

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA**



**MANIFESTACIONES ORALES DE LA
DIABETES MELLITUS**

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

DIANA MARIA BUENDIA MARTINEZ
ANA MARIA FERNANDEZ PRESAS
IRMA GARZA ESCORZA

México, D. F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

I. <u>DIABETES MELLITUS.</u>	1
1. HISTORIA.	5
2. DEFINICION.	6
3. CLASIFICACION.	6
a) Prediabetes.	6
b) Diabetes latente.	7
c) Diabetes quimica.	7
d) Diabetes clinica.	8
d.1) Estable.	8
d.2). Inestable.	8
4. PREVALENCIA.	10
5. ETIOLOGIA Y FISIOPATOGENIA	11
6. ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PANCREAS.	15
7. FISIOLOGIA.	18

11	a) Metabolismo de carbohidratos.	18
	b) Metabolismo de lípidos.	19
	c) Metabolismo de proteínas.	19
	d) Insulina.	20
	e) Insulina.	27
	d.1). Regulación en su secreción.	21
12	d.2) Acciones.	22
	d.3) Antagonistas.	22
	d.4). Homeostasis.	23
8.	FISIOPATOLOGIA.	25
	a.2) Cetoacidosis.	25
	a) Trastorno en el metabolismo de los carbohidratos.	25
	b) Trastorno en el metabolismo de los lípidos.	26
	c) Trastorno en el metabolismo de las proteínas.	27
	d.1) Retinopatía.	28
9.	CLINICA.	28
	d.3) Neuropatía.	27
	a) Signos.	28
11	b) Síntomas.	28
10.	DIAGNOSTICO.	31
	a) Clínica.	31
11.	b) Laboratorio.	34

2. DIAGNOSTICO POR EL CIRUJANO DENTISTA.	80
a) Historia clínica.	80
b) Sintomatología.	81
c) Signología.	81
3. DIABETES MELLITUS Y CARIES DENTAL.	86
4. CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS.	87
5. COMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS.	88
a) Cirugía bucal.	
b) Odontología médica.	
6. MANEJO INTEGRAL ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO.	89
a) Manejo psicológico del niño diabético.	91
b) Manejo odontológico del diabético.	92
7. CUIDADO GENERAL DE LA SALUD DENTAL.	95
III. <u>CONCLUSIONES.</u>	97

I. DIABETES MELLITUS.

MANIFESTACIONES ORALES DE LA DIABETES

MELLITUS.

Diana Ma. Buendía Martínez.
Ana María Fernández Presas.
Irma Garza Escorza.

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

La Diabetes Mellitus es un padecimiento metabólico relativamente grave, cuya prevalencia aumenta día a día.

El conocimiento médico de la diabetes es de gran importancia para el cirujano dentista, en virtud de las interrelaciones existentes entre esta enfermedad y algunas manifestaciones orales, además del hecho de que, por su frecuencia, en mayor o menor grado se enfrentará a este padecimiento en su práctica clínica.

Algunos de los trastornos generales de la diabetes se manifiestan en la boca -como sería la disminución de la capacidad fagocitaria-, sin embargo, algunos de ellos son limitados a la cavidad oral y como ejemplo citaremos los siguientes:

- a) Hiperactividad dentaria en apariencia por sobrecarga de función (bruxismo, hábitos).
- b) Sensación de ardor en la boca y sequedad, sin llegar a la xerostomía.
- c) Hipersensibilidad dentaria en ausencia de caries y restauraciones.
- d) Hipersensibilidad gingival.

- e) Macroglosia, con lengua lisa y saburral y con la huella de los dientes en sus bordes.

- f) Proliferaciones del margen gingival a encía fija.

- g) Presencia o recurrencia de abscesos periodontales.

Ya que la diabetes es una enfermedad que causa trastornos importantes a varios niveles, incluyendo la cavidad oral, la oportunidad que se presenta al cirujano dentista en su posible diagnóstico fue el motivo por el que tuvimos el interés de abordar como tema de tesis "MANIFESTACIONES ORALES DE LA DIABETES MELLITUS".

El propósito fundamental que persigue este trabajo es el de proporcionar al cirujano dentista el conocimiento de los aspectos más importantes de la enfermedad, confrontando los puntos de vista médico y odontológico.

Para lograr lo propuesto, dividimos el trabajo en dos partes:

En la primera parte abordamos las generalidades de la Diabetes Mellitus, que incluye, historia, definición, clasificación, prevalencia, etiología y fisiopatogenia, anatomía e histología del páncreas, fisiología, fisiopatología, signos y síntomas, diagnóstico, tratamiento, complicaciones, pronóstico y finalmente la anatomopatología.

La segunda parte del trabajo, trata de la Diabetes Mellitus y su

enfoque odontológico, que consta del diagnóstico por el cirujano-dentista, la diabetes y caries dental, consideraciones terapéuticas, el manejo integral odontológico y por último el cuidado general de la salud dental.

I. DIABETES MELLITUS.

1. HISTORIA.

Esta enfermedad es conocida desde la antigüedad. Fue descrita por Aretaves a principios de la Era Cristiana, aunque los médicos-griegos y romanos usaban el término "diabetes" para referirse a padecimientos en los cuales la manifestación cardinal era un gran volumen de orina, distinguiéndose dos tipos: la Diabetes Mellitus, en la cual la orina tenfa sabor dulce y la Diabetes Insípida, en la cual la orina no tenfa sabor.

Langerhans, en 1869, describió las formas celulares que llevan su nombre. En 1889 Von Mering y Minkowski, demostraron por experimentos de pancreatomecía en perros, que la ausencia de esta glándula produce la Diabetes Mellitus.

En 1921 Opie. describió la hialinización de los islotes de Langerhans en pacientes que habían fallecido de diabetes. En este mismo año Baring y Best descubrieron un extracto pancreático purificado (insulina), capaz de reducir la glucosa en sangre.

Hagerdon, en 1936, determinó la estructura química de la insulina-proteína, facilitando el manejo de los pacientes diabéticos.

En el año de 1954, Franke inauguró la terapéutica por vía oral con sulfonilureas (hipoglucemiantes).

Sanger y Smith descubrieron la estructura de la insulina humana en 1960.

2. DEFINICION.

La Diabetes Mellitus es un trastorno crónico del metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas y de las proteínas, producido por la deficiencia, parcial o absoluta, de insulina; caracterizado por hiperglucemia, glucosuria y angiopatía capilar, de etiología desconocida y que afecta al páncreas y a otros órganos, como la retina, riñón y parodontio, principalmente, además de provocar alteraciones en el sistema nervioso.

3. CLASIFICACION.

La presencia o ausencia de anomalías en el metabolismo de los hidratos de carbono, es el criterio que se ha utilizado para la clasificación de la diabetes:

a) Prediabetes.

El individuo prediabético es aquél que tiene una curva de tolerancia a la glucosa normal, pero tiene un riesgo potencial de desarrollar diabetes, considerando actualmente como prediabético a:

1. Gemelo idéntico, cuando el otro gemelo es diabético.

2. Una persona con ambos padres diabéticos.
3. Una persona con un padre diabético y otro no diabético, pero que tiene o ha tenido cualquiera de los siguientes: un hermano diabético o un hijo diabético o una hermana o hermano con un hijo diabético.
4. Una persona (mujer) con hijos con un peso mayor de 4.5 kilogramos, ya sean vivos o muertos o un niño muerto con hiperplasia de los islotes pancreáticos, no debida a incompatibilidad del Rh.

El término prediabético está reservado para el período de la vida de un diabético previo a que se establezca el diagnóstico.

b) Diabetes latente.

Un individuo con diabetes latente es aquel que:

1. Presenta una curva de tolerancia a la glucosa normal, pero que ha tenido una curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabético en algún momento durante el embarazo, durante una infección o situaciones de stress, o bien en presencia de obesidad.
2. Que tiene respuesta anormal a la prueba de la tolerancia a la glucosa (similar a la encontrada en la Diabetes Mellitus), a pruebas provocativas, como la de la cortisona.

c) Diabetes química. (Subclínica o asintomática)

Un individuo con diabetes química presenta:

1. Respuesta diabética a la prueba de tolerancia a la glucosa.

d) Diabetes clínica.

Una persona con curva de tolerancia a la glucosa anormal, o con una glucemia anormal con los síntomas o complicaciones de la diabetes. Se subdivide en:

d).1. Diabetes estable (adulto).

Es propia de individuos obesos y de mayor edad, en los que se conservan células beta, con poca tendencia a la acidosis y a la acetona. Es tributaria de tratamiento con antidiabéticos orales, cursa con hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia. La presencia de alteraciones degenerativas (retinopatía diabética, nefropatía diabética), es corriente en estos pacientes, cuando es diagnosticada la enfermedad y, desde entonces, aumenta en intensidad y frecuencia.

d).2. Diabetes inestable (juvenil)

Generalmente se inicia antes de los 20 años, aunque no necesariamente.

Es grave y propia de individuos jóvenes y delgados que propenden mucho a la acidosis, se caracteriza por su comienzo rápido y pro-

gresión rápida hacia el coma y por una concentración mínima o ausente de insulina en el plasma.

Entre los tres y los doce meses siguientes al diagnóstico, se presenta una agravación del estado diabético, conduciendo a un estado diabético total. (White observó esta situación al final del primer año de la diabetes en el 40% de los pacientes).

En este momento existe una intensa disminución de la actividad insulínica del plasma y del páncreas, así como una atrofia de los islotes pancreáticos, particularmente de las células beta. Los estudios de White mostraron lo siguiente: No hubo diferencia de peso, al nacer, entre los niños con diabetes juvenil y sus hermanos no diabéticos, pero en el momento de descubrir la diabetes había un año de adelanto en cuanto a estatura, año y medio en cuanto a la edad mental, un año en cuanto a la edad dental y la pubertad aparecía más precozmente. Los adolescentes requieren mucho mayor cantidad de insulina que las adolescentes.

La edad más frecuente para el comienzo de la diabetes oscila entre los 10 años para los hombres y los trece años para las mujeres, correspondiendo al momento del desarrollo puberal. Cuando la enfermedad se inicia antes, tiende a agravarse al llegar a la pubertad.

La diabetes inestable juvenil es mucho menos frecuente que la estable, tiene antecedentes familiares importantes y sus características en general son:

- El paciente tiende a pesar poco.
- La actividad insulínica del plasma y páncreas es muy inferior a la normal.
- Es más sensible a la insulina y se pueden observar rápidas oscilaciones, desde la hipoglucemia intensa hasta la hiperglucemia.
- Más del 90% de los diabéticos juveniles presentan una o varias de las manifestaciones crónicas.

Las diferencias entre la diabetes juvenil y la de tipo adulto son importantes, pero existen pacientes con características intermedias, particularmente en el grupo cuya enfermedad comienza entre los 15 y los 40 años. El paciente en el que la enfermedad aparece precozmente tiende a agravarse cada vez más, a medida que pasan los años. La diabetes se agrava durante la pubertad, las infecciones y otras situaciones de stress, debido a que aumentan los requerimientos de insulina.

En algunos casos puede ocurrir que un adulto llegue a desarrollar una diabetes de tipo juvenil y, por el contrario, que un niño desarrolle una diabetes de tipo adulto. No se ha aclarado si ambos tipos difieren desde un punto de vista etiológico.

4. PREVALENCIA.

La diabetes es una enfermedad frecuente, se calcula que el 10% de la población de 60 años y más del mundo occidental es diabética.

La prevalencia en la población general es de 1.4 a 1.7%.

En Europa, la enfermedad es más frecuente en el norte que en el sur. Los judíos parecen tener una predisposición especial, en cambio entre los negros y los orientales la enfermedad es relativamente rara.

La diabetes es una de las causas principales de muerte en los Estados Unidos de Norteamérica (octavo lugar) y en Europa. Actualmente, con el descubrimiento de la insulina, el coma diabético, como causa primaria de muerte, representa el 1%.

La enfermedad se presente en la mayoría de los casos entre los 20 y los 60 años, principalmente de 45 a 60 años. La diabetes ocurre, también en ancianos, jóvenes y únicamente del 3 al 5% de los diabéticos son niños.

Aproximadamente en el 10% de los diabéticos la enfermedad se inicia antes de los 20 años y en el 90% restante se distribuye en las otras décadas, cayendo el porcentaje mayor (50%) después de los 40 años.

5. ETIOLOGIA Y FISIOPATOGENIA.

Actualmente se admite a la deficiencia de insulina como la causa directa de este padecimiento.

Existen diversos factores que alteran el metabolismo normal en la insulina, entre ellos cabe mencionar los siguientes:

1. Páncreas.

- Pancreatitis crónica y la hemocromatosis, que producen obliteración del tejido insular.
- Lesión anatómica de los islotes de Langerhans; sin embargo, no más de la mitad de los diabéticos la muestran y, generalmente, son los que han tenido la enfermedad por largo tiempo, por lo que se considera a esta alteración como resultado del trastorno metabólico y no como su causa primaria - el tipo de paciente que suele presentarla, con cierta frecuencia, es el juvenil.-
- Presencia de insulinasa en el plasma, que inactiva la insulina y que podría estar relacionada en unos casos de diabetes; en otros casos parecería que las necesidades de insulina aumentan y que el páncreas es incapaz de proveer las necesidades adecuadas para el aprovechamiento de glucosa por las células, por lo que sobreviene la diabetes. Experimentalmente la diabetes se produce por medio de métodos que destruyen los islotes, pero el elevado número de diabéticos con páncreas normal, señala que, quizá, existen otros factores importantes en el desarrollo de la enfermedad, aparte de la secreción de insulina.

2. Hipófisis.

Un papel muy importante en la aparición de la enfermedad -

guarda la hormona del crecimiento, al inhibir la fosforilación intracelular de la glucosa. Simultáneamente, la ACTH activa la glándula suprarrenal para que ésta, a su vez, condicione la gluconeogénesis. La glucosuria puede aparecer en los casos de tumores de la hipófisis y en los casos de fracturas de la base del cráneo.

3. Glándula tiroides.

Las afecciones de la glándula tiroides producen glucosuria, que a veces está acompañada de diabetes verdadera. La hormona tiroidea en exceso suscita gluconeogénesis y glucogénesis, que facilitan la hiperglucemia.

Experimentalmente se ha producido diabetes administrando extracto tiroideo en animales a los que se les ha resecado, parcialmente, el páncreas; este experimento es otra evidencia clínica que sugiere el aumento del metabolismo por hipertiroidismo hace patente una deficiencia insulínica.

4. Hígado.

Existen casos de cirrosis en que sobreviene la glucosuria, pero es probable que, al mismo tiempo, existan alteraciones del páncreas. Se ha observado mayor frecuencia de cirrosis en pacientes diabéticos. La proporción informada de diabéticos con cirrosis varía de 2.9 a 32.3%.

5. Perturbaciones varias.

La absorción anormalmente rápida de glucosa por el aparato digestivo produce hiperglicemia pasajera; así como la fijación insuficiente de glucosa por los tejidos, debido a una insuficiencia de insulina y a la glucogenólisis aumentada del hígado con liberación de glucosa a la sangre, son factores que también producen hiperglicemia.

