crónicas. Entre las complicaciones agudas se consideran la cetoacidosis, la hipoglucemia y el coma hiperosmolar.

La cetoacidosis diabética tiene las siguientes causas desencadenantes más frecuentes; violaciones a la dieta indicada, que entre nosotros se presenta a menudo los días festivos, con ingestión de alimentos y bebidas típicas, que de por sí desequilibran el metabolismo y además pueden ocasionar procesos inflamatorios del tubo digestivo, que agravan la situación del paciente, los procesos infecciosos de cualquier índole y localización a los que el diabético es susceptible.

La supresión o disminución de la dosis insulínica o de hipoglucemiantes, bucales.

La presencia de fenómenos concomitantes, tales como enfermedades hepáticas, vasculares de tipo central o periférico, traumatismos, neoplasias, etc.

La hipoglucemia, se presenta generalmente en pacientes diabéticos en tratamiento, pueden ser consecuencia de una dosis excesiva de insulina, ingestión insuficiente de material alimenticio o ejercicios prolongados.

La disminución en la concentración de glucosa sanguínea afecta de manera preponderante y progresiva, el Sistema Nervioso Central, en orden inverso a desarrollo filogenético; así los centros corticales son los primeros en dar manifestaciones sintomáticas y posteriormente las áreas subsiguientes como el diencéfalo, los ganglios basales, el hipotálamo hasta llegar a la sustancia reticular donde la alteración metabólica es responsable del estado de coma.

Dependiendo de la severidad y la duración del estado hipoglucémico, quedarán secuelas más o menos graves en distintos territorios encefálicos.

El coma hiperosmolar es una situación metabólica aguda muy grave, menos frecuente que las complicaciones anteriores caracterizada clínicamente por alteraciones del estado de conciencia que pueden llegar al coma profundo, se presenta con elevadas cifras de glucosa (600 a 1000mg), pero sin presencia

de cuerpos cetónicos ni estado de acidosis, y con elevación importante de los valores electrolíticos séricos, lo que favorece el aumento característico de la osmolaridad plasmática.

Se sabe que esta situación puede presentarse espontáneamente en pacientes, adultos con diabetes sin exteriorización clínica y muchas veces aún no diagnosticada; o bien en pacientes no diabéticos, tratados por cualquier circunstancia con excesivas cantidades de soluciones electrolíticas parenterales.

Complicaciones Crónicas. Pueden dividirse en seis grandes grupos: complicaciones oculares, renales, neuropatía diabética, microangiopatías, ginec obstétricas y cardíacas.

1 Las complicaciones oculares pueden ser:

a Por alteraciones fisicoquímicas. Cuando existen cambios bruscos en glucemia. La hiperglucemia aumenta la concentración de glucosa en el cristalino y humor vítreo que causa empañamiento de la visión, debilidad para la acomodación y miopía. Otra manifestación de la diabetes es la lipemia retiniana.

na en donde, las arterias retinianas y las venas aparecen - sin mostrar su habitual color rojo oscuro . Finalmente el diabético parece ser más susceptible a las cataratas especialmente a la que se produce por lesiones en "copo de nieve" que se inicia en la porción subcapsular del cristalino, presentándose en edad cronológica temprana y madurando mucho más rapidamente; además de que las lesiones corneales son más graves en los diabéticos que los similares en los no diabéticos.

b Por retinopatía diabética. Causada por microangio - patías al principio, reversibles que más adelante pueden no - serlo, son mucho más frecuentes en el diabético.

Algunas de las alteraciones son las siguientes: dilatación y tortuosidad, capilar, microaneurisma, micro y macrohemorragias, exudado, retinosis proliferante hasta llegar a desprendimiento de retina.

c Por aumento de la presión intraocular. Las lesiones microvasculares no se limitan a los vasos retinianos, también pueden presentarse en los cuerpos ciliares y en iris dando lugar a oclusión del conducto de salida que produce un glaucoma neovascular del ángulo abierto, o un glaucoma hemorrágico despre

pués de la rotura del vaso.

2 Las complicaciones renales son de tipo:

a Vasculares. La arteroesclerosis hialina y la glome ruloesclerosis nodular hialina son las lesiones representatii vas de este grupo y producen diversas alteraciones renales, hasta llegar a la insuficiencia renal crónica, que es una - causa frecuente de muerte entre los diabéticos.

b Infecciones. La pielonefritis en cualquiera de sus tipos: aguda, crónica cicatrizal, puede conducir a la necro - sis papilar y a los abscesos perinefríticos, inclusive en su forma más grave que es la papilitis necrosante constituye una complicación casi siempre mortal en los diabéticos, que agrava las lesiones vasculares, ya existentes con la consecuente descompensación diabética.

3 Las Neuropatías Diabéticas:

La diabetes afecta al sistema nervioso al igual que a los otros órganos y tejidos. Se presenta como consecuencia de las alteraciones metabólicas y vasculares, con mayor frecuencia en pacientes mal controlados, pueden adoptar un, sin número de va

riedades clínicas, ya sea que el trastorno sea periférico o visceral ya que el sistema nervioso autónomo también es afectado por las secuelas neurológicas que lesionan vías simpáticas, parasimpáticas y sistema circulatorio.

Esta afección puede manifestarse como hipotensión ortostática causada por afección de los nervios autónomos aferentes y eferentes; al igual que la importancia en los hombres diabéticos es producto de la afección autónoma.

También está afectado el aparato digestivo con signos de vaciado gástrico lento, constipación, diarrea nocturna intermitente, náuseas, anorexia, vómito notable, y pérdida de peso.

La neuropatía autónoma afecta también a la vejiga dando lugar a distensión sintomática, produciendo abultamiento del abdomen inferior y hábito de orinar 24 hrs. con excreción de volúmenes pequeños.

Obviamente la susceptibilidad de las infecciones del aparato urinario es frecuente en éstos individuos.

4 Microangiopatías:

Las lesiones representativas son las arterioesclerosis y ateroesclerosis, que conducen a diversas manifestaciones clínicas entre las que sobresalen por su frecuencia, hipertensión arterial, cardiopatía coronaria, accidentes cerebrovasculares y fenómenos isquémicos distales, especialmente de los miembros inferiores. La marcada predisposición a la arterioesclerosis es especialmente de las, arterias de mediano y pequeño calibre, predisponen al paciente al infarto al miocardio.

Las manifestaciones dermatológicas de la diabetes provienen de las anomalías micro y macrovasculares causadas por la predisposición a la infección de los diabéticos y por las alteraciones resultantes de los lípidos sanguíneos.

La enfermedad macrovascular o ateroesclerosis, frecuentemente se manifiesta en la piel por gangrena secundaria o isquemia.

Las infecciones de la piel son extremadamente frecuentes particularmente, si el paciente no controla bien su enfermedad.

Son comunes las infecciones por estafilococos y estreptococos que se presentan con mucho más frecuencia que si no se

padece diabetes y pueden conducir a destrucción rápida y extensa a menos que se utilicen antimicrobianos a grandes dosis y la diabetes queda bajo control.

Aparte de la frecuencia de infecciones cutáneas tórpidas en pequeñas soluciones de continuidad como fisuras, erosiones, eczemas o micosis superficiales de los pliegues cutáneos y las mucosas, que no son específicas.

Existe otro tipo de lesiones cutáneas exclusivas del diabético y son:

a Dermatopatía diabética o mácula atrófica. Está constituida por maculopápulas de pocos milímetros de diámetro de color rojo obscuro, de evolución tórpida, que conduce a zonas atróficas, a veces hiperpigmentadas.

En las fases activas la lesión tiene una zona periférica descamativa localizándose frecuentemente en la superficie tibial de ambas piernas.

b La necrobiosis lipídica diabetorum. Está representada por una placa rojiza y brillante de crecimiento centrifugo.

Se localiza casi exclusivamente en la región anterior de las piernas y puede alcanzar casi la totalidad de la región tibial.

Evoluciona hacia la atrofia cutánea adoptando un aspecto esclerótico con, algunos puntos centrales amarillentos -- que corresponden al depósito local de lípidos.

Es frecuente la presentación de xantomas y xantelas -- mas; tales casos representan situaciones de grave descompensación que se acompaña de intensa hipertrigliceridemia, puede existir xantelasma palpebral.

En el diabético son más frecuentes los abscesos rectales, furunculosis, hidradenitis, celulitis e infecciones intertriginosas causadas por hongos como dermatofitosis de -- pies.

Por consiguiente las áreas de isquemia especialmente en los pies, son extraordinariamente susceptibles a las infecciones.

5 Complicaciones Ginecobstétricas:

Está demostrado que el embarazo es un factor diabetóge

no, pudiendo ser éste el mecanismo desencadenante de la forma clínica de la enfermedad en pacientes diabéticos o susceptibles.

