



200
20j

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Leise y Patricia Tesis
Patricia Diaz Coppe*

TERAPEUTICA ODONTOLOGICA EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MA. TERESA HERNANDEZ VAN PRATT

DIRECTORA DE TESIS:
DRA. PATRICIA DIAZ COPPE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
- Prólogo.....	1
CAPITULO I. DIABETES MELLITUS.	
- Historia.....	3
- Definición.....	5
- Prevalencia.....	6
- Etiología.....	9
a) Factores genéticos.....	9
b) Factores ambientales.....	12
c) Factores infecciosos e inmunológicos.....	13
- Patogenia.	
a) Deficiencia de la secreción de insulina....	15
b) Antagonismo de la acción insulínica.....	18
- Fisiopatología.....	19
- Clasificación.....	21
- Cuadro clínico.....	24
- Cuadro comparativo de las características clínicas de la Diabetes Mellitus Insulino Dependiente (Tipo I) y de la Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente (Tipo II).....	26
- Sintomatología.....	27
- Pacientes considerados de alto riesgo de padecer diabetes.....	32

- Estadios de la Diabetes Mellitus.....	33
- Factores precipitantes de la Diabetes Mellitus - en una evolución natural.....	36
- Diagnóstico.	
. Glucemia basal.....	37
. Curva de glucemia.....	38
. Gráfica de curva de glucemia tras sobrecarga oral de glucosa.....	39
. Curva de glucemia tras administración de glu cosa intravenosa.....	41
. Exámen de orina.....	42

CAPITULO II. TRATAMIENTO.

- Introducción.....	47
- Régimen dietético.....	47
. Dieta libre.....	49
. Dieta reqlada.....	50
. Dieta parcialmente reqlada.....	50
- Antidiabéticos orales.....	51
. Sulfonilureas.....	51
. Rasgos comparativos entre los distintos pre- parados sulfoniluréicos.....	54
. Cuadro comparativo de la acción de la insuli na y las sulfonilureas.....	55
. Biguanidas.....	56

- Insulina.

. Introducción.....	59
. ¿Qué es la insulina?.....	60
. Estímulos para la secreción de insulina.....	62
. Actividad fisiológica de la insulina.	
a) Hidratos de carbono.....	64
b) Grasas.....	65
c) Proteínas.....	66
. Regulación de la glucemia.....	66
. Efectos fisiopatológicos de la diabetes.....	67
. Factores que tienen influencia en la liberación de insulina.....	68
. Reglas generales para su empleo.....	70
. Tratamiento insulínico.....	70
. Diferentes preparaciones de insulina:	
a) Insulina de acción rápida.	
1. Insulina regular o normal.....	71
2. Insulina semilenta o insulina cinc - amorfa.....	71
b) Insulina de larga duración:	
1. Insulina protamina cinc (IPZ).....	72
2. Insulina ultralenta.....	72
c) Insulinas de acción intermedia:	
1. Insulina lenta.....	72

2. Insulina NPH.....	73
3. Insulina globina.....	73
. Cuadro comparativo de los diferentes prepara- dos insulínicos (horas después de la inyec- ción).....	74
. Indicaciones de la insulina.....	75
. Control del tratamiento insulínico.....	76
. Complicaciones locales del tratamiento con insulina.	
1. Lipodistrofia.....	79
2. Reacción alérgica local.....	79
. Complicaciones generales del tratamiento in- sulínico.	
a) Hipoglucemia.....	80
b) Hipersensibilidad a la insulina.....	83
c) Resistencia a la insulina.....	83
d) Efecto de Somogy.....	84

**CAPITULO III. PRINCIPALES COMPLICACIONES EN EL -
PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.**

- Introducción.....	86
- Acidosis, cetosis y coma diabético.....	86
. Manifestaciones de la acidosis diabética....	86
. Factores causales más frecuentes.....	87
. Alteraciones fisiopatológicas.....	88

. Bases del diagnóstico.....	89
. Cuadro de las fases por las cuales atraviesa el paciente diabético antes de llegar al coma.....	91
. Tratamiento.....	92
a) Cetosis diabética sin acidosis.....	93
b) Acidosis diabética y coma.....	94
. Pronóstico.....	97
. Cuadro comparativo de las diferencias clínicas entre el shock insulínico y el coma diabético.....	98
. Coma hipoglucémico.....	99
Cuadro clínico.....	100
. Fases del desarrollo del coma hipoglucémico por HIMWICH.....	102
Prevención.....	104
- Arteriosclerosis.	
. Introducción.....	105
. Arteriosclerosis y Diabetes Mellitus.....	106
- Patología ocular en el enfermo diabético.....	108
. Principales causas de ceguera en países subdesarrollados.....	108
. Duración de la diabetes e incidencia de retinopatía diabética.....	109

. Cataratas.....	110
. Retinopatía diabética.....	111
. Glaucoma.....	113
- Corazón.....	113
. Manifestaciones clínicas.....	114
- Riñón.....	117
. Patofisiología de la nefropatía diabética...	118
. Prevención y tratamiento.....	120
- Neuropatía diabética.....	121
. Prevalencia.....	122
. Manifestaciones clínicas.....	122
. Patogenia.....	122
. Polineuropatía.....	123
. Mononeuritis.....	124
. Amiotrofia diabética.....	124
. Neuropatía vegetativa.....	124
- Gangrena en los pies.....	125
. Reglas de prevención.....	126
- Embarazo y Diabetes Mellitus.....	127
. Diagnóstico.....	128
. Tratamiento.....	129

CAPITULO IV. TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON DIABE-
TES MELLITUS EN EL CONSULTORIO DEN-
TAL.

- Introducción.....	131
- Tratamiento odontológico.....	133
. Historia clínica.....	134
. Plan de tratamiento.....	144
. Horario de las citas.....	144
. Cambio de dieta.....	145
. Tratamiento en el consultorio o tratamiento en el hospital.....	147
. Tratamiento con antibióticos.....	148
- Manifestaciones bucales en la Diabetes Mellitus.	149
. La anestesia y el paciente diabético.....	150
. Agentes orales utilizados para el tratamien- to de la diabetes.....	151
. Diabetes e higiene dental.....	152
- Conclusiones.....	153
- Bibliografía.....	156

P R O L O G O

La inquietud para elegir el tema de "Terapéutica Odontológica en pacientes con Diabetes Mellitus", es debido a la ignorancia que existe entre la comunidad odontológica para conducir al paciente durante su tratamiento.

El que se presente un paciente diabético al consultorio dental, no debe ser motivo de alarma, pero sí de múltiples cuidados y precauciones por parte del profesional. No hay que olvidar que estos pacientes fácilmente sufren descompensaciones, lo que podría contribuir a agravar el problema.

Es sumamente importante que el enfermo esté controlado - antes de comenzar el tratamiento odontológico, ya sea - con dieta, hipoglucemiantes orales, insulina o la combinación de estos; en caso contrario se remitirá primero - el enfermo a un médico para que trate su diabetes (si el paciente presenta una infección aguda, la terapéutica se realizará conjuntamente con la del médico).

El tratamiento dental debe realizarse con plena autorización del médico que controla la diabetes; éste debe dar

un tratamiento compensador al enfermo por los desequilibrios que pudiera presentar durante el tratamiento dental. He aquí la importancia del odontólogo, no sólo en saber las medidas pertinentes para realizar un tratamiento exitoso, sino también para diagnosticar la enfermedad mediante la elaboración de una buena historia clínica.

No obstante, el motivo real que conduce al desarrollo de este trabajo de investigación es la frase ya muy sonada entre la comunidad odontológica: "en un paciente diabético hay que realizar extracción por prevención".

Por último considero que todos los pacientes sea cual sea su problema, tienen derecho a vivir lo mejor posible. ¿Y lo mejor no es vivir sin dolor?. Por esta razón es por lo que todos los odontólogos debemos esforzarnos para saber cada día más, lo que traerá como consecuencia que aceptamos realizar tratamientos odontológicos en pacientes delicados y por supuesto estos serán exitosos.

CAPITULO I. DIABETES MELLITUS.

HISTORIA.

La diabetes se conoce desde la antigüedad. Los escritos médicos chinos mencionaban un síndrome de polifagia, polidipsia y poliuria. Arataeus (70 a. C.) describió la enfermedad y le dió su nombre, que en griego significa "correr a través".

El estudio químico de la orina diabética fue iniciado por Paracelso en el siglo XVI. Unos 100 años después, Thomas Willis describió la dulzura de la orina diabética "como si estuviera impregnada de miel" (miellitus), Dobson comprobó que se trataba de azúcar. Esto dió lugar a un enfoque dietético racional del problema, introducido por Rollo 29 años después. Morton (1686) hizo notar el carácter hereditario de la enfermedad. En 1859, Claudio Bernard demostró el contenido elevado de glucosa en la sangre diabética y reconoció a la hiperglucemia como un signo cardinal de la enfermedad. En 1869, Langerhans, aún un estudiante de medicina, describió los islotes celulares del páncreas que ahora llevan su nombre. En 1874, Kussmaul hizo la descripción de la respiración laboriosa

y la necesidad de aire del paciente en coma diabético. - El cuidadoso trabajo de médicos como Bouchardat, Naunyn, von Noorfen, Allen y Joslin dió lugar a un considerable éxito con la dieta. Von Mering y Mindiwski efectuaron - sus estudios en 1889, demostrando que se puede volver - diabético a los perros mediante pancreatectomía. Sin embargo, transcurrieron más de 30 años antes de que Banting y Best pudieran preparar un extracto de páncreas de perro que disminuyera la elevación de la concentración sanguínea de glucosa. En 1939, Hagdorn introdujo la primera insulina de acción prolongada. La estructura química de la insulina de buey determinada por Sanger en 1953; Nicol y Smith describieron la estructura química de la insulina humana en 1960. La unidad básica contiene dos cadenas polipeptídicas unidas por puentes de disulfuro. En 1964, Katsoyannis en los E.U.A., y Zahn en Alemania, lograron la síntesis de ambas cadenas A y B de la insulina y pudieron combinarlas con material biológicamente activo. En 1967, Steiner describió una gran molécula de - - "proinsulina" que presenta sólo actividad biológica pequeña. Esta es convertida por acción enzimática en insulina activa, con molécula pequeña. El trabajo experimental de Loubatieres en Francia, y el descubrimiento accidental del efecto hipoglucémico de la carbutamina por -

Franke y Fuchs en Alemania durante 1955, marca el inicio del empleo de agentes hipoglucemiantes bucales de tipo - de la sulfanilurea. Posteriormente se discutió el em- - pleo y seguridad de estos agentes bucales en forma cróni ca.

DEFINICION

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica, heredita ria, caracterizada por una elevación de glucosa en la - sangre y presencia de glucosa en la orina. Esta altera-- ción de la utilización de los hidratos de carbono, origi na en forma concomitante un defecto en la utilización de las proteínas y de las grasas.

La Diabetes Mellitus afecta a ambos sexos con un ligero predominio en el femenino. La edad en que se manifiesta la enfermedad más frecuentemente, es alrededor de la 4a. a 5a. década de la vida.

En cuanto a la raza, afecta todas, aunque existen pueblos que por la consanguinidad aumenta la frecuencia de Diabe tes en la población.

En estudios realizados en la República Mexicana en el año de 1982, se encontró que afectaba a la población en un 3 a 5%.

Además la Diabetes Mellitus en México es considerada como una de las causas principales de muerte entre la población.

PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD ENTRE EDADES DE 55 A 64 AÑOS. 1982.

1. Diabetes Mellitus.
2. Cirrosis Hepática.
3. Infarto Agudo al Miocardio.
4. Enfermedades Cerebrovasculares.
5. Otros Accidentes.
6. Disritmias Cardíacas.
7. Neumonía de Influenza.

PREVALENCIA.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad que tiene una distribución mundial; el ejercicio físico, la calidad de la alimentación así como la edad de las personas ejercen un

profundo efecto sobre su incidencia.

Se calcula que en el mundo existen 100 millones de diabéticos aproximadamente, esta cantidad continua aumentando por:

1. La población crece y se hace más vieja.
2. La vida esperada para los diabéticos tratados - aumenta continuamente.
3. Puesto que más diabéticos viven lo suficiente para tener hijos, un número mayor de ellos heredará el gen diabético.
4. La obesidad, que parece precipitar la diabetes - entre las personas predispuestas, también va en aumento, permitiendo que haya más diabéticos en potencia.
5. Los medios para detectar el padecimiento se han generalizado.

La prevalencia de la diabetes en México según el Instituto de Enfermedades de la Nutrición es:

- a) En obreros mexicanos fue del 2% del total estudiado (fue un porcentaje muy alto tomando en - -

cuenta que la mayor parte de las personas estudiadas eran jóvenes).

- b) En sujetos de más de 50 años, la enfermedad se encontró en el 10%.
- c) Entre la población de la Unidad Independencia fue del 1.7%.
- d) En zona rural, la prevalencia de la población total fue de 0.9% y en los mayores de 10 años de 1.3%.

Por lo que se afirma que la Diabetes Mellitus en México y en el resto del mundo debe ser considerada como un problema de salud pública, ya que produce una invalidez absoluta del 15% a 20% de los enfermos diabéticos con invalidez relativa de 35 a 40%.

Esta enfermedad crónica puede repercutir en la psicología del enfermo, puede incapacitarlo físicamente, y hacerlo una carga familiar y social.

Desde el punto de vista estadístico, el paciente diabético enfrenta una expectativa de vida menor. No obstante, algunos pacientes evolucionan muy bien durante decenios.

ETIOLOGIA

Es desconocida, existe un grupo de factores etiológicos parcialmente responsables del desarrollo de la misma, entre los que destacan: factores genéticos y ambientales. Entre estos últimos es importante la influencia de la dieta y del peso corporal, la gestación y posibles mecanismos inmunológicos e infecciones.

a) Factores Genéticos.

Existe la impresión generalizada que la Diabetes Mellitus es una enfermedad hereditaria, es decir, que los factores genéticos tienen importancia en el desarrollo de la misma, aunque no hay acuerdo sobre los mecanismos en que se basa tal hecho. La importancia del factor genético se fundamenta en dos tipos de observaciones, de un lado la agregación familiar a la enfermedad, y del otro la incidencia de la misma en hermanos gemelos homocigóticos.

En cuanto a la agregación familiar de casos de diabetes parece que un 40% de los pacientes diabéticos tienen historia familiar de la enfermedad, al menos tal historia es positiva en un 15% de los casos. Si valo-

ramos exclusivamente la presencia del trastorno en un paciente en primer grado (padres, hijos, hermanos), - aparecen antecedentes de un 20-25% de los casos, mientras que en la población normal tal incidencia familiar es del 3 al 11%.

Si fuera la diabetes una enfermedad de etiología exclusivamente hereditaria, sería de esperar su aparición simultánea en gemelos homocigóticos, genéticamente idénticos; sin embargo, tal concordancia se da solamente en un porcentaje de los casos que varía con las diferentes series estudiadas: 48% para White, 47% para Harvald y Hauge, 92% para Cesari y Hauge.

El factor de riesgo de padecer diabetes, en hijos de padres diabéticos, no es muy elevado. Cuando solamente uno de los padres padece la enfermedad, el riesgo es de un 5%. Si lo son ambos padres, la probabilidad para los hijos es de un 10-15%. Si un padre es diabético y el otro no, pero tiene un familiar en primer grado afectado, la probabilidad es del 10%.

De lo anterior expuesto puede deducirse la imposibilidad de explicar la transmisión del trastorno a través

de un gen autosómico recesivo, tal como se había sugerido hace años (Pincus, White); si así fuese, el 100% de los hijos de dos padres diabéticos padecerían la enfermedad. Habría que admitir en tal caso una penetración incompleta del gen responsable. La idea de que la diabetes de comienzo infantil-juvenil correspondiera a los homocigóticos, y la de comienzo tardío a los heterocigóticos para un solo gen recesivo, tampoco puede mantenerse en la actualidad. Se acepta entonces una hipótesis poligénica, es decir, se trataría de una forma de herencia multifactorial tal como se admite para la determinación de la talla corporal, o, posiblemente, de la tensión arterial, en la que intervendrían varios genes, cuya distinta expresividad y penetración originaría los diversos cuadros diabéticos y explicaría su edad de aparición.

Es evidente por otra parte, la existencia de factores exógenos, que hace más difícil juzgar la importancia del factor heredofamiliar. Las influencias genéticas parecen jugar un papel más importante en la diabetes de comienzo precoz que en la de comienzo tardío, si bien ambas formas pueden darse juntas en la misma familia.

b) Factores Ambientales.