6. Otros factores desencadenantes.

El embarazo, la multiparidad y la menopausia traen consigo una elevada probabilidad de presentación de diabetes. Así mismo, la administración de algunas drogas favorece la aparición de diabetes, tal es el caso de la aloxana, sustancia tóxica que lesiona y destruye las células beta del páncreas.

Otro caso es cuando existen antecedentes de diabetes y se administran grandes cantidades de cortisona, favoreciendo la enfermedad, lo mismo sucede con la administración de tiazidas (diuréticos), por su acción sobre los hidratos de carbono.

La infección aguda, al aumentar los requerimientos de insulina, puede influir a que aparezca la enfermedad, en individuos con diabetes latente.

6. ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PANCREAS.

Estructura gruesa.

El páncreas es una glándula voluminosa, lobulada, blanda, de color rosa o gris amarillento, que pesa, aproximadamente, 90 gramos y que se extiende por delante de la pared abdominal posterior y detrás - del peritoneo, desde el marco duodenal hasta el bazo.

El conducto pancreático de Wirsung conduce la secreción exócrina.- Recibe muchos conductos tributarios en su trayecto, a todo lo largo de la glándula, alcanzando un diámetro máximo de 0.4 centímetros - en la cabeza. Se encuentra con el conducto colédoco en la pared - duodenal, dentro de la cual, ambos conductos, se unen y forman la ampolla de Vater, limitada por la carúncula duodenal mayor. El conducto de Santorini o pancreático accesorio, de menor calibre, dre-
na los lóbulos anteroinferiores de la cabeza asciende por delante- del conducto de Wirsung y desemboca en la carúncula duodenal menor, situada por delante y a 1.25 centímetros por arriba de la mayor.

El conducto de Santorini tiene importancia clínica porque suele comunicar con el de Wirsung y, si éste es bloqueado por un cálculo im pactado en la ampolla, el accesorio drena a la glándula. Las pa-
redes fibrosas y sin músculos de los conductos están tapizadas por epitelio cilíndrico simple y no tienen válvulas, por ello, en caso de sección o desgarro del páncreas, por los conductos escurre se-
creción que digiere los tejidos adyacentes.

Estructura fina.

El páncreas no posee grasa (su nombre significa "todo de carne"); sólo presenta tejido conectivo fino que forma la cápsula externa - poco precisa- y los tabiques que separan los lobulillos. El tejido exócrino es túbulo-alveolar compuesto pero, en el corte histológico, tiene aspecto más macizo que las glándulas salivales, pues los conductos comienzan en forma de invaginaciones desde el interior de los alveólos. Los islotes son acúmulos celulares irregulares muy vascularizados, dispuestos de manera laxa entre los alveólos, abundan en algunos sitios de la glándula y son escasos en otros.

Estructura microscópica. (cápsula)

La cápsula, de tejido conectivo, es muy delgada y separa el tejido pancreático de las estructuras vecinas. De hecho, apenas merece el nombre de cápsula, por lo tanto, el páncreas se encuentra poco protegido.

El tejido conectivo se extiende, penetrando en el órgano desde la cápsula, para dividirlo en lobulillos. Este tabique, como la cápsula, es muy delgado.

Aunque los tabiques son delgados, frecuentemente hay grandes condensaciones de tejido conectivo denso alrededor del tejido principal del órgano y sus ramas más inmediatas.

Estos proporcionan sostén interno.

Acinos.

Dentro del lobulillo los acinos están reunidos en forma irregular, con muy poco tejido reticular que contiene capilares entre ellos, de manera que el microtomo, al cortar el páncreas, corta los acinos en todos los planos imaginables. La mayor parte, claro está, quedan en corte oblicuo. En muchos cortes de páncreas los acinos se observan como estructuras netamente individuales. Es muy útil percatarse de que con objetivo de gran aumento un acino tiene aproximadamente la anchura de una décima del campo.

Islotes de Langerhans.

Si se estudian en preparaciones de hematoxilina y eosina con objetivo de poco aumento, un número de lobulillos se verán con zonas pálidas que corresponden a los islotes de Langerhans, formados por cordones y acúmulos irregulares de células y capilares. En la zona de los capilares suele haber un número de glóbulos rojos suficientes para que, incluso con objetivo de poco aumento, aparezcan como líneas rosadas o rosas; sin embargo, si sólo se utiliza un objetivo débil, el principiante puede confundir un islote con un conducto o una pequeña placa de tejido conectivo. Con objetivo de gran aumento el islote suele abarcar de un cuarto a la mitad del campo microscópico y puede observarse claramente su estructura característica de cordones y acúmulos celulares separados por capilares. Los islotes no están encapsulados, en consecuencia, sólo es

tán separados del tejido acinoso por una capa muy delgada de tejido reticular.

El soporte interno de los islotes está proporcionado por fibras reticulares que acompañan a los capilares, sin embargo, en los islotes no hay mucho tejido conectivo, de lo contrario, la secreción de las células difícilmente podría penetrar en los capilares.

7. FISILOGIA.

a) Metabolismo de los carbohidratos.

Los carbohidratos constituyen, en general, la ingesta calórica total. La mayoría de estos carbohidratos son ingeridos como glucosa o transformados a ésta.

Inmediatamente después que la glucosa entra en la célula es fosforilada y puede seguir cinco caminos diferentes:

1. Glucolisis (vía de Embden-Meyerhof)
2. Vía oxidativa directa.
3. Vía del ácido glucurónico.
4. Glucogénesis.
5. Reconversión a glucosa.

Metabolismo anaeróbico.

De éstas, la más importante es la vía glucolítica (Embden-Meyerhof)

y en la cual, por cada molécula de glucosa metabolizada, se generan dos moléculas de ATP y los productos finales son piruvato y lactato.

Metabolismo aeróbico.

Más del 90% de la energía de la glucosa se deriva del metabolismo del piruvato, a partir del cual se forma oxaloacetato y acetil - coenzima A. Estas se condensan para formar ácido cítrico, el cual es metabolizado en la presencia de enzimas específicas y entra a una vía aeróbica específica llamado ciclo de Krebs. (En el que, por cada molécula de acetato, un enlace de fosfato de alta energía es generado y dos moléculas de CO_2 son eliminadas).

b) Metabolismo de los lípidos.

Cerca del 90% de la glucosa es almacenado y depositado como triglicéridos, reconvertible a acetil coenzima A y no a glucosa.

La lipogénesis ocurre, predominantemente, en tejido adiposo e hígado.

En ausencia de insulina hay una disminución en la lipogénesis y un incremento en la lipólisis, con un marcado incremento de energía derivada de los lípidos.

c) Metabolismo de las proteínas.

Las proteínas cumplen importantes funciones en la estructura del cuerpo, contracción muscular y reacciones enzimáticas, por ejemplo: cuando el abastecimiento de glucosa almacenada como glucógeno declina significativamente, las proteínas son convertidas a glucosa y utilizadas como energía (gluconeogénesis).

La deficiencia insulínica conduce a un decremento en la síntesis proteica e incrementa su catabolismo.

d) Insulina.

La insulina es una hormona producida por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas.

La acción de la insulina, entre otras, es la de permitir el transporte de glucosa del torrente circulatorio al interior de las células para ser utilizada como energía y, al músculo e hígado, para quedar almacenada en forma de glucógeno.

La absorción de los monosacáridos se lleva al cabo, casi por completo, en el intestino delgado y, mediante la acción de otros factores, pasar a la circulación. El triple proceso de la transformación de los azúcares de los alimentos en monosacáridos, su almacenamiento y su nueva transformación en glucosa, se produce por la acción de enzimas y hormonas especiales secretadas por algunos órganos, sobre todo el páncreas, hipófisis y corteza suprarrenal y se modifica, directamente, por la acción del sistema nervioso.

El páncreas, por medio de la amilasa pancreática, desdobla por hidrólisis los disacáridos en monosacáridos para su absorción intestinal.

La adrenalina, secretada por la médula suprarrenal, moviliza azúcar a partir del glucógeno hepático.

Las hormonas adrenocorticales (Grupo "S" de azúcar) convierten los aminoácidos en glucosa en vez de proteínas.

Por último, el lóbulo anterior de la hipófisis secreta una hormona-antagonista de la insulina, la somatotrófica (HST).

Otro factor pancreático asociado al metabolismo de los hidratos de carbono es el glucagón, hormona hiperglucemiante de acción contraria a la insulina; es secretado por las células alfa de los islotes de Langerhans y su acción consiste en convertir el glucógeno hepático en glucosa para aumentar su concentración en sangre, como respuesta a una disminución del azúcar sanguíneo.

d.1) Regulación de la secreción de insulina.

Al elevarse la glucemia, el páncreas empieza a secretar insulina en cuestión de minutos. Probablemente ello depende de efecto directo de la glucosa sobre las células insulares del páncreas, es decir, la concentración elevada de glucosa estimula automáticamente, las células beta, para secretar más insulina.

d.2) Acciones de la insulina.

Las acciones más importantes de la insulina son:

- a) Estimula la síntesis de proteínas a partir de aminoácidos.
- b) Estimula la síntesis de ácidos nucleicos a partir de mononucleótidos.
- c) Estimula la síntesis de lípidos a partir de ácidos grasos.
- d) Estimula la síntesis de polisacáridos a partir de monosacáridos.
- e) Incrementa el paso de glucosa, potasio y magnesio a través de la membrana plasmática.
- f) Incrementa la oxidación de la glucosa.
- g) Disminuye la gluconeogénesis, la lipólisis, la glucogenólisis, la proteólisis y la cetogénesis.

Los principales lugares de acción de la insulina son el hígado, el tejido adiposo y el músculo, en interacción con los receptores de la membrana celular.

d.3) Antagonistas de la insulina.

1. La hormona del crecimiento-
2. Catecolaminas.
3. Glucocorticoides.
4. Glucagon.
5. Somatostatina.

Estos antagonistas-que activan las enzimas glucogenolíticas y el glucagon pancreático, que es un pequeño péptido sintetizado por las células alfa de los islotes de Langerhans y se libera en la hipoglicemia y el ayuno,-tienen acción violenta sobre la producción de glucosa a partir del glucógeno en el hígado y estimulan la secreción de insulina, indirectamente.

d.4) Homeostasis.

Para la obtención de energía, el organismo necesita de fuentes energéticas, dichas fuentes son las grasas, las proteínas y los carbohidratos.

Los nutrientes mencionados se encuentran en los alimentos, los cuales tienen que seguir un itinerario complejo para proporcionar la energía necesaria.

Los alimentos ingresan al tubo digestivo, en donde tienen una serie de acciones enzimáticas locales.

La absorción de componentes dietéticos hidrolizados se acompaña de la intervención de ciertas actividades hormonales, que conducen a la utilización celular de moléculas pequeñas para la producción de energía. El regulador hormonal más importante de estos procesos metabólicos es la insulina, que actúa conjuntamente con la hormona de crecimiento, los glucocorticoides, el glucagon y las catecolaminas en la promoción del depósito nutriente de los procesos sintéticos, para regular el aporte de energía a los tejidos.

Después de la comida, los niveles plasmáticos de glucosa, aminoácidos y quilomicrones se elevan y vuelven a la normalidad mientras - la insulina incrementa su utilización y almacenamiento periféricos. Las células adiposas proporcionan la mayor parte de los requerimientos diarios de energía en forma de ácidos grasos libres, - especialmente entre comidas, al cerebro, la médula renal y los glóbulos rojos, que tienen como única fuente de energía la glucosa.

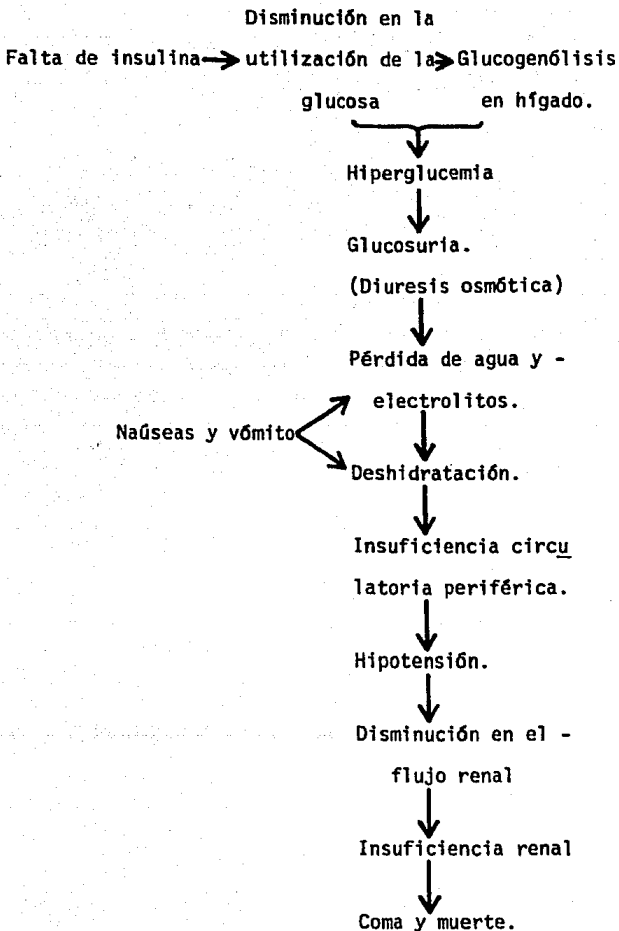
Existe un mecanismo homeostático que mantiene un nivel adecuado - de glucosa entre 80 y 120 mg., para lo cual participa la secreción de glucosa a partir del hígado.

Durante el ayuno se varían, rápidamente, los depósitos de glucógeno y así, las proteínas y las grasas deben aportar, después de las primeras horas, toda la energía necesaria. En este momento, la secreción de insulina disminuye para favorecer la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo y reducir la utilización periférica - de la glucosa. En este paso, seguramente, intervienen tanto la - hormona del crecimiento como las catecolaminas y son, probablemente estas últimas, las que tienen el factor más importante en la lipólisis.

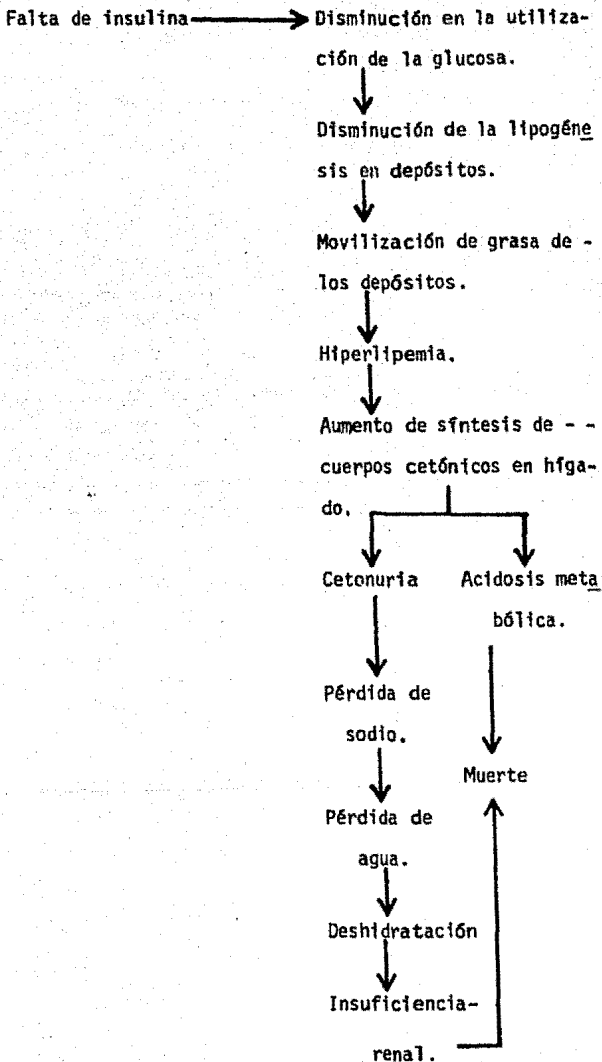
Los glucocorticoides tienen también importante papel en la gluconeogénesis a partir de proteínas para la obtención de la glucosa - necesaria para los tejidos más especializados.