En las pacientes diabéticas embarazadas es más frecuente la presencia de, complicaciones tales como; polihidramnios, alteraciones placentarias, aborto repetido, macrosomía e incidencia de muerte fetal perinatal.

En cualquier etapa de la diabetes son signo diagnóstico y amenaza importante. Las razones son múltiples y variadas, incluyendo disminución en la movilidad y potencia de los macrófagos, para fagocitar las partículas infecciosas y el sustrato relativamente rico por hiperglucemia para los microorganismos.

Añadiéndose a estos factores disminución en la vascularización, particularmente en extremidades inferiores, causa de infecciones de mayor consideración.

Los organismos no invasores como diversos hongos, encuentran en el diabético un organismo único para desarrollarse favorablemente igual que en pacientes con inmunodeficiencias por

afecciones hereditarias o adquiridas.

El diabético está no solo predispuesto a infecciones de los tejidos blandos como furunculosis, abscesos gingivales o abscesos perinefríticos, si no también a meningitis, osteomielitis y muchos otros. La mucomicosis se presenta casi exclusivamente en diabéticos no controlados o con cetoacidosis; se manifiesta por rápida invasión y destrucción de órbitas y senos nasales, erosiona después los vasos más grandes y penetra en el ojo mismo y aún en la sustancia cerebral.

6 Complicaciones Cardiacas;

Las complicaciones cardiacas son una de las principales amenazas para la vida de cualquier individuo con una diabetes iniciada después de los treinta años. Casi un cuarto de los infartos del miocardio, presentan glucosuria.

Sin contar las manifestaciones cardiacas capaces de agravar un coma diabético (acidocetósico), los accidentes más importantes son la angina de pecho y el infarto al miocardio. Se debe tener en cuenta asimismo, la insuficiencia cardiaca.

a Angina de Pecho:

Aparte de su mayor frecuencia en los diabéticos, no -
presentan características particulares. Conviene señalar que
en todo síndrome doloroso atípico sin manifestaciones electro
cardiográficas, se debe sospechar la insuficiencia coronaria
si coexiste la diabetes.

b Infarto del Miocardio:

Frente a un cuadro de infarto se deben considerar tres
eventualidades:

a) Infarto revelador de una diabetes latente.

Esta eventualidad no es rara y la trombosis coronaria,
como todo "stress", puede revelar una diabetes latente.

Las manifestaciones habituales del infarto se acompañan,
en éste caso, hiperglucemias de 2 a 3 g/l, con glucosuria.

La evolución de la enfermedad es variable; la diabetes
puede continuar su curso y hacerse manifiesta y definitiva, o
bien desaparecer los signos de hiperglucemia y glucosuria en
dos o tres semanas.

La agravación brusca se incrimina al "stress" cardiaco,

Es posible también que el infarto produzca alteraciones hemodinámicas sobre la vascularización del páncreas y - del riñón, con lo cual la hiperglucemia puede acompañarse de cifras de 1 g/l de urea en sangre.

Se debe considerar la posibilidad de una acción sobre el eje hipófiso-suprarrenal.

Cualquiera que sea la situación, se impone una atenta vigilancia en el futuro.

b) Infarto, complicación de una diabetes compensada.

El accidente cardiaco es un epifenómeno que evoluciona por su cuenta sin presentar otras anomalías. Es su característica hacer el pronóstico más sombrío.

c) Infarto con acidocetosis.

La descompensación acidocetósica provocada por la trombosis coronaria es, una complicación temible.

El diagnóstico es difícil y los dolores pueden confundirse con los toracoabdominales del precoma. El pronóstico es reservado y depende de una triple amenaza; colapso cardiovas-

cular favorecido por la hipokalemia y la deshidratación edema agudo de pulmón, que puede ser provocado por las perfusiones muy abundantes; hipoglucemia insulínica, particularmente indeseable.

C Insuficiencia Cardíaca.

En general depende de la hipertensión arterial o de la insuficiencia coronaria y adopta el tipo de una miocarditis primitiva, para la cual el embolismo es un factor importantísimo. Este hecho nos recuerda la susceptibilidad del diabético a las carencias vitamínicas del grupo B.

VII MANIFESTACIONES CLINICAS EN
CAVIDAD BUCAL

Existe reducción de la secreción salival, sequedad de la boca, encías inflamadas, edematosas, rojas y dolorosas - que se desprenden de los dientes; dientes móviles, enfermedad paradontal, que varía de leve a grave y pérdida de hueso; susceptibilidad aumentada a las infecciones dentales y a la formación, de abscesos de todos los tipos y localizaciones con pericementitis aguda.

Disminución de la resistencia tisular que condiciona - al marcado retardo en la curación de los tejidos bucales.

La menor resistencia a las infecciones expone estos pacientes a problemas piógenos como abscesos diversos y una enfermedad de rápida evolución periodontal.

En casi el 75% de todos los diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de trastorno periodontal. La importancia de las manifestaciones, clínicas dependen de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración de la diabetes, de su gravedad y de los factores predisponentes locales.

El efecto de la diabetes sobre las estructuras que sos-

tienen al diente se encuentran lesiones de encía y atrofia marginal y vertical del hueso. Los cambios de encías y mucosa bucal en la diabetes no controlada se parece mucho a, las lesiones que se observan en caso de deficiencia de complejo B debido al estado diabético.

Se sabe que la diabetes reduce la actividad de la vitamina C en la alimentación y aumenta las necesidades de vitamina B.

Las encías del diabético suelen mostrar un color rojo oscuro.

Los tejidos son edematosos, a veces algo hipertróficos. Es típico encontrar en el diabético no controlado una supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de las papilas interdientarias.

Los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son comunes los abscesos radiculares recurrentes y tejido de sostén, con movilidad de los dientes.

No es raro que la diabetes no controlada se acompañe de la producción rápida de cálculos. Los depósitos subgingivales

constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales. Como además estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios periodontales debido a la diabetes no controlada.

El paciente puede sufrir una sensación de sequedad y ardor en la lengua, con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes. Los músculos de la lengua suelen ser fofos y es común observar depresiones en los bordes del órgano a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

Deben evitarse antisépticos que contienen yodo, fenol o ácido salicílico.

La saliva del diabético posee sustancias fermentables con lo cual se vuelve adecuado para la producción de ácido.

Los fármacos de tipo esteroide pueden agravar la diabetes, elevando la glucemia y también las necesidades de insulina, modificando el pronóstico de ciertas enfermedades bucales.

La tensión y emociones aumentan la glucosa sanguínea por medio de la secreción de adrenalina. En el diabético la fago

citosis por granulocitosis disminuye, si hay cetoacidosis seria y es más frecuente el alveolo seco. La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes. La infección crónica puede manifestarse por una mayor necesidad de insulina. La respuesta a lesiones o infecciones locales es más amplia.

VIII DIAGNOSTICO

Con frecuencia, el diagnóstico de diabetes mellitus es sugerido por antecedentes de polidipsia, poliuria y polifagia y pérdida de peso. La sospecha clínica de diabetes se confirma al encontrar glucosa en la orina y al descubrir el contenido anormalmente elevado de glucosa en la sangre. Si la hiper glucemia se acompaña de glucosuria y cetonuria, el diagnósti co de diabetes mellitus se confirma. Desde el punto de vista odontológico los siguientes signos y síntomas nos ayudan al diagnóstico de la diabetes mellitus; hipersensibilidad dentaria, en piezas clínicamente sanas, formación anormalmente de sarro, presencia de caries cervicales o también caries blancas, enfermedad parodontal en estado avanzado con inflamación de encía, movilidad dentaria, destrucción de hueso, alitosis, sequedad de boca, dolor tipo ardoso en lengua, ausencia parcial de dientes.

La herencia y la obesidad son factores muy importantes en el diagnóstico.

En el paciente sin síntomas claros sugerentes de diabetes, se recomiendan los siguientes procedimientos como pruebas de selección para la diabetes. La prueba más sencilla co

siste en obtener una prueba de orina, una o dos horas después de una comida rica en carbohidratos. Sin embargo, en ciertas personas, con un elevado umbral renal, puede haber elevación de la glucosa sanguínea sin glucosuria; además, el encontrar azúcar en la orina no es por si solo un signo diagnóstico de diabetes. Por lo tanto, la determinación de la glucosa sanguínea no solo es preferible como procedimiento de selección, sino que resulta indispensable para establecer el diagnóstico de diabetes.

Por desgracia, hay mucha confusión respecto a lo que representa un valor anormal de glucosa en sangre.