Los factores aquí incluidos (influencia de la dieta, peso corporal y gestación) serían responsables de un aumento de las necesidades periféricas de insulina, y actuarían incrementando la secreción pancreática de la hormona. Se supone que un sujeto normal debe ser capaz de hacer frente a las nuevas demandas, pero en el caso de sujetos genéticamente predispuestos, el páncreas intentaría incrementar su función inicialmente, y posteriormente se produciría el agotamiento de la glándula, apareciendo entonces la enfermedad.

Desde luego la sobrealimentación, especialmente si es muy rica en hidratos de carbono, aumenta las necesidades de insulina y mantiene una estimulación continua del páncreas.

Además del efecto directo de la alimentación hipercalórica, existe otro secundario de mayor repercusión - que es el sobrepeso corporal. Cuando el sobrepeso es superior al 20% del valor teórico (obesidad), las necesidades de insulina aumentan considerablemente. Tal aumento en las necesidades de la hormona se relaciona con un estado de resistencia a la acción de la misma

en el tejido adiposo hipertrofiado. Es posible que la resistencia insulínica guarde relación con el aumento de diámetro del adipocito. Es evidente, sin embargo, que ni la sobreingesta de carbohidratos, ni la obesidad, ni la coincidencia de ambos factores, explique por sí misma la puesta en marcha de la enfermedad a menos que coincidan en sujetos predispuestos.

La gestación es otra situación en la que se elevan las necesidades periféricas de la insulina. El riesgo de padecer diabetes en las mujeres adultas guarda relación con el número de embarazos. La incidencia de diabetes es doble de la normal en las mujeres que han tenido tres embarazos, y en las que han tenido seis o más, la frecuencia es seis veces más alta que la de la población en general. Es posible que tales relaciones indiquen solamente el agotamiento de un páncreas predispuesto al desarrollo de la enfermedad por repetidas sobrecargas.

c) Factores infecciosos e inmunológicos.

Se ha descrito con frecuencia la aparición de un cuadro diabético, de forma brusca, a continuación de un proceso infeccioso agudo (amigdalitis, neumonía, etc.)

Parece probado que en tales ocasiones la infección de sempeña un papel de un desencadenamiento inespecífico, tal puede ocurrir tras un traumatismo o cualquier - - otra situación de stress. Tales casos, posiblemente, revelen la acción de una liberación brusca de corti-- costeroides y catecolaminas contra una situación de alteración metabólica previamente compensada.

Existe, sin embargo, la posibilidad de que algunas - afecciones víricas puedan ser la causa de daño pan- - creático. Este hecho ocurre, por ejemplo, en la parotiditis, que sin embargo, no parece dar lugar a diabeles en la mayoría de los casos.

Desde el punto de vista morfológico, los hallazgos habituales en el páncreas de diabéticos, consistentes - en lesiones infiltrativas a nivel de los islotes de - Langerhans, son compatibles con la hipótesis de una - actividad inflamatoria a ese nivel.

La hipótesis inmunológica de la etiología de la diabetes se ha basado en la frecuencia de asociación entre esta enfermedad y otras de naturaleza supuestamente - autoinmune, tales como la enfermedad de Addison, ti--

roiditis, anemia perniciosa, etc. Aunque no hay pruebas para mantener tal teoría, tampoco hay ningún dato en contra de la misma.

PATOGENIA

Sea cual fuere la naturaleza de los factores etiológicos de la enfermedad, la patogenia de la misma puede basarse en dos tipos de hipótesis: las que postulan que existe una deficiencia en la secreción pancreática de insulina como hecho primario, y aquellas que conceden mayor importancia a la existencia de factores periféricos que antagonizan la acción de la insulina en los tejidos, o bien una resistencia tisular o relativa insensibilidad a la acción de la misma. En definitiva, se acepta que el mecanismo central de la patogenia de la diabetes es una deficiencia absoluta o relativa de la actividad insulínica, y que tal deficiencia estará basada en una insuficiente secreción pancreática (cuantitativa o cualitativamente) o en un antagonismo a la acción de la misma en los tejidos:

a) Deficiencia de la secreción de insulina.

Es la opinión patogenética más antigua, derivada de -

las experiencias de Minkowski y Mering de la producción de diabetes experimental por pancreatometomía. Sin duda, existe una contrapartida de tal situación en la clínica humana. La destrucción de gran parte del tejido pancreático funcionalmente (90%) en pancreatitis, etc., da lugar a la aparición clínica de diabetes mellitus. Estos pacientes suelen mantener las cifras basales de insulina, pero son incapaces de aumentar su secreción ante estímulos fisiológicos, dando lugar a hiperglucemias y glucosuria tras la ingesta.

La determinación de insulina plasmática en los diabéticos, así como la medición del contenido del páncreas en hormona, demuestra dos situaciones diferentes según se trate de diabéticos de comienzo juvenil o de diabéticos de comienzo tardío. En los primeros la curva de insulinemia tras la administración de glucosa es claramente plana, demostrando una incapacidad para la secreción pancreática. Este hallazgo supone la confirmación de la dificultad para la secreción de insulina como fenómeno patogénico primordial. En los diabéticos de comienzo tardío, por el contrario, se encontraron valores de insulinemia normales o incluso -

superiores a los normales, lo cual indujo a pensar - que en tales casos el factor de resistencia periférica podría ser esencial. Analizada, sin embargo, con más detenimiento la secreción de insulina del diabético de comienzo adulto, se han comprobado los siguientes hechos:

1) Que lo que caracteriza la alteración de la secreción en tales casos es la ausencia de la primera fase rápida de la secreción normal, dando lugar a una secreción en cierto modo "retrasada" durante la segunda fase, y además,

2) los sujetos obesos no diabéticos tenían cifras muy elevadas de insulinemia tras la ingesta, expresión de la resistencia a la acción de la hormona en su tejido adiposo hipertrofiado. Así, cuando se comparan los niveles de insulinemia de un diabético adulto, generalmente obeso, con uno no diabético de peso similar, resultan inferiores los del primero. Es decir, que en los diabéticos de comienzo tardío también existe deficiencia de insulina si se corrige el valor para su peso corporal. Por otra parte, está demostrado que la respuesta de la secreción de insulina ante un estímulo intenso es más baja y lenta en este tipo de diabetes que en los individuos normales.

La relación entre el nivel de glucemia y el de insulina demuestra también la inferioridad del diabético frente al normal en cuanto a la capacidad de secreción pancreática de insulina.

b) Antagonismo de la acción insulínica.

La hipótesis del antagonismo periférico de la acción insulínica fue sustituyendo a la anterior paulatinamente, si bien en la actualidad hemos vuelto a la idea primitiva como explicación patogénica básica de la diabetes. La existencia de factores extrapancreáticos se postula desde hace años, y se ha basado en los siguientes puntos:

- 1) Las necesidades de insulina de algunos diabéticos sobrepasan ampliamente las de los sujetos pancreatectomizados.
- 2) Las lesiones anatómicas encontradas en el páncreas de los diabéticos son, habitualmente muy escasas.
- 3) Los niveles de insulina en el plasma de algunos diabéticos están normales o aumentados (esto es falso si se tiene en cuenta el factor obesidad), y
- 4) La adición de insulina al plasma de diabéticos *in-vitro*, no siempre permite recuperar la actividad de toda la insulina añadida, indicando la presencia de

un inhibidor.

FISIOPATOLOGIA

Pudiera parecer que la hiperglucemia del diabético dependiera exclusivamente de la peor utilización periférica - de la glucosa (en músculo y tejido adiposo) en relación con el déficit insulínico; sin embargo, el hígado parece jugar un papel fundamental en este hecho. El hígado del diabético produce durante el período postabsortivo la misma cantidad de glucosa por unidad de tiempo que en el sujeto normal (2-3 mg/minuto). Esta aparentemente normalidad hepática expresa realmente una insensibilidad relativa del órgano ante la elevación de la glucemia. En el sujeto normal, discretas elevaciones de la misma (de 10-15 mg/100 ml) disminuyen la producción hepática de glucosa en un 80-85%. Ello se relaciona con la deficiencia insulínica para un nivel dado de la glucemia. La hiperglucemia del diabético en ayunas sería justamente la necesaria para mantener la secreción pancreática de insulina a un nivel normal (1 U. por hora, aproximadamente). Es decir, se mantendría el mecanismo regulador a un nivel superior, en relación con la necesidad de un estímulo mayor para la secreción pancreática. Por otra parte,

la producción hepática de glucosa en el diabético se realiza en gran parte a expensas de la neoglucogénesis, que se duplica o triplica, sin un aumento de los niveles sanguíneos de los substratos (ácido láctico y pirúvico, aminoácidos). Además de la deficiencia insulínica es también responsable la hipersecreción de glucagón, que no resulta inhibido por la hiperglucemia como en un sujeto normal.

En cuanto a los niveles postprandiales de glucemia también son achacables en gran parte al distinto funcionamiento hepático. Normalmente el hígado capta el 50-70% de los hidratos de carbono ingeridos, y sólo un 30-40% alcanzan la circulación sistemática, mientras que en el diabético la captación hepática se reduce a 25-50%, y el resto alcanzan la circulación general, sobrepasando la capacidad de consumo de los tejidos, por otra parte reducida. Por ello, en los primeros estudios de la enfermedad, la elevación de la curva de glucemia es más manifiesta, normalizándose a las dos o tres horas por la respuesta atrasada de secreción insulínica ante el estímulo de la propia hiperglucemia. En fases más avanzadas, la respuesta insulínica es en todo momento deficiente, y las elevaciones de la glucemia afectan también a los pe-

ridos tardíos de la curva, adquiriendo ésta un perfil típicamente diabético.

Durante el esfuerzo físico moderado, tanto el individuo normal como el diabético aumentan su consumo muscular de glucosa, sin relación con la insulina. Este mayor consumo periférico se compensa con una mayor secreción hepática de glucosa. En el diabético este incremento se hace en gran parte a expensas de la neoglucogénesis, lo que no ocurre en el sujeto normal más que durante el ejercicio continuado durante más de 3-4 horas. Si la deficiencia insulínica es causada, el ejercicio aumenta también la producción hepática de cuerpos cetónicos.

CLASIFICACION

Unificar criterios para la clasificación de la Diabetes Mellitus no ha sido fácil. En la actualidad existen más de ocho clasificaciones.

Entre las que destacan por su importancia se encuentran la de Ar. Crotee y la de S. Podolsky.

Fue necesario que la OMS interviniera al respecto. Por -

lo que el Comité de Expertos en Diabetes Mellitus unificó criterios y dió a conocer una clasificación con gran valor clínico, diagnóstico y terapéutico:

1) Diabetes Mellitus: Insulino Dependiente (tipo I).

En este capítulo se encuentran los pacientes con tendencia o no a la cetosis o cetoacidosis y que requieren de la insulina para normalizar y mantener así el estado metabólico nutricional.

2) Diabetes Mellitus: No Insulino Dependiente (tipo II).

En este capítulo se encuentran los pacientes obesos o no obesos que no requieren insulina para normalizar y mantener el estado metabólico nutricional, lo que es posible obtener con dieta, con o sin agregado de hipoglucemiantes orales. No tienen tendencia a la cetosis.

3) Diabetes Mellitus o tolerancia disminuida asociada con ciertas condiciones o síndromes.

Corresponde a los casos con Diabetes Mellitus o tolerancia disminuida a la glucosa asociada con distintas condiciones o síndromes (pancreatitis, hemocromatosis, alteraciones genéticas, endocrinopatías, etc.). Esta terminología reemplazada a la Diabetes Secundaria.

4) Tolerancia a la glucosa disminuida.

En esta categoría se incluyen aquellos individuos que con glucemias en ayunas normales, presentan 2 o más - pruebas de tolerancia a la glucosa Anormales.

Es conveniente seguir a estos pacientes en el tiempo, porque entre ellos aparece un número mayor de diabéticos a través de los años y un alto porcentaje de - ellos, puede llegar a presentar arterioesclerosis.

Esta nomenclatura reemplaza a las expresiones Diabetes Química, Diabetes Latente, Diabetes Sub-Clinica, Diabetes Asintomática y Diabetes Limítrofe.

5) Diabetes Gestacional.

Esta comprende a embarazada en las cuales ocurre el - comienzo o el reconocimiento de la diabetes o de la - tolerancia a la glucosa disminuida.

Por lo tanto las mujeres diabéticas que se embarazan, no están incluidas en esta categoría.

6) Antecedentes de tolerancia anormal a la glucosa.

A esta clase pertenecen las personas que en el momento

actual tienen tolerancia a la glucosa normal pero que anteriormente habían mostrado una hiperglucemia en ayunas o una tolerancia disminuida a la glucosa ya sea en forma espontánea o con reacción a estímulos identificables: infarto al miocardio, quemaduras, traumas; infecciones, etc.

7) Mayor riesgo de llegar a ser diabético.

En esta categoría se incluye a personas en las que nunca ha sido demostrada tolerancia disminuida a la glucosa, pero que tiene un riesgo mayor de hacerse diabéticos comparado con el que da en la población general.

CUADRO CLINICO

Las formas de presentación clínica de la diabetes son muy variables. En ocasiones, especialmente en niños y jóvenes, (tipo I) la enfermedad puede comenzar en forma brusca, apareciendo como manifestación inicial un cuadro de cetoacidosis con vómitos, dolor abdominal o incluso coma. En otras ocasiones destaca el comienzo brusco de poliuria, astenia y pérdida rápida de peso. Lo más habitual, es un comienzo insidioso, llamando la atención la

poliuria, nicturia y menos veces la polidipsia. La poli-
fagia, aunque frecuente, es rara vez valorada por el pa-
ciente como síntoma de la enfermedad. Esta última forma
de comienzo es frecuente en la diabetes mellitus tipo II.
En estos casos es frecuente que el paciente sea diagnos-
ticado a causa de las manifestaciones vasculares, ocula-
res, renales o neurológicas, o bien por el descubrimien-
to casual de hiperglucemia o glucosuria en un análisis -
realizado de rutina o a causa de una infección intermi-
tente.

CUADRO COMPARATIVO DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE (TIPO I) Y DE LA DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTE (TIPO II).

CARACTERES CLINICOS	DIABETES MID TIPO I	DIABETES MNID TIPO II
EDAD DE INICIO	Usualmente niñez o pubertad (no siempre).	Frecuentemente después de los 35 años.
METODO DE INICIO	Rápido.	Generalmente gradual.
PESO AL INICIO DE LA DIABETES	Usualmente normal o disminuido.	Más frecuentemente obeso.
SINTOMAS	Poliuria, polidipsia, peso bajo.	Pueden faltar síntomas.
MODIFICACION DEL PESO SIN TRATAMIENTO	Descenso frecuentemente rápido.	Descenso usualmente discreto y gradual.
GLUCEMIA EN AYUNAS	Elevada	Estable
CETOSIS	Frecuente	Menos frecuente.
INSULINA PLASMATICA ENDOGENA	Ausente pero no insignificante.	Puede estar elevada "normal" como respuesta retrasada. Disminuida pero no ausente.
SENSIBILIDAD A LAS SULFAS	Rara vez eficaces. A veces son útiles al principio.	Eficaces.
PREVALENCIA SEXO	Ligero predominio Masculino.	Predominio Femenino.
APARICION DE LAS COMPLICACIONES	Al cabo de varios años.	Pueden existir en el momento del Diag.

SINTOMATOLOGIA

Se divide en:

I Manifestaciones Tempranas:

Poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, astenia, adinamia e infecciones recurrentes.

II Manifestaciones Tardías:

Retinopatía, neuropatía, nefropatía, arteroesclerosis y alteraciones de oftalmopatía diabética.

La sintomatología general guarda relación con el síndrome hiperglucémico, y está constituida por poliuria, polidipsia, polifagia, astenia y, a veces prurito, especialmente genital en las mujeres.

La poliuria es consecuencia de la glucosuria. La elevación de la glucemia provoca un aumento de la glucosa filtrada en los glomerulos renales, sobrepasando la capacidad de reabsorción de la misma en el túbulo proximal. La glucosa en la luz tubular ejerce un efecto osmótico que contrarresta la reabsorción de agua y sodio. Se produce una diuresis osmótica como la que tiene lugar al adminis

trar manitol u otro diurético osmótico. Si la glucosuria no es muy elevada, la poliuria es moderada, alrededor de 2-3 litros al día; en ocasiones, sin embargo, puede alcanzar los 5-6 litros al día.

La polidipsia se produce por estímulo del centro de la sed, a causa de la deshidratación secundaria a la poliuria, y por aumento de la osmolaridad plasmática a causa de la propia hiperglucemia. Es de intensidad proporcional a la poliuria. Suele ser útil interrogar al enfermo sobre si bebe por la noche o al levantarse de la cama. Muchas veces pasa inadvertida.