8. FISIOPATOLOGIA.

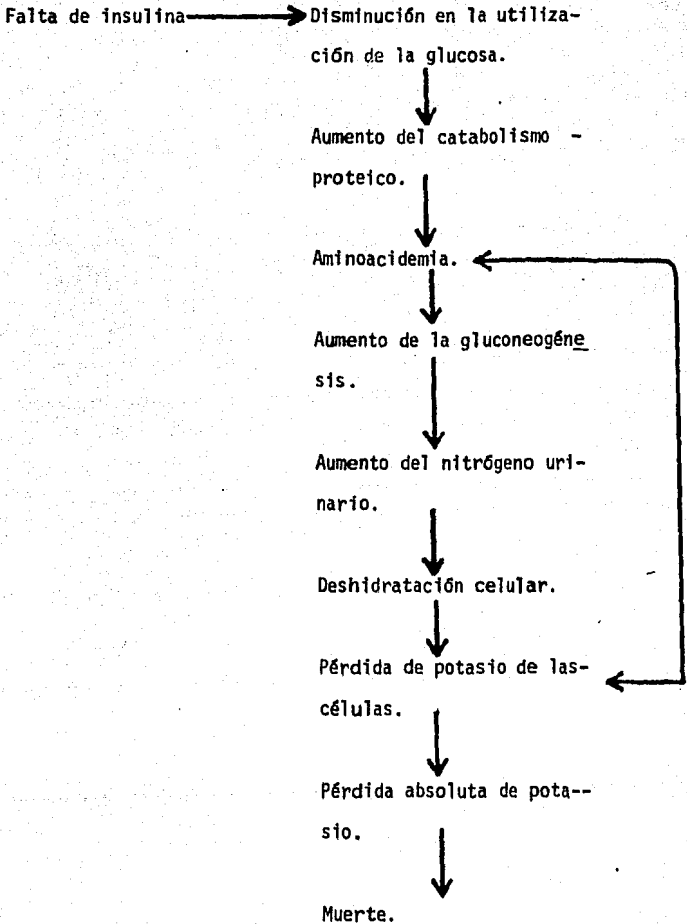
- a) Trastornos en el metabolismo de los carbohidratos por -
deficiencias de insulina.



b) Trastornos en el metabolismo de los lípidos por deficiencia de insulina.



c) Trastornos en el metabolismo de las proteínas por deficiencia de insulina.



9. CARACTERISTICAS CLINICAS.

- a) Signos y síntomas.
- b) Laboratorio.

Las circunstancias que llevan al diagnóstico de diabetes son variables, pero en la práctica se pueden tener tres posibilidades:

- Puede observarse alguna complicación: prurito vulvar, balanitis, estafilococcias, trastornos visuales, vasculares o nerviosos (neuritis) o incluso, coma.
- Pueden observarse y esto es más frecuente, manifestaciones clínicas directamente relacionadas con la hiperglucemia, y,
- Especialmente hoy en día, en que los exámenes de laboratorio se prodigan, la presencia imprevista de glucosuria o, incluso, de una curva anormal de hiperglucemia provocada.

En realidad, el interrogatorio del sujeto o de las personas que le rodean permite, con frecuencia, encontrar síntomas funcionales soportables.

Poliuria.

Es una poliuria de diuresis osmótica, necesaria para eliminar

el azúcar urinario. Presenta variaciones paralelas a las de la glucosuria y, por tanto, de la hiperglucemia.

Polidipsia.

Es consecuencia de la poliuria y, por lo tanto, paralela a ésta. A veces es moderada, pero otras veces se presenta imperiosamente, obligando al sujeto a satisfacer la sed constantemente, incluso de noche. Este signo inquieta rápidamente y, por consiguiente, es con frecuencia un elemento que obliga al paciente a consultar al médico.

En algunos casos de diabetes ligera no hay polidipsia.

Poliuria y polidipsia con los dos signos funcionales más importantes y son los que le han dado a la diabetes su nombre.

A estas dos manifestaciones hay que añadir, aunque de manera variable y dependiendo, en parte, del tipo de diabetes de que se trata, algunos otros síntomas.

Polifagia.

Este signo es frecuente sobre todo en adultos, pero pasa con frecuencia inadvertido pues suele tratarse de sujetos obesos y buenos comedores. En los sujetos jóvenes y en los niños la polifagia no es una manifestación muy frecuente, y, cuando existe, no suele inquietar a los padres, que consideran al apé-
tito como síntoma de buena salud.

Con frecuencia la poligagia es sustituida por anorexia, hasta en un 40% de los pacientes.

Obesidad.

Es especialmente frecuente en los sujetos de edad madura, de tal forma que todo adulto obeso ha de ser siempre sospechoso de "Diabetes Mellitus".

Por el contrario, la obesidad no forma parte del cuadro clínico diabético del niño y del adolescente, lo que, una vez más, pone de manifiesto la diferencia esencial que existe entre estas enfermedades que llevan el mismo nombre, pero que, en realidad son totalmente distintas.

Pérdida de peso.

Es un signo constante en los diabéticos insulino-dependientes, que se presenta a cualquier edad cuando la insuficiencia insulínica es importante. Así pues, la pérdida de peso puede faltar durante algún tiempo, pero se manifestará, con seguridad, al cabo de algunas semanas.

Astenia.

Concomitante o incluso anterior en algunas semanas a la pérdida de peso, la astenia es un síntoma que falta raramente y que se manifiesta, sobre todo, en los diabéticos insulino-

dependientes. Es clásico decir que esta astenia es, a la vez, física, psíquica y genital.

10. DIAGNOSTICO

El diagnóstico precoz de la Diabetes Mellitus es indispensable para establecer las medidas terapéuticas necesarias y evitar, oportunamente, la aparición de serias complicaciones. Desafortunadamente, este diagnóstico precoz no se logra debido a que el paciente recurre al consultorio ya con los síntomas clásicos de la diabetes.

EL DIAGNOSTICO PRECOZ ES OBTENIDO POR MEDIO DE LA HISTORIA CLINICA -
CUANDO EL PACIENTE ACUDE POR MOTIVOS DE CUALQUIER OTRA INDOLE.

a) Clínica.

El diagnóstico oportuno está en manos del médico y, principalmente, del cirujano dentista, por ciertas características de la historia clínica que pueden despertar sospechas, tales como: obesidad, antecedentes familiares o antecedentes de macrosomias en la mujer.

Se ha calculado que, cuando menos, el 12% de los diabéticos podrían no presentar ningún síntoma clínico; por esta razón, los médicos aconsejan la realización periódica de glucemias o glucosurias en pacientes con antecedentes familiares.

LA UNICA MANERA DE HACER EL DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS ES SOSPECHANDOLA.

Los síntomas iniciales son diversos y, su aparición, tan progresiva, que su propia naturaleza muchas veces pasa inadvertida, hasta aparecer algunas de las diversas complicaciones haciéndola aparente.

Las cintas o tiras especiales resultan muy útiles para la búsqueda preliminar de la diabetes; estas pruebas químicas o enzimáticas para la glucosa son más sensibles que el reactivo habitual de Benedict: obtienen menos resultados falsos positivos y son mucho más fáciles de llevar al cabo en el consultorio dental.

La mayor parte de las pruebas actuales miden la eficacia del organismo en relación con el manejo de la glucosa, el método más empleado actualmente, para determinar glucomía, es el de SOMOGY-NELSON.

Los factores que permiten al cirujano dentista reconocer la gravedad de una diabetes en un enfermo dado son:

- a) Edad en que se inició la enfermedad, generalmente cuanto más pronto se manifieste, más grave es la diabetes.
- b) Número de hospitalizaciones debidas a descompensación de la diabetes.
- c) Dosis de insulina requerida.
- d) Tiempo durante el cual se ha administrado la dosis actual

de insulina y si la ha aumentado.

e) Si ha presentado en alguna ocasión choque insulínico.

El diagnóstico es fácil en los casos acentuados de hiperglucemia y glucosuria. Las glucosurias deben distinguirse de otras que se presentan, por ejemplo en traumatismos craneanos, enfermedades del encéfalo (tumores y meningitis), intoxicaciones (morfina, óxido de zinc, etc.) y sífilis.

Antes de considerar una glucosuria como diabética se debe determinar la glucemia en ayunas y, si ésta resulta elevada y se corresponde con manifestaciones clínicas evidentes, no es necesario solicitar otras pruebas. En casos dudosos deberán realizarse las pruebas de sobrecarga, consistentes en explorar la curva de glucemia tras ingesta de hidratos de carbono.

Generalmente, una glucemia en ayunas comprendida entre 120-140 mg.-ml. de sangre, obliga a efectuar las pruebas de carga. Tomando en cuenta edad y método empleado de los 40 años de edad en adelante por cada diez años aumenta 15. mg., independientemente del método empleado.

La presencia de glucosuria, relacionada con la ingesta de hidratos de carbono y una glucemia en ayunas superior a 120 mg. por 100 ml. de sangre (método de Somogy Nelson), aún en ausencia de otros síntomas, se considera como diabético.

b) Laboratorio.

La glucosa puede ser determinada en sangre venosa y plasma por diversos métodos. El método más frecuentemente utilizado es el autoanálisis y el de Somogy-Nelson.

Es importante recordar que los valores de la glucosa encontrados en plasma son mayores que los encontrados en sangre venosa (en un 15%), para la interpretación de las pruebas de tolerancia a la glucosa oral.

Hay gran tendencia a utilizar el plasma o suero, más que la sangre total, para la determinación de glucosa, porque refleja, con mayor exactitud, la utilización de glucosa por los tejidos y porque es independiente de los niveles de hematocrito.

La glucosa en orina se puede medir en forma cuantitativa y cualitativa.

Es útil la aplicación de cintas impregnadas de compuestos químicos, en los que se detecta, cualitativamente, la glucosa presente en orina.

Las soluciones de sulfato de cobre o las tabletas de clíntest son métodos para determinar glucosa, pero, este último, puede detectar, además, otros azúcares, como: fructosa, lactosa, galactosa y pentosas.

Otros agentes, como tabletas de acetest, ketostix o labstix son usadas para detectar glucosa y acetona en sangre y en orina y tienen las ventajas de reportar la presencia de glucosa, rápidamente.

Glucosuria.

En condiciones normales no debe existir ningún tipo de azúcar en la orina; en el caso de Diabetes Mellitus la glucosuria se presenta, únicamente cuando la glucomia se encuentra por encima del umbral renal (170-180 mg.).

La presencia de glucosuria se pone de manifiesto por varios métodos, generalmente el azúcar eliminado es dextrosa (glucosa) y, ocasionalmente, hay también fructuosa.

Entre las pruebas existentes, deben citarse las de reducción de Benedict, Tromer y Fehling, fundadas en la reducción del CuSO_4 (sulfato de cobre) y la de Nylander en la reducción del nitrato de bismuto.

Otras pruebas son las de fermentación (desarrollo) de CO_2 mediante levadura y la de polarización, fundamentada en el propiedad del azúcar de hacer girar el plano de la luz polarizada, hacia la derecha la dextrosa y hacia la izquierda la lebulosa.

Los métodos de Fehling y Benedict y el de fermentación son los más recomendables por su sencillez y seguridad.

Las tiras de papel glucotest son cualitativamente más específicas que las pruebas de reducción: uno de los extremos se introduce en la orina, siendo negativa si el papel no cambia de color y positiva si se torna azul.

El uso de tabletas clinitest tiene la ventaja de que no es necesario hervir la orina basándose, también, en los cambios de color, al igual que la glucocinta.

Si resulta positiva la prueba de azúcar es necesario investigar la cantidad, para lo cual se usa el reactivo de Benedict 5 ml. de esta solución azul claro se vierten en un tubo de ensayo, agregándole 8 gotas de orina, se agita y se hierve por tres minutos y se observa su color. Si continúa azul no hay azúcar, si toma color amarillo verdoso existen indicios, si oscila entre amarillo y naranja - existen 10 g. de azúcar por litro de orina aproximadamente y si toma color chocolate ladrillo, hay más de 20 g. de azúcar por litro de orina.

Existen factores que pueden variar la reacción y proporcionar datos falsos: la ingesta de vitamina C, antipiréticos y barbitúricos.

Glucemia.

La cifra normal de azúcar en la sangre es de 70-100 mg./100 ml. (método de Somogy-Nelson) y de 80-120 mg./100 ml. (método de Folin-Wu).

Otros métodos para la medición de glucemia, tales como Hagedorn y -

Jensen o Folin-Wu, miden sustancias reductoras diferentes a la glucosa, como el glutation, el cual puede llegar a contar hasta 20mg. 100 ml. El método de Somogy-Nelson y el de Hoffman, usados comunmente, miden solamente glucosa y, por lo tanto, el valor normal es aproximadamente 20 mg./100 ml. por debajo de los demás.

Después de la ingestión abundante de hidratos de carbono, la glucemia alcanza normalmente 150 mg./100 ml. en 30 a 60 minutos y vuelve a las cifras en ayuno en el término de 2 a 3 horas; por lo tanto, la hiperglucemia en estas condiciones es normal y es la causa de que las pruebas de glucemia se efectúen después de 5 horas de no tomar alimento y, de preferencia, por las mañanas.

Curva de tolerancia para la glucosa.

La glucosa sube durante la absorción digestiva, sin sobrepasar 1.6 g./l en personas normales.

Si se administran por vía oral 50 a 100 g. de glucosa en solución al 25% o bien 1.75 g/Kg. de peso ideal, se observa un ascenso glucémico que suele llegar al máximo en media hora, sin pasar 1.7 g/l y luego desciende, lentamente, hasta alcanzar el nivel inicial en las siguientes dos horas. Es frecuente un descenso por debajo del nivel normal y después un retorno al inicial.

Si se administra la dosis de glucosa en dos tomas separadas por media hora a una hora, la segunda toma no aumenta la glucemia en las personas normales, pero sí en los diabéticos. En esta caracterf

tica se basa la prueba de Exton-Rose.

El objetivo de la prueba de la tolerancia para la glucosa es averiguar las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono. Se investiga la rapidez y el grado de utilización de la glucosa en sangre, durante un periodo arbitrario, de una a tres horas siguientes a la administración de glucosa.

Criterios para analizar curva de tolerancia a la glucosa.

Tiempo de glucomia.

Fajans y Conn.

<u>Horario:</u>	<u>Glucemia:</u>
Ayunas	185 mg./100 ml.
Una hora	160 mg./100 ml.
Dos horas	140 mg./100 ml.