Aunque todos convienen en que una glucemia postpandial de una hora, de 200 mg. por 100 ml. o más indica diabetes, hay mucha discusión si la anormalidad comienza en valores de 160, 170 o 180 mg. por 100 ml. es indispensable, considerar que la información clínica y los estudios subsiguientes así como el método de determinación de la glucemia se deben tomar en cuenta. En términos generales se puede afirmar que los límites superiores de la anormalidad aumentan con la edad y durante el embarazo.

Respecto al método, el médico necesita conocer: 1 si se usa sangre capilar o venosa; 2 si la glucemia fue determinada en sangre total o en plasma, el plasma o el suero darán valores más elevados que la sangre total; por otra parte, la anemia acentuada dará valores falsos elevados con sangre total; 3 que técnica particular para medir se ha empleado. Un método un poco menos específico como el de Folin-Wu dará valores más elevados porque además de la glucosa mide la fructuosa, lactato, piruvato, etc.

El método de la glucosa oxidasa reflejará el verdadero contenido de glucosa y por lo tanto, dará el valor más bajo. El autoanalizador emplea el método del ferricianuro, que es un poco más alto que con la técnica de la glucosa oxidasa. Es aparente que las posibles variaciones son muchas, por lo tanto, el mejor consejo es familiarizarse con los métodos y valores normales de un hospital determinado.

Glucemia en ayunas y posprandial.

El valor normal para la glucemia en ayunas, medida por el autoanalizador, es entre 70 y 110 mg. por 100 ml. de sangre total. Una elevación de glucosa sanguínea en ayunas es suma -

mente sugestiva de diabetes; por otra parte, nunca puede descartarse la diabetes por la presencia de un nivel sanguíneo normal de glucosa en ayunas. Por lo tanto, es aconsejable - hacer la determinación de la glucosa una o dos horas después de una comida que contenga aproximadamente 100 gramos de carbohidratos, o un desayuno normal al cual se le añaden 50 gr. de glucosa. Un valor a la hora de 170 mg. por 100 ml. o mayor; es sumamente sospechoso de diabetes; de igual modo que un valor a las dos horas superior a los 120 mg. por 100 ml. Si el nivel se encuentra en los límites, o especialmente si se desea descartar en forma definitiva la existencia de diabetes, entonces está indicada una prueba formal de tolerancia a la glucosa durante tres horas.

Prueba bucal de tolerancia a la glucosa.

Después de una determinación de la glucosa sanguínea en ayunas se administran 100 gr. de glucosa y se mide la glucosa sanguínea a la media hora y 1, 2, 3 horas después de la ingestión. La orina se examina también en busca de azúcar.

Se consideran como normales los siguientes valores obtenidos con sangre venosa, mediante el método de autoanализador:

en ayunas, 110 mg / 100 ml.; a la media hora 170 mg / 100 ml.; a la hora 170 mg / 100 ml.; a la hora 170 mg / 100 ml.; a las dos horas 120 mg / 100 ml.; y a las tres horas 110 mg / 100 ml. No debe pasar glucosa a la orina en ningún momento. El resultado de la prueba de tolerancia a la glucosa, en un individuo puede estar modificado por varios factores como son: dieta, actividad física, edad y obesidad. Es indispensable que el paciente haya contenido de 250 a 300 gm. de carbohidratos durante los tres días previos a la prueba; de otra manera puede observarse una disminución a la tolerancia a la glucosa, conocida como diabetes por hambre.

La inactividad física disminuye también la tolerancia a los carbohidratos y por lo tanto una prolongada estancia en cama puede dar resultados falsamente positivos.

La edad ejerce un efecto sobre la tolerancia a la glucosa.

Aunque no se dispone de datos estadísticos para los individuos en los diferentes decenios de edad, especialmente para los mayores de 50 años de edad, Fajans afirma que entre los 50 y los 59 años puede considerarse normal a las 2 hrs. un nivel -

hasta de 130 mg.; entre 60 y 69, hasta de 140 mg.; entre las edades de 70 y 75, hasta de 150 mg.; y por arriba de 80 años, hasta 160 mg. por 100 ml.; no estando de acuerdo muchos autores con esto.

Otro factor que obliga a hacer ciertas correcciones es la obesidad, que aumentan algo los valores de glucemia y los retrasa en el tiempo después de la ingesta, lo que hace que a las dos horas, los valores sean más altos.

Otros factores que afectan la tolerancia a la glucosa son: la fiebre, infecciones, ansiedad, vaciado gástrico lento, hipopotasemia, endocrinopatías, padecimientos hepáticos, infarto al miocardio, accidentes vasculares cerebrales y ciertos medicamentos como los diuréticos del tipo de la clorotiazida.

Prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa.

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

Está especialmente indicada si hay antecedentes de ciruj

gía gastrointestinal. La absorción intestinal alterada, como en el "síndrome de vaciamiento rápido", puede causar una curva de tolerancia de tipo diabético en la prueba bucal,; sin embargo la tolerancia a la glucosa intravenosa puede es tar dentro de límites perfectamente normales.

La dosis de glucosa es de 0.5 g / kg de peso corporal en forma de solución al 25%. Se administra por vía intrave nosa en un período de 2 a 4 minutos y la sangre se extrae ca da 10 minutos durante una hora.

Curva potenciada con corticoesteroides.

Es similar a la sobrecarga oral, pero previa administra ción 8 horas y 2 horas de 5 mg de acetato de cortisona, o sea en total 10 mg. También se puede hacer con triamcinolona u - otros corticoesteroides. Con esta prueba es posible, descu - brir la intolerancia a los carbohidratos antes que con la - prueba estandar de tolerancia a la glucosa por vía bucal.

Examen de orina.

Esta es amarillo-pálida, clara y de reacción ácida. La densidad suele ser alta, en relación con la cantidad de azú-

car que contenga. Su cantidad en las 24 horas es casi considerablemente mayor. Las cantidades de azúcar eliminadas en 24 hrs. median entre pocos gramos y varios centenares; el tanto por ciento varía entre fracciones de 1-10 gm / 100 ml. - aproximadamente.

También es característica la elevación del peso específico de la orina, producida por su contenido de azúcar, a cuyo aumento es proporcional, de tal modo que, de su densidad, si es que no hay proteinuria, se puede inferir aproximadamente la cantidad de azúcar diaria perdida, conociendo la cantidad de orina de las 24 horas aproximadamente, corresponden - 1-2 gm / 100 ml, a un peso específico de 1030 .

La glucosuria se puede poner de manifiesto con varios métodos, fundados en las diversas propiedades físicas o químicas de azúcar eliminado.

Reacción de Benedict. Determina la presencia de azúcar en la orina por medio de la reducción con sulfato de cobre.

La cantidad de azúcar presente en la orina por lo general guarda relación con, el color que toma la mezcla del reactivo y así tenemos que la orina torna a :

Color	% de glucosa
Azul	Aprox. 0.0
Verde	" 0.5
Verde-Amarillo	" 1.0
Amarillo	" 2.0
Naranja	" 4.0

Clinitest-Galatest. Son preparados comerciales de tabletas que contienen sulfato de cobre, hidróxido de sodio y ácido cítrico. La orina se diluye y se pone en contacto con la tableta, el hidróxido de sodio genera calor suficiente que se neutralizan en parte por el ácido cítrico, la reducción se hace con el cobre. Se presentan cambios de color al igual que con el reactivo Benedict.

Clinistix. Son tiras de papel reactivo tratadas especialmente. La tira de papel es blanca; se introduce el extremo de la misma en la orina, la reacción es negativa cuando el pa pel no cambia de color y positiva cuando se torna azul.

Esta reacción no especifica la cantidad de glucosa en la orina, solo su presencia.

Gluco-cinta.- Test-tape. Es una tira larga y enrrolla

de papel reactivo, impregnada con enzimas como oxidasa y -
peroxidasa, glucosa y un sustrato oxidable, ortotoluidina.
El papel es de color amarillo y torna según la siguiente
tabla;

Color	% de glucosa.
Amarillo	Aprox. 0.0
Verde Claro	" 0.1
Verde Oscuro	" 0.25
Azul	" 0.5
Azul Oscuro	" 2.0

A Diagnóstico Diferencial.

En el diagnóstico diferencial de la diabetes mellitus es preciso considerar una serie de afecciones capaces de cursar con hiperglucemias o glucosuria.

La presencia de glucosa en la orina debe considerarse como síntoma de diabetes hasta que se pueda excluir como dicho diagnóstico.

La glucosuria puede indicar un bajo umbral renal, como el que existe en, el embarazo, en pacientes con enfermedad renal crónica, y en pacientes con glucosuria renal ideopática.