La polifagia es causada por el déficit de glucosa intracelular a nivel de los centros hipotalámicos de la saciedad. En condiciones fisiológicas la entrada de glucosa en dichas células hace desaparecer la sensación de hambre, aunque éste no es el único estímulo de tal sensación. La deficiencia insulínica dificultaría la entrada de glucosa en dichas células, manteniendo así el estímulo del apetito.

La pérdida de peso es frecuente en los diabéticos juveniles no tratados o deficientemente controlados. Es debida,

en parte, al desequilibrio metabólico, con aumento de la neoglucogénesis, y disminución del anabolismo a nivel de la célula muscular y adiposa; ambos fenómenos son expresión de la deficiencia de acción insulínica. La pérdida calórica por las glucosurias intensas y mantenidas es - también digna de tenerse en cuenta. Cuando la pérdida de peso es muy rápida es debida en gran medida a la deshidratación.

La astenia es constante en la enfermedad no controlada. Posiblemente guarde relación con la mala utilización de la glucosa y deficiencia en la producción de energía en la célula muscular. El ejercicio físico mejora la utilización de la glucosa en el músculo, pues su efecto no depende de la insulina; sin embargo, en estos enfermos estimula la neoglucogénesis. También contribuye en gran parte a causar astenia la deshidratación y la pérdida de electrolitos (depresión de sodio y potasio).

Es frecuente la presencia de prurito, especialmente prurito vulvar. Suele relacionarse con el depósito local de glucosa; sin embargo, se relaciona muchas veces con la presencia de neuropatía periférica inicial, y otras veces está provocado por infecciones por *Candida Albicans*.

u otras vulvovaginitis de asociación frecuente en estos pacientes.

Los diabéticos tienen una especial dificultad para la cicatrización de las heridas. Esto suele ocurrir en ocasiones de intensa descompensación metabólica, no es un hecho frecuente. Posiblemente está más relacionado con alteraciones tróficas secundarias a polineuritis, o isquemia tisular por vasculopatía diabética, que son el desequilibrio metabólico.

El hígado puede aumentar de tamaño, especialmente en diabéticos juveniles, mejorando con un adecuado control metabólico. Tal hepatomegalia está en relación con esteatosis hepática o hígado graso.

Otros síntomas que aparecen frecuentemente en este tipo de enfermos, como síntomas iniciales o protagonistas, son los debidos a las llamadas "complicaciones" de la diabetes. Son expresión fundamentalmente de alteraciones vasculares, tanto en lo que se refiere a lesiones ateroscleróticas como a la expresión clínica de microangiopatía, especialmente a nivel de fondo de ojo (retinopatía diabética) y del glomérulo renal (glomeruloesclerosis in

tercapilar). También se presentan a menudo complicaciones oculares no vasculares (cataratas diabéticas, alteraciones cutáneas, etc.). Por último, es frecuente la presencia de infecciones, especialmente a nivel de mucosas, quizá favorecidas por una menor capacidad de fagocitosis leucocitaria, y muchas veces por modificaciones locales circulatorias u otras.

Lesiones cutáneas en la diabetes. Aparte de la frecuencia de infecciones cutáneas en pequeñas soluciones de continuidad como fisuras, erosiones, eczemas, etc., o las micosis superficiales de los pliegues cutáneos y las mucosas, que no tienen nada de específicas, existe otro tipo de lesiones cutáneas casi exclusivas del diabético. Como la dermatopatía diabética y la llamada necrobiosis lipoidica diabetorum.

La dermatopatía diabética o mácula atrófica está constituida por maculopápulas de pocos milímetros de diámetro, de color rojo oscuro, de evolución tórpida, que conduce a zonas atróficas, a veces hiperpigmentadas. En las fases activas, la lesión tiene una zona periférica descamativa. La localización preferente es la superficie tibial de ambas piernas.

La necrobiosis lipoidica diabetorum se localiza casi exclusivamente en la región anterior de las piernas y está representada por una placa rojiza y brillante de crecimiento centrifugo, que puede alcanzar a casi la totalidad de la región tibial. Evoluciona hacia la atrofia cutánea adoptando un aspecto esclerótico con algunos puntos centrales amarillentos que corresponden al depósito de lípidos.

Se considera de alto riesgo de padecer diabetes:

1. Individuos con antecedentes de diabetes en familiares de primer grado (padres, hermanos e hijos).
2. Mujeres con antecedentes obstetricos fetales, patológicos tales como:
 - a) Abortos espontáneos con repetición (no explicables por otras causas).
 - b) Gestosis (edema y/o proteinuria y/o hipertensión arterial aparecida durante el embarazo).
 - c) Polihidramnios.
 - d) Mortalidad fetal perinatal (muerte cuatro semanas antes del parto o una semana después).
 - e) Macrosomía (recien nacido con peso mayor de 4 Kg.)

f) Malformaciones congénitas de los hijos.

3. Obesos.

4. Personas mayores de 40 años con arterioesclerosis coronaria.

5. Individuos con hiperlipoproteïnemia.

6. Sujetos con diversas dermatopatías (infecciones cutáneas mucosas residivantes, foronculosis, vulvovaginitis, - psoriasis, liquen rojo plano, necrobiosis lipoidica).

ESTADIOS DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes puede presentarse desde el principio con toda su expresividad clínico-metabólica, o, por el contrario, puede cursar de forma sintomática, siendo entonces reconocible únicamente a través de determinaciones analíticas. En la práctica existen algunos casos, especialmente de individuos de edad avanzada, que presentan cifras límite de difícil valoración. En todos los estudios de grandes poblaciones para establecer la frecuencia de la enfermedad, se encuentra una cierta omisión de suje--

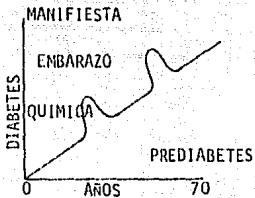
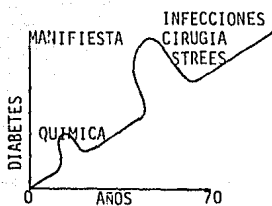
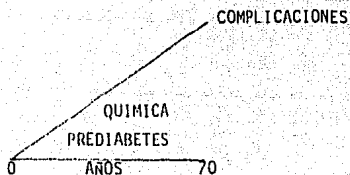
tos que es difícil clasificar como diabéticos normales.

Por otra parte, existen individuos que muestran curvas de glucemia absolutamente normales, y sin embargo, bajo ciertas circunstancias, han presentado hiperglucemia. Ello ocurre especialmente en relación con la administración de esteroides, durante la gestación, o coincidiendo con aumento de peso corporal. Estos sujetos, realmente sanos, pueden ser nuevamente diabéticos en algún momento. Por último, hay personas con un riesgo elevado para el desarrollo de la enfermedad, por sus antecedentes familiares, tal como el gemelo homocigótico de un diabético. Estas posibilidades se resumen en los siguientes términos:

- a) Diabetes Clínica. También llamada diabetes franca o clínicamente manifiesta, es la que cursa con síntomas evidentes y/o complicaciones diabéticas (glucosuria).
- b) Diabetes Química. Denominada también subclínica o asintomática, es la que no presenta sintomatología clínica ni ninguna de las complicaciones habituales de la enfermedad, pero con glucemia basal elevada o con curva de glucemia anormal.

- c) Diabetes Latente. Se aplica a individuos que han presentado en alguna ocasión cifras anormales de glucemia, pero en el momento de su estudio todos los parámetros clínicos y analíticos son normales. La curva de glucemia después de la administración de corticosteroides suele ser anormal.
- d) Prediabetes. Según la terminología de la Asociación Americana de Diabetes, se aplica a un estado de riesgo especial, cuando una persona tiene una historia sobrecargada de diabetes en la familia. Este término se utiliza especialmente en Obstetricia ante mujeres con historia familiar de diabetes, fetos macrosómicos o mortalidad fetal elevada no explicable por otras causas.

FACTORES PRECIPITANTES DE LA DIABETES MELLITUS EN UNA EVOLUCION NATURAL.



DIAGNOSTICO

Mientras no dispongamos de un auténtico marcador genético, la diabetes viene definida por la elevación de la glucemia en ayunas o postprandial, requisito indispensable para establecer el diagnóstico de la enfermedad. En gran parte de los casos existirá además glucosuria, que suele aparecer cuando la glucemia supera los 160 mg/100 ml.

Glucemia Basal.

Es el nivel de glucosa en sangre en el periodo postabsorvitivo, después del ayuno nocturno. Se exige un periodo de 8-10 horas sin ingestión de ningún tipo de alimento. La sangre puede obtenerse por punción venosa o por punción en el pulpejo del dedo (sangre capilar). Se prefiere la sangre venosa, que da valores ligeramente inferiores, por estar sometida a menos influencias artificiales. La determinación de glucosa en sangre puede realizarse por diversos procedimientos. El método más utilizado es el de folin-Wu, cuyos valores normales son de 80-120 mg/100 ml.

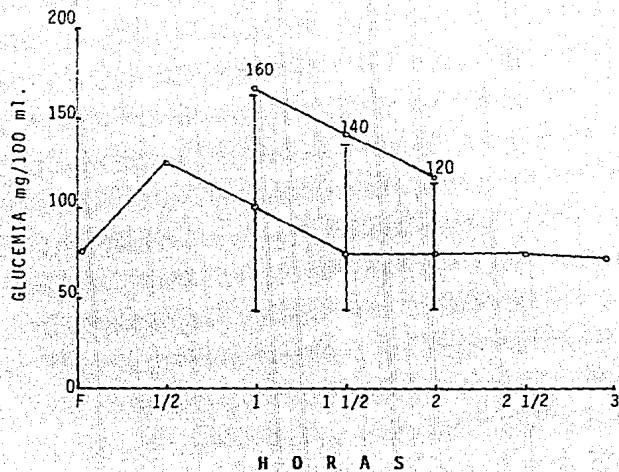
Los valores entre 60 y 100 mg/100 ml son normales; sin -

embargo, hay que recordar que una glucemia basal normal no descarta necesariamente la existencia de diabetes. Los valores comprendidos entre 100 y 130 mg/100 ml son anormales, y el sujeto que los presente debe considerarse sospechoso de padecer diabetes, y sometido a la realización de la curva de glucemia. Valores superiores a los 130 mg/100 ml de glucemia basal corresponden prácticamente siempre a diabetes mellitus.

Curva de Glucemia.

Es el procedimiento más utilizado para establecer el diagnóstico de esta enfermedad. Se administra una determinada cantidad de glucosa por vía oral, y luego se determinan los valores de glucemia cada media hora hasta las dos horas. La cantidad de glucosa que es necesario administrar es como mínimo 100 g, en un sujeto adulto la dosis de 50 g utilizadas en algunos centros pueden dar lugar a falsos negativos. La dosis óptima es de 1.75 g/kg de peso corporal, disuelta en agua a una concentración del 25%. Los límites máximos de normalidad al cabo de 0, 30, 60, y 120 minutos son: 110, 165, 140 y 120 mg/100 ml, respectivamente. Valores superiores deben ser considerados patológicos para todo individuo de 40 años o menos.

CURVA DE GLUCEMIA TRAS SOBRECARGA ORAL DE GLUCOSA. LOS LIMITES NORMALES ESTAN INDICADOS POR LA LINEA SUPERIOR.



En algunos casos puede sustituirse la curva de glucemia por la obtención de un valor postprandial, dos horas postingesta. Suele recomendarse un desayuno normal, con algo de hidratos de carbono, y se hace una toma al cabo de 2 horas para determinar glucemia. Los valores normales - deben ser inferiores a los 120 mg/100 ml.

Es necesario tener en cuenta la existencia de varios factores que pueden modificar la curva de glucemia. En primer lugar, es importante la ingesta previa de carbohidratos, pues si en los días anteriores a la exploración del enfermo estaba sometido a una alimentación con poca cantidad de carbohidratos, la curva no tiene valor diagnóstico. Se precisa una cantidad de 300 g al día, durante - 3-4 días previos a la exploración. Otro factor de gran - importancia es la edad. Los valores normales se hacen algo más altos después de los 50 años. En la práctica se - suman 10 miligramos por década a cada uno de los valores de la curva. Así, un individuo de 70 años será diabético si los valores de su curva de glucemia sobrepasan al cabo de 0, 30, 60 y 120 minutos los valores de 130, 185, - 160 y 140 mg/100 ml, respectivamente. Por el contrario, los valores son inferiores en los niños, aceptándose como valores normales por debajo de los 15 años de edad -

los de 95, 155, 120 y 105 mg/100 ml, en los mismos tiempos. Otro factor que obliga a hacer ciertas correcciones es la obesidad, que aumenta algo los valores de glucemia y los retrasa en el tiempo después de la inyección, lo que hace que a las dos horas, por ejemplo, los valores sean algo más altos. Cuando el sobrepeso corporal sobrepasa el 20% del valor teórico (obesidad) se aceptan hasta 140 mg/100 ml a los 120 minutos. Lo mismo ocurre durante la gestación, en que aceptamos el mismo límite de 140 mg/100 ml a las dos horas.

Curva de glucemia tras administración de glucosa intravenosa.

Es mucho menos utilizada. Puede ser necesaria en pacientes con intolerancia gástrica, retención, etc. La cantidad de glucosa administrada es de 25 g o bien 0.5 g/kg de peso, al 25%, administrada en vena en forma rápida (tiempo de infusión inferior a 5 minutos), y se determina la glucemia a los 10 minutos y a la hora de la inyección, calculando el descenso medio por minuto de los valores de la misma. Normalmente deben ser superiores a 1.5 mg/min. Los valores inferiores a 1 mg/min. son sugestivos de diabetes.

Exámen de orina.

Esta es amarillo pálida, clara y de reacción ácida. La densidad suele ser alta (en relación con la cantidad de azúcar que contenga). Su cantidad en las 24 horas es casi siempre considerablemente mayor. Las cantidades de azúcar eliminadas en 24 horas median entre pocos gramos y varios centenares; el tanto por ciento varía entre fracciones de 1-10 g/100 ml, aproximadamente.

también es característica la elevación del peso específico en la orina, producida por su contenido en azúcar, a cuyo aumento es proporcional, de tal modo, que, de su densidad (si no hay proteinuria) se puede inferir aproximadamente la cantidad de azúcar diaria pérdida, conociendo la cantidad de orina de las 24 horas. Aproximadamente corresponde 1-2 g/100 ml a un peso específico de 1030.

La glucosuria se puede poner de manifiesto por varios métodos, fundados en las diversas propiedades físicas o químicas del azúcar eliminada. Generalmente es dextrosa (glucosa); o en ocasiones hay también fructuosa (levulosa). Entre las pruebas fehacientes de la presencia del azúcar, deben citarse las de reducción, como la de Benedict, de Trommer o la de Fehling (fundadas en la reduc-

ción del CuSO_4) y la de Hylander (reducción del nitrato de bismuto), la de la fermentación (desarrollo de CO_2 mediante levadura), la de la polarización, fundada en la propiedad del azúcar que hace girar el plano de la luz polarizada (hacia la derecha la dextrosa, hacia la izquierda la levulosa) y, por último, la prueba de la fenilhidrazina (el clorhidrato de fenilhidrazina forma con la dextrosa cristales amarillos de fenilglucosazona, cuyo punto de fusión, de 205, es característico de la dextrosa). Los métodos de Benedict, de Fehling y de la fermentación son los más recomendables, por ser los más seguros y sencillos. Si la prueba resulta indudablemente positiva, es necesario averiguar la cantidad eliminada de azúcar en las 24 horas. Es importante tomar en cuenta que una simple averiguación del tanto por ciento de una porción cualquiera de orina es del todo insuficiente. Actualmente se emplean las tabletas de Clinitest, que tienen la ventaja de que no es necesario hervir la orina para demostrar la presencia de glucosa. Las tiras de papel de Glucotest determinan la glucosuria por método enzimático y, si bien son muy exactas desde el punto de vista cuantitativo, en cambio ofrecen mayor especificidad cualitativa que las pruebas de reducción.

Se debe medir siempre, ante todo, la cantidad total de la orina eliminada en 24 horas y, una vez averiguada la proporción de azúcar por 100 en una muestra de orina mixta, calcular la cantidad absoluta de azúcar eliminada durante todo el día. Sólo así se puede formar una idea exacta de la cuantía de la eliminación del azúcar, conocimiento indispensable para juzgar el caso desde los puntos de vista terapéutico y de pronóstico.

En las formas más leves de diabetes acontece, a veces, que ciertas porciones de orina, especialmente las emitidas por las mañanas en ayunas, están exentas de azúcar. Por eso, cuando se sospecha diabetes, debe analizarse la orina de una o dos horas después de una alimentación que contenga hidratos de carbono. Si la cantidad de azúcar de algunas porciones de orina es muy escasa, puede ocurrir que, a causa de la dilución, sean negativas las pruebas en la orina que resulte de mezclar la emitida en 24 horas. Por eso, en tales casos deben analizarse las distintas proporciones.