Para diagnosticar deben estar alteradas las tres - cantidades.

Wilkerson:

<u>Horario:</u>	<u>Glucemia:</u>	<u>Puntaje:</u>
Ayunas	130	1 punto
Una hora	195	.5 punto
Dos horas	140	.5 punto
Tres horas	130	1 punto

Para dar el diagnóstico deben dar dos puntos al sumar.

Prueba a la tolerancia con cortisona.

La prueba de tolerancia a la glucosa con cortisona es empleada para distinguir los pacientes susceptibles a la diabetes y los resistentes a las influencias diabetógenas.

Se piensa que, tal vez, la diferencia está en la reserva de células insulares; se ha demostrado que la ACTH, administrada diariamente, por un período de diez días, puede producir diabetes transitoria - en personas normales y que la cortisona administrada a dosis de - 200 mg, diariamente podría producir una prueba anormal de tolerancia a la glucosa, la cual vuelve rápidamente a la normalidad, al suspenderse la cortisona.

11. TRATAMIENTO.

Las metas en el manejo de la diabetes son:

- Corrección de las anomalías metabólicas subyacentes, mediante dieta, medicamentos hipoglucemiantes orales e insulina.
- Logro y mantenimiento del peso corporal ideal y
- Prevención o, cuando menos, retardo de las complicaciones co-

munmente asociadas con la enfermedad.

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

Al iniciar el tratamiento de un paciente con diabetes es esencial estar seguro de que no existe un foco activo de infección.

Resulta, asimismo aconsejable, obtener una evaluación basal cuidadosa del estado de los aparatos cardiovascular, renal y del sistema nervioso, así como del fondo del ojo, para que nos sirvan como puntos de referencia, posteriormente.

a) Dieta,

El tratamiento dietético es aún la base del tratamiento.

Las consideraciones principales al planear dietas para diabéticos son las siguientes:

- Los requerimientos nutricionales básicos de un paciente con diabetes son los mismos que para una persona no diabética.
- La dieta debe ser variada y apetecible.

Requerimientos calóricos básicos.

Están determinados por el peso deseable o ideal, la edad y la ocupación del paciente. Si éste es obeso, la dieta debe ser restringida en calorías; si está desnutrido, la dieta excederá inicialmente, los requerimientos calóricos básicos.

El peso deseado se calcula teniendo en cuenta la estatura y la complexión. Para un cálculo aproximado del requerimiento, se multiplica el peso ideal del paciente en kilogramos por 22, así por ejemplo, si el peso ideal del paciente son 80 kilogramos, su requerimiento calórico total será de 1,760 calorías. Se deben suministrar calorías adicionales, de acuerdo con la ocupación y actividades del paciente. Se puede reducir el número de calorías para los pacientes de más de cincuenta años de edad, que no sean muy activos.

Reparto de calorías.

La dieta promedio en los Estados Unidos de América: consiste en hidratos de carbono, 40 a 45%; proteínas, 15 a 20% y grasas, 35 a 40%. La dieta del diabético puede aproximarse a esta distribución.

El valor calórico de los hidratos de carbono y de las proteínas es de, aproximadamente, 4 calorías por gramo y el de las grasas 9 calorías por gramo.

Hidratos de carbono.

Para evitar cetonuria es necesario un mínimo de 2 g. por kilogramo

de peso corporal, o sea, en el ejemplo del paciente que pesó 80 kilogramos es 160 g. Este requerimiento mínimo debe aumentarse si la ocupación del paciente lo hace necesario durante el período de crecimiento en los niños. Es evidente que el control de la diabetes será más sencillo con un mayor número de comidas que contengan pequeñas cantidades de hidratos de carbono, que con tres comidas abundantes.

En particular, los pacientes diabéticos que están recibiendo insulina o agentes hipoglucemiantes por vía oral, deben ingerir algún bocadillo a media tarde y al irse acostar a fin de reducir, lo más posible, las fluctuaciones de la glucosa sanguínea.

Proteínas.

Está indicado un mínimo de 1 g. por kilogramo de peso. Esta cantidad debe aumentarse durante el embarazo y durante la niñez y disminuirse sólo si hay azotemia.

Lípidos.

Aunque la grasa puede metabolizarse sin la influencia directa de la insulina, la grasa de la dieta, junto con otros factores, como la disminución de la actividad física, parecen desempeñar un papel importante en la patogénesis de la aterosclerosis, por lo tanto, la ingestión de grasa debe mantenerse a niveles mínimos.

La cantidad prescrita se calcula restando las calorías suministra-

das por los hidratos de carbono y las proteínas del requerimiento calórico total.

b) Hipoglucemiantes orales.

Carbutamida: Actualmente tiene poco uso.

Tolbutamida: Su empleo es el más recomendado.

Cloropropamida: Su acción hipoglucemiante es enérgica y prolongada.

La frecuencia de reacciones tóxicas de intolerancia se dice que es elevada.

Puede usarse en casos resistentes a tolbutamida.

Durante su empleo no debe ingerirse alcohol.

Debe vigilarse la aparición de hipoglucemia, principalmente en ancianos.

Acetohexamida: Sus características son semejantes a las de la cloropropamida, pero su vida media no es tan prolongada y produce menos efectos secundarios.

No se han comunicado reacciones con la ingestión de alcohol.

Biguanidas (Fenformín): Su uso es recomendable en algunos tipos de diabetes juvenil.

Uso de la tolbutamida:

- Características del paciente.

Usualmente para casos de diabetes "estable".

Diabéticos adultos (mayores de 40 años).

Antecedentes de obesidad.

Diabetes no mayor de 10 años de evolución.

Requerimientos de insulina menores de 40 U.

- El paciente.

Debe seguir la dieta de acuerdo a los lineamientos generales.

Debe llevarse a su peso "ideal"

Debe recibir instrucción en el uso de insulina pues tendrá que usarla en diferentes circunstancias (infecciones, cirugía-acidosis).

No debe subir de peso.

- Contraindicaciones.

Las drogas hipoglucemiantes no deben usarse en las siguientes situaciones:

- Acidosis y coma diabético.

- Diabetes juvenil.

- Diabetes de muy larga duración.

- Pacientes con requerimientos elevados de insulina.
 - Casos de complicaciones (infecciones) acidosis y en pacientes quirúrgicos.
 - Su empleo durante el embarazo no está determinado.
- Procedimiento.

Tolbutamida (D-840). La dosis total debe ser fraccionada en tres "tomas" durante el día. La duración media del medicamento es de 6 horas.

- Dosis inicial 3 g. (comprimidos 0.5 g).
 - Reducir gradualmente hasta llegar a la dosis de sostén.
 - Dosis de sostén varía de 0.50 a 1,50 g.
 - Si con dosis de 1.5 g. diario no se obtiene control satisfactorio en las primeras semanas, debe preferirse insulina.
- El criterio de control.

Debe ser más estricto que cuando se utiliza insulina. Se vigilará con glucemias pre y postprandiales, glucosurias y exámenes de lípidos, colesterol y ácidos grasos.

Cloropropamida.

Dosis inicial 500 mg. (comprimidos de 250 mg.).
Se recomienda esta dosis por una semana.

Dosis de sostén: 125 a 250 mg.

Biguanidas.

Actualmente se emplean principalmente en algunos casos de diabetes juvenil.

Dosis inicial: 50 mg. (comprimidos de 25 mg.) con las comidas.

Dosis de sostén: 100 mg. (en la mayoría de los casos).

Sulfamidas hipogluce miantes: Estos medicamentos solamente se muestran eficaces cuando hay suficiente cantidad de tejido langerhansiano. Lo que se conoce de estas sulfamidas es que:

1. Liberan los depósitos de insulina, sin que sean capaces de aumentar síntesis.
2. Frenan la secreción de glucosa por el hígado, aumentando su carga de glucógeno.

Cuando se suministran rápidamente, por ejemplo, 1 g. intravenoso de tolbutamida, se observa una subida muy rápida de la insulínemia, que es debida a la liberación de las reservas insulínicas de las células beta.

Por otra parte, la cifra de la insulínemia determinada luego de varias semanas de un correcto tratamiento sulfamídico en un diabético no insulínodpendiente, es también más-

que al comienzo del tratamiento, lo que lleva a pensar que la disminución de la glucemia no es esencialmente debida - al aumento de la insulinemia, pues lo que se observa es lo contrario.

DURACION DE ACCION Y POSOLOGIA DE LAS DIFERENTES SULFAMIDAS HIPO--

GLUCEMIANTES

<u>SUSTANCIA</u>	<u>NUMERO</u>	<u>NUMERO REGIS TRADO.</u>	<u>DURACION DE ACCION SEMI VIDA.</u>	<u>DOSIS DE - MANTENI- MIENTO</u>
Carbutidamida	BZ 55	Glucidoral	45 horas	0.50-1 g.
Tolbutamida	D 860	Dolipol tol- glybutamide.	8 horas	0.50 X 2
Fenbutamida	AL 132 SB K	Diaperos	24 horas	1 g.
Metabutamida	386	Sucrida dia- barol		1 g.
Glybutiazol	2259 Rp	Glipasol		1 g.
Clorpropami- da.	P 607	Diabinese	35 horas	1 g.
Glyhexylami- da.	1600 S	Isodiane	25 horas	0.250
Desaglybuzol		Gludiase	24 horas	0.500
Glibenclamid	HB 419	Daonil	6 horas	0.0025-0,010

c) Insulinoterapia.

El descubrimiento de la insulina (1921) redujo la mortalidad por - coma del 65 al 15 por ciento. Se cree que el páncreas normal ela bora de 30 a 40 unidades de insulina diariamente.

La insulina se obtiene del páncreas de los animales y sus acciones principales consisten en favorecer la oxidación de los hidratos de carbono, penetración de glucosa al interior de la célula y su conversión a glucosa 6 fosfato y también procura la síntesis de glucógeno a partir de los hidratos de carbono y los prótidos.

La insulina se usa generalmente en inyección subcutánea, con menor frecuencia intramuscular e intravenosa-sólo en casos de coma. Por vía gástrica es ineficaz. La insulina mejora y neutraliza (en dosis suficientes) los trastornos metabólicos particulares de la diabetes (hiperglucemia, glucosuria y la cetoacidosis), además, eleva el cociente respiratorio.

La insulina, según el tipo, puede ser cristalina y modificada y, según su acción: rápida, lenta, intermedia y prolongada.

La dosis de insulina se deberá basar en glucemias, estableciéndose un esquema de administración de acuerdo a las cruces de positividad en la glucosuria, contando cuatro unidades cruz, a partir de la segunda. Además, la dosis y tipo de insulina se debe determinar para cada paciente por pruebas clínicas. En un enfermo dado, la cantidad requerida dependerá de la cantidad de insulina endógena disponible, de la dieta y del ejercicio (que tiende a disminuir la necesidad de insulina). La atención del paciente requiere, por lo tanto, del control coordinado de la dieta, el ejercicio y la dosificación y distribución de la insulina.

Al atender a un paciente diabético, primero se intentará la tera--

pia con dieta, prescindiendo de la insulina, excepto en diabéticos juveniles o graves con desnutrición y acidosis, en los que es indispensable la insulino-terapia. Si el paciente es incapaz de - - ajustarse a un patrón establecido de actividad y comidas, la terapéutica por insulina se debe adaptar a sus hábitos, para impedir - la hipoglucemia a la hiperglucemia excesivas.

La insulino-terapia está indicada, en primer lugar, en estados de - coma y precoma diabético; después, en todas las formas graves y medianamente graves de la diabetes (en éstas últimas cuando no basta el tratamiento dietético y cuando no es suficiente con hipogluce- miantes y, especialmente, cuando no desaparecen los cuerpos cetóni- cos).

El prurito y neuralgia de los diabéticos desaparecen con la insuli- na.

La insulino-terapia está indicada en pacientes diabéticos jóvenes, - adultos delgados y en los diabéticos obesos que con dieta y anti- diabéticos orales no se compensan, además, en el preoperatorio, -- transoperatorio y postoperatorio, con base en las glucemias del pa- ciente.

- Ejercicio.

El ejercicio incrementa la utilización de glucosa y simula - así, la acción de la insulina. Un diabético que tome la dosis ha- bitual de insulina y siga el régimen dietético normal puede sufrir

una reacción hipoglucémica intensa al realizar un ejercicio vigoroso prolongado.

Cuando se prevé un aumento del ejercicio, debe aumentarse, proporcionalmente, la ingestión de alimentos. El ejercicio regular es benéfico para el diabético, pero si tal ejercicio consiste, solamente, en alguno que otro esfuerzo ocasional, es posible que constituya un problema importante para el tratamiento de la diabetes. Especialmente en los casos de diabetes grave es aconsejable que el paciente lleve una vida lo más regular posible.

- Otras medidas terapéuticas.

Los diabéticos tienen una gran cantidad de cosas que aprender acerca de su enfermedad. Son muchos los problemas que pueden presentarse con frecuencia, en particular en los casos graves y cuanto mejor informado esté el paciente, menos difíciles resultarán los problemas para el médico. El diabético, ayudado por su médico, debe intentar, más que otra persona, conservar un buen estado de salud general. Ha de evitar las posibles infecciones y traumatismos. Respecto a sus problemas físicos y emocionales, debe intentar corregirlos cuanto antes.

12. COMPLICACIONES.

a) Agudas,

a.1). Coma hipoglucémico.

Generalidades.

1. Los episodios de hipoglucemia en los diabéticos que reciben - insulina o hipoglucemiantes orales son frecuentes y los daños que provocan son más graves de lo que generalmente se piensa.
2. Las insulinas de acción intermedia o retardada y las sulfonilureas de acción enérgica y prolongada suelen ser las que provocan las hipoglucemias.
3. Las reacciones hipoglucémicas a las insulinas y a los hipoglucemiantes orales tienen un horario de presentación que varía con las características (acción máxima) de cada producto.
4. Las hipoglucemias nocturnas pueden provocar hiperglucemias en ayunas e inclinar al médico a aumentar, erróneamente, la dosis diaria de insulina.
5. Cuanto más grave e "inestable" es la diabetes, más frecuentes son los episodios de hipoglucemia, porque el paciente con diabetes inestable tiene poca reserva de glucógeno hepático y no es capaz de recuperar las cifras normales de glucemia.
6. En algunos casos, el paciente diabético favorece o provoca voluntariamente la aparición de hipoglucemias.

Principales alteraciones fisiopatológicas.

1. Las hipoglucemias son más frecuentes y graves en las circunstancias siguientes:
 - Pacientes desnutridos con formas lábiles de Diabetes Mellitus.
 - Estados de hipopituitarismo o de hipocorticismo.
 - Insuficiencia hepática.
 - Pacientes con nefropatía diabética.
 - Pacientes de edad avanzada con trastornos cardiovasculares.
2. La mayor parte de las alteraciones se deben a trastornos en el sistema nervioso central por la anoxia.
3. La hipoglucemia afecta los centros nerviosos en el orden siguiente: corteza, diencefalo, mesencéfalo, bulbo y médula.
4. Las manifestaciones suelen aparecer cuando las cifras son inferiores a 50 mg; sin embargo, no siempre hay una correlación exacta entre la glucemia y las hipoglucemias, ya que es más importante la utilización de glucosa que las cifras de glucemia.
5. La edad aumenta las necesidades de glucosa y oxígeno del tejido nervioso y, por lo tanto, agrava las consecuencias de la hipoglucemia.
6. Las alteraciones iniciales son consecuencia de una mezcla de-

anoxia cerebral y grados variables de hiperepinefrinemia.