En este último padecimiento existe glucosa en la mayoría de las muestras de orina, incluso en la segunda muestra obtenida después de una noche de ayuno pero la prueba de la tolerancia a la glucosa es normal. La glucosuria transitoria que aparece en ocasiones en personas sanas bajo condiciones de stress o infección, o después de la ingestión de una comida rica en carbohidratos, por lo general va acompañada de una prueba anormal de tolerancia a la glucosa y por lo tanto, indica diabetes química.

La glucosuria no suelen ser diabéticas genuinas cuando son extrainsulares o siguen a absorciones demasiado rápidas del azúcar en gastrectomizados o la glucosa no es bien metabolizada por insuficiencias hepáticas que deparan glucosurias hepáticas, o existen tubulopatías perdedoras de azúcar, o nefropatías tóxicas con descenso del dintel renal.

Disminuyen la tolerancia para el azúcar y deparan glucosurias los diuréticos tiazídicos y en algunos casos incluso causan diabetes con coma en sujetos prediabéticos.

También pueden ser diabéticas las glucosurias cíclicas o intermitentes de algunos sujetos jóvenes, que de momento ofrecen curvas de sobrecargas normales.

La melituria no diabética comprende diversos padecimientos, en los cuales en su ausencia de la diabetes mellitus, aparece azúcar en la orina en cantidades lo suficientemente grandes para dar pruebas positivas con los métodos de uso clínico común.

Algunos de los casos se deben a errores congénitos del metabolismo, y la mayoría son asintomáticos y no afectan la -

longevidad.

En los pacientes con melituria normoglucémica persistente es importante, precisar el tipo de azúcar excretada. En la mayoría de los casos se encontrará que la sustancia reductora es glucosa, pero en un número suficientemente grande para que valga la pena efectuar estudios especiales, el azúcar no es glucosa sino pentosa, fructuosa y algún otro azúcar menos frecuente. Estos azúcares no tienen relación con la diabetes mellitus.

En cambio, el diagnóstico de la diabetes puede afirmarse cuando:

1 Tras la sobrecarga con 100 gm. de glucosa, la glucemia es superior a 170 mg. / 100 ml.

2 La glucemia sigue por encima de los 120 mg. / 100 ml. después de 120 minutos de la ingesta.

3 Se encontró glucosuria en una o varias muestras de la orina recogida, al realizar las glucemias tras sobrecarga con 100 gm. de glucosa.

4 La glucemia final es superior a la registrada en ayunas.

Una vez confirmada la presencia de la diabetes, es necesario averiguar su gravedad, que en general se deduce de la mayor o menor tolerancia frente a cantidades variables de carbohidratos.

Para ello se averiguará si se logra suprimir la glucosuria del enfermo mediante un régimen alimenticio suave o severo, es decir, exento de carbohidratos lg. de albumina por kilogramo de peso al día y además grasa y legumbres, con un total de 20-22 calorías en reposo y 30 si se trabaja, por kg. de peso en 24 hrs., luego se aumentan poco a poco los carbohidratos de la alimentación, preferentemente agregando cada vez 10 gm. de pan blanco, hasta que aparecen de nuevo indicios de azúcar en la orina.

Así se puede averiguar, sin practicar glucemias, el límite de tolerancia, para los carbohidratos. El nivel del azúcar en orina y la conducta de la eliminación de los cuerpos cetónicos dan juntos, idea clara del grado de diabetes del caso.

IX TRATAMIENTO

La finalidad del tratamiento del enfermo diabético es mejorar al paciente, obteniendo el control metabólico para disminuir el síndrome hiperglucémico y restaurar el peso corporal. En niños, además de restablecer el equilibrio metabólico, es importante atender el mantenimiento de un crecimiento normal satisfactoriamente. Al mejorar al paciente y controlarlo consecutivamente, se tratará de evitar o al menos retrasar, la aparición de complicaciones diabéticas, y la enfermedad vascular.

El tratamiento depende de la fase en que se encuentre y de los factores particulares de cada caso. Por lo tanto el tratamiento es diferente dependiendo del tipo clínico de la enfermedad, de la etapa en que se instituya este tratamiento, de que existan o no factores que modifiquen el curso del padecimiento, en especial obesidad y procesos infecciosos agregados a la coexistencia de complicaciones o padecimientos concomitantes.

Los medios terapéuticos para mantener la glucemia regulada son:

A Dieta

B Hipoglucemiantes Bucales

C Insulina

A Dieta. La dieta es un componente importante en el tratamiento de la diabetes ya que solo con la dieta se puede conseguir el control adecuado de algunos diabéticos de comienzo tardío. En los diabéticos de comienzo precoz que requieren insulina, el régimen alimenticio es de máximo interés, y no debe recaer sobre la insulina todo el peso de tratamiento. Debido a la utilidad que tiene una alimentación adecuada en el paciente diabético se debe proporcionar una dieta con un aporte calórico suficiente y constituido por una proporción de nutrientes en forma balanceada.

El cálculo del requerimiento calórico se verifica tomando en consideración la edad del paciente, el tipo de trabajo que desempeña y su situación ponderal, así como la talla y en menor proporción el sexo. Debe calcularse el peso ideal del paciente según su talla, edad y sexo, lo que generalmente se logra con tablas ya establecidas, realizado esto, y si el paciente se encuentra en los límites del peso ideal, se calculará el requerimiento total considerando el tipo de labores que

desempeño.

La cantidad de calorías por 24 hrs. varía dependiendo del peso del enfermo. En sujetos delgados con peso menor al ideal, la dieta será hipercalórica y en los obesos hipocalórica. Para los sujetos de peso normal con una actividad física moderada, las calorías apropiadas serán:

Varón adulto	35-40 cal/Kg. de peso
Hembra adulta	30-35 " " "
Varón joven	50 " " "
Hembra joven	45 " " "
Entre 10-14 años	70 " " "

En una distribución adecuada de:

Carbohidratos	40-45 % de las Cal.
Grasas	15-30 " " " "
Proteínas	25-40 " " " "

Las calorías totales de las 24 hrs., y también los carbohidratos, deben distribuirse en tres comidas principales, más alguna toma a media mañana y a la hora de la merienda. La distribución en cinco tomas es especialmente importante en el

sujeto tratado con una insulina de acción lenta o intermedia.

Es necesario asegurar la ingestión de los requerimientos mínimos diarios de vitaminas y minerales. Si están presentes infecciones, complicaciones vasculares o sobre control metabólico debe darse un suplemento vitamínico unas tres veces mínimo diario, ya que durante los episodios catabólicos se interfiere con la utilización normal de riboflavina.

Tiene importancia recordar que la cantidad mínima de carbohidratos por día, necesaria para evitar la cetosis es de 100 gm. y que la dosis habitual en los diabéticos debe oscilar entre los 150 y 300 gm. al día. Siendo preferible el consumo de polisacáridos de digestión y absorción más lenta que al de mono o disacáridos, que provocan niveles de glucemia postprandial más elevados que potencian el desequilibrio secretor de insulina. Lo ideal es conservar o aproximarse al peso teórico, aumentando y disminuyendo las calorías según la tendencia del peso del paciente. Solo en caso de obesidad extrema será aconsejable recurrir a dietas estrictamente hipocalóricas de menos de 500 calorías al día. En tales casos es conveniente que se lleve a cabo con el en una institución sanitaria.

B Hipoglucemiantes bucales. Los hipoglucemiantes bucales tienen su principal indicación en la diabetes estable del adulto. Se admite que actúan estimulando la producción de insulina endógena, por lo que no tienen inducción en la diabetes juvenil ni en la diabetes severa en que se considera que no existe reserva insulínica pancreática; tampoco se usan en los estados agudos de descompensación del padecimiento.

Hay dos grupos de sustancias farmacológicas de hipoglucemiantes bucales utilizados en el tratamiento de la diabetes, las sulfonilureas y las biguanidas.

Sulfonilureas. La aplicación de estos medicamentos se llevó a cabo a partir de 1955 en Alemania ensayando una nueva sulfonamida, la carbutamida que además de su acción hipoglucemiante tiene acción antibacteriana. La sustitución del grupo NH_2 del anillo por otros radicales permite obtener compuestos hipoglucemiantes, sin efecto antibacteriano. El primero de tales derivados es la tolbutamida (Rastinón), posteriormente la clorpropamida (Diabinese) acetoexamida, cicloexamida (Agliral), glicodiasina (Glycanol). Ultimamente se han

introducido las llamadas sulfonilureas de la segunda generaci3n entre los principales se encuentran: la glibenclamida (Engluc3n) que se administra a dosis de 5 a 15 mg. (1-3-comprimidos) repartidos en dos tomas, antes de la comida y antes de la cena, glipizida (Glibenese), glibornurida y glicosida. Estas sulfonilureas son m1s potentes que las antiguas por lo que son 1tiles en muchos diab1ticos que antes solo eran estables con insulina. Con todo, las sulfonilureas no deben administrarse a los diab1ticos susceptibles de ser controlados 1nicamente con la dieta, dado que, aumentan el riesgo de las complicaciones vasculares.