Para la determinación cuantitativa del azúcar, en la práctica se utiliza mucho la determinación aproximada con el reactivo de Benedict; 2,5 ml de esta solución co-

lor azul claro son vertidos en un tubo de ensayo agregándose cuatro gotas de orina que se desee analizar y agitando luego. Se hace hervir la mezcla unos 3 minutos y se observa el color. Si la solución sigue azul claro, no hay azúcar. Si toma color amarillo verdosa, existen indicios. Si oscila entre el amarillo y naranja, existen unos 10 g por litro de orina y si toma un color chocolate o rojo ladrillo, hay más de 20 g por litro. Una vez comprobada la eliminación del azúcar, es necesario comprobar diariamente por lo menos al principio de la observación la cantidad exacta de azúcar eliminada en 24 Hrs.

Los antipiréticos (ácido salicílico, piramidón, así como el alcanfor, trementina, ruibarbo, senk, etc.) pueden hacer virar algo los reactivos de Fehling y Benedict y simular falsas glucosurias. También pueden suministrar resultados positivos falsos los hipocloritos y peróxidos - con los que se lavaron las botellas en que estuvo la orina, los barbitúricos y la intoxicación por CO.

El diagnóstico de la Diabetes puede afirmarse cuando:

- 1) tras la sobrecarga con 100 g de glucosa, la glucemia es superior a 170 mg/100 ml;
- 2) la glucemia sique por encima de los 120 mg/100 ml des

pués de 120 minutos de la ingesta;

- 3) se encontró glucosuria en una o varias muestras de orina recogida al realizar las glucemias tras sobrecarga con 100 g de glucosa; y
- 4) la glucemia final es superior a la registrada en ayunas.

Una vez confirmada la presencia de la diabetes, es necesario averiguar su gravedad, que en general se deduce de la mayor o menor tolerancia frente a cantidades variables de hidratos de carbono. Para ello se averiguará si se logra suprimir la glucosuria del enfermo mediante un régimen alimenticio suave o severo, es decir, exento de hidratos de carbono (1g de albúmina por kilo de peso y día y, además grasa y legumbres, con total de 20-22 calorías en reposo y 30 si se trabaja, por kilogramo de peso y 24 horas); luego se aumentan poco a poco los hidratos de carbono de la alimentación preferentemente agregando cada vez 10 g de pan blanco, hasta que aparecen de nuevo indicios de azúcar en la orina. Así se puede averiguar, sin practicar glucemias, el límite de tolerancia para los hidratos de carbono. El nivel de azúcar, en la orina y la conducta de la eliminación de los cuerpos cetónicos dan, juntos, idea clara del grado de diabetes del caso.

CAPITULO II. TRATAMIENTO

La principal finalidad terapéutica en el enfermo diabético es, en los adultos, obtener el control metabólico para disminuir el síndrome hiperglucémico y restaurar el peso corporal ideal. En los niños, además de lo expuesto anteriormente, es importante atender al mantenimiento de un crecimiento normal. En segundo lugar, deben de tomarse todas las medidas para tratar de evitar, o retrasar, la aparición de complicaciones diabéticas y de enfermedad vascular. Por último, un control excesivamente riguroso de la glucemia a cifras "normales" es pocas veces deseable, siendo preferible mantener al diabético con niveles ligeramente superiores, que eviten el riesgo de hipoglucemia.

Los medios terapéuticos disponibles son:

- a) El régimen dietético.
- b) Los antidiabéticos orales de tipo de las sulfonilureas o de las biguanidas.
- c) La insulina en sus distintas formas.

a) Régimen dietético.

Componente importantísimo en el tratamiento del enfer

mo diabético, sólo con un adecuado régimen dietético se consigue, el control del 50% de los diabéticos de comienzo tardío (Tipo II). En los de comienzo precoz (Tipo I) se requiere insulina; el régimen alimenticio es del máximo interés y no debe recaer sobre la insulina todo el peso del tratamiento.

La cantidad de calorías por 24 horas es variable, dependiendo del peso del enfermo. En sujetos delgados - la dieta será hipercalórica y en los obesos hipocalórica. Para los sujetos de peso normal, con actividad física moderada, las calorías apropiadas serán:

Hombre adulto.....	35-40 cal/Kg.
Mujer adulta.....	30-35 cal/Kg.
Hombre joven.....	50 cal/Kg.
Mujer joven.....	45 cal/Kg.
Entre 10-14 años.....	70 cal/Kg.

Una distribución adecuada puede ser:

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

La cantidad mínima de carbohidratos por día, necesi-

ria para evitar la cetosis, es de 100 g y la dosis habitual en los diabéticos debe oscilar entre los 150 y 300 g al día. Es preferible el consumo de los polisacáridos, de digestión y absorción más lenta que el del mono o disacáridos, que provocan niveles de glucemia postprandial más elevados y potencian el desequilibrio secretor de insulina.

Lo ideal es conservar o aproximarse al peso teórico, aumentando o disminuyendo las calorías según la tendencia de peso del paciente. Solo en casos de obesidad extrema será aconsejable recurrir a dietas hipocalóricas (menos de 500 calorías al día), esto debe realizarse únicamente previa hospitalización del enfermo.

En la práctica, ante el enfermo, estas normas pueden conseguirse a través de tres procedimientos: dieta libre, dieta reglada y dieta parcialmente reglada.

La dieta libre consiste en permitir al sujeto una alimentación libre, comiendo lo que apetezca, excepto dulces, y con una ligera restricción de grasas, siempre que mantenga su peso corporal ideal. En este caso y si el paciente lo requiere se adaptan las necesida-

des insulínicas, de acuerdo a su peso, glucemia y glucosuria. Tiene la desventaja de hacer más difícil el control metabólico y la ventaja de ser un tratamiento cómodo para el paciente.

En cuanto a la dieta reglada, el enfermo debe seguir al pie de la letra el plan dietético. En el plan dietético figuran las comidas que debe realizar a cada hora, los siete días de la semana, adaptada en lo posible al gusto del paciente.

Por último, la dieta parcialmente reglada, es el procedimiento más empleado, en la que el propio paciente, manejando unas tablas con la composición de los principales alimentos, puede confeccionar su menú. Es un procedimiento muy ventajoso cuando la colaboración del paciente es buena.

Las calorías totales en las 24 horas, deben distribuirse en tres comidas principales, más alguna toma a media mañana y a la hora de la merienda. Esta distribución es principalmente ventajosa en sujetos que además del régimen dietético ingieren insulina de acción lenta o intermedia.

b) Antidiabéticos orales.

Se emplean en la terapéutica del diabético adulto, siempre y cuando esta no sea del tipo cetósico y no se haya oodido controlar únicamente con dieta.

Los hipoglucemiantes orales no tienen relación con la insulina, ni pueden reemplazarla en la cetoacidosis diabética. Los agentes actuales pueden ser de dos tipos: las sulfonilureas y las biguanidas. Sin embargo el uso prolongado de los hipoglucemiantes orales puede ocasionar efectos cardiovasculares por lo que únicamente se recomiendan sin reservas cuando:

- 1) Las medidas dietéticas han fallado.
- 2) El paciente rehusa a utilizar insulina.
- 3) Si se contempla su uso durante un plazo relativamente corto.

Sulfonilureas.

Las sulfonilureas disponibles para prescripción son la tolbutamida (Orinase), la acetohexamida (Dymelor), la cloropropamida (Diabinese) y la tolazamida (Tolinase). También se han introducido al mercado las llamadas sulfonilureas de la segunda generación, entre las que destacan: la glibenclamida (Englucon), gliplizida (Glibenese),

glibornuida y glicazida. Estas nuevas sulfonilureas son mucho más potentes que las antiguas, por lo que resultan útiles en muchos diabéticos que antes sólo eran tratables con insulina.

El mecanismo de acción de estas drogas no es conocido en su totalidad, pero se sabe que para ser eficaces se requiere de cierta capacidad del páncreas para la secreción de insulina. La administración de una dosis elevada de sulfonilureas produce un aumento de la insulina plasmática y una degranulación de las células beta del páncreas de animales de experimentación. En dosis bajas parece sensibilizar a las células del páncreas para la secreción de insulina ante un estímulo de niveles no muy elevados de glucemia postabsortiva, y condiciona la respuesta secretora ante la elevación postprandial de la glucemia. Además de su efecto estimulante de la liberación de insulina en el páncreas parece ejercer un efecto frenador de la liberación de glucosa en el hígado, que quizá contribuye más que el primer mecanismo al mantenimiento de cifras más bajas de glucemia.

Su empleo está indicado en los diabéticos estables, de comienzo adulto, en los que la dieta no sea suficiente -

por sí sola para lograr un adecuado control.

La tolbutamida (Orinase) se expende en tabletas de 0.5 g, y la dosis habitual es de 1 a 1.5 g al día, antes de las comidas. Puede alcanzarse los 2 g al día, pero no es recomendable sobrepasar tal dosis, por los riesgos mencionados de potenciar la enfermedad cardiovascular. La clopropamida (Diabinese) se encuentra en comprimidos de 250 mg. La dosis más recomendable es de 125 a 500 mg. en una sola dosis al día. Su efecto es más duradero que la anterior. La glibenclamida se emplea también en dosis única diaria, los comprimidos son de 5 mg (Daonil), y la dosis media es de 2,5 a 5 mg al día, que pueden aumentar se en 2,5 mg más después de una semana de tratamiento, si es preciso.

En situaciones de descompensación metabólica aguda o - riesgo de cetosis debe suspenderse la medicación y comenzar inmediatamente la administración de insulina estable.

Las contraindicaciones del empleo de las sulfonilureas son:

- En pacientes con Diabetes Mellitus tipo I.
- Durante la presencia de complicaciones agudas.

- Durante el embarazo.
- En cirugía mayor.
- En enfermedad renal, hepática o cardiovascular.
- En pacientes mayores de 60 años.

RASGOS COMPARATIVOS ENTRE LOS DISTINTOS PREPARADOS SULFO
NILUREICOS.

COMPUESTO	COMPOSICION	DOSES	POTENCIA	DURACION (VIDA MEDIA)
Tolbutamida	500 mg	500-2500 mg	Débil	4 horas
Cloropropamida	250 mg	125-500 mg	Fuerte	40 horas
Acetohexamida	500 mg	500-1500 mg	Media	5 horas
Tolazamida	100 mg 250 mg	100-750 mg	Fuerte	7 horas
Glucodiazina	500 mg	500-2000 mg	Media	4 horas
Glibenclámida	5 mg	2.5-20 mg	Fuerte y rápida	12 horas

El fármaco de primera elección es la tolbutamida:

Tolbutamida	}	Orinase
		Rastinon
		Tolbumid

CUADRO COMPARATIVO DE LA ACCION DE LA
INSULINA Y LAS SULFONILUREAS.

	ACCION PRIMORDIAL	SECRECION DE INSULINA	GLUCOSA EN TEJIDOS	GLUCOGENO HEPATICO	FOSFORILACION OXIDATIVA	HIPOGLUCEMIA	ACCION EN PANCREATITOMIA Y DIABETES ALOXANICA
INSULINA	FAVORECE - EL TRANSPORTE DE GLUCOSA A LA CELULA	DISMINUYE	AUMENTA	AUMENTA	AUMENTA	ACENTUADA	ACTIVA
SULFANILUREAS	AUMENTA LA PRODUCCION DE INSULINA	AUMENTADA	AUMENTA	AUMENTA	AUMENTA	MODERADA	NO ACTIVA

Biguanidas.

Los fármacos que pertenecen a este grupo no tienen parentesco con las sulfonilureas, siendo un grupo químico activo una biguanida condensada, que se puede combinar con diversos radicales para formar diferentes compuestos. - Las más conocidas son la fenil-etil-biguanida (fenformín) y la l-butil-biguanida (buformina).

El mecanismo de acción de las biguanidas es favorecer la utilización de glucosa en los tejidos, aumentando su sensibilidad a la insulina, al tiempo que reducen la neoglucogénesis y, especialmente, disminuyen la absorción intestinal de glucosa. Su actividad hipoglucemiante es algo menor que la de las sulfonilureas.

Se utilizan en el tratamiento de diabéticos de comienzo en la edad adulta, especialmente si son obesos, pues son moderadamente anorectizantes y tienen una evidente acción lipolítica. Su principal interés es su utilidad en asociación con las sulfonilureas cuando éstas no son suficientemente efectivas por sí mismas, o para disminuir la dosis necesaria de éstas. El inconveniente más importante de su empleo radica en la frecuencia de efectos secundarios, tales como: anorexia, sabor metálico en la bo

ca, dispepsia, diarrea y malestar general, inhibición de la absorción de la vitamina B12, pero especialmente por la posibilidad de conducir a acidosis láctica en relación con el aumento de la glucólisis anaerobia. Ello ocurre frecuentemente en ancianos, o bien en relación con la ingestión de alcohol, pero puede aparecer en cualquier enfermo diabético en situación de stress.

El preparado más utilizado, de fenformina, existe en el mercado en comprimidos de 25 mg (Diabis), o en cápsulas de 50 mg de liberación retardada (Diabis-Retard). Los comprimidos tienen una duración de 4 horas, mientras que las cápsulas duran de 8 a 12 horas en promedio.

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

El empleo del fenformin debe limitarse en:

- 1) Aquellos casos bastantes raros de diabetes del adulto, en el que el paciente es alérgico a las sulfonilureas.

- 2) En combinación con sulfonilureas en el paciente anciano que no responde a una dosis máxima de esta última sustancia.
- 3) En el diabético lábil con tratamiento de insulina - que presenta frecuentes reacciones hipoglucémicas en quien al adicionar fenformin puede reducir los requerimientos de insulina y así facilitar su control.
- 4) Paciente diabético obeso que no usa la insulina, en quien el empleo de las sulfonilureas ha fallado.

INSULINA

Introducción

En el capítulo I, se menciona que la Diabetes Mellitus - es una enfermedad crónica, hereditaria, caracterizada - por la elevación de glucosa en sangre y presencia de glu - cosa en la orina. Pues bien esta enfermedad se fundamen - ta en que en el organismo por una u otra razón la insuli - na existente no es capaz de metabolizar los hidratos de carbono ingeridos por el enfermo para ser aprovechados - por las células del organismo.

En este capítulo se hablará tanto de la insulina elavora da por las células beta en los islotes de Langerhans del páncreas, de su función; así como de los preparados far - macológicos insulínicos que existen en la actualidad pa - ra tratar la Diabetes Mellitus.

La importancia dada a esta sección del capítulo estriba en que la insulina es el medio terapéutico más importan - te para controlar al diabético en la actualidad.

¿Qué es la insulina?

La insulina es un producto de secreción de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Esta - constituida por dos cadenas polipeptídicas, A y B, de 21 aminoácidos, la primera y de 30 la segunda, unidas entre sí por dos puentes de disulfuro. La insulina no se forma por la unión de los dos polipéptidos previamente sintetizados, sino a través de un proceso de proteólisis intracelular a partir de una macromolécula precursora. Tal molécula, la proinsulina, de peso aproximado de 9000 daltons, posee una estructura helicoidal que comprende los - citados péptidos A y B en ambos extremos, y péptido de - unión, o cadena C entre ambos.

La proinsulina se sintetiza en los ribosomas de las células beta, y transferida al retículo endoplásmico, desde donde pasa posteriormente al aparato Golgi. En este punto se concentra para formar unos gránulos.

Durante este proceso se realiza la conversión en insulina por pérdida del péptido C de unión. La síntesis y el transporte de la proinsulina es un proceso activo que requiere de un gasto de energía; por el contrario, su transformación en insulina es independiente de la energía bio

lógica. En tal conversión interviene una proteasa de acción similar a la tripsina, y a continuación la carboxipeptidasa B, que libera los residuos básicos terminales del péptido C tras la acción de la primera.

Los gránulos de insulina se cubren de una membrana y emigran hacia la periferia de la célula, hasta entrar en contacto con la membrana celular. En este punto el gránulo se abre y su contenido se vierte al exterior. Este proceso, denominado emiocitosis, es la principal si no la única forma de secreción de insulina, aunque se admite la posibilidad de otras vías (insulina soluble a través de la membrana, etc.)