7. La hipoglucemia da origen a una liberación de epinefrina y de glucocorticoides, capaz de normalizar las cifras de glucemia en forma rápida, aunque la utilización tisular de glucosa sea subnormal.
8. Las hiperglucemias posthipoglucémicas, de "rebote" o "paradójicas", son ocasionadas por fenómenos compensadores: glucogénesis (epinefrina) y gluconeogénesis (glucocorticoides).
9. Si la hipoglucemia es suficientemente intensa para alcanzar los centros bulbares y persiste en esta fase más de 15 minutos, las lesiones son irreversibles y se produce la muerte. En caso contrario, las alteraciones van desapareciendo en orden inverso al de su aparición. La recuperación puede tardar varios días y es, tanto más lenta, cuanto más prolongada fue la hipoglucemia. Esta fase está caracterizada por ataxia de tipo cerebeloso.
10. La hipoglucemia de instalación rápida provoca, sobre todo, una gran liberación de epinefrina y las manifestaciones son las de una hiperepinefrinemia. En la hipoglucemia progresiva, los trastornos que predominan son los cerebrales.
11. Las lesiones por hipoglucemia pueden dejar secuelas permanentes psicobiológicas y neurológicas, como trastornos afectivos, esquizofrenia, parestias, epilepsia, parkinsonismo y afasias.

12. En pacientes con lesiones coronarias pueden producirse infartos en el miocardio.

Sintomatología.

1. El cuadro clínico es muy variable y depende de las características del paciente y grado, intensidad y duración de la hipoglucemia.

2. Cuando no se administra glucosa, las manifestaciones pueden seguir un curso progresivo.

3. El descenso rápido de la glucosa en la sangre, como ocurre en las hipoglucemias por exceso de insulina simple, provoca un cuadro aparatoso y se debe, esencialmente, a liberación brusca de epinefrina.

Los principales síntomas en esta fase son: debilidad, sudoración, taquicardia, ansiedad, nerviosismo, temblor y hambre. - Además, puede haber palidez, palpitaciones e hipertensión.

4. Si el cuadro progresa o la hipoglucemia es de instalación lenta, como ocurre en los casos provocados por exceso de insulinas lentas, aparecen síntomas y signos neurológicos que tienden a adoptar una secuencia cronológica.

- En la fase cortical hay cefalea, trastornos visuales y confusión mental.

- En la fase diencefálica, hay pérdida de la conciencia, aparición de movimientos primitivos (succión, prensión, muecas) inquietud, contracciones clónicas, hipoestesia y progresión

de la simpatotonia.

- En la fase prebulbar aparecen contracciones de los músculos - extensores, espontáneas o desencadenadas por la rotación de - la cabeza, con contracción contralateral de los flexores.
 - En la fase bulbar, el coma se profundiza, la respiración se - deprime, hay bradicardia y miosis, desaparecen los reflejos - pupilares y corneal y se presentan hipotermia, atonía e hipo- rreflexia.
5. La hipertensión consecutiva a la liberación de epinefrina pue de provocar accidentes vasculares que agravan y complican el cuadro.
 6. La glucemia está baja.
 7. La orina no contiene glucosa, salvo en el caso de hipergluce- mia paradójica.
 8. No hay deshidratación, acidosis, ni respiración de Kussmaul.
 9. La fase de recuperación puede ser muy lenta y durar horas, - días o semanas. Está caracterizada por las secuelas transi- torias de los cuadros señalados y puede ser completa o par- - cial.

Diagnóstico.

1. En el diabético se plantea con frecuencia el diagnóstico dife

rencial entre la hipoglucemia y numerosos cuadros clínicos.

2. El coma diabético, aunque fácilmente diferenciable, es muy importante, porque tiene un tratamiento totalmente distinto.
3. En los pacientes de edad avanzada con diabetes de larga evolución, hipertensión y arterioesclerosis generalizada es frecuente la confusión con accidentes vasculares cerebrales.
4. En los casos de diabetes "inestable" con desnutrición grave y neuropatía importante, la hipotensión ortostática puede simular episodios de hipoglucemia.
5. En los diabéticos juveniles, la epilepsia esencial puede ser una causa frecuente de error.
6. Los pacientes desadaptados, con problemas psicológicos presentan cuadros de neurosis de ansiedad, crisis histeriformes o síndromes de hiperventilación difíciles de diferenciar.
7. Ocasionalmente, hay que tomar en cuenta, en estos episodios, la posibilidad de tumor cerebral, uremia e intoxicación medicamentosa.
8. Cuando no exista una explicación razonable para la hipoglucemia, conviene investigar algunos procesos capaces de desencadenar hipoglucemias tales como: neoplasias malignas, hipocortisolismo, hipotuitarismo e insuficiencia hepática.

a.2). Coma diabético.

Generalidades.

1. El coma diabético es una de las alteraciones metabólicas más graves que se presentan en la clínica.
2. El estudio continuo de las alteraciones metabólicas y la mejor comprensión del enfermo diabético han disminuído la frecuencia del coma, como causa de muerte.
3. El coma diabético se presenta en pacientes de cualquier edad, pero es más frecuente en los diabéticos juveniles o lábiles.
4. Los factores causales, más frecuentes, son los siguientes:
 - Administración insuficiente de insulina.
 - Empleo incorrecto de hipoglucemiantes orales.
 - Transgresiones dietéticas.
 - Infecciones, especialmente respiratorias y urinarias.
 - Deshidratación y desequilibrio electrolítico por trastornos gastrointestinales.
 - Stress quirúrgico en pacientes sin diagnóstico establecido.
 - Episodios de pancreatitis aguda.
 - Desadaptación psicológica.
5. El factor psicológico es especialmente importante en los pacientes juveniles. Estos pacientes tienen frecuentemente fases de "negativismo" por mala adaptación psicológica y supri-

- men, consciente o inconscientemente, la insulina para colocar se en una situación de peligro que les permita obtener satisfactores. Esto ocurre cuando al paciente le falta protección afectiva (familiares y médicos).
6. En estos casos, los episodios de acidosis pueden ser la expresión de trastornos psicológicos serios y el médico debe conocer la situación afectiva del paciente para prevenir los conflictos y realizar un manejo adecuado.
 7. En las infecciones, en las situaciones de stress y en los choques emocionales se liberan hormonas que son antagonistas de la insulina y tienen acción cetógena.

Principales alteraciones fisiopatológicas.

1. Los trastornos metabólicos se inician por una acción insuficiente de la insulina, lo cual provoca un cuadro de hiperglucemia.
2. La falta de utilización de glucosa provoca un aumento del empleo de grasas y proteínas para suplir las necesidades metabólicas, que suelen estar exageradas por el factor causal (infección o stress). El catabolismo a expensas de los lípidos y proteínas se acompaña de una acumulación de cuerpos cetónicos y de acidosis.
3. La hiperglucemia y la cetonemia provocan poliuria con glucosu-

ria y cetonuria. Esta diuresis osmótica ocasiona deshidratación, a menudo agravadas por el proceso causal (ingesta disminuida, vómitos, diarrea, hipertermia).

4. La acumulación de cuerpos cetónicos y la pérdida de electrolitos (sodio, potasio) ocasiona acidosis y desequilibrio electrolítico.
5. El catabolismo se acompaña de salida de potasio celular. Esto va seguido de hiperpotasemia y de pérdida exagerada de potasio durante la fase poliúrica. Durante la fase de oliguria y deshidratación el potasio sanguíneo está elevado, aunque las cifras absolutas del ion sean bajas en el organismo.
6. La acidosis metabólica del coma diabético se acompaña de hiperventilación compensadora. Cuando el poder de combinación del CO_2 es inferior a 12 mEq. aparece respiración de Kussmaul.
7. La deshidratación se acompaña, a menudo, de un estado de choque.
8. La acidosis, la fiebre y el hipercorticismismo disminuyen la efectividad de la insulina.

Diagnóstico.

1. El diagnóstico incluye dos aspectos:

- Diagnóstico del proceso y de sus diversas alteraciones.

- Diagnóstico diferencial.

2. Esta parte comprende cada uno de los puntos señalados en las alteraciones fisiopatológicas:

- Causa desencadenante.
- Hiperglucemia.
- Acidosis.
- Desequilibrio electrolítico.
- Trastornos respiratorios.
- Deshidratación y estado de choque.

3. El diabético atraviesa varias fases antes de llegar al coma:

- Descontrol.
- Cetoacidosis.
- Coma.

DESCONTROL, ACIDOSIS Y COMA DIABETICO

ALTERACIONES FISIO
PATOLOGICAS.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y DE LABORATORIO

Signos y síntomas

Orina

Sangre

Descontrol.

Falta insulina. No hay utilización de glucosa. Se movilizan grasas. Aumenta la osmolaridad de la sangre. Se produce deshidratación.

Poliuria. Polidipsia. Astenia. Sequedad de la piel y de las mucosas.

Volumen aumentado. - Glucosuria. Hiperglucemia. Acidosis grasos no esterificados - elevados. - Hemoconcentración.

Acidosis.

Aumenta la deshidratación. El catabolismo proteico exagera la hiperglucemia. Se eleva el catabolismo gaseoso y agrava la acidosis.

Aumentan los síntomas y signos de descontrol. Aparecen náusea, vómito, dolor abdominal, - aliento cetónico y respiración de Kussmaul.

Aumenta la glucosuria y aparece cetonuria. Hay eliminación exagerada de nitrógeno y fosfatúria. Se exageran las alteraciones de descontrol. Disminuye la reserva alcalina. Baja el pH.

Coma.

Aumentan todas las alteraciones. Disminuye el filtrado glomerular.

Aparecen oliguria o anuria, hipotensión, somnolencia, estupor y coma. Frotos pleurales.

Disminuye el volumen. La glucosuria y cetonuria son elevadísimas. Hay albuminuria. Se exageran todas las alteraciones. - Las cifras de electrolitos son variables.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE COMA DIABETICO Y COMA HIPOGLUCEMICO.

<u>CAUSA</u>	<u>HIPOGLUCEMIA</u>	<u>COMA DIABETICO</u>
	Demasiada insulina Poco alimento	Insuficiente insulina Infección. Exceso de alimento
Aparición. Respiración.	Rápida (minutos). Normal.	Lenta (horas y aún días). Rápida y profunda. (Kussmaul).
Apetito. Sed. Vómitos. Tensión ocular. Visión. Infecciones. Dolor abdominal.	Presente. Ausente. Raros. Normal. Diplopia. Ausentes. Ausente.	Ausente. (anorexia). Intensa. Frecuentes. Disminuida. Borrosa. Comunmente presentes. Presente con gran fre- cuencia.
Fiebre.	Ausente.	Febrícula. Fiebre eleva- da, si hay infección.
Cefalalgia.	Común en la hipoglu- cemia sorda de insu- lina lenta.	Ausente, torpeza mental.
Piel. Mucosas Pulso. Presión arterial. Nerviosismo.	Húmeda (sudor). Normales. Rápido y amplio. Normal y/o elevada. Común.	Seca. Secas, Rápido y débil. Hipotensión. Ausente. Apatía. Indife- rencia.
Signo de Babinsky. Temblores. Conciencia.	Común. Presentes. Apatía e irritabili- dad.	Ausente. Ausentes.
Glucosuria.	Ausente. (segunda - toma).	Pereza. Inconciencia gra- dual.
Cetonuria. Glucemia. Trastornos demen- ciales.	Ausente. Baja. Presentes.	Presente. Presente. Elevada. Ausentes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE COMA EN PACIENTES DIABETICOS.

	<u>CETOACIDOSIS DIABETICA.</u>	<u>HIPEROSMOL HIPERGLUCEMIA NOACETOACIDOSIS</u>	<u>DIAGNOSTICO HIPOGLUCEMIA</u>	<u>ACIDOSIS LACTICA.</u>	<u>CETOACIDOSIS ALCOHOL ETILO</u>
Plasma					
Glucosa	Alto	Muy alto	Bajo	Normal o alto	Ligeramente - elevado
Cetonona	4 +	Ausente	Normal	Bajo	Bajo
pH	Bajo	Normal	Normal	Bajo	Bajo
Contenido- de CO ₂ o - bicarbona- to.	Bajo	Normal	Normal	Bajo	Bajo
Osmolalidad	Alto	Muy alto	Normal	Normal	Alto
Lactato	Normal	Normal	Normal	Muy alto	Normal
BUN	Elevado	Elevado	Normal	Elevado	Normal o alto
Orina					
Glucosa	4 +	4 +	Ausente	Ausente - 4 +	Ausente o pre- sente.
Cetona	4 +	Ausente	Ausente	Ausente	Presente

a.3). Pérdida de agua debido a hiperosmolaridad. -

La pérdida de agua debido a hiperosmolaridad puede ocurrir siempre que el líquido extracelular se torne hiperosmolar por cualquier razón.

COMA HIPEROSMOLAR.

Puede ocurrir en edad mediana o en pacientes diabéticos, cuando la día

betes no es severa. La mayoría de los pacientes son mayores de 60 años. Esta condición raramente ocurre en pacientes jóvenes.

Factores precipitantes, incluyendo tratamiento con corticoesteroides, antimetabolitos o difenilhidantoina (Dilantil); pancreatitis o carcinoma del páncreas, quemaduras severas, hemodialis o diálisis peritoneal, infecciones varias e hipotermia.

Fisiopatología.

El factor precipitante es la reducción de la actividad insulínica. Esto puede ser debido a un decremento de la reserva insulínica o al incremento de los antagonistas endógenos de insulina.

El decremento de la actividad insulínica es adecuado para controlar la acidosis excesiva, pero no es adecuado para controlar la hiperglucemia.

Esta condición se desarrolla lentamente por muchos días. La hiperglucemia se incrementa y la presión osmótica del líquido extracelular aumenta en mayor grado que el de las células. Como resultado, el agua fluye de las células al líquido extracelular.

Esto decrece el contenido líquido de las células e incrementa, temporalmente, el contenido de agua del líquido extracelular.

Sin embargo, las grandes cantidades de glucosa que son llevadas a los riñones actúan como un diurético osmótico. Cuando la gluco

sa es filtrada a través de los glomérulos y entra a los túbulos renales, tiene que ser excretada con agua. Las grandes cantidades de glucosa excretada provoca grandes pérdidas de agua, también contribuye a la hiperosmolaridad.

Los síntomas cerebrales y los signos ocurren debido a la barrera hematoencefálica. Los niveles de glucosa y la osmolaridad de la sangre son mucho mayores que los niveles de glucosa y la osmolaridad del flujo cerebroespinal. Como resultado el agua pasa del flujo cerebroespinal a la sangre para igualar las diferentes presiones osmóticas.

Esto provoca una deshidratación severa de las células cerebrales. Se pueden desarrollar hemorragias intracerebrales o subaracnoideas.

La disfunción tubulorenal, también puede estar presentes y ser uno de los factores que cause la pérdida de agua.

b) Complicaciones crónicas.

b.1). Retinopatía diabética.