El medicamento representativo de las sulfonilureas es la tolbutamida que tiene efecto terap1utico con duraci3n aproximada de 5 a 6 horas por lo que se administra en dosis fraccionadas 3 veces al d1a en una dosis total de 1 a 3 gm.

Es el producto m1s frecuentemente usado de los medicamentos hipoglucemiantes bucales, ya que tienen pocos efectos secundarios, siendo los principales, el poder potenciar los efectos del alcohol y de los hipn3ticos. Se puede contrarrestar por el uso de diur1ticos tiazidicos, excepcionalmente du-

rante su empleo, pueden observarse erupciones cutáneas y -
transtornos gastrointestinales, que son de poca severidad. La
clorpropamida es otro medicamento muy usado en la práctica -
clínica con duración efectiva mayor, habitualmente entre 30 y
46 hrs. por lo que se administra en una sola dosis diaria -
después del desayuno, la dosis habitual es de 250 mg. pero al
unos casos leves pueden requerir la mitad. Se han reportado
algunos casos de colestasis intrahepática consecutivas a su
uso.

Contraindicaciones. (Tolbutamida y diabetón, etc.)

Como único tratamiento en la diabetes tipo juvenil, ines
tables y en las complicaciones agudas (acidosis metabólica, co
ma, traumatismos, infecciones, stress en general, cirugía, dia
rreas severas, náuseas y vómitos severos).

Historia previa de alergia a los compuestos sulfamida -
dos.

Insuficiencia hepática, renal o disfunción tiroidea.

Durante el embarazo el uso de la clorpropamida esta for
malmente contraindicado por sus efectos teratógenos.

No deben ser administradas simultáneamente con: anti - coagulantes cumarínicos, sulfonamidas de larga acción, etio- namida, fenilbutazona, salicilatos, inhibidores de la monoa- minoxidasa.

Deben usarse con grandes precauciones en la insuficien- cia adrenal y en los pacientes que ingieren barbitúricos o al- cohol.

Biguanidas. No tienen parentezco químico con las sul- fonilureas siendo su grupo químico activo una biguanida con - densada, que se puede combinar con diversos radicales para - formar diferentes compuestos. Las más conocidas son la fenil- etilbiguanida (ferformin) y la 1-butylbiguanida (buformina).

El mecanismo de acción de estas drogas no depende de la estimulación pancreática, sino de la estimulación periférica, tales compuestos favorecen la utilización de glucosa en los - tejidos, aumentando su sensibilidad a la insulina endógena y exógena, al tiempo que reducen la neoglucogénesis y especial- mente disminuyen la absorción intestinal de glucosa, por lo que en algunos casos de difícil control suele asociarse con - la insulina. Su actividad hipoglucemiante es algo menor que

la de las sulfonilureas.

Se utiliza en el tratamiento de diabéticos de comienzo en la edad adulta, especialmente si son obesos pues son moderadamente anorexiante y tienen una evidente acción lipolítica. En los sujetos normales no producen hipoglucemia. Su principal interés es su utilidad en asociación con las sulfonilureas cuando éstas no son suficientemente efectivas por si mismas, o para disminuir la dosis necesaria de estos. El inconveniente más importante de su empleo radica en la frecuencia de efectos secundarios, tales como: anorexia, sabor metálico en la boca, dispepsia, diarrea y malestar general, inhibición en la absorción de la vitamina B₁₂ pero especialmente por la posibilidad de conducir a acidosis láctica (que se atribuye sobre todo a la fenformina) en relación con el aumento de la glucólisis anaerobia. Ello ocurre más frecuentemente con ancianos o bien en relación con la ingesta de alcohol, pero puede aparecer en cualquier enfermo diabético en situación de stress.

El preparado más utilizado, (fenformina) existe en el mercado en comprimidos de 25 mg. (Diabis) o en cápsulas de 50

mg. de liberación retardada (Diabis-Retard). Los comprimidos tienen una duración de unas 4 hrs., mientras que la forma retardada dura entre 8 y 12 hrs. En lugar de la fenformina por su peligro de acidosis láctica puede utilizarse, en su lugar la buformina (Silubén-Retard) que tiene menos riesgo de provocar acidosis láctica.

La dosis habitual es de 100 mg. al día cuando se utiliza aisladamente. En combinación con las sulfonilureas son útiles dosis inferiores (50 mg/día). Es recomendable comenzar el tratamiento con dosis pequeñas de 25-50 mg. para ir aumentando cada 2-4 días, hasta alcanzar el efecto deseado. No es aconsejable sobrepasar los 150 mg. al día.

En general las drogas hipoglucemiantes bucales, tienen la ventaja sobre la insulina de su más fácil administración y de que promueven la liberación y posiblemente la acción de la insulina endógena, pero tiene sus indicaciones precisas ya señaladas y no carecen del riesgo de poder provocar estados hipoglucémicos en ocasiones severas, tiene pocas diferencias significativas entre si por lo que debe elegirse la droga -- ideal tomando en cuenta su tiempo de acción y lo familiariza-

do que se encuentre el médico con algunos de ellos y sus posibles efectos secundarios.

Contraindicaciones. (fenetil-biguanida, diafebén)

No se darán como único tratamiento en la diabetes juvenil, inestable y en las complicaciones agudas.

Enfermedad hepática, renal con uremia, colapso cardiovascular.

Mujeres embarazadas.

Su uso es potencialmente peligroso en pacientes con insuficiencia renal y uremia, y en aquellos con hipotensión severa secundaria a infarto del miocardio o del intestino, u - otra lesión cardiovascular severa porque facilitan al parecer la acidosis láctica.

Debe evitarse la asociación con alcohol, pues aumenta la tendencia a la hipoglucemia.

C Insulina

El empleo de insulina ha significado el más grande avan

ce terapéutico en los pacientes diabéticos, su uso clínico - en los últimos 40 años ha modificado en forma radical el - pronóstico de la enfermedad alargando sustancialmente la vida de los pacientes.

En la práctica clínica actual se cuentan con tres tipos de preparados insulínicos.

- 1 Insulina de acción rápida
- 2 Insulina de larga duración
- 3 Insulina de acción intermedia

- 1 Insulina de acción rápida

a Insulina regular o normal, también llamada insulina ICZ (Insulina Cristalina Zinc) no tiene ningún aditivo ni modificador en su proporción. Puede inyectarse por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa. Por vía intravenosa alcanza rápidamente su efecto antes de 15 minutos, presenta su máximo de acción entre los 30 y 60 minutos y desaparece su efecto de 60 a 90 minutos. Por vía subcutánea, la más utilizada, su efecto comienza a los 30 minutos; el máxi-

mo de acción se produce de 3 a 4 horas, aunque con dosis altas puede retrasarse hasta las 6 hrs., y su efecto desaparece en 8 horas o antes.

b Insulina semilenta o Insulina Zinc Amorfa. Es una insulina que lleva un buffer de acetato, y una riqueza alta en zinc. Su efecto comienza entre los 60 y 90 minutos de la inyección subcutánea alcanzando su acción máxima de 4 a 6 hrs., durando aproximadamente 12 horas.

La insulina rápida está reservada prácticamente para emplearse en pacientes hospitalizados en quienes existe franco descontrol del padecimiento y pudiendo aplicarse con la frecuencia y el control periódico que requiere. Está indicada preferentemente en pacientes con coma diabético, o bien en aquellos en que no se conocen sus requerimientos de hipoglucemiantes; las dosis son muy variables según la severidad de la descompensación y algunas ocasiones puede asociarse a otro tipo de insulina.

2 Insulina de larga duración.

Son insulinas modificadas fundamentalmente por prota -

minas, en buffer de acetato.

a Insulina protamina zinc (IPZ) . La adición de protamina produce un precipitado que retrasa su absorción una vez inyectada prolongando su efecto. Su acción se inicia a las 24-36 horas. No debe mezclarse con insulina regular, pues por exceso de protamina la transforma en IPZ, desapareciendo el efecto rápido.

b Insulina ultralenta. Producida por adición de zinc, y sustitución del buffer de fosfato por el de acetato. Su acción comienza a las 3-4 horas, el máximo se alcanza a las 16-18 horas y su duración es de 30 a 36 horas por término medio.