Tras la activación de un estímulo adecuado, la insulina se libera de forma bifásica. En una primera fase se secreta una pequeña cantidad, de forma rápida (de 30 a 60 segundos), que supone un 2-3% del contenido total del páncreas en hormona. Posteriormente, se libera de forma más gradual una mayor cantidad (un 20% del contenido total). La insulina rápidamente liberable puede representar la correspondiente a gránulos en situación especialmente favorable para la secreción; sin embargo, se desconoce si esta curva bifásica se corresponde a una situa-

ción diferente de la insulina liberada. En todo proceso se libera una cierta proporción de proinsulina no transformada, casi siempre inferior al 20%, y habitualmente entre el 5 y 10%.

Estímulos para la secreción de Insulina.

El estímulo más importante para la secreción de insulina es la hiperglucemia. La glucosa atraviesa libremente la membrana de las células beta (no requiere de insulina) y actúa posiblemente a través de uno de sus metabolitos. El efecto de la hiperglucemia se manifiesta tanto sobre la estimulación de la síntesis, como de la liberación in sulinica: ambos procesos parecen independientes entre sí, el primero supeditado a la concentración intracelular y el segundo no. Es posible que el mecanismo de estímulo directo de la secreción sea la concentración elevada de calcio citosólico, liberado desde alguna organela intracelular. En cualquier caso el efecto de la glucosa es ra pidísimo tanto sobre la liberación como sobre la síntesis de proinsulina. Esta no requiere de RNA mensajero, sino que su primer efecto sería activar la transcripción, y posteriormente la formación de ribosomas para que el m-RNA encuentre los lugares de transcripción.

Además de los efectos mencionados, la hiperglucemia es capaz de estimular la hipertrofia de los islotes pancreáticos y el aumento de células beta de los mismos. Parece descartada la existencia de un mecanismo de retroalimentación, por el que la insulina almacenada en los gránulos inhibiese la síntesis de la misma.

La adrenalina, y en menor grado la noradrenalina, son inhibidores de la secreción insulínica. Entre los agentes farmacológicos que aumentan la secreción insulínica, los más importantes son las sulfonilureas.

La insulina circula libremente en el plasma, en el que tiene una vida media corta, que no alcanza los 15 minutos. La degradación ocurre en la mayoría de los tejidos, pero especialmente en el hígado, riñón, y testículos. Existe una secreción basal de insulina, que mantiene los niveles plasmáticos durante el ayuno. Después de la ingesta, la secreción es estimulada por la elevación de la glucemia, elevándose paralelamente los niveles plasmáticos de insulina.

Los valores normales de insulina plasmática en condiciones basales suelen oscilar entre 10 y 25 microunidades -

por ml. Su elevación después de la ingesta sigue a la de la glucemia, y suele alcanzar al rededor de los 150 microunidades por ml, a los 60 minutos postingesta.

Actividad fisiológica de la insulina.

La actividad fisiológica de la insulina se manifiesta sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas y de las proteínas. Aunque su efecto más llamativo sea su capacidad para reducir la concentración de glucosa del plasma, el resto de sus acciones no son menos importantes.

a) Hidratos de carbono.

La insulina favorece el paso de glucosa a través de la membrana celular de células musculares y adiposas. En ausencia de las mismas, la glucosa sólo puede entrar en tales células a concentraciones plasmáticas elevadas. Aumenta la formación de glucógeno hepático. Además de tales acciones, que son inmediatas, existe un efecto más lento activador de los sistemas enzimáticos que intervienen en la glucólisis y en la vía de las pentosa-fosfatos. A nivel del hepatocito su efecto es de gran interés. Es necesario recordar que la concentración de insulina que alcanza el hígado es

de 2 a 10 veces superior a la de la circulación sistemática. En aquel la hormona provoca una estimulación de la síntesis de glucógeno y una inhibición de la - glucogenólisis y de la neoglucogénesis. De esta forma la insulina disminuye la glucemia, aumentando la utilización de glucosa en el músculo y tejido adiposo y disminuyendo la formación hepática de la misma.

D) Grasas.

Ejerce un importante efecto favorecedor de la lipogénesis sobre el adipocito. La entrada de glucosa en esta célula favorece la síntesis de triglicéridos a través de un mayor aporte de glicerol y de acetil-CoA. - Con concentraciones muy bajas de insulina (20 micro-- unidades por mililitro) produce una disminución de la cantidad de ácidos grasos libres liberados en el tejido adiposo.

A nivel del hígado frena la cetogénesis. Por otra parte, tiende a disminuir los niveles de triglicéridos - circulantes, por activación del enzima lipoproteinilpasa.

El mantenimiento de la glucemia en ayunas es posible gracias a la capacidad del hígado para almacenar carbohidratos en forma de glucógeno. Después de la ingesta una cantidad superior al 50% de los carbohidratos absorbidos se almacenan en este órgano. Durante el ayuno, la glucemia se mantiene a pesar del consumo tisular de glucosa, a expensas de la secreción hepática, normalmente a un ritmo de 2-3 mg por minuto. Esta glucosa liberada en el hepatocito procede del glucógeno hepático, pero también de otros substratos a través de la neogluconénesis, en mayor o menor proporción según las circunstancias metabólicas.

Efectos fisiopatológicos de la diabetes.

La anomalía principal es la imposibilidad de utilizar cantidades suficientes de glucosa para obtener energía. Por ello, aumenta la glucemia, incluso al triple. En la orina se elimina gran cantidad de glucosa, porque los túbulos renales no pueden reabsorber toda la que llega a ellos por minuto. El exceso de glucosa tubular origina gran presión osmótica y disminuye la reabsorción de agua. En consecuencia el diabético pierde gran cantidad de agua y de glucosa por la orina. En casos graves, la excreción urinaria excesiva origina deshidratación extrace

lular, que puede ser muy perjudicial por si misma. Como el diabético no puede utilizar la glucosa para obtener energía, se ve privado de una parte importante del valor energético de los alimentos. Pierde peso y se debilita porque consume en exceso grasas y proteínas almacenadas. Como resultado de la deficiencia nutritiva, el diabético suele experimentar mucha hambre por lo cual come vorazmente aunque los carbohidratos de la dieta contribuyan poco a la nutrición.

Factores que tienen influencia en la liberación de Insulina.

El efecto de las sustancias hormonales y no hormonales que tienen influencia en la liberación de insulina son variables de acuerdo a la dosis o circunstancias durante las cuales actúan; por ejemplo: estado de ayuno, estado post-prandial, embarazo, edad, dosificación, tipo de administración, etc.

I. Hormona de crecimiento

Cortisol.

Estrógenos.

Hormona tiroidea.

Prolactina.

2. Aminoácidos y grasas estimulantes sobre las células - alfa y células beta.
3. Secretina
Pancreatozima.
Colecistoquinina, estimulan al glucagón y éste a su vez, estimula células beta.
4. La perfusión de iones de Calcio y Potasio también son estímulos de células beta.
5. El vago también produce estimulación.
6. Sustancias químicas:
Sulfonilureas.
Aspirinas.
Butazolidina, estimulan células beta.
7. Hay sustancias que inhiben las células beta: fenformín, strep-tomicina, diazoxide, CP.

La insulina no está relacionada solamente con la utilización de la glucosa, sino también con su transporte activo a través de la membrana celular y su almacenamiento -

en forma de glucógeno en el hígado.

Reglas generales para su empleo:

- Cuando el régimen dietético no es capaz de normalizar la glucemia y sostener al paciente en condiciones normales de peso.
- Cuando no hay respuesta a las drogas hipoglucemiantes.
- Su uso es indispensable en diabetes juvenil, durante el embarazo, en el pre y post operatorio, cuando existen infecciones y en estados de acidosis.

Tratamiento Insulínico.

La insulina comercial proviene de la extraída del páncreas de buey o del páncreas de cerdo. En los sistemas de extracción clásicos el grado de pureza era del 95%, - conteniendo 5% restante de residuos de proinsulina, polímero de insulina, productos de su degradación y mínimas cantidades de glucagón. Recientemente la purificación y separación mediante columnas de Sephadex ha logrado un grado de purificación del 99%, alcanzándose prácticamente el 100% en las llamadas insulinas monocompentes.

Diferentes preparaciones de insulina:

A) Insulina de acción rápida:

1. Insulina regular o normal, también llamada insulina - ICZ (insulina cristalina cinc). No tiene ningún aditivo ni modificador en su preparación. Se presenta en forma microcristalina, conteniendo 0.01 a 0.04 mg por 100 unidades. Puede inyectarse por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa. Por vía intravenosa alcanza rápidamente su efecto (antes de 15 minutos), presenta su máximo de acción entre los 30-60 minutos y desaparece su efecto en 60 a 90 minutos. Por vía subcutánea, la más utilizada, su efecto comienza en 30 minutos; el máximo de acción se produce a las 3-4 horas, aunque con dosis altas puede retrasarse hasta las 6 horas, y su efecto desaparece en 8 horas o antes.

2. Insulina semilenta o insulina cinc amorfa. Es una insulina que lleva un buffer de acetato, y una riqueza alta en cinc. Su efecto comienza a los 60-90 minutos de la inyección subcutánea, alcanzando su acción máxima en 4-6 horas. Dura 12 horas o muy poco más.

B) Insulina de larga duración:

Son insulinas modificadas fundamentalmente por protaminas, en buffer de acetato.

1. Insulina protamina cinc (IPZ). La adición de protamina produce un precipitado que retrasa su absorción - una vez inyectada, prolongando un efecto. Existe de - procedencia bovina y porcina. Contiene 100 unidades - en 0,2 a 0,25 mg de cinc. Su acción inicia a las 4-6 horas, es máxima a las 14-20 horas y termina a las -- 24-36 horas. No debe mezclarse con insulina regular, pues por su exceso de protamina la transforma en IPZ, desapareciendo el efecto rápido.

2. Insulina ultralenta. Punto de partida de una serie de insulinas lentas, obtenidas de insulina de buey, y - producidas por adición de cinc, y sustitución del bu - ffer de fosfato por el de acetato. Su acción comienza a las 3-4 horas, el máximo se alcanza a las 16-18 ho - ras y su duración es de 30 a 36 horas por término me - dio.

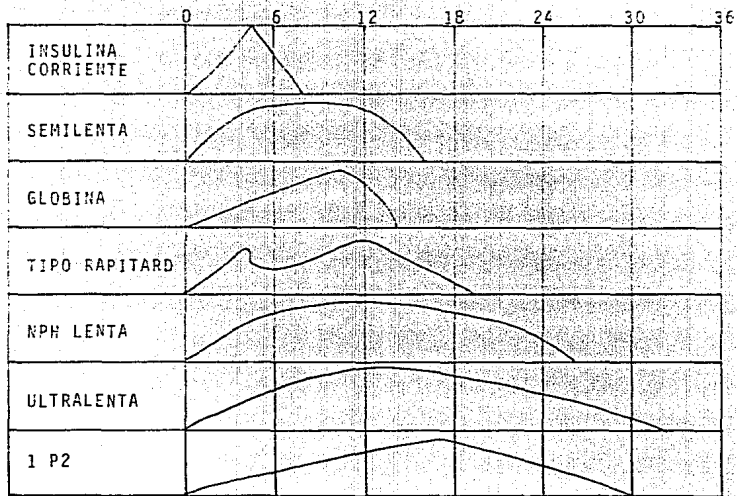
C) Insulinas de acción intermedia:

1. Insulina lenta. Es una de las insulinas más utiliza - das. Se obtiene mezclando un 30% de insulina semilen - ta y un 70% de ultralenta. Su efecto comienza a las - 3 horas, su máximo de acción tiene lugar a las 18-12 - horas y su duración es de 20-24 horas. En algunos in -

dividuos, sin embargo, su efecto se retrasa, pudiendo ocurrir a las 18 horas de la inyección, dando lugar a hipoglucemias nocturnas.

2. Insulina NPH. No tiene exceso de protamina. Su acción comienza a las 3 horas, a veces antes. El pico de acción máxima suele ocurrir a las 8 horas, y su duración es de 18-20 horas. Puede mezclarse con insulina regular.
3. Insulina globina. Se sustituye la protamina por globina. Su efecto es muy similar a la insulina NPH. Es menos utilizada por el inconveniente de inyectar una proteína extraña.

HORAS DESPUES DE LA INYECCION



Indicaciones de la Insulina.

La insulina es, la única medida terapéutica realmente eficaz para mejorar la alteración metabólica de la diabetes. La insulina es absolutamente insustituible en el tratamiento de la descompensación cetoacidótica (con o sin coma) y su utilización ha disminuido la mortalidad por tal complicación. En segundo lugar, son tributarios de tratamiento insulínico los pacientes diabéticos de comienzo juvenil (tipo I), casi siempre con deficiencia grave de secreción pancreática de insulina. En los pacientes insulino-dependientes es casi siempre posible mantener la compensación con insulinas lentas o mezclas de insulinas. Por último, es muy importante señalar que los pacientes con diabetes de comienzo en la edad adulta, controlables solamente mediante un régimen dietético, o con antidiabéticos orales, pueden requerir la administración de insulina en situaciones de stress, traumatismos, etc.

Los resultados del tratamiento deben controlarse por medio de exámenes frecuentes de glucemia y glucosuria, lípidos totales y colesterol.

Los exámenes periódicos permiten realizar las modifica--

ciones necesarias para alcanzar la dosis ideal de insulina.

Control del tratamiento insulínico.

No existe un patrón fijo para la dosificación, ni pautas de administración rígidas. Es necesario un control clínico y analítico hasta alcanzar la dosis de insulina conveniente y el ritmo de administración.

En principio, las insulinas rápidas se administrarán 15 minutos antes de la ingesta, con la pretensión de simular la respuesta pancreática postprandial. Suele repartirse en dos o tres dosis, antes de las principales comidas. Las insulinas intermedias y lentas suelen administrarse en una sola dosis al día, media a una hora antes de la ingesta. En ocasiones se reparten en dos dosis, una mayor por la mañana y otra menor por la noche.

La dosis de insulina necesaria puede deducirse de la cifra de glucemia y de la glucosuria, en ausencia de insuficiencia renal. También tienen gran valor la determinación de la acetona.

Lo ideal es alcanzar el control metabólico con una sola

dosis al día; ello suele lograrse en la mayoría de los -
pacientes con una inyección de 20 unidades de una insulin
na intermedia, una hora antes del desayuno. Esta dosis -
se incrementa de 5 en 5 unidades, cada 2 ó 3 días, de -
acuerdo a la evolución de las glucosurias. La ausencia -
de glucosuria en la última micción antes de la cena, o -
la presencia de glucemias antes de las comidas de 100 a
120 mg/100 ml, significan un excelente control; sin emb
argo, en tales circunstancias es posible que el pacient
te haya presentado algún episodio de hipoglucemia subcli
nica, lo que es peligroso especialmente de noche. Por -
ello habitualmente no se trata de obtener un control tan
riguroso de las glucemias, y se prefiere la existencia -
de discretas glucosurias. Cuando existe hiperglucemia ant
tes de la comida del mediodía es conveniente mezclar una
pequeña cantidad de insulina rápida a la de acción interm
edia inyectada por la mañana. Si existe hiperglucemia -
antes de la cena habrá que aumentar la dosis de insulina
intermedia, así como reajustar la distribución de los -
carbohidratos de la dieta. Cuando existe hiperglucemia -
antes del desayuno, cosa frecuente, especialmente en jóv
venes con actividad neoglucogénica nocturna importante,
y no mejora con un reajuste en la distribución de los hid
ratos de carbono, puede administrarse una segunda dosis

de insulina intermedia antes de la cena. Esta segunda dosis será equivalente a $1/3 - 1/6$ de la dosis total diaria. La dosis total de insulina alcanzada varía de uno a otro paciente y debe ser establecida según la respuesta del mismo mediante tanteos. También existen variaciones de las necesidades insulínicas del mismo sujeto, de acuerdo con las circunstancias particulares del mismo.

Las insulinas lentas encierran el peligro de la hipoglucemia durante el sueño nocturno.

Con la pauta mencionada se logra un control satisfactorio en la mayoría de los pacientes; sin embargo, en algunos casos tal control resulta difícil, presentando el sujeto oscilaciones en su glucemia a lo largo del día; esto se conoce como "diabetes inestable". No está aclarado el mecanismo responsable de tal inestabilidad metabólica hay que vigilar, la distribución correcta de la ingesta de carbohidratos y el ejercicio físico. Es posible que en tales situaciones jueguen un papel importante los niveles de hormonas contrainsulares (glucagón, catecolaminas, corticoesteroides, y hormona del crecimiento). En estos casos el control es muy difícil, requiere muchas veces de la administración de tres dosis de insulina - -

cristalina antes de las tres comidas principales. Este tipo de tratamiento es necesario también siempre que exista riesgo de cetosis o ésta se haya presentado ya. Esta situación ocurre frecuentemente en presencia de stress, con infecciones intercurrentes. Una vez desaparecida la cetonemia y logrado el control metabólico, se vuelve a la dosis única de insulina intermedia, que suele equivaler a $2/3$, a $3/4$ de la dosis previa necesaria de insulina normal en las 24 horas.