Aproximadamente dos tercios de los diabéticos con 15 años de enfermedad y más del 90 por 100 de los enfermos que tienen tres o cuatro décadas con el padecimiento, tienen signos de retinopatía. Con mayor frecuencia se presenta después de 10 años de diabetes comprobada, como un aumento de tortuosidad y engrosamiento de los vasos, con un puntilleo disperso poco visible causado por microa-

neurismas, generalmente cerca de la mácula o alrededor de la periferia de la zona temporal. Más tarde pueden presentarse pequeñas hemorragias puntiformes con aspecto de "cera", con exudados que -- pueden persistir o desaparecer después de meses o años, dejando - una pequeña escara blanquecina, pero con pérdida de los elementos de la visión en esa zona. El aumento de la permeabilidad capilar produce extravasación de proteínas con apariencia de exudado de - "copos de algodón" de aspecto esponjoso que también aparecen y des- aparecen con el tiempo.

En la siguiente fase, pueden aparecer pequeños vasos neoformados - sobre el disco y a lo largo de los nervios y pueden, entonces, cre- cer dentro del humor vítreo. Más grave resulta la ruptura con - grandes hemorragias y, dependiendo de que la mácula sea o no afec- tada, con pérdida parcial de la visión o ceguera total. General- mente sigue cierto grado de resorción más o menos notable, con re- cuperación parcial de la visión hasta que se presente la siguiente hemorragia. Sin embargo, la neoformación vascular, que forma par te del síndrome de retinitis proliferante da lugar a un pronóstico grave, sin el tratamiento adecuado. Si con anterioridad hay una- hemorragia en el humor vítreo la resorción puede asociarse con con tracción, rasgado y desprendimiento de la retina. La retinitis - puede detenerse o aún, regresar, en cualquier etapa, sin causa co- nocida. Sin embargo, los vasos proliferantes generalmente condu- cen en cuatro o seis años a ceguera del ojo afectado.

b.2). Nefropatía.

En algunos pacientes la nefropatía puede ser más rápida; ocasionalmente conduce a la insuficiencia renal después de sólo nueve a - - diez años de diabetes. En otros pacientes y sólo en quienes la diabetes se ha controlado mejor con insulina y dieta, los signos o síntomas de nefropatía pueden no presentarse a los 50 años de padecer la enfermedad. Con el engrosamiento progresivo y desdoblamiento de la membrana basal vascular, compuesta de glucoproteínas y la acumulación de material similar en el mesangio, la lesión se ve como:

- Una glomerulosclerosis nodular como la describieron Kimmels- - tiel y Wilson hace más de treinta años.
- Una acumulación difusa de glucoproteína en las zonas del glomérulo.
- Una mezcla de las dos.

Paradójicamente, la membrana basal engrosada es más permeable a - las macromoléculas y, por ello, se produce proteinuria. Según pro gresa la lesión, todo el glomérulo puede ocluirse por entero, con - pérdida de la función renal, uremia y muerte. Se añaden a éstas, las lesiones microvasculares a causa de aterosclerosis acelerada y la elevada frecuencia de hipertensión y nefrosclerosis arterio- - lar en diabéticos con nefropatía.

b.3). Neuropatía.

Se presenta en cerca del 90 por 100 de los casos con diabetes duran

te diez o más años. El caso típico se presenta después de 8 a 12 años de diabetes confirmada, con anestesia simétricamente burda, - principalmente de extremidades inferiores, que produce disminución de sensibilidad vibratoria y tacto fino. Ocasionalmente progresa, después de meses o años, hasta anestesia casi total o total. Para dójicamente, existen neta hiperestesia y dolor, frecuentemente noc turnos pocas veces muy intensos.

13. PRONOSTICO.

Las probabilidades de controlar la diabetes son menores cuanto más joven es el enfermo, o sea, que entre más temprano aparezca la enfermedad, el pronóstico será más grave, en general.

Se debe considerar, también, el tiempo de evolución, la cooperación del paciente y la respuesta terapéutica.

La Diabetes Mellitus se considera como una enfermedad crónica incu rable, con tendencia a progresar en intensidad con el tiempo. Ri chardson observó que de un grupo de 55 pacientes diabéticos estudiados, 21 aumentaron la cantidad requerida de insulina, mientras- que en 10 pacientes disminuyó. De otro grupo de 45 pacientes - que no necesitaban insulina, 24 recurrieron a ella y los 21 restan tes se mantenían libres de hiperglucemias y sin insulina después - de 5 años de observación.

La verdadera curación de la diabetes, especialmente de la idioti ca es, en realidad, rara; posiblemente en algunos pacientes cuya -

diabetes se deba a Síndrome de Cushing u otras causas que puedan eliminarse, la curación de la enfermedad sea total.

En los diabéticos obesos no es raro que el metabolismo de los carbohidratos se normalice, lo mismo su peso, considerándose aquí a la diabetes como latente, más que curada, puesto que el retorno a la obesidad se ve acompañado de reaparición de la enfermedad.

La coronariopatía es la principal causa de muerte en los diabéticos, en cambio, en los pacientes de comienzo juvenil la causa más común es la nefropatía.

La sobrevivencia media de los diabéticos jóvenes, que entre 1910 y 1915 era de 5 años, en 1971, merced de la insulina, alcanzaron los 20 años.

La diabetes de comienzo en el adulto es mucho más fácil de regular, desde el punto de vista del mantenimiento de una glucemia casi normal y la prevención de la cetoacidosis, sin embargo, es posible que la buena regulación de los hidratos de carbono no sea un índice del todo satisfactorio, puesto que veinte años después, un número notable de estos sujetos tienen alteraciones vasculares intensas. A este grupo corresponden la mayoría de los casos de gangrena diabética.

Un gran número de trabajos han mostrado que la frecuencia e intensidad de las complicaciones dependen, más de la mala regulación de la diabetes, que de la misma; esto es válido, especialmente, para -

la diabetes juvenil.

14. ALTERACIONES ANATOMO-PATOLOGICAS.

Las lesiones histológicas más frecuentemente encontradas en la diabetes están localizadas al páncreas; el caso más frecuente es la degeneración de los islotes de Langerhans y la pancreatitis crónica. La hialinización de los islotes es, probablemente, una respuesta a la arterioesclerosis.

Las lesiones o efectos de la diabetes sobre los demás órganos son:

- Hígado: Suele presentar un aumento de volumen y es frecuente la degeneración grasa.
- Riñones: Se encuentra una nefritis difusa con alteraciones hialinas o glomerulo-esclerosis diabética (Síndrome de Kimble-Wilson). Esta es más frecuente en diabetes juvenil-el 75% de los pacientes que sobreviven más de 20 años la presentan y es en general, la causa de la muerte.
- Alteración vascular: Es el problema mayor e intratable en el estudio clínico de la diabetes, ya sea arterial, arteriolar o capilar. Las lesiones arteriales no son específicas de la diabetes y no son diferentes de las observadas en los pacientes no diabéticos, aunque la distribución de la arterioesclerosis en las arterias musculares es, en ocasiones, sugestiva -

de diabetes.

Las zonas afectadas por la vasculopatía diabética son: riñón, retina, sistema nervioso y piel.

- Enfermedad arterial: La arterioesclerosis se caracteriza por un engrosamiento focal de la íntima. Se desarrolla a una edad temprana y es más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos. Wessler y Silberg (1953) demostraron que los pacientes con enfermedad vascular periférica tenían la prueba de la tolerancia a la glucosa anormal.

La calcificación de la media es común en las arterias del diabético, lo anterior fue demostrado por Joslin (1959) en las arterias musculares de pelvis y extremidades.

- Cambios capilares (microangiopatía diabética): Con la introducción de la insulina, que ha prolongado la vida de muchos diabéticos, se han podido observar las alteraciones capilares que son características de los diabéticos crónicos. Lowenstein (1943) redescubrió el microaneurisma capilar en la retina, el cual se observa en otros padecimientos aparte de la diabetes, pero lo que aún se desconoce es, si los cambios en la membrana basal son iguales a los existentes en la diabetes.

La alteración vascular a nivel renal está constituida por un engrosamiento de la membrana basal capilar-glomerular, con depósito de material hialino en la porción endotelial de la membrana.

Los efectos del engrosamiento de la membrana basal no han sido demostrados, pueden permanecer asintomáticos y clínicamente no detectables durante años en el riñón, así como en otros órganos.

En la glomeruloesclerosis diabética, la proteinuria que ocurre, tarde o temprano, afecta el paso de proteínas a través de la pared capilar con una membrana basal engrosada, aumentando el citoplasma endotelial y alterando los mecanismos de transferencia activa.

Spiro(1963) sugirió que las lesiones glomerulares y retinianas pueden ser debidas a un defecto en el metabolismo de las glucoproteínas. La glucosa tiene un papel central en la biosíntesis de los constituyentes azúcares de las glucoproteínas y un trastorno en el metabolismo de la glucosa puede alterar la formación de glucoproteínas. La relación de las lesiones vasculares y el tiempo de la duración de la diabetes no ha sido establecido, no obstante, la severidad clínica y la extensión de las lesiones parece depender del tiempo de evolución de la diabetes, juzgada por la dependencia de insulina y el inicio o progresión de la angiopatía la correlación podría ser con el grado de control más que con la severidad de la diabetes.

No existe una teoría satisfactoria para explicar la patogénesis de las lesiones vasculares asociadas a la diabetes.

- Enfermedad vascular coronaria: Se ha convertido en la causa principal de muerte, aún entre aquellos pacientes que tienen

insuficiencia renal avanzada. Existe gran evidencia de que esta enfermedad es irregularmente alta en diabéticos jóvenes de ambos sexos, con diabetes de evolución prolongada. Las lesiones en las arterias coronarias no se cree que sean diferentes a aquéllas observadas en pacientes no diabéticos y su distribución y extensión no muestran características especiales.

- Ojo: Las alteraciones más notables se localizan en la retina, ocasionando la retinopatía diabética, en la cual se pueden encontrar microaneurismas, exudados, hemorragias, retinitis proliferante y catarata.
- Hipertensión arterial: Está asociada con la enfermedad cardiovascular isquémica, pero la relación de hipertensión-diabetes no está establecida. Spencer (1958) concluyó que la hipertensión era solamente más común, en un grado significativo, en el diabético cuya edad era alrededor de los 70 años.
- Neuropatía: Existe predilección por las extremidades inferiores: el síntoma más frecuente es el dolor, que puede ser profundo y angustioso; son frecuentes las parestesias, el movimiento proporciona cierto alivio. Los trastornos motores son menos frecuentes que los sensitivos y consisten en disminución del reflejo de distensión, pie equino, paresias y atrofas de ciertos grupos musculares.
- Sistema nervioso vegetativo: Las anomalías del sistema nervio

so vegetativo se asocian, frecuentemente, a neuropatía somática y parecen ser debidas a microangiopatía de los nervios vegetativos periféricos. Los trastornos pueden afectar la función vasomotora, la regulación térmica, la función pupilar, la regulación de la vejiga y del tubo digestivo y la función sexual, además puede haber disminución o falta de sudoración e intolerancia a las bajas temperaturas extremas; las alteraciones gastrointestinales pueden consistir en dolores abdominales y diarrea, -ésta última es un síntoma común-.

- Alteración en las articulaciones: Las más frecuentemente afectadas son las articulaciones de los pies, a veces se presentan manifestaciones agudas, consistentes en inflamación y dolor.

- Alteraciones genitourinarias: La impotencia es común y suele preceder a la pérdida de la libido. Son frecuentes los trastornos de la micción, como disuria y polaquiuria.

- Alteraciones cutáneas: La piel puede estar atrofiada en ciertas áreas, siendo posible que se produzcan úlceras indoloras de cicatrización lenta, en los puntos de presión.

- Dermopatía (manifestaciones cutáneas de microangiopatía diabética, Binckley): Son pápulas rojas y planas que se encuentran, especialmente, en las caras de extensión de las extremidades. Estas lesiones son frecuentes en los diabéticos que tienen más de 30 años de evolución.

Junto con estas lesiones puede observarse la necrobiosis lipídica de los diabéticos. Esta última lesión se puede presentar aún en los prediabéticos y no parece estar relacionada con la gravedad de la diabetes. Las alteraciones microangiopáticas se encuentran sólo en algunos casos.

- Xantoma de los diabéticos: Son pápulas y nódulos esparcidos por la piel de algunos diabéticos con hiperlipemia moderada. Estas pápulas y nódulos consisten en acumulaciones de histiocitos cargados de lípidos, que contienen un 16% de colesterol y el resto de triglicéridos. Clínicamente se trata de lesiones bilaterales característicamente presentes en las regiones glúteas, superficies de extensión, palma de las manos y plantas de los pies. Las lesiones desaparecen al tratar adecuadamente la diabetes y volver la normalidad los lípidos del suero.

El xantoma diabético es más frecuente en los hombres que en las mujeres.

- Carotinemia: La mayoría de los diabéticos tienen concentraciones séricas elevadas de caroteno, pero sólo en un porcentaje bajo presentan un color amarillento de la piel. El pigmento se deposita en el estrato córneo de la piel.

- Infecciones: La piel no posee ciclo de Krebs ni sintetiza hidratos de carbono a partir del ácido pirúvico. Después de la administración de glucosa se produce un aumento en la concentración de glucosa en la piel que, en los diabéticos, vuel

ve a la normalidad lentamente.

Se habla de diabetes cutánea, cuando la concentración de glucosa en la piel está por arriba de lo normal, esto se puede presentar incluso cuando la glucemia es normal o el sujeto está en ayunas. Parece que esta mayor concentración de glucosa en la piel contribuye a la mayor frecuencia de infecciones cutáneas en los diabéticos, posiblemente por sus efectos deshidratantes. El aumento en la susceptibilidad a las infecciones está relacionado, sin duda, a muchos factores y entre ellos, las anomalías del metabolismo cutáneo de los polisacáridos y la disminución de la circulación por la microangiopatía, juegan un papel importante.

- Candidiasis (moniliasis): El prurito e inflamación de la vulva en las mujeres no gestantes se debe, generalmente, a infecciones por cándida albicans, por lo cual, la presencia de candidiasis constituye una indicación para investigar la posible presencia de diabetes; siempre y cuando los datos obtenidos se presenten continuamente.

El aumento de la glucosa en la región vulvar favorece mucho la infección por este hongo, que suele habitar, normalmente, en las superficies mucosas y cutáneas y cuyo crecimiento se produce siempre que se presentan circunstancias apropiadas. La candidiasis ocasiona vulvovaginitis, refractaria al tratamiento local y que responde al tratar la diabetes. La vagina puede estar tumefacta, dolorosa y tener un color rojo azulado, con una superficie gris. Pueden aparecer abrasiones y excoriaciones. Hay que recoger exudado caseoso de la zona

afectada, examinarlo directamente y cultivar el microorganismo. A veces están también afectadas las mucosas orales.

Como agente terapéutico se emplea la nistatina, que puede administrarse localmente en formas de tabletas o polvo, o por vía oral, local.

- Dermatofitosis: Esta infección tiene especial importancia por que contribuye a la aparición de gangrena en las extremidades inferiores.