3 Insulina de acción intermedia

a Insulina lenta. Es una de las más utilizadas, su efecto comienza a las 3 horas, su máximo de acción tiene lugar de 8 a 12 horas y su duración es de 20 a 24 horas. En algunos individuos, el efecto máximo se retrasa, pudiendo ocurrir a las 18 horas de la inyección, dando así lugar a hipo-

glucemias nocturnas.

b Insulina NHP (Neutral Protamin Hagedorm). No - tiene exceso de protamina. Su acción comienza a las 3 horas, a veces antes. La acción máxima suele ocurrir a las 8 horas y su duración es de 18 a 20 horas. Puede mezclarse con insulina regular.

C Insulina globina. Se sustituye la protamina por globina. Su efecto es similar a la insulina NPH. Es menos utilizada por el inconveniente de inyectar una protefna extraña.

La insulina es estrictamente hablando, la única medida terapéutica realmente eficaz para mejorar la alteración metabólica de la diabetes y es absolutamente insustituible en el tratamiento de la descompensación cetoacidótica (con o sin coma) y su utilización ha disminuído la mortalidad por tal complicación.

Es útil especialmente en pacientes diabéticos de comienzo infantil, juvenil, casi siempre con deficiencia grave de

secreción pancreática de insulina. En el tratamiento de la cetosis es necesario utilizar insulina regular o normal.

En los diabéticos insulino-dependientes es casi siempre posible mantener la compensación con insulinas lentas o mezclas de insulinas. Es importante señalar que los pacientes con diabetes de comienzo en la edad adulta, controlables solamente mediante el régimen dietético o con antidiabéticos bucales, pueden requerir la administración de insulinas en situaciones de stress tales como infecciones intercurrentes, intervenciones quirúrgicas, traumatismos, etc.

La administración de la insulina fuera de los periodos de descompensación aguda del padecimiento debe quedar supeditada a aquellos pacientes que no son susceptibles de control con el empleo de dieta adecuada y de hipoglucemiantes bucales o bien, a los casos de diabetes juvenil en los que es bien sabido que los hipoglucemiantes bucales no funcionan, dado que no existen reservas pancreáticas endógenas.

Es necesario recordar que el empleo de cualquier tipo de insulina especialmente intermedia y lenta, son responsables de la mayoría de los estados hipoglucémicos en el diabético, desde las manifestaciones leves hasta el coma profundo; por ello es indispensable usarla con un juicio clínico bien razonado y además advertir al paciente de que siempre debe ingerir el aporte calórico apropiado.

Las vías de administración de insulina son intravenosa, subcutánea e intramuscular (con sus respectivas indicaciones).

Por vía intravenosa se reserva para el tratamiento del coma diabético, el efecto es inmediato, con actividad máxima entre 1/2 y 1 hora. La duración del efecto es de 1 hora a 1 1/2 .

La vía subcutánea, es la más común, el efecto comienza luego de 20 a 30 minutos después de aplicada, alcanzando al máximo entre las 2 y las 4 horas y finalmente a las 6 u 8 horas; es decir que no cubre la comida siguiente.

La vía intramuscular es muy poco empleada, su reabsorción se realiza en forma intermedia. Esta vía favorece la crisis hipo e hiperglucémicos, sin presentar ninguna ventaja, por lo que carece de interés.

Las sulfonilureas hipoglucemiantes marcan una etapa importante en la terapéutica de la diabetes, y son fruto de la investigación de la Escuela de Montpellier con Janbon, Chaptal, Vedel y Schaap en 1942, en el curso de estudios clínicos sobre el tratamiento de la fiebre tifoidea, descubrieron que una sulfonamida provocaba hipoglucemia.

Loubatieres en 1957, colaborador de Janbon, descubrió que ese compuesto no tenía efecto hipoglucemiante en el animal completamente privado de páncreas para secretar insulina. Desafortunadamente, la aplicación práctica de estos importantes hallazgos no fué aprovechada.

Sin embargo, en 1955, Franke y Fuchs supieron sacar provecho del hallazgo de que el agente antibacteriano carbutamida, rebajaba el azúcar de la sangre en el paciente

tratado por enfermedad infecciosa y demostraron la utilidad de la carbutamida en el tratamiento de la diabetes.

Después se obtuvo la tolbutamida, sustancia no antibacteriana, menos tóxica que la carbutamida, que se utilizó en el tratamiento de diabetes.

Las biguanidas, otro grupo de compuestos, se obtuvieron independientemente de las sulfonilureas. El antecedente de esta investigación fué el descubrimiento en 1918 por Watanabe de que la guanidina es hipoglucemiantes en las ratas. La guanidina y sus derivados por sustitución eran demasiado tóxicos para el uso terapéutico.

Las diguanidas, dos moléculas de guanidina unidas por una cadena de grupos metilenos, eran más eficaces y menos tóxicas que las guanidinas sustituidas.

Con el Sintalín A, una potente diguanida, se hicieron ensayos clínicos en la diabetes, pero resultó demasiado tóxica. La fenformina, Ungar y colaboradores, en 1957, un

miembro de la serie de biguanidas (dos moléculas de guanidina con eliminación de amoníaco), tenía una toxicidad tolerable y ahora se acepta como compuesto terapéutico útil.

X MANEJO MEDICO QUIRURGICO DEL PACIENTE DIABETICO

A Generalmente. Antes de operar a un paciente diabético se debe conocer con precisión del tipo de diabetes que presenta para lo cual se lleva a cabo lo siguiente:

Estudio integral del paciente.

Control adecuado de los trastornos metabólicos.

Conocimiento del estado vascular.

Tratamiento de las infecciones asociadas.

Mejoría del estado nutricional.

Cooperación entre Médico y Dentista.

Oportunidad en la indicación quirúrgica.

Ahora bien, conociendo ya los antecedentes alimenticios y el estado nutricional se estudia la condición de la diabetes. Se valora la sintomatología y algunos parámetros del metabolismo hidrocarbonado, entre los cuales están la glucemia y la presencia de glucosa y cetona en orina, con lo que se llega a clasificar a la diabetes en compensada y descompensada.

En la diabetes compensada el metabolismo de la glucosa

es normal, no hay sintomatología, la glucemia es normal y no hay glucosuria ni cetonuria. En la segunda la descompensación es una condición anormal que debe valorarse con cuidado y corregirse aplicando los procedimientos convenientes para lo cual se divide en tres grupos.

a Descompensación Mínima. La primera descompensación es mínima en la cual la alteración metabólica de los carbohidratos es pequeña, hay hiperglucemia moderada no hay glucosa en orina o puede haberla en cantidades menores de 20 gm. por litro, los pacientes permanecen asintomáticos.

b Descompensación Moderada. La hiperglucemia es más elevada debido a que la utilización de glucosa es menor, la glucosuria es de más de 20 gm. por litro, lo que ocasiona la aparición de poliuria y los síntomas de descompensación. No hay acetona en orina.

c Descompensación Severa. En ella se acentúa la deficiencia insulínica, incrementando la insuficiente utilización de los carbohidratos y disminuyendo en forma considerable la acción antilipolítica de la insulina por carencia de ésta, se facilita la utilización de los lípidos como fuente de energía.

Se aprecia somnolencia que progresa al estado de coma. La elevación de la glucosa sanguínea es mayor en las condiciones anteriores llegando a cifras de 800 a 1000 mgs., además de glucosa en orina se encuentra acetona. En casos de mayor gravedad, hay acetona en sangre y disminución del poder de combinación del bióxido de carbono.

Conocida y valorada la condición de la diabetes es importante saber la severidad de la enfermedad. Por ello, la dosis diaria de insulina requerida para su tratamiento nos servirá para poder precisar su severidad. Si un diabético se mantiene compensado con dieta exclusivamente y no requiere insulina, es un paciente con diabetes benigna, pero si observando la dieta, debe tomar además hipoglucemiantes orales o inyectarse menos de 20 Us. de insulina tiene diabetes de mayor severidad. Por último si depende del uso de dosis mayores de insulina para permanecer asintomático es portador de diabetes más severa. La severidad de la enfermedad también tiene que ser valorado en función del daño vascular que exista en órganos como riñones, cerebro, corazón, etc.

En el paciente diabético hospitalizado para cirugía el

medicamento de elección es la insulina por lo que aquellos pacientes tratados con hipoglucemiantes, se les cambiará a dosis pequeñas de insulina de acción intermedia para permitir mantener compensada su enfermedad.

Conociendo la dosis de insulina requerida para cada paciente en especial se selecciona al programa de tratamiento para cada uno.

- 1) Tratamiento previo sin insulina.
- 2) Tratamiento previo con menos de 20 Us. de insulina intermedia.
- 3) Tratamiento previo con más de 20 Us. de insulina intermedia.