Complicaciones locales del tratamiento con insulina.

1. Lipodistrofia. El tejido adiposo subcutáneo puede reaccionar en algunos pacientes ante la repetida inyección de insulina, tanto con atrofia como con hipertrofia. Ambos procesos son benignos y reversibles al cambiar el lugar de la inyección. La mejor profilaxis es la rotación periódica de los lugares de administración de la insulina.
2. Reacción alérgica local. Se trata de una respuesta de hipersensibilidad a alguno de los contaminantes de la insulina, o incluso a la propia hormona. Puede provocar prurito local, dolor, con o sin manifestaciones inflamatorias locales, y en alguna ocasión puede dar

lugar a cuadros de urticaria generalizada. Tales relaciones parecen independientes de los anticuerpos neutralizantes de la insulina (IgG e IgM), pero parecen estar relacionados con la IgE, la cual es indudablemente el motivo de los cuadros de urticaria generalizados o de edema angjoneurótico. Tales reacciones se presentan con el uso de insulinas monocomponentes. El tratamiento consiste fundamentalmente en el cambio de insulina, por ejemplo, de la bovina por la porcina. Se pueden utilizar antihistamínicos.

Otras complicaciones pueden ser la infección en el punto de inyección, la calcificación cutánea y la inyección intradérmica, que da lugar a atrofia cutánea, dejando una huella como señales de viruela.

Complicaciones generales del tratamiento insulínico.

Las complicaciones más frecuentes a nivel general son la hipoglucemia iatrogénica, la alergia insulínica y las resistencias al efecto de la medicación.

a) Hipoglucemia. Es la complicación más frecuente que se presenta en pacientes con tratamiento a base de insulina. Las manifestaciones clínicas guardan una rela--

ción aproximada con los niveles de glucemia, pero - -
existen diferencias entre distintos individuos, y aun
en el mismo sujeto en diversas ocasiones. Habitualmen
te la hipoglucemia sintomática es inferior a - - - -
40 mg /100 ml. El máximo riesgo de hipoglucemia post-
insulínica se sitúa al rededor de la hora del pico de
acción de la forma de insulina empleada, es decir, de
2 a 4 horas después de la administración de insulina
cristalina en dosis medias, y para la lenta o NPH al-
rededor de las 8-9 horas. Deuende también de la dosis,
pues las grandes dosis, de insulina rápida o cristali
na pueden provocar hipoglucemias tardías.

Generalmente, esta complicación se relaciona con una -
dosificación excesiva, en ocasiones por error en la -
medida de la misma; por omisión de una comida a conti
nuación de la aplicación de la dosis; consumo exagera
do de glucosa, como en el ejercicio físico intenso en
plena acción insulínica, o bien a causa de disminu -
ción de las necesidades de insulina por desaparición
de un factor de resistencia actuante hasta entonces -
(infección, stress, amputación de un miembro gangrena
do, etc.)

Los síntomas de hipoglucemia pueden ser variables, - aunque tienen tendencia al repetirse en los mismos individuos de forma similar. En su mayor parte pueden - relacionarse con la liberación brusca de catecolami- - das puesta en marcha como reacción a la situación de hipoglucemia. Las manifestaciones más comunes son: su- doración, palpitaciones, inquietud, parestesias peribu- cales o diplopía. En formas graves puede haber pérdi- da de la conciencia (coma hipoglucémico), a veces pre- cedido de convulsiones. En la exploración física lla- ma la atención la palidez e hipersudoración del pa- - ciente. El pulso rápido, la tensión arterial y la tem- peratura son normales. En el coma hipoglucémico el - rasgo característico es la rapidez de instauración. - Sin el tratamiento correcto es de muy mal pronóstico.

El tratamiento consiste en la administración inmedia- ta de glucosa, por vía oral si el sujeto está conscien- te, a dosis de 20 gramos, que se repartirán al cabo - de 10 a 15 minutos si la respuesta es satisfactoria. En el paciente comatoso se administrarán 20 ml de una solución de glucosa al 50% (glucosmón) por vía intra- venosa, que también deben repetirse según la evolu- - ción del cuadro. La duración del tratamiento depende

en gran parte del tipo de insulina que lo ha provocado.

- b) Hipersensibilidad a la insulina. Además de las reacciones alérgicas locales, es posible, la presentación de una reacción generalizada, manifestándose por malestar, edema palpebral o facial, artralgias, urticarias, etc. En casos más graves puede aparecer dificultad respiratoria y shock anafiláctico. El tratamiento es similar al de las reacciones provocadas por otros agentes. Si es necesario se recurrirá al empleo de hidrocortisona intravenosa a pesar de su relativa contraindicación en un paciente diabético.

Casi siempre hay una historia de administración previa de insulina. Se puede intentar la desensibilización con dosis progresivamente crecientes a partir de 0,1 unidades, cada 2-4 horas.

- c) Resistencia a la insulina. Se entiende por resistencia a la insulina la falta de respuesta adecuada, cuando se han alcanzado dosis de hasta 200 unidades, en ausencia de cetosis importante. Es un fenómeno relativamente raro, que suele presentarse en ancianos -

generalmente con antecedentes de tratamientos previos interrumpidos. Las formas más intensas de este fenómeno se asocian casi exclusivamente con la presencia de anticuerpos antiinsulina circulantes. Tales casos pueden diagnosticarse mediante la prueba de la anafilaxia pasiva, inyectando por vía intradérmica mediante suero del paciente a un cobaya, al que posteriormente se administra por vía intravenosa una solución de insulina y un colorante. En casos positivos el colorante se localiza en el punto de inyección del suero problema, a causa de la hiperpermeabilidad de los capilares de la zona, que permite su extravasación.

Otras formas de resistencia insulínica moderada pueden aparecer en la gestación, la obesidad, hemocromatosis y cirrosis hepática, lipodistrofia, etc. La utilización de preparados más purificados de insulina ha hecho muy rara la formación de anticuerpos en los enfermos tratados.

- d) Efecto de Somogy. Una dosis excesiva de insulina puede dar lugar a una situación de hipoglucemia que en ocasiones pasa inadvertida para el paciente y el médico. Ello ocurre especialmente por la noche, durante -

el sueño. Tal hipoglucemia pone en marcha la secreción de hormonas contra insulinares: catecolaminas, glucagón, ACTH-cortisol, STH, las cuales tienden a corregir la situación de hipoglucemia mediante un incremento en la glucogenólisis y neoglucogénesis, y reduciendo el efecto periférico de la insulina, así como también movilizando ácidos grasos libres del tejido adiposo. Todo ello tiene de momento un indudable efecto protector; sin embargo, por un exceso de tal actividad, puede aparecer posteriormente hiperglucemia y aumento de la glucosiria, e incluso elevación de los cuerpos cetónicos. Todo ello es a menudo interpretado erróneamente como una necesidad de incrementar la insulina. Debe tenerse en cuenta esta posibilidad ante descompensaciones matutinas, en pacientes en los que se está empleando una dosis elevada de insulina y que tienen tendencia a la hipoglucemia en otros momentos. El tratamiento consiste en rebajar la dosis de insulina.

CAPITULO III. PRINCIPALES COMPLICACIONES EN EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.

INTRODUCCION

Son tan comunes las complicaciones en los enfermos diabéticos que pueden denominarse manifestaciones tardías de la Diabetes Mellitus. Son consideradas como propias de la evolución en los pacientes diabéticos.

Acidosis, Cetosis y Coma Diabético.

La acidosis se produce por cantidades inadecuadas de insulina. Para compensar este desequilibrio el organismo consume más grasas, lo cual provoca un aumento peligroso en la producción de cuerpos cetónicos. Esta condición se conoce con el nombre de Cetosis. Cuando la cetosis es clínicamente evidente, se le llama acidosis diabética.

Manifestaciones de la Acidosis Diabética.

Tempranas:

1. Sed excesiva.
2. Micciones frecuentes, particularmente nocturnas.
3. Lásitud y malestar.
4. Inapetencia.

5. Olor cetónico en el aliento.
6. Piel y mucosas secas.
7. Presión arterial baja.
8. Respiración profunda.

TARDIAS:

9. Náuseas, vómito.
10. Vértigo.
11. Hiperventilación.
12. Colapso y coma.

El enfermo diabético por su enfermedad en sí, puede caer en estado de coma que se denomina Coma Diabético.

El Coma Diabético es una de las alteraciones metabólicas más graves que se presentan en la clínica.

El Coma Diabético se presenta a cualquier edad, pero es más común en los diabéticos juveniles o lábiles.

Los factores causales más frecuentes son:

- Administración insuficiente de insulina.
- Empleo incorrecto de hipoglucemiantes orales.
- Transgresiones dietéticas.
- Infecciones, especialmente respiratorias y urinarias.

- Deshidratación y desequilibrios electrolíticos por trastornos gastrointestinales.
- Stress quirúrgico en pacientes sin diagnóstico establecido.
- Episodios de pancreatitis aguda.
- Desadaptación psicológica.

Alteraciones fisiopatológicas.

Los trastornos metabólicos se inician por una acción insuficiente de la insulina, lo cual provoca un cuadro de hiperglucemia.

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 casual (infecciones o stress). El catabolismo a expensas de los lípidos y proteínas se acompaña de una acumulación de cuerpos cetónicos y de acidosis.

La hiperglucemia y la acetonemia provocan poliuria con glucosuria y acetonuria. Esta diuresis osmótica ocasiona deshidratación, a menudo agravada por el proceso causal (ingesta disminuida, vómitos, diarrea, hipertemia).

La acumulación de cuerpos cetónicos y la pérdida de electrolitos (sodio, potasio) ocasiona acidosis y desequilibrios electrolíticos.

El catabolismo se acompaña de salida de potasio celular.

Esto va seguido de hiperpotasemia y de pérdida exagerada de potasio. Durante la fase de oliguria y deshidratación, el potasio sanguíneo está elevado, aunque las cifras absolutas del ion sean bajas en el organismo.

La acidosis metabólica del coma diabético se acompaña de hiperventilación compensadora. Cuando el poder de combinación del CO₂ es inferior a 12 mEq., aparece la respiración de Kussmaul.

La deshidratación se acompaña por lo general de un estado de choque.

La acidosis, la fiebre y el hipercorticismismo disminuyen la efectividad de la insulina.

Bases para el diagnóstico.

- Náuseas, vómito, sed excesiva, aliento con olor a -

"fruta", hiperpnea, fiebre y somnolencia progresiva.

- Historia de diabetes con control deficiente.
- Globos oculares blandos; piel seca, caliente, pulso pequeño y rápido; presión arterial baja.
- Hiperglucemia y glucosuria, reacción de la acetona positiva en la orina y en el plasma; bajo CO_2 del suero, lipemia y colesteronemia.

El paso de la cetosis al coma puede ser sutil, progresivo y pasar inadvertido. Ciertos factores especialmente - una infección, el vómito y la diarrea, pueden precipitar rápidamente el coma.

El diabético atraviesa por varias fases antes de llegar al coma:

1. Descontrol.
2. Cetoacidosis.
3. Coma.

DESCONTROL, ACIDOSIS Y COMA DIABETICO.

ALTERACIONES FISIOPATOLOGICAS	MANIFESTACIONES CLINICAS Y DE LABORATORIO		
	Signos y Sintomas	Orina	Sangre
<p>1. DESCONTROL</p> <p>Falta de insulina. No hay utilización de glucosa. Se movilizan las grasas. Aumenta la osmolaridad de la sangre. Se produce deshidratación.</p>	<p>Poliuria, Polidipsia, Astenia. Sequedad de la piel y de las mucosas.</p>	<p>Volumen aumentado de glucosa.</p>	<p>Hiper glucemia. Hemoconcentración.</p>
<p>2. ACIDOSIS</p> <p>Aumenta la deshidratación. El catabolismo proteico exagera la hiperglucemia. Se eleva el catabolismo graso y agrava la acidosis.</p>	<p>Aumenta los signos y síntomas del descontrol. Aparecen náuseas, vómito, dolor abdominal, aliento cetónico y respiración de Kussmaul.</p>	<p>Aumenta la glucosuria y aparece cetonuria. Hay eliminación exagerada de nitrógeno y fosfaturia.</p>	<p>Se exageran las alteraciones del descontrol. Baja el pH.</p>
<p>3. COMA</p> <p>Aumentan todas las alteraciones. Disminuye el filtrado glomerular.</p>	<p>Aparecen oligurias o anuria, hipertensión, somnolencia, estupor y coma.</p>	<p>Disminuye el volumen. Glucosuria y acetonuria masivas. Hay albuminuria.</p>	<p>Se exageran las alteraciones. Las cifras de electrolitos son variables.</p>

El diagnóstico del coma diabético es difícil sin los datos de laboratorio o sin una historia clínica. En algunos casos, en un diabético conocido, es posible decidir frente a una pérdida del conocimiento si éste es debido a coma o a exceso de insulina, por los datos clínicos solamente. Mientras se esperan los datos de laboratorio, no se corre riesgo alguno al inyectar inmediatamente glucosa por vía intravenosa; si no aparece respuesta, entonces el coma no se debe a un exceso de insulina. Se deberán considerar también dos tipos de coma diabético no cetótico: acidosis láctica, que se presenta a menudo cuando hay terapéutica con fenformina, y el coma hiperglucémico-hiperosmolar, con deshidratación grave y manifestaciones cerebrales.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento de rutina. Hay diferentes factores capaces de modificar la conducta terapéutica:

- Tipo de Diabetes (juvenil o adulta).
- Causa desencadenante de la acidosis.
- Presencia de padecimientos asociados o concomitantes.
- Grado de acidosis y de deshidratación.
- Edad y estado cardiovascular del enfermo.

- Terapéutica utilizada antes del ingreso hospitalario.

El tratamiento tiene los siguientes objetivos:

1. Restablecer el metabolismo normal mediante la administración de insulina.
2. Corregir la acidosis.
3. Restaurar el equilibrio hidroeléctrico intra y extracelular con el suministro de soluciones adecuadas.
4. Tratar las complicaciones circulatorias.
5. Combatir la causa desencadenante.

A. Cetosis diabética sin acidosis:

Si la cetosis es grave, el enfermo debe ser hospitalizado para que se reglamente su tratamiento.

Tratar cualquier infección existente que agrave el trastorno de su metabolismo. La dieta se constituirá con tres comidas iguales, más otras en el intervalo de las anteriores y en la noche. Si la cetosis es muy grave, se emplea únicamente insulina de corta acción. Dar insulina para compensar cada alimento hasta que la orina este libre de cuerpos cetónicos. Entonces reducir lentamente la dosificación de la insulina según mejore la tolerancia a los carbohidratos. Si la ceto-

sis no es grave, trátase y regulese como una diabetes complicada. Cuando la cetonuria ha desaparecido, el paciente es atendido como si se tratara de una diabetes complicada, de acuerdo con la severidad de la enfermedad.

B. Acidosis diabética y coma:

Es imperativo que el paciente con acidosis sea hospitalizado y tratado de emergencia médica. Es necesaria la insulina en grandes cantidades para producir el retorno a su metabolismo normal. Empleése insulina de acción corta. La primera dosis de insulina debe ser de 100-200 unidades; la mitad se dara intravenosamente y la otra mitad por vía subcutánea. La insulina se puede añadir a los líquidos de la venoclisis. A causa del modo de actuar de la insulina, no es necesario repetirla antes de 1-2 horas. La dosis se puede entonces repetir subcutánea o intravenosamente, dando 50-75 unidades en cada 1-2 horas, tantas veces como sean necesarias, hasta que la cetonuria tienda a desaparecer. Si se produce choque, la insulina se deberá dar intravenosa a causa de la irregularidad de absorción, durante el choque, de las sustancias dadas por vía subcutánea.

En la acidosis diabética se trata la cetosis y la acidosis y no la hiperglucemia y la glucosuria. Aunque el paciente con acidosis puede tener un nivel elevado de glucosa en sangre, los depósitos de hidratos de carbono disponibles pueden ser marcadamente bajos. Por consiguiente, en vista de que es necesario tener una reserva adecuada de glucosa, sobre la que la insulina puede actuar en la corrección de la acidosis, se debe dar a estos pacientes glucosa cuando los niveles sanguíneos de la misma tiendan a bajar rápidamente. Es sabido que la cetosis se puede corregir dando grandes cantidades de glucosa a los pacientes diabéticos que están desprovistos de insulina. Tan pronto como se ha restablecido el estado metabólico normal, cesa rápidamente el exceso de oxidación de las grasas y la cetonemia desaparece.