La dermatofitosis de los espacios interdigitales constituye un gran problema en los diabéticos, puesto que las fisuras y erosiones epidérmicas sirven de vía de acceso a gérmenes, como los estreptococos beta hemolíticos y los estafilococos, que pueden producir celulitis y gangrena infecciosa de los dedos. La susceptibilidad a la dermatofitosis muestra grandes diferencias individuales. La erradicación total del hongo es difícil.

Las causas principales de mortalidad en la diabetes, en la actualidad, son infarto del miocardio por arterioesclerosis - avanzada de las coronarias y descompensación por las diversas nefropatías.

II. ENFOQUE ODONTOLÓGICO.

1. INTRODUCCION.

Es necesario que el odontólogo reconozca esta enfermedad y recuerde que los pacientes con este padecimiento metabólico no reaccionan a cualquier estímulo o irritación en forma fisiológica. El odontólogo juega un importante papel en la detección precoz de la diabetes y es así, como puede colaborar a la atención oportuna y al control del padecimiento para evitar la presencia de complicaciones graves.

El tratamiento para cada enfermo se ajustará a las necesidades propias de éste, ya que la diabetes puede acompañarse de complicaciones bucales y generales, en especial si el enfermo no está controlado o si la enfermedad no ha sido diagnosticada.

En un estudio realizado por Pride, en un grupo de 2,611 pacientes que solicitaron tratamiento en la clínica de una escuela de odontología, se dedicó a buscar glucosuria, empleando las pruebas de test tape o del Combisti y encontró glucosuria en 239 personas, o sea 9.03% del total.

De los 48 diabéticos conocidos del grupo, 46 dieron glucosurias positivas, mediante mediciones de glucosa (dos horas después de las comidas), u otras pruebas de confirmación se vio que se habían descubierto con este estudio 34 pacientes diabéticos sin diagnóstico.

Se lograron identificar muchos signos y síntomas inespecíficos que hacen sospechar diabetes, principalmente en pacientes no diagnosti-

cados o no controlados. Incluso los diabéticos controlados son motivo para requerir ciertas modificaciones durante la terapia habitual de las enfermedades bucales, sobre todo si se realizan tratamientos quirúrgicos.

Es necesario contar, siempre, con la colaboración del médico, ya que en muchos casos es necesario llevar al cabo un tratamiento pre y postoperatorio, sobre todo en pacientes "lábilés o frágiles". Es menester conocer las instrucciones dadas por el médico hacia el enfermo diabético, tanto respecto a la atención odontológica ordinaria como en cuanto a las modificaciones del tratamiento.

2. DIAGNOSTICO POR EL CIRUJANO DENTISTA.

Se puede afirmar que en la Diabetes Mellitus no existen signos patognomónicos de la cavidad bucal. Es, pues, donde el odontólogo pone de manifiesto sus conocimientos, al recopilar datos que le hagan sospechar la presencia de la enfermedad.

Siempre se basará en los datos que nos proporciona la historia clínica, los obtenidos en la exploración y, por último, los registrados en los exámenes de laboratorio.

a) Historia clínica.

Es importante tener presente, por ejemplo, si algún familiar ha padecido antes la enfermedad, o cualquier otro dato indirecto que nos oriente hacia ella. (Herencia, antecedentes de macrosomías, -

candidiasis rebelde a tratamiento, etc).

b) Síntomas generales.

Interrogatorio sistemático hacia: Anorexia, polidipsia, pérdida de peso, polifagia y poliuria.

c) Síntomas orales.

Las manifestaciones orales más frecuentemente encontradas son: Xerostomía, ardor de la mucosa oral, glosoptriosis, dolor de encías, dolor dental sin que exista caries.

A continuación mencionamos todos los signos orales que se pueden encontrar, sin que esto quiera decir que todos los diabéticos los presenten.

- Signos gingivales.

Gingivitis.

Proliferaciones gingivales polipoides.

La encía presenta un color rojo oscuro violáceo, su textura es anormal y se observa la pérdida del puntilleo, además se encuentra edematosa.

Las papilas gingivales se encuentran sensibles e hinchadas y sangran profusamente. existen úlceras. lo que provoca la supuración de las papilas.

Existen masas proliferantes de tejido de granulación.

Protusión de la hendidura gingival. El festón gingival está deformado, creando un fondo de saco sin modificación-

del perfecto cierre gingivodentario.

Los cambios de encía y de mucosa bucal en la diabetes no controlada, se parecen mucho a las lesiones que se observan en casos de deficiencias de complejo B. Es probable que los cambios de la mucosa bucal obedezcan a una deficiencia del complejo B debido al estado diabético. Se sabe que la diabetes disminuye la actividad de la vitamina C en la alimentación y aumenta las necesidades de vitamina B, ambos fenómenos afectan los tejidos de sostén del diente.

- Signos periodontales.

Joslin observó que la diabetes empeoraba con la presencia de problemas inflamatorios de las encías y estructuras de sostén del diente.

La importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración y control de la diabetes, de su gravedad y de los factores predisponentes.

Por ejemplo: la acumulación de cálculos (debido al pH ácido de la saliva) y depósitos subgingivales, constituyen factores locales que favorecen la necrosis precoz de los tejidos parodontales.

Dentro de los signos periodontales más característicos po-

demás encontrar:

1. Mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar, tanto vertical como horizontal, lo que puede manifestarse comunmente, como periodontosis.
2. Formación de bolsas y, por consiguiente, de abscesos periodontales.
3. Engrosamiento del ligamento periodontal.
4. Debido a la acentuada destrucción ósea hay aflojamiento de los dientes y la pérdida, que puede llegar a ser total, de los mismos.
5. Dolor a la percusión dental.
6. Oclusión alterada (debido a la reabsorción ósea y a la movilidad que presentan los dientes).

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal.

- Otros signos que se presentan en la cavidad oral durante la diabetes.

Xerostomía: La xerostomía es un signo común en la diabetes

y tiene íntima relación con la poliuria. Existe muy poca literatura al respecto y no está claro que la xerostomía sea el resultado de la disfunción del funcionamiento de la glándula salival.

Esto se refiere a los disturbios metabólicos que se presentan en la cavidad oral. Actualmente no se sabe si la disminución salival es el resultado de la enfermedad o de la medicación para tratarla. Si la enfermedad es la causa, esto es debido a cambios por simple deshidratación celular de la glándula o por cambios en la permeabilidad de las células del conducto, como observaron Burgen y Emmelin.

De acuerdo a los estudios realizados por Meyer y Sareebni, existe una estrecha relación entre la poliuria y la deshidratación extracelular, la cual disminuye el flujo sanguíneo en las glándulas salivales. (La disminución del flujo sanguíneo produce una gran disminución en la secreción salival).

Hay un notable aumento en la viscosidad salival, así como disminución del poder diastásico de la saliva.

La lengua presenta indentaciones marginales. Se puede observar hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes y una disminución de las papilas filiformes. También se llega a encontrar parestesia lingual, lengua saburral, glosodinia y alteraciones del gusto por la glucosalia o sabor azucarado existente en la cavidad oral.

Pulpitis: En la cual el diente afectado puede estar libre de caries, el dolor se atribuye a la arteritis.

Aliento característico con olor a acetona, debido al pH ácido que presenta la cavidad oral, (en casos de cetosis).

Tendencia a diversos grados de osteoporosis no específica-hueso alveolar y no relacionada con cambios gingivales.

- Existen otras manifestaciones orales que, aunque son poco-frecuentes, cabe mencionarlas:

Hipertrofia parotídea;- Esto se explica por la similitud que existe entre la glándula parótida y el páncreas.

Glositis superficial, aftas bucales y excepcionalmente, esomatitis grangrenosa.

Con frecuencia hay boqueras en las que la mucosa de una comisura engruesa formando una película blancuzca dividida en dos porciones por una transversal.

Las lesiones de la mucosa bucal son recidivantes.

Signos radiográficos.

Reabsorción ósea horizontal y vertical.

Radiolucidez periodontal y periapical.

Intensa pérdida de hueso alveolar.

Engrosamiento del espacio periodontal.

Densidad de las trabéculas óseas y variaciones en la lámina dura.

Trabeculación difusa del hueso alveolar.

Posible osteoporosis (sin que se encuentre ningún factor causal oral).

3. DIABETES MELLITUS Y CARIES DENTAL.

Mucho se ha escrito sobre la relación entre Diabetes Mellitus y caries dental. Recordaremos que las enfermedades generales, por sí mismas, no producen caries. Existen, en todo caso, factores pre-disponentes que facilitan la formación de caries, por ejemplo: la xerostomía da por resultado una resistencia disminuida a la caries por una alteración cualitativa y cuantitativa de la saliva.

La disminución de volumen de saliva en un diabético no controlado podría intervenir en la mayor frecuencia de caries.

Debemos tener en cuenta, también, la importancia que tiene la dieta. Si la dieta se encuentra libre de carbohidratos fermentables, no existe razón por la cual el paciente diabético tenga que ser más susceptible a la caries dental.

Kirk y Simon sostienen que la saliva del diabético posee sustancias más fermentables, con lo cual, el medio se vuelve adecuado para la producción de ácido.

Dependiendo de lo anterior, consideramos que la diabetes influye sólo de forma indirecta sobre la caries dental.

4. CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS.

Han de tomarse precauciones especiales en el cuidado periodontal de pacientes diabéticos.

En general, no debemos empezar ningún tratamiento extenso si el paciente diabético no está bajo control diabético, (como excepción - han de señalarse los casos de urgencia).

Deben arreglarse los horarios de los procedimientos quirúrgicos, de modo que no interfieran con las comidas del paciente ni con la administración de la insulina. La atención de este último detalle reducirá la posibilidad de acidosis, coma o reacciones insulares.

Hay que tener en cuenta, sobre todo para las intervenciones quirúrgicas, incluso para la simple extracción dentaria, que el diabético está muy propenso a las infecciones; por tanto, hemos de tomar precauciones en este sentido en cuanto a asepsia y, profilácticamente, indicar algún antibiótico, aparte de que hay que procurar - que en el momento de la intervención y después, se encuentre con el control de su diabetes lo mejor posible.

Los diabéticos de edad avanzada son propensos a padecer hiperten--

sión, arterioesclerosis y lesiones coronarias, lo que también se tendrá en cuenta en nuestras intervenciones.

En estos pacientes se preferirá, siempre que sea posible, evitar los procedimientos quirúrgicos extensos; si se puede, se limitará a pequeñas zonas cada vez. En pacientes que, además de diabéticos, por su edad y complicaciones, se esperaría un postoperatorio tórpido, será preferible llevar a cabo los procedimientos quirúrgicos, sobre todo si son extensos, en medios hospitalarios donde puedan tratarse correctamente las posibles complicaciones.

De todas formas, para establecer y mantener la salud periodontal en diabéticos controlados es necesaria la eliminación de todos los factores etiológicos, tanto locales como generales.

5. COMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS.

Sabemos que los pacientes diabéticos presentan deficiencias en el manejo de su respuesta inmune y esto ocasiona que los pacientes con diabetes no controlada o mal tratada, presenten procesos infecciosos y un marcado retardo en la cicatrización de los tejidos bucales. La infección, entidad de presencia frecuente en la diabetes, disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava ésta.

La presencia de diabetes modifica y agrava los desórdenes mucodentarios, los cuales, a la vez, agravan la diabetes; existe un círculo

vicioso, ya que cualquier agravación de su estado bucal hace que empeore la diabetes.

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

La infección crónica puede manifestarse por una mayor necesidad de insulina o por cambios impredecibles de dichas necesidades. En el diabético, la respuesta del organismo a la infección local aguda es más amplia e intensa, algunas veces hasta un absceso dental o una enfermedad periodontal amplia es suficiente para producir glucosurias.

La periodontitis profunda suele existir con gingivoestomatitis.

Las intervenciones en estos enfermos piden una preparación general, de acuerdo con el médico, que trata su diabetes para evitar los peligros de una bacteriemia y trastornos en el equilibrio ácido base. Es preciso hacer notar que, aunque las precauciones sean pequeñas, los accidentes son muy raros, en particular.

Antes de intervenir, es preciso que el diabético esté compensado, excepto en el caso de una urgencia; en efecto, si bien tiene sus riesgos una intervención en un diabético con alta glucemia, la abstención presenta, muchas veces, más peligros que la intervención.

Una vez que la diabetes está controlada, los dientes móviles debe-

rán extraerse, ya que no tienen tejido óseo de soporte. Nos se - justifica la extracción de dientes desvitalizados en el diabético - si han sido tratados y si muestran una buena respuesta tisular en - los estudios periódicos de vigilancia.

De todas formas, siempre que sea posible, se solicitará la inter--
vención del endocrinólogo.

6. COMPLICACIONES EN CIRUGIA BUCAL.

Las dos grandes complicaciones en las intervenciones quirúrgicas - de los diabéticos son las infecciones y la dificultad en el proce-
so de cicatrización.

En la boca, la complicación que más nos encontramos, en este senti-
do, es la alveolitis, que es una infección del alvéolo después de-
la extracción de una pieza dentaria. Esta se caracteriza por te-
ner los bordes del alvéolo tumefactos, las paredes bucal y lingual
rojizas y edematizadas; el alvéolo está recubierto por una mancha-
gris verdosa maloliente. En ocasiones es esta característica la-
que le ha dado el nombre de alvéolo seco, las paredes del alvéolo-
están secas, sin coágulo, encontrándose recubiertas de una capa -
verdosa o están desnudas;-el hueso alveolar en contacto con el me-
dio bucal con gran cantidad de gérmenes y pus. - Los ganglios tri-
butarios de esta región están tumefactos, pero en esa afección lo-
que domina es el dolor de tipo alveoalgia.

No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alvéolos de extracción. El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena después de una intervención odontológica.

A diferencia de la gangrena diabética de las extremidades, la edad interviene realmente poco en la gangrena diabética oral.

Millet, encontró gangrena diabética bucal, tanto en niños como en adultos. Conociendo la flora bacteriana de la cavidad oral, es sorprendente que la gangrena no sea más frecuente en ésta. Aunque puede haber una gran pérdida de tejidos, el pronóstico de la gangrena bucal no es sombrío, quizás por la riqueza de la circulación en la boca, situación opuesta a la de las extremidades inferiores, donde es tan frecuente la gangrena.

a) Manejo psicológico del niño diabético.

El tratamiento médico de la diabetes sacarina juvenil debe ser complementado por una evaluación de la esfera psíquica, tanto en relación con la enfermedad como ajena, pero que pueda influir en el control del niño.

Una entrevista con la familia es útil para alertar al médico sobre las relaciones familiares de desadaptación, de las ideas erróneas o falta de conocimiento sobre el proceso morboso y sus implicaciones a largo plazo.

Las alteraciones psíquicas que, resultando de la diabetes si controlada, pueden afectar directamente el estado mental de un niño, deteriorando sus funciones perceptivas y cognoscitivas e intensificando su labilidad emocional.

La hipo e hiperglucemia, a menudo, se manifiestan como alteraciones mentales mínimas y transitorias, tales como irritabilidad, ansiedad, letargo, confusión y conducta extraña.

El desarrollo emocional del niño antes del inicio de la enfermedad, la ocurrencia de crisis diabética y hospitalizaciones y la actitud y la conducta de los miembros de la familia, hacia el niño, son factores involucrados en esta reacción. Los parientes pueden reaccionar a la diabetes del niño atemorizándose y angustiándose en exceso, volviéndose sentidos y rechazantes.