La valoración simultánea de la condición de la diabetes, la severidad de ésta y del tipo de cirugía requerida, nos permiten decidir el momento conveniente de operar. Cuando se trata de diabetes compensada, cualquier tipo de cirugía se practica sin riesgo. En caso de diabetes descompensada, el riesgo aumenta a medida que el grado de descompensación es mayor, por lo que en cirugía de elección es aconsejable espe-

rar a que la condición del paciente lo permita, corrigiendo antes la descompensación y llevar a cabo la cirugía en condiciones óptimas. En cirugía de urgencias puede esperarse con descompensación mínima y moderada, iniciándose el tratamiento de la diabetes al mismo tiempo que esperar unas horas, tratar la diabetes y al apreciarse mejoría de la cetoacidosis, operar.

Es importante recordar que el paciente diabético es más viejo fisiológicamente, debido a que la edad real de un paciente con aterosclerosis generalizada es superior a su edad cronológica y la decisión para la cirugía electiva debe tomarse sin olvidar este principio. Por tal motivo es necesario realizar un examen clínico cuidadoso de la función cardiovascular porque los padecimientos cardiovasculares son causa de muchas complicaciones postoperatorias como: trastornos del ritmo, infartos, edema pulmonar agudo, accidentes vasculares cerebrales tromboflebitis e infartos pulmonares.

Frecuentemente nos encontramos con la existencia de infecciones asociadas, en el cual los procesos infecciosos elevan los requerimientos de insulina y favorecen la aparición

de acidosis y por ello el tratamiento de las infecciones de
be ser muy estricto.

Todo paciente diabético o no presenta la "reacción de alarma", en lo que desempeñan un papel muy importante las -
glándulas suprarrenales y la hipófisis. En ésta reacción -
hay alteraciones fisiológicas importantes, manifestadas por
cambios hematológicos y hemodinámicos, trastornos de las -
funciones específicas de varios órganos y problemas de tipo
psicológico, sin embargo el paciente diabético puede ser so
metido a todo tipo de operaciones incluyendo intervenciones
de urgencia y en caso necesario emplearse cualquier tipo de
anestesia, si no existe contraindicación específica.

Preoperatorio. Cuando el paciente no puede atenderse
en el consultorio dental, debido a su estado de diabetes o -
debido a los requerimientos de la intervención; se debe con-
siderar que los periodos largos de diabetes no controlada no
solo producen pérdida de peso, deshidratación y con frecuen -
cia acidosis metabólica, sino que durante estos periodos pue-
de haber ocurrido importante pérdida de proteínas y de bases,
así como trastornos en el metabolismo de las vitaminas, que -

dando a menudo indicada la administración de vitaminas durante algunos días antes de la operación en los enfermos cuya diabetes haya permanecido largo tiempo sin control y revelan emaciación, anemia, piel seca y signos tan decisivos como quilosis. Pero la más importante deficiencia dietética en los enfermos quirúrgicos es la de proteínas, indispensable y necesarios para reparar los tejidos dañados.

El equilibrio del agua para mantener el nivel normal de líquidos es otro factor importante porque en el se perturba fácilmente. Si el paciente ha sufrido acidosis o coma, existe la posibilidad de extrema deshidratación, siendo de gran valor la administración de solución glucosada y salina al 5 o al 10% por vía intravenosa, especialmente en circunstancias como: cuando la malnutrición ha sido de prolongada duración; cuando hay leve acidosis, cuando hay deshidratación; cuando está en circulación cierta cantidad de insulina administrada, para asegurar la oxidación de la glucosa, a su paso a las reservas orgánicas como glucógeno o grasa. Ahora bien, otro factor que favorece el éxito de la cirugía en el diabético es el ajuste de la dieta por lo que constituye una gran ventaja acumular carbohidratos en el organismo y en

particular saturar el hígado de glucógeno antes de una operación. La reserva de glucógeno en el hígado bajo la influencia de la dieta y la insulina convierte a la diabetes más grave en temporalmente benigna por lo tanto deberá -- alimentarse al enfermo hasta 12 horas antes de la operación, nunca deberá someterse innecesariamente al enfermo al ayuno antes de la intervención quirúrgica, reanudándose la alimentación tan pronto como se pueda después de ésta.

Por lo antes señalado es necesario tomar las siguientes medidas preventivas.

- a) Administración de glucosa e insulina en cantidades suficientes para evitar acidosis.
- b) Administración temprana de proteínas para obtener un balance nitrogenado positivo.
- c) Administración de vitaminas.
- d) Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico especialmente de la reserva alcalina de sodio y potasio.

La medicación preoperatoria debe ser mínima, ya que con

la ayuda de la insulina puede recurrirse a cualquier clase de anestesia. En la práctica no hay razón para la aplicación preoperatoria de narcóticos salvo cuando la lesión que va a tratarse quirúrgicamente sea muy dolorosa. En el diabético de edad avanzada se usa atropina y en los más jóvenes dosis cortas o moderadas de barbitúricos más atropina.

Manejo preoperatorio en el consultorio dental. Siempre que se trate un paciente diabético además es muy importante mantenerlo en excelentes condiciones de higiene bucal y practicar una manipulación delicada de los tejidos bucales y observando antisepsia estricta. El diabético está expuesto a problemas médicos habituales del individuo no diabético pero también a otros propios de su enfermedad, como el ser lábil a las infecciones por lo que frecuentemente producen complicaciones odontológicas. Para su tratamiento se requiere tener presente que no deberán ser usadas sustancias cáusticas en la boca ni antisépticos potentes para tratar las lesiones de la mucosa bucal. Se evitará la aplicación local de antisépticos que contengan yodo, fenol. El enfermo debe conocer la técnica adecuada de cepillado para evitar irritación innecesaria a los tejidos blandos.

La falta total de los dientes o de muchos de ellos o la parodontitis marginal dolorosa, dificulta la ingestión y estos enfermos suelen escoger un régimen muy rico en alimentos blandos principalmente carbohidratos y pobres en proteínas lo que tienden a empeorar el estado diabético. Estas condiciones dificultan el control de la enfermedad sobreviniendo hipoproteïnemia o hipovitaminosis.

La historia clínica habitual permitirá al cirujano dentista reconocer el tipo en especial de diabetes o recoger síntomas compatibles con esta enfermedad, por lo que dependiendo de los datos obtenidos y del control de su enfermedad podrán ser tratados en el consultorio dental, aquellos pacientes con diabetes estable y en condiciones favorables. Sin embargo si el paciente es diabético lábil hipertenso o nefrótico deberá ser tratado en el hospital. Ocasionalmente algunos de los diabéticos bien controlados y algunos tratados con hipoglucemiantes orales se les deberá hacer un estudio completo de su enfermedad, teniendo un record normal del control de sus exámenes de laboratorio de semanas previas a la operación y también se deberá tener un record de su presión sanguínea.

Transoperatorio. Durante la intervención quirúrgica -

existe tendencia a la hiperglucemia debido a los mecanismos endócrinos y metabólicos siguientes:

Acción glucogenolítica de la adrenalina

Acción gluconeogénica de los corticosteroides y la

Administración parental de soluciones glucosadas.

El aumento del catabolismo característico de los periodos transoperatorios y postoperatorios inmediato, se realiza en gran parte a expensas de las proteínas y grasas, produciendo acumulación de metabolitos ácidos pudiendo conducir a la acidosis metabólica.

En otros casos, la anestesia y el ayuno favorecen la aparición de hipoglucemia, por lo que es preferible realizar la intervención en las primeras horas de la mañana para evitar hipoglucemias. Se administra únicamente la mitad o 3/4 partes de la dosis habitual de insulina. En los pacientes que requieran dosis bajas se suspende la insulina el día de la operación también deberá reducirse al mínimo la medicación preoperatoria para evitar depresiones profundas.

La selección de la anestesia deberá ser cuidadosa aun-

que pueda emplearse cualquier tipo cuando la intervención lo requiera. Se deberá evitar la administración excesiva de líquidos parenterales, se hará hemostasia y una asepsia muy cuidadosa durante la intervención.

Durante la fase de descenso de la curva glucémica es cuando se prefiere proceder a las intervenciones odontológicas. Este periodo varía según el tipo de insulina utilizada y del momento de la inyección tomando en cuenta la relación temporal entre las comidas y la intervención.

Es importante conocer el tiempo de trabajo, los procedimientos quirúrgicos bajo anestesia local se realizarán de 90 a 3 horas después del desayuno y de la administración de insulina. No deberán extraerse muchas piezas en una misma sesión, el peligro de shock aumenta con el número de piezas extraídas.

El anestésico usado generalmente, es la lidocaina al 2% con el cual se logra una buena anestesia local, si se requiere un vasoconstrictor, se usará otro diferente a la adrenalina en la menor concentración posible, la omisión de adrenalina puede reducir la actividad del bloqueo.