Se deben dar líquidos para reemplazar aquellos que se perdieron en la diuresis y los vómitos. Lo mejor es darlos por vía intravenosa. Estos pacientes son casi siempre hiperosmóticos y los líquidos iniciales deberán ser hipotónicos (solución salina al 0.45%).

El dar suficiente cloruro sódico es muy importante. Reemplaza la base fija del líquido extracelular y así ayuda

a vencer la acidosis. Como resultado de la cetosis, la pérdida de cloruro de sodio del cuerpo puede llegar a ser 30 g (50% del total del cloruro de sodio del cuerpo) en 24 a 48 horas. En casos moderados el cloruro de sodio debe reemplazarse. La solución de cloruro de sodio con glucosa es la terapéutica de líquidos adecuada en la acidosis discreta o moderada.

A medida que los cuerpos cetónicos son eliminados u oxidados, el CO₂ es reestablecido y reemplaza a los elementos cetónicos desaparecidos y el poder de combinación del CO₂ vuelve a la normalidad. Sin embargo, en pacientes con acidosis grave no complicada, puede ser conveniente administrar más rápidamente HCO₃ y una base fija. Para ello se puede dar bicarbonato de sodio intravenoso 3.75g (44mEq).

Durante el período de acidosis el potasio se pierde en las células. Cuando se administra sodio (como cloruro de sodio, bicarbonato de sodio o lactato de sodio) y la glucosa que se metaboliza se almacena, el potasio que ha entrado al líquido extracelular pasa rápidamente al interior de las células o es excretado con el líquido a través de los riñones. Cuando esto ocurre, puede producirse

una deficiencia peligrosa y temporal del potasio extracelular, con debilidad, angustia respiratoria y algunas veces paro cardíaco. Se deben dar soluciones que contengan potasio con objeto de corregir esto (fosfato de potasio, 40 mEq/l en un período de 3-4 horas de acuerdo con la indicación).

PRONOSTICO

Depende grandemente de la duración del coma, de la edad del paciente, de la gravedad de la inconsciencia y de la primordial causa del coma. Puede presentarse muerte súbita asociada con edema cerebral, después de una mejoría inicial. A pesar del aparente buen tratamiento, la mortalidad se mantiene al rededor del 3%.

DIFERENCIAS CLINICAS ENTRE SHOCK INSULINICO Y COMA DIABETICO.

	COMIENZO LENTO	COMIENZO RAPIDO
	SHOCK INSULINICO	COMA DIABETICO
SINTOMAS	TEMPLOR. DEBILIDAD. NAUSEAS. CEFALEA. CONFUSION. ILUSIONES. DESORIENTACION. COMA.	DEBILIDAD. CANSANCIO. MALESTAR GENERAL. SED EXAGERADA. CEFALEA SORDA. COMA.
SIGNOS	PALIDEZ. TAQUICARDIA. SUDORACION PROFUSA.	ALIENTO CETONICO. TAQUICARDIA. HAMBRE DE AIRE. (HIPERVENTILACION) SEQUEDAD EN PIEL Y MUCOSAS. ENROJECIMIENTO O PALIDEZ.
TRATAMIENTO	TERRON DE AZUCAR. JUGO DE NARANJA. GLUCOSA INTRAVENOSA.	INSULINA, SI ES UNA DIABETES COMPROBADA Y SI NO DAR GLUCOSA Y ESPERAR RESPUESTA.

Coma Hipoglucémico.

Los episodios de hipoglucemia en los diabéticos que reciben insulina o hipoglucemiantes orales son frecuentes y los daños que provocan son graves.

Las insulinas de acción intermedia o retardada y las sulfonilureas de acción enérgica y prolongada suelen ser - las que provocan las hipoglucemias.

Las hipoglucemias causadas por insulina de acción intermedia suelen aparecer 6 a 12 horas después de la administración; las originadas por insulina de tipo lento 12 a 24 horas; estas últimas suelen ser nocturnas o matutinas.

Cuanto más grave e inestable es la diabetes, más frecuentes son los episodios de hipoglucemia, porque el paciente con diabetes inestable tienen poca reserva de glucógeno hepático y no es capaz de recuperar las cifras normales de glucemia.

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.

Cuadro Clínico.

Las manifestaciones clínicas secundarias a los estados hipoglucémicos consisten fundamentalmente en trastornos cerebrales, y aparecen de manera episódica coincidiendo con los descansos de la cifra de glucemia por debajo de 45 a 50 mg/100 ml.

Las alteraciones neurológicas inducidas en las crisis hipoglucémicas son muy similares a las originadas en las situaciones de anoxia cerebral.

La hipoglucemia afecta los centros nerviosos en el siguiente orden: corteza, diencéfalo, mesencéfalo, bulbo y médula.

Los síntomas y signos clínicos resultantes de un cuadro de hipoglucemia son muy variados, los cuales pueden ser reversibles en los grados menores, o determinar secuelas

definitivas cuando la afectación es grave.

El cuadro clínico de las situaciones hipoglucémicas es realmente polimorfo. En los casos más leves, los pacientes presentan cefaleas frecuentes, mareos transitorios - con o sin pérdida de la conciencia, temblores, palpitaciones, sudoración fría, etc., como manifestaciones más llamativas.

Cuando el descenso de la glucemia es más marcado, los pacientes pueden mostrar, además de los síntomas referidos, otros correspondientes a la esfera psíquica. Refieren episodios de sensación de hambre intensa, otros pueden presentar fases de irritabilidad y excitación, o, en sentido contrario, conducta apática. No son infrecuentes - los que ofrecen dificultad de concentración y pérdida de la memoria.

Cuando los descensos de la glucemia son más pronunciados aún, y también dependiendo de la rapidez de instauración se desarrollará el complejo cuadro neurológico que ha de conducir al coma hipoglucémico.

La consideración del orden en que van apareciendo los di

versos trastornos neurológicos es importante, para reconocer la evolución favorable o no del cuadro.

Fases en el desarrollo del coma hipoglucémico por HIMMICH:

1. Fase cortical:

Somnolencia, sudoración, hipotonía, temblor.

2. Fase subcortico-diencefálica:

Pérdida de conciencia, movimientos primitivos (chupeteo, presión, muecas), espasmos clónicos, simpaticotonia (taquicardia, sudoración, midriasis, etc.), hiperrespuesta al dolor.

3. Fase mesencefálica:

Espasmostónicos, desviación conjugada de los ojos.

4. Fase premielencefálica:

Espasmos de extensión, la rotación de la cabeza determina espasmo en extensión de las extremidades del lado a que apunta la barbilla y espasmo en flexión de las del lado opuesto.

5. Fase mielencefálica:

Coma profundo, respiración superficial, bradicardia,

miosis, hiporreflexia, hipotermia, etc.

Todas estas manifestaciones neurológicas pueden ser completamente reversibles al recuperarse el nivel normal de glucemia, pero la repetición de las crisis y la intensidad de las mismas, junto con posibles trastornos concomitantes de la vascularización, oxigenación, etc., son elementos que pueden facilitar el desarrollo de lesiones permanentes con sus secuelas correspondientes. En general, con la administración de glucosa, se inicia pronto la recuperación que en ocasiones no llega a ser completa hasta que hayan transcurrido varios días. Cuando no se demuestra ninguna mejoría de los pacientes, pese a que se haya normalizado ya la cifra de glucemia, nos encontramos en situaciones irreversibles si estas condiciones se mantienen durante más de una hora.

El reconocimiento de los estados clínicos por hipoglucemia debe acompañarse de la valoración de los posibles factores desencadenantes (ayuno, esfuerzos físicos, comidas, sobredosificación medicamentosa, etc.).

Sin embargo, lo más inmediato es intentar sacar al enfermo de la situación hipoglucémica. Para ello, se comienza

con la administración intravenosa rápida de 20-40 g de glucosa, seguida o no, según la respuesta, de la aplicación de goteo intravenoso de suero glucosado hipertónico de forma mantenida, procurando que la glucemia no descienda de 150 mg/100 ml.

Naturalmente, el estudio posterior de los pacientes permitirá, una vez hecho el diagnóstico del proceso casual de la hipoglucemia, orientar las medidas terapéuticas en sentido etiológico.

PREVENCIÓN

El mejor método de tratamiento de la hipoglucemia es su prevención.

El "control" adecuado de la diabetes y el horario fijo entre la insulina o los hipoglucemiantes y las comidas permiten evitar la hipoglucemia. La dieta debe tener una distribución particular en cada caso, en relación con las características del tipo de insulina o el hipoglucemiante oral utilizado. Cuando sea necesario, se agrega una colación en el momento de la máxima acción hipoglucemiante.

Por último es de suma importancia que se adiestre al paciente para que reconozca la hipoglucemia y la trate o busque ayuda médica.

Arteriosclerosis.

INTRODUCCION

Es la enfermedad de las arterias de tamaño grande y mediano, y puede adoptar dos modalidades diferentes: la primera es la calcificación de la media arterial, generalmente con poca repercusión funcional, pues no suele conducir a oclusión de la luz, y es bastante característica su asociación con la diabetes, aunque puede aparecer en sujetos no diabéticos de edad avanzada. En segundo lugar la arteriosclerosis o enfermedad causada por la presencia de placas de ateroma en la capa íntima, y espacio subintimal de las arterias. Estas placas están formadas por un acúmulo de lípidos, y pueden sufrir cambios de fibrosis, calcificación o ulceración, combinándose en ocasiones con trombosis y obstrucción de la luz arterial.

1/3 Población muere por arteriosclerosis.

3/4 de los diabéticos muere por arteriosclerosis.

La enfermedad arterosclerosa que tiene lugar en la diabetes, no difiere de la que aparece en otros sujetos. Sin embargo, presenta características clínicas singulares como son su precocidad, su desarrollo acelerado, la incidencia similar en ambos sexos y una distribución diferente en su localización. En estos sujetos es frecuente la enfermedad vascular con claudicación en miembros inferiores, la arterosclerosis cerebral, mesentérica, etc., tanto como las localizaciones coronarias.

Se desconocen los mecanismos etiopatogénicos de esta enfermedad vascular tanto en su asociación con la diabetes como en sus otras formas; sin embargo, se aceptan los llamados factores de riesgo de la arterosclerosis: HIPERLIPIDEMIA, OBESIDAD, SEDENTARISMO, HIPERTENSION ARTERIAL, TABAQUISMO, ANTECEDENTES FAMILIARES Y LA DIABETES MELLITUS.

Arterosclerosis y Diabetes Mellitus.

La arterosclerosis se hace clínica cuando hay una disminución de la luz del vaso del 50 a 60%, esto es obstruido por el colesterol (hipercolesteronemia).

La Diabetes es un factor de alto riesgo para la arteros-

clerosis.

La enfermedad de las arterias coronarias es la causa más frecuente de muerte y los accidentes vasculares cerebrales son mucho más comunes.

Además, estos pacientes por lo general presentan afección de los pequeños vasos, o microangiopatía, que se ha encontrado no sólo en capilares del glómerulo renal y del ojo, sino también en la piel y el músculo. La lesión inicial consiste en engrosamiento de la membrana basal sustituido por glucoproteína en exceso. Es posible que su biosíntesis esté relacionada al metabolismo de la glucosa.

Las razones exactas del aumento de la susceptibilidad de los diabéticos para la arterosclerosis coronaria están bajo continua investigación.

La principal diferencia entre aterosclerosis coronaria diabética y no diabética se cree que es cuantitativa y no cualitativa, mientras que los hallazgos autópsicos sugieren que los diabéticos tienen significativamente más estrias de grasa y rugosidades en sus arterias coronarias,

así como también más estenosis coronaria, independiente-
mente de la presencia o ausencia de otros factores de -
riesgo.

Patología ocular en el enfermo diabético.

La patología ocular del enfermo diabético se centra en -
torno a la pérdida de la visión, que puede presentarse -
en los enfermos de un modo gradual, acelerado o repenti-
no.

La retinopatía diabética es la causa número uno de cegue
ra en México.

PRINCIPALES CAUSAS DE CEGUERA EN PAISES SUBDESARROLLADOS.

1. Cataratas.
2. Traumatismos.
3. Deficiencias nutricionales.
4. Glaucoma.
5. Retinopatía diabética.

La incidencia de ceguera en pacientes de edad es proba-
blemente mayor. Entre las edades de 60 y 70 años un 3.3%
de los diabéticos diagnosticados a los 40 años de edad -
aproximadamente quedaron ciegos debido a retinopatía diag

bética; de 50 y 60 años un 3%; mientras que los diagnosticados a los 60 años de edad, aproximadamente el 3.7% quedaron ciegos entre los 70 y 80 años. La prevalencia de la diabetes aumenta mucho con la edad, debido a que la diabetes tipo II es mucho más frecuente que la tipo I.

Según Wagner la retinopatía diabética va en aumento; ya que encontró una incidencia del 77% en pacientes entre los 15 a 26 años de curso clínico.

DURACION DE LA DIABETES E INCIDENCIA DE RETINOPATIA DIABETICA.

7%	10 años.
26%	10-14 años.
63%	15 años o más.

Estudios elaborados en Dinamarca (1924-1935) demostraron que hasta en un 75% se manifestaba después de los 45 años de edad.

En cuanto al sexo se puede decir que es más predominante en el femenino después de los 40 años de edad.

SERVICIO DE OFTALMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO

Enero a Abril de 1987.

SEXO

MES	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Enero	160	186	346
Febrero	224	245	469
Marzo	329	313	642
Abril	105	76	181

El ojo puede resultar afectado por varios procesos en relación con la diabetes, la edad del paciente al inicio de la enfermedad, así como el tiempo de evolución de la misma. Entre las alteraciones más importantes que se presentan en el diabético destacan: Cataratas, Retinopatía Diabética, y Glaucoma.

Catarata.

Evoluciona muy rápido en diabéticos jóvenes, relacionado con las épocas de mal control metabólico. Es posible la producción de opacidades en el cristalino, a tal grado que hace necesario el tratamiento quirúrgico. La catarata del diabético adulto no se diferencia del no diabético más que en su mayor frecuencia así como en su rapidez evolutiva. En la patogenia interviene directamente la hi

perglucemia mantenida e incrementa la síntesis de sorbitol y de fructuosa en el cristalino, con el consiguiente efecto osmótico, aumento del contenido acuoso y opacificación del cristalino.

Retinopatía Diabética.

La retinopatía diabética es el resultado de la microangiopatía a nivel del fondo de ojo. Generalmente se presenta cuando la diabetes lleva años de evolución, pero en ocasiones es el primer hallazgo de la misma, cuando el trastorno metabólico va pasando inadvertido. Dentro del grupo de formas de retinopatía destacan: la retinopatía de fondo, la proliferativa y la exudativa.

La retinopatía de fondo es la forma más benigna. Se caracteriza por la presencia de microaneurismas en el fondo de ojo, con hemorragias multiformes y exudados pequeños duros y amarillentos.

La retinopatía exudativa es consecuencia de la insuficiencia microcirculatoria de la retina, con alteración de la permeabilidad vascular, apareciendo edema retiniano, exudados mayores, y de depósitos lipídicos que son fagocitados por macrófagos, formando a veces anillos en torno a

los microaneurismas de la propia mácula. El compromiso visual es mayor que en la forma de retinopatía de fondo.

La retinopatía proliferativa es la más grave a nivel ocular, y generalmente, resulta de la evolución de la retinopatía de fondo y de la retinopatía exudativa. Hay irregularidades del calibre de los vasos y dilatación de las vénulas, pero lo más grave es la neoformación vascular, inicialmente a nivel de la retina la cual crece hacia la cámara vítrea. Los vasos neoformados son muy frágiles y las hemorragias frecuentes. Se acompaña de fenómenos inflamatorios a nivel del colágeno que ocasiona retracción y tracción de la retina, provocando retinosquisis y desprendimiento de la misma. El compromiso visual es en todos los casos muy importante. En este tipo de retinopatía es muy útil la inyección de fluoresceína para delimitar las distintas formas y establecer el diagnóstico en los casos incipientes.

El tratamiento de la retinopatía diabética se basa en medidas generales y locales. Entre las medidas generales es de suma importancia mejorar el control metabólico del paciente, para disminuir la progresión de las lesiones oculares. Entre las medidas locales destaca la fotocoagu

lación. Se basa en la utilización de energía luminosa - del laser rojo de argón. Bajo este tratamiento se oblite ran vasos y se fija la retina a través de cicatrices punt iformes.

Glaucoma.

El glaucoma en el diabético es secundario al provocado - sobre la cámara anterior en relación con hemorragias por retinopatía, llamado glaucoma hemorrágico. En los primeros estadios es asintomático, posteriormente provoca dolor, y acelera la pérdida de la visión relacionado con - la retinopatía.