La tensión psíquica aguda y crónica pueden propiciar la hiperglucemia o precipitar los episodios cetoacidóticos, al estimular la secreción de esteroides y catecolaminas y factores anti-insulínicos, por consiguiente, debe alentarse a sus padres a minimizar, en lo posible, las tensiones sobre el niño y tratar de fortalecer sus mecanismos de defensa psíquica adaptativos.

b) Manejo odontológico del paciente diabético.

Los pacientes diabéticos controlados que requieren un procedimiento de cirugía oral, bajo anestesia local, requieren de un mínimo de cuidados especiales cuando son tratados, ya sea en un medio

hospitalario o no.

Los pacientes que son sometidos a cirugía bajo anestesia general, dependerá del grado de control del paciente diabético, incluyendo dosis y dependencia de insulina; incidencia de reacciones hipoglucémicas, retinopatía, neuropatía y cambios arterioescleróticos en general.

Los pacientes diabéticos controlados que requieren un mínimo de procedimientos bajo anestesia local, no requieren hospitalización.

Solamente se indicará la hospitalización a aquellos pacientes que requieran procedimientos largos y complicado y en aquéllos que haya dificultad en su control diabético.

Aquellos pacientes con complicaciones diabéticas u otras complicaciones también deben de ser hospitalizados.

Debemos tomar precauciones para el control de un paciente diabético por lo menos en un período de 48 horas antes de intervenirlos quirúrgicamente.

Si se va atender un paciente diabético en consultorio privado cualquier dosis de insulina debe ser cubierta por una comida.

Si el paciente va a ser intervenido bajo anestesia general, no debe ingerir nada, por lo menos en ocho horas antes de la cirugía.

Siempre que sea posible los pacientes hospitalizados y tratados con anestesia general deben ser registrados por la mañana, esto nos permite realizar estudios pertinentes de la glucemia durante la acción máxima de insulina en la tarde.

Debemos administrar dextrosa por vía intravenosa antes de comenzar la cirugía y estar administrando, constantemente, glucosa por vía intravenosa.

Durante procedimientos cortos no es necesaria la administración de insulina, sin embargo, si se requiere insulina, los niveles de azúcar en sangre deben verificarse cada hora y debe administrarse insulina, regularmente, en dosis menores, cuando esté indicado.

Después de la estancia en el cuarto de recuperación, los niveles sanguíneos de glucosa en sangre se revisan de dos a cuatro horas; cubriendo de insulina regularmente, hasta que suspendamos la vía intravenosa y el paciente sea alimentado por vía oral.

Entonces podemos iniciar la medición de la cobertura de insulina por la glucosuria, solamente si se ha establecido la correlación entre azúcar en orina y azúcar en sangre,

La dosis de insulina depende de la ingestión de carbohidratos por vía oral o intravenosa, de la presencia de infección o de vómito u otras complicaciones. Para procedimientos relativamente complicados en pacientes que puedan ingerir alimentos es preferible empezar con una dosis menor de insulina que la que se da normalmente.

El manejo dental de pacientes diabéticos no presenta problemas reales, siempre y cuando entendamos las bases fundamentales de esta enfermedad. Siempre está indicada la antibioticoterapia en pacientes controlados, especialmente cuando la terapia periodontal o la cirugía oral están indicadas. Si la diabetes no está bien controlada, cualquier intento de tratamiento periodontal fallará.

7. CUIDADO GENERAL DE LA SALUD DENTAL EN EL PACIENTE DIABETICO.

El diabético requiere atención odontológica frecuente y regular para mantener en buen estado de salud en sus dientes y cavidad bucal, en general. Asimismo, el paciente edéntulo requiere de exámenes periódicos frecuentes para tener la seguridad de que la prótesis tenga el debido ajuste y no resulte irritante.

EN EL DIABETICO, CUALQUIER IRRITACION DE LA MUCOSA REQUIERE DE UN TRATAMIENTO INMEDIATO.

Toda infección presente en la boca debe ser eliminada, no es raro que las necesidades de insulina disminuyan después de eliminarse las infecciones bucales. Si aparecen éstas, es necesario avisar al médico tratante, pues generalmente se requiere de una terapéutica local (odontológica) y una modificación de insulina por el médico, simultáneamente.

El paciente debe ser informado del efecto nocivo que tienen las in

fecciones bucales sobre su enfermedad. Se recomienda la verificación del estado de los dientes cada tres meses y, si el paciente usa prótesis total, cada seis meses.

III. CONCLUSIONES.

1. La Diabetes Mellitus es una enfermedad del metabolismo, crónica controlable pero no curable.
2. El papel fundamental del odontólogo estriba en el diagnóstico precoz del padecimiento.
3. La importancia del diagnóstico precoz está apoyada en el hecho de que, aparentemente, la prevención de complicaciones está en relación con el control de la misma y dicho control es más adecuado cuando se conoce su existencia.
4. El diagnóstico apoya, principalmente, en la sospecha y la sospecha nace del conocimiento.
5. El conocimiento se sistematiza en tres:
 - a) Interrogatorio.
 - b) Búsqueda de signos.
 - c) Laboratorio.
6. Una vez realizado el diagnóstico, el papel del cirujano dentista está dirigido a la prevención de estados mórbidos bucales y a la curación y restauración de los mismos, ya existentes.
7. El cirujano dentista debe actuar como colaborador para el tratamiento del paciente, lo mismo que cada uno de los miembros - del equipo de salud, funcionando a nivel óptimo dentro de su

ramo.

8. En general, el odontólogo debe asegurarse del control de la diabetes de su paciente antes de iniciar cualquier tratamiento a no ser que el problema bucal condicione por sí mismo, el descontrol de la diabetes.
9. En un diabético un problema "leve" bucal puede transformarse en un foco de descontrol de la misma.
10. La cooperación máxima del paciente diabético está en relación con el conocimiento que, de su padecimiento, tiene.
11. Ante la sospecha de Diabetes Mellitus, realizar en el mismo consultorio, pruebas cualitativas del diagnóstico.

IV. GLOSARIO.

GLUCEMIA:

Es la acumulación de glucosa en sangre. En general las cifras van de 80 a 120 mgs/100 ml. de acuerdo al método empleado.

HIPOGLUCEMIA:

Es la disminución de glucosa en sangre. Menor a 70 mg. por 100 ml.

HIPERGLUCEMIA.

Es un aumento en la acumulación de glucosa en sangre, superior a 120 mg. por 100 ml.

GLUCOSURIA:

Es la eliminación de glucosa a través de la orina.

CETOSIS.

Es la acumulación de cuerpos cetónicos en sangre y líquidos intersticiales.

CETONEMIA.

Es la acumulación de cuerpos cetónicos en sangre.

CETONURIA:

Es la eliminación de cuerpos cetónicos a través de la orina.

GLICOLISIS:

Desintegración de la glucosa con liberación de energía. Es la partición de la molécula glucosa para formar dos moléculas de ácido pirúvico.

GLUCOGENESIS:

Se le denomina al proceso de elaboración de glucógeno.

GLUCOGENOLISIS:

Es la desintegración intracelular de glucógeno para volver a formar glucosa.

GLUCONEOGENESIS:

Se le denomina al proceso por medio del cual se obtiene glucosa a partir de sustancias diferentes de los carbohidratos. - (Proteínas, grasas).

V. BIBLIOGRAFIA.

1. AGUILAR, MORENO LUIS.- La diabetes mellitus como problema de salud pública y sus relaciones con la odontología.- Tesis de la Escuela Nacional de Odontología.- UNAM 1970.- p.p. 24.
2. ANDERSON, W.A.D.- Pathology.- Six edition.- Vol. 2.- The C.U. Mosby Company.- St. Louis.- 1971.- p.p. 129.
3. BERNICK.- Dental health of children with diabetes.- Dental Abstracts.- Vol. 21 Núm. 1.- January 1976.- p.p. 48.
4. BERNIER, JOSEPH L.- Tratamiento de las enfermedades orales.- Segunda edición.- Bibliográfica Omega, S. A.- 1962.- p.p. 416.
5. BHASKAR, S.N.- Patología bucal.- Editorial El Ateneo, Buenos Aires, Argentina.- 1971.- p.p. 401.
6. BURKET, LESTER W.- Medicina bucal.- Cuarta edición.- Editorial Interamericana.- 1977.- p.p. 131, 452, 453, 454, 455 y 457.
7. BOYD, WILLIAM.- Tratado de patología.- Tercera edición.- Editorial El Ateneo.- 1965.- p.p. 851, 857, 858 y 861.
8. CECIL, LOEB, PAUL B., BERSON AND WALSH MC. DERMOEL.- Tratado de medicina interna.- Decimotercera edición.- Tomo II.- Editorial Interamericana.- 1972.- p.p. 1716, 1894, 1902, 1903, - 1904, 1905 y 1906.
9. CONNER, S.B., IRAN POUR, J. MILLS.- Alteration in parotid salivary flow in diabetes mellitus.- Oral surgery, oral medicine, and oral pathology.- Vol. 30 Núm. 1.- July 1970.- p.p. 55, 56, 57 y 58.
10. FARRERA, ROZMAN.- Medicina Interna.- Octava edición.- Tomo II.- Editorial Marín.- 1972.- p.p. 565, 567, 568, 569, 570, 575, - 577 y 578.
11. FATTORUSSO, V.O. RITTER.- Vademecum clínico.- Segunda edición.- Editorial El Ateneo.- 1966.- p.p. 1094, 1095, 1098, 1101, - 1111 y 1112.
12. FELDAM, MAND; FELDAM M. JR.- The incidence of cholelithiasis, cholesteriocosis and liver disease in diabetes mellitus.- Diabetes 3-305.- 1954.

13. FELING, PHILIP P.- Clínicas médicas de Norteamérica.- Diabetes sacarina.- Julio 1971.- Editorial Interamericana.- p.p. - 795, 796, 797, 798, 799, 800, 801, 802, 803, 804, 805, 806, - 807 y 808.
14. F. MASCOLA; J, D.D.D.- The oral manifestation of diabetes mellitus.- The New York State Journal.- Vol. 36 Núm. 3.- March- 1970.- p.p. 139, 140, 141 y 142.
15. GELLIN, M.E.; BAUTISTA, HALEY J.V. ET ALL.- Vascular changes- in the mandibular alveolar mucosae of diabetic.- Pediatrics.- Vol. 46.- November 1970.- p.p. 789, 790, 791, 792 y 793.
16. GRINSPAN, DAVID.- Enfermedades de la boca.- Tomo 1.- Edito- - rial Mundi.- 1970.- p.p. 83 y 148.
17. GRINSPAN, DAVID.- Enfermedades de la boca.- Tomo II.- Edito-- rial Mundi.- 1976.- p.p. 1606, 1607, 2210, 2211, 2212 y 2218.
18. GYTON, G. ARTHUR.- Fisiología humana.- Cuarta edición.- Edi-- torial Interamericana.- 1971.- p.p. 403, 404, 405, 406, 407,- 835, 836 y 843.
19. HAM, W. ARTHUR.- Tratado de histología.- Editorial Interameri- cana.- Cuarta edición.- 1970.- p.p. 703, 704, 705, 706, 707 y 857.
20. HARRISON, WINTROBE; THORN ADAMS.- Medicina interna.- Tomo I.- Editorial La Prensa Médico Mexicana.- 1973.- p.p. 591 y 592.
21. JOSLIN.- Diabetes mellitus.- Edtl. Lea and Febiger.- Philadel- phia.- 1973.- p.p. 23, 109, 110, 192, 230, 236, 296, 660 y - 701.
22. LAZARUZ, S.S. AND VOLK, B.W.- The pancreas in human and ---- experimental diabetes.- New York.- 1962.-
23. MALINS, J.- Clinical diabetes mellitus.- 1963.- p.p. 13, 62,- 64, 95, 103, 118, 135, 343, 409.
24. MARTIN, A. LUIS.- Fundamentos del diagnóstico.- Editorial Mo- derna.- Primera edición.- p.p. 455, 456 y 457.

25. MARTINEZ, A. BASCONOS.- Manifestaciones bucales en las enfermedades generales.- Revista española estomatológica.- Tomo XXIV Núm. 4.- Julio-agosto 1976.- p.p. 302, 308 y 309.
26. MAYORAL, R. ALEJANDRO.- Diabetes, leucemia, hemifilia y su importancia con la odontología.- Tesis de la Escuela Nacional de Odontología.- UNAM 1973.- p.p. 11.
27. P. ADLER; H. WEGNER AND BOHATKA.- Influence of age and duration of diabetes on dental development in diabetic children.- Journal of dental research.- Vol. 52 Núm. 3.- May-June 1973.
28. PELAYO, CORREA.- Tratado de patología.- Editorial La Prensa Médica Mexicana.- 1975.- p.p. 349.
29. PEREZ, TAMAYO RUY.- Patología molecular, subcelular y celular. Editorial La Prensa Médica Mexicana.- 1975.- p.p. 141, 146 y 147.
30. PEREZ, TAMAYO RUY.- Principios de patología.- Editorial La Prensa Médica Mexicana.- 1969.- p.p. 559, 560 y 561.
31. PINDBORG, J.J.- Atlas de enfermedades de la mucosa bucal.- Segunda edición.- Salvat Editores.- 1974.- p.p. 100.
32. RANDALL.- The diabetic patient.- The dental abstract.- April-1978.- p.p. 28.
33. R.D., LOCKART; G.F. HAMILTON.- Anatomía humana.- Editorial Interamericana.- 1965.- p.p. 534.
34. ROBBINS, STANLEY L.- Tratado de patología.- Segunda edición.- Editorial Interamericana.- 1965.- p.p. 128, 176 y 177.
35. ROSALES ORTEGA MIGUEL ANGEL.- La diabetes mellitus y sus consideraciones estomatológicas.- Escuela Nacional de Odontología.- 1975.- p.p. 37 y 38.
36. STRAUSS.- The diabetic patient.- Dental abstracts.- Vol. 20 - Núm. 21.- January 1975.- p.p. 40.
37. SHAFFER, G. WILLIAMS; MAYNARD K. HINE.- Tratado de patología bucal.- Tercera edición.- Editorial Panamericana.- 1977.- p.p. 618.

38. TOMMIM, MC. ARTHUR; R.G. AND LEABEY.- Manejo psicológica en - niños con diabetes mellitus.- Actualidades Médicas.- Vol. X - Núm. 5.- Febrero 1979.- p.p. 87.
39. VALLDAURA, NODAL.- Terreno diabético; su influencia en la evolución de algunas afecciones de la boca.- Revista Española Estomatológica.- Tomo XXV Núm. 6.- Noviembre-diciembre 1977.- - p.p. 441 y 442.
40. WILLIAMS, ROBERT H.- Tratado de endocrinología.- Tercera edición.- Editorial Salvat.- 1969.- p.p. 678, 701, 705, 707, 708 y 807.
41. WILLIAMS, ROBERT H.- Textbook of endocrinology.- W.B. Saunders Comapny.- Forth Edition.- 1974.- p.p. 530, 533, 534, 559 y - 560.
42. WUCHRMANN, ARTHUR H; LINCOLN R. MANSAMHING.- Radiología dental.- Segunda edición.- Editorial Salvat, Barcelona España. - 1975.- p.p. 402.