Los anestésicos generales aumentan la glucemia y pueden producir acidosis metabólica, por lo que es preferible hospitalizarlo si se emplea anestésico general.

Postoperatorio. Después del postoperatorio se practican glucosurias y cetonurias cada cuatro horas y glucemias siempre que sea necesario controlar los datos generales como tensión, pulso, respiración, debe ser cuidadoso, así como la vigilancia de la hemorragia. En el postoperatorio inmediato solo debe utilizarse insulina simple para el control de la glucemia, mientras que en la fase tardía recurrir a los tipos lentos.

En los días siguientes a la operación se proporcionan 150 gm. de glucosa. Se inyectan las 2/3 partes o la dosis total previa de insulina de acción intermedia, se investiga glucosa y acetona en orina cada cuatro horas al principio y cada ocho horas los días siguientes, y se inyectan 4 o 5 unidades de insulina de acción rápida por cruz de glucosuria.

Si durante el postoperatorio persiste o aumenta la glucosuria y aparece cetonuria, la inyección de insulina se guía por la cetonuria en la escala siguiente.

10 unidades de insulina rápida por cruz de acetonuria cada 4 horas. Si persiste acetonuria y baja la glucosuria a menos de +++, agregar solución glucosada al 5% por vía intravenosa. Al desaparecer la acetonuria, se vuelve a lo anterior.

En los primeros días del postoperatorio también es conveniente realizar determinaciones de electrolitos (potasio, sodio y cloro), hematócrito y reserva alcalina, también hay que mantener un equilibrio hidroelectrolítico adecuado y es indispensable llevar un balance cuidadoso de líquidos. Después de intervenciones de cirugía mayor, se administran lí - quidos por vía parenteral las primeras 48 a 72 horas.

A INVESTIGACION

Lo antes mencionado fue obtenido después de hacer una revisión de 1500 expedientes en el Centro Médico "La Raza" del servicio de bucodentomaxilar, en el que se localizaron 22 expedientes de pacientes diabéticos; encontrando que se pueden intervenir pacientes con un nivel glucémico hasta de 170 mgs., cuando se trata de urgencia y obteniendo éxito en las intervenciones no sin antes llevar a cabo los cuidados necesarios para dicho tratamiento.

Todos los pacientes tratados se premedican con insulina intermedia a dosis requeridas por el nivel y tipo de diabetes. Además se usan tranquilizantes como el diazepam en tabletas y/o diazepam con atropina I.M. esto en caso de que la intervención sea de urgencia o traumática y no exista manera alguna de programarla para otro día en que el paciente pueda encontrarse en mejores condiciones para ésta.

En caso contrario cuando existe la necesidad de intervenir, sin ser necesario el quirófano, es decir que sea una cirugía electiva, se espera a que el paciente se encuentre en un nivel normal de glucosa; para no correr riesgos de descompensación. Este tipo de pacientes no necesariamente se -

le aplicará antibiótico en forma profiláctica, sino que dependerá del criterio del médico que sabe el tipo e inestabilidad de la enfermedad del paciente por intervenir.

Es necesario en estos pacientes tomar siempre en consideración sus niveles de glucemia, glucosuria y acetonuria, para tener una máxima vigilancia en el transcurso postoperatorio y detectar en cualquier momento la aparición de infección y por lo tanto el peligro de una descompensación en su enfermedad.

XI CONCLUSIONES

A La etiología específica es desconocida sin embargo se acepta que existe una deficiencia insulínica absoluta o relativa de la disminución del aporte de insulina, no puede relacionarse con cambios patológicos específicos de los Islotes de Langerhans, pero existen factores predisponentes - en el desarrollo de la diabetes sacarina que pueden ser genéticos, ambientales, infecciosos, dentro de estos se encuentran:

Herencia, dieta, obesidad, gestación, infecciosos, medio social y medicamentos .

B Las alteraciones anatomopatológicas del páncreas no se han podido precisar, pero existen cambios hidrópicos, degeneración vacuolar y hialina, así como diversos grados de - fibrolisis e infiltración leucocitaria que afecta las células Beta.

La presencia de factores inmunológicos y antagónicos - de la insulina son de gran importancia y se habrán de estudiar detenidamente así como las retinoplastias y glomerulo - esclerosis nodular.

C La diabetes se desarrolla como consecuencia de un -

desequilibrio entre la producción y liberación de insulina por una parte y factores hormonales y tisulares que modifican los requerimientos de insulina por la otra.

La diabetes de comienzo precoz se inicia cuando declina la producción pancreática de insulina, esto no siempre es irreversible. La diabetes tardía o en el adulto es de inicio insidioso y de curso oligosintomático, hay disminución de la insulina pero rara vez se encuentra ausente.

D Las manifestaciones y las complicaciones dependen del estado general del paciente y del estado en el que lo encontremos.

E Las manifestaciones orales dependen de la descompensación de la diabetes y de los hábitos higiénico-dietéticos.

Estos podrán ir desde la reducción de la secreción salival hasta la pérdida del hueso pasando por una amplia serie de signos y síntomas.

F Con frecuencia el diagnóstico de diabetes mellitus es sugerido por antecedentes de polidipsia, poliuria, polifag

gia y pérdida de peso. La sospecha clínica de diabetes se confirma al encontrar glucosa en orina y descubrir un contenido muy elevado en sangre.

G El diagnóstico diferencial.- La presencia de glucosa en orina debe considerarse como síntoma de diabetes hasta que se pueda excluir como dicho diagnóstico.

Melituria: Aunque la melituria refleja hiperglucemia en el 90% de los pacientes, pueden considerarse 2 clases mayores de melituria no diabética.

La glucosuria puede indicar un bajo umbral renal, como el que existe en el embarazo, en pacientes con enfermedad renal ideopática.

H Las metas en el manejo de la diabetes son:

1 Contener la aterosclerosis elevada inespecífica a la cual el diabético es muy susceptible.

2 Prevención o retardo de las complicaciones (Transtornos visuales, renales, nerviosos).

4 Corrección de las anomalías metabólicas.

5 El tratamiento depende de la fase en que se encuentre y de los factores particulares de cada caso.

I El manejo médico-quirúrgico del paciente diabético con infecciones orales deberá seguir el siguiente lineamiento:

1 Estudio integral del paciente (historia clínica completa y minuciosa).

2 Control adecuado de los trastornos metabólicos.

3 Conocimiento del Estado vascular.

4 Tratamiento de la infección.

5 Mejorar el estado nutricional.

6 Cooperación entre médico y odontólogo.

7 Oportunidad en la indicación quirúrgica.

XII BIBLIOGRAFIA

- 1.- Acosta O. Diabetes Mellitus. Cap 26: Editorial Ciencia y Técnica Instituto Cubano del Libro 461.1971.
- 2.- Cecil R, Loeb R: Tratado de Medicina Interna Cap XVII: Tomo II Editorial Interamericana 1872.1977.
- 3.- Freitag & Miller: Manual of Medical Therapeutics. Chapter 20 Editorial Little Brown 349.1981.
- 4.- Goodman & Gilman: The Farmacologycal Basis of Therapeutics Chapter 64: Editorial Mc Millan 1497.1980.
- 5.- Guyton A: Tratado de Fisiología Médica. Cap 78: Editorial Interamericana 1030.1977.
- 6.- Ham A: Tratado de Histología. Cap 25: Editorial Interamericana 774.1975.
- 7.- Harrison: Principles of Internal Medicine. Chapter 338: Editorial Mc Graw Hill Company. 1941.1980.

- 8.- Hoepflich DP: Infectious Disease. Chapter 54: Editorial
Harper & Row 1735.1977.
- 9.- Joslin E: Diabetes Manual. Cap 1: Editorial LEA & FEBIGER
3.1978.
- 10.- Joslin E, Root H, White P, Marble A: Diabetes Sacarina.
Cap 8: Editorial LEA & FEBIGER. 299.1964.
- 11.- Klotz B: La Diabetes en el Adulto y su Tratamiento Cap IV:
Editorial El Ateneo 144.1971.
- 12.- Krupp M, Chatton M: Diagnóstico Clínico y Tratamiento
Cap 18: Editorial El Manual Moderno 721.1978.
- 13.- Laguna J: Bioquímica. Cap 23: Editorial La Prensa Médica
Mexicana. 690.1974 .
- 14.- Williams HR: Tratado de Endocrinología. Cap 9: Editorial
Salvat 626.1976.

15.- Zegarelli E, Kustscher A, Hyman G: Diagnóstico en Patología
Oral. Cap III: Editorial Salvat 61.1974.