El glaucoma se presenta con una incidencia del 5% en la población diabética en contra del 2% de la población en general.

Corazón

La importancia de la diabetes en cardiología depende de la frecuencia con la cual se acompaña de arterosclerosis y sus complicaciones. La mortalidad por arterosclerosis coronaria y periférica en diabéticos ha aumentado considerablemente a pesar de haberse logrado controlar el metabolismo glucídico y disminuir completamente la mortali--

dad por acidosis.

En autopsias se ha observado una mayor frecuencia de arterosclerosis coronaria avanzada en diabéticos que en personas sin enfermedad del metabolismo azucarado.

Las diabetes aumenta:

2-3 veces la mortalidad cardiovascular.

3-10 veces los infartos al miocardio.

2 veces más los accidentes cerebrales.

25 veces más la ceguera.

17 veces más la insuficiencia renal.

5 veces más la gangrena.

Las manifestaciones clínicas: angina de pecho e infarto al miocardio agudo, se presenta con mucha mayor frecuencia en los diabéticos que en los no diabéticos.

La incidencia de enfermedad cardiovascular entre los hombres diabéticos es aproximadamente el doble que en los hombres no diabéticos. Entre las mujeres diabéticas, la incidencia de la enfermedad cardiovascular resulta casi tres veces mayor que en las mujeres no diabéticas.

Por lo que se afirma que la diabetes es un factor predisponente. No sólo parece que la diabetes facilite la producción de arterosclerosis coronaria, sino también que - abrevie el plazo de su aparición, ya que se observan - oclusión coronaria y otras formas de arterosclerosis en diabéticos jóvenes. La mortalidad por infarto al miocardio agudo es particularmente alta en diabéticos.

La probabilidad de supervivencia tardía después del infarto miocárdico son malas en los diabéticos; menos del 20% viven 5 años y sólo el 3.6% más de 10 años. Además - la aparición de un reinfarto en los diabéticos es casi - del doble que en los no diabéticos.

La hipertensión es común en los diabéticos pero no se ha establecido con certeza una relación etiológica entre ambos procesos.

La hipertensión y la aterosclerosis coronaria de los diabéticos puede acabar en una oclusión coronaria aguda. - En muchos casos la enfermedad miocárdica y la sobrecarga producida por la hipertensión y la arterosclerosis coronaria acaban por originar manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca congestiva.

La frecuencia con la cual se produce infarto miocárdico agudo en diabéticos plantea problemas de diagnóstico y terapéutico. El incidente coronario agudo se acompaña a veces de hiperglucemia, glucosuria y cetonuria, así como shock y, ocasionalmente, náuseas y vómito. Puede pronosticarse erróneamente amenaza de coma. Fundándose en los datos de laboratorio pasando inadvertido el infarto cardíaco. Por otra parte, es posible la producción de un coma diabético verdadero al mismo tiempo que una oclusión coronaria aguda, o que ésta facilite la producción de aquel. La diabetes se diagnostica y trata adecuadamente, pero la oclusión puede pasar inadvertida.

La asociación de oclusión coronaria aguda con coma diabético requiere especial cautela para el tratamiento, ya que posiblemente la administración excesiva de insulina aumenta la perturbación miocárdica ya existente, o bien la administración de cantidades excesivas de líquidos, especialmente suero salino, sobrecarga el corazón lesionándolo y produciendo insuficiencia cardíaca congestiva. Es necesario tratar de combatir el shock, la deshidratación y la acidosis, manteniendo una observación clínica continua y un estudio químico repetido para evitar curar la acidosis diabética y perder al paciente por trastorno

cardíaco. Por otro lado, al tratar al paciente con diabetes de vieja fecha, y especialmente en personas de edad avanzada hay que pensar en la posible existencia de una arterosclerosis coronaria intensa; debe evitarse una disminución - muy notable de la glucemia por limitación de glúcidos o aumento de la dosis de insulina. Raramente se aconseja la ingestión de 125 a 150 g de hidratos de carbono al día.

Riñón

Los enfermos diabéticos tienen una especial predisposición para presentar daño renal (NEFROPATIA DIABETICA). En los diabéticos, es más frecuente que en la población no diabética; y puede presentarse como: glomerulosclerosis, nefroangiosclerosis y nefropatía intestinal. Al hablar de nefropatía diabética nos referimos específicamente a la glomerulosclerosis. En los demás lo único característico en el diabético es su más alta incidencia.

2/3 partes de los enfermos diabéticos mueren por nefropatía.

En 1987 en el Hospital General se encontró que de 86,500 diabéticos el 64% cursaba con nefropatía. Mientras que en el Hospital Juárez de 5,400 diabéticos un 75% cursaba con Nefropatía Diabética.

La glomerulosclerosis diabética está causada por una alteración en los capilares glomerulares (microangiopatía diabética).

En lo que respecta a la patogenicia, mediante inmunofluorescencia se han observado depósitos glomerulares de insulina y anticuerpos antiinsulina, lo que sugiere que la enfermedad se presente a consecuencia de depósitos de complejos inmunes circulantes.

Patofisiología de la Neuropatía Diabética.

- Normalmente el mensajero toma y procesa macromoléculas de la circulación.
- En los roedores tales moléculas se mueven de la periferia del mesangio al hilio glomerular vía célula tubular distal.
- La capacidad de depurar macromoléculas falla en el paciente diabético.
- Acumulo de albúmina y grandes proteínas (IgM, IgG) dentro de la pared celular glomerular y en el mesangio.
- Estimulo para la producción de matriz mesangial.

Desde el punto de vista anatomopatológico se destacan -

dos tipos de lesiones glomerulares: forma difusa y forma nodular. La forma difusa puede aparecer sin que se presente la forma nodular; sin embargo, es necesaria la aparición de la forma difusa para que se presente la forma nodular. En la forma difusa aparece un engrosamiento eosinófilo de los tallos mesangiales y engrosamiento de las membranas basales de los capilares. Al avanzar el proceso se afectan las luces de los capilares. Mediante estudios de ultramicroscopía se ha encontrado que el 90% de los diabéticos con más de cinco años de evolución presentan engrosamientos llamativos de las membranas basales. Por lo que se acepta esta alteración como un trastorno metabólico en la diabetes.

La forma nodular se añade a las alteraciones sufridas en la forma difusa, masas globulosas amorfas eosinófilas, que se localizan en la periferia del ovillo glomerular - compuestas de material similar al que constituyen las membranas basales.

El primer hallazgo clínico es la proteinuria (más $> 3g/24$ horas). Inicialmente puede presentarse en forma intermitente, luego se hace persistente y aumenta su intensidad. La proteinuria es de tipo inespecífico. En algunos pacien

Les la intensidad de la misma da lugar al síndrome nefrótico. La enfermedad progresa con disminución progresiva de la función renal alcanzando la insuficiencia renal crónica a los cinco años de comienzo de la proteinuria, por término medio. Cuando la lesión renal es clínicamente evidente suele coincidir con retinopatía y neuropatía periférica. La mayoría de los pacientes en este estado fallecen por complicaciones cardiovasculares antes de llegar a una insuficiencia renal terminal.

La hipertensión arterial no es un dato característico de la nefropatía, pero se asocia a la diabetes y suele aparecer en fases de insuficiencia renal avanzada (astenia, anorexia, vómito, náuseas, somnolencia, retardo y coma).

El diagnóstico de la nefropatía diabética solamente puede establecerse por el hallazgo de las lesiones anatómopatológicas características. Sin embargo se sospecha en pacientes diabéticos con proteinuria y se hace evidente cuando aparece retinopatía diabética establecida.

Prevención y tratamiento.

1. Etapa de insuficiencia renal compensada:

- Evitar factores que agraven la funcionalidad renal:

- a) Infecciones urinarias.
- b) Desequilibrios electrolíticos.
- Hipotensión arterial.
- Anemia.
- Insuficiencia cardíaca.
- Mantener un control estricto de la diabetes.
- Uso indiscriminado de analgésicos y antiinflamatorios no esteroides.

En casos de insuficiencia renal terminal crónica en diabéticos jóvenes se puede proceder al tratamiento con hemodiálisis periódicas de mantenimiento, y se acepta la posibilidad de un trasplante renal. En los casos de diabéticos de edad avanzada, las complicaciones vasculares no permitirán tales medidas.

Neuropatía Diabética.

La Neuropatía periférica es una complicación importante en la historia natural de la Diabetes Mellitus. Es común al grado que se puede decir que la padecen en una proporción que varía de un 0 a un 100%. Produce incapacidad y es consecuencia de un mal tratamiento. Su incidencia es muy variable dependiendo de las distintas series, probablemente a causa de los criterios diagnósticos utilizados.

Diversos estudios afirman que su prevalencia es:

8% en el momento del diagnóstico.

40% a los 20 años de evolución de la diabetes.

50% a los 25 años de evolución de la diabetes.

Afecta con mayor frecuencia a los nervios periféricos - (Neuropatía Periférica), pero puede alterar cualquier - porción del sistema nervioso, y por lo tanto, tiene una variedad casi ilimitada de manifestaciones.

Sus manifestaciones clínicas son parestesias y dolor, - así como alteraciones en las vías sensitivas, o parálisis propias de la neuropatía motora. También se pueden presentar alteraciones vasomotoras, motilidad digestiva, sudoración, etc.

La pérdida de la sensibilidad dolorosa o propioceptiva - puede conducir a lesiones tróficas cutáneas y osteoarticulares, con deformidades, necrosis en los puntos de presión, etc. Junto con las alteraciones frecuentes pueden aparecer signos de afectación al sistema nervioso central.

La patogenia de la nefropatía diabética no es clara, y - no parece existir en todos los casos una correlación en-

tre su aparición y la duración o intensidad del trastorno metabólico. La observación de las lesiones con microscopía electrónica ha permitido apreciar como lesión precoz un engrosamiento de las membranas basales de las células de Schwann, y desmielinizaciones segmentarias. El cultivo en vitro de tejido nervioso periférico de animales hechos diabéticos ha demostrado alteraciones metabólicas del mismo, tales como menos síntesis de glucógeno y menos incorporación de ácidos grasos a fosfolípidos.

Las formas de afectación neurológica periférica son la polineuropatía, mononeuropatía y mononeuropatía múltiple, neuropatía vegetativa, amiotrofia diabética y radiculitis.

La polineuropatía es la más frecuente y se caracteriza por la afectación distal y simétrica de los miembros. En sus formas mínimas sólo presenta disminución ligera de la sensibilidad distal y abolición del reflejo aquileo. En la mayoría de los casos la afectación sensitiva predomina sobre la motora. Existen además parestesias, dolor en ocasiones muy intenso, y sensación de quemazón en los miembros, especialmente por la noche. La afección motora puede pasar inadvertida, aunque puede causar debilidad muscular en las extremidades.

La mononeuritis afecta un tronco nervioso. La sintomatología es dolor, aunque puede haber también hipoestesia, parestesias, debilidad muscular y privación de la inervación simpática. Es frecuente la participación de los nervios craneales. El comienzo suele ser agudo, y frecuentemente se logra una remisión completa. La mononeuritis múltiple afecta varios troncos, sin ninguna regla en su distribución. Es asimétrica. Aparece en forma de intenso dolor de distribución correspondiente a la raíz afectada.

La amiotrofia diabética, también llamada neuropatía motora asimétrica, aparece en diabéticos de edad avanzada y se caracteriza por un déficit motor asimétrico, especialmente a nivel del psoas y cuádriceps, en ocasiones se acompaña de dolor intenso de la misma localización, que se sigue de atrofia muscular. La biopsia muscular demuestra un patrón típico de atrofia. Las proteínas en el líquido cefalorraquídeo suelen estar elevadas. El control metabólico correcto puede mejorar el curso de la afección al cabo de varios meses.

La neuropatía vegetativa es muy frecuente y extensa, aunque no siempre clínicamente evidente. Puede ocasionar di

versos cuadros de afectación visceral. La afectación visceral conduce a grados variables de retención, que a menudo acaban en infecciones de las vías urinarias. En el varón puede haber impotencia, incapacidad para mantener erección y eyaculación retrógrada. Los vasos degenerados son más sensibles al frío, y ello puede notenciar los trastornos tróficos vasculares. En ocasiones se afecta el aparato digestivo, apareciendo atonía gástrica, y en especial atonía de las asas intestinales, asas ectásicas en las que tiene lugar crecimiento bacteriano, que puede ocasionar un cuadro de mal absorción intestinal. Son frecuentes en los diabéticos la presencia de diarrea nocturna.

Gangrena en los pies.

Es una complicación grave y frecuente de la diabetes, en especial en los pacientes de mayor edad. Puede deberse a lesiones vasculares (pie "sin pulso") o a neuropatía - - (pie "indoloro"), generalmente con infección o lesión agregada.

La gangrena también se asocia a enfermedad de los vasos pequeños, en la cual no están disminuidos los pulsos pedios. La insuficiencia arterial se diagnostica por ante-

cedentes de claudicación, calambres o dolor nocturnos; y por encontrar a la exploración, ausencia o debilidad del pulso pedio, palidez del pie cuando se eleva a un ángulo mayor de 45 grados, cianosis y retardo en el llenado venoso cuando el pie se encuentra colgante. Puede haber falta de crecimiento del pelo y atrofia muscular.

Si la operación del puente arterial no funciona o no llega a realizarse, la amputación debe ser el tratamiento. Por desgracia, en una tercera parte de los pacientes la amputación de una pierna es seguida por la pérdida de la otra en un periodo de 3 años. Por lo tanto, la prevención o al menos el retraso del inicio de la gangrena es de importancia primordial.

También es muy necesaria la educación del paciente para prevenir accidentes e infecciones. Las reglas para la prevención son:

- 1) Lavado de los pies con agua tibia pero nunca agua caliente todas las tardes.
- 2) Aplicación de lanolina dos o tres veces a la semana, si la piel es seca.
- 3) Inserción de lana de carnero entre los dedos que se

encimen.

- 4) Evitar lesiones de los pies (el paciente no debe ir - nunca descalzo).
- 5) No cortarse las uñas de los pies si la visión es mala.
- 6) Tratamiento de los callos por un cirujano o pedicurista competente.
- 7) Dejar de fumar.

Embarazo y Diabetes Mellitus.

El problema del tratamiento durante el embarazo ha adquirido mucha importancia, pues las diabéticas juveniles sobreviven más en la actualidad y son entonces capaces de procrear. Se afirma que una mujer diabética con un buen control metabólico nunca será infertil.

Los problemas engendrados por el embarazo en diabéticas son la supervivencia materna, evitar la pérdida del producto, y la prevención de la diabetes en la criatura.

En la actualidad el embarazo añade muy poco riesgo en la madre diabética bien tratada; la supervivencia materna es de 99.7% (White). En contraste, la mortalidad fetal es aún elevada. Los nacidos muertos entre los diabéticos son seis veces más comunes que entre los no diabéticos.

El salvamento fetal oscila entre el 90 al 95% y dependerá de la duración de la enfermedad de la madre y la presencia o ausencia de lesiones vasculares como la nefropatía.

Diagnóstico.

En pacientes no conocidas previamente como diabéticas, el embarazo provoca un estado transitorio de diabetes. El diagnóstico ofrece cierta dificultad, pues con la disminución del umbral renal del embarazo no es rara la glucosuria aun entre las mujeres embarazadas no diabéticas. Si se encuentra glucosa urinaria durante el embarazo y hay, además, antecedentes de abortos frecuentes o de bebés con un peso al nacer de más de 4 kilogramos, y además antecedentes familiares de diabetes, deberá sospecharse esta enfermedad. El diagnóstico se confirma sólo encontrando niveles anormales de glucosa sanguínea, ya sea en ayunas o postprandiales. Si se encuentran en valores límite, estará indicado practicar una prueba de tolerancia a la glucosa. Los criterios diagnósticos son un poco diferentes durante el embarazo. El límite superior normal en la segunda hora es de 145 mg. en vez de 120 mg. por 100 ml.

Tratamiento.

Los mejores resultados se obtienen mediante estrecha cooperación entre la paciente, el internista y el obstetra. El tratamiento de la paciente diabética embarazada comprende las mismas medidas generales de salud recomendadas para la mujer embarazada no diabética. Es útil mantener una ingestión elevada de proteínas (cuando menos 2 g por Kg. de peso corporal al día) con una ingestión calórica total de 30 kilocalorías por Kg. de peso corporal y una ingestión adecuada de calcio y hierro. Para evitar edema y reducir los hidramnios está indicada una dieta baja en sal, y es aconsejable el empleo liberal de diuréticos. La diabetes es regulada durante todo el embarazo con insulina. Debido a la disminución del umbral renal para la glucosa no debe intentarse mantener la orina libre de glucosa. Es difícil evitar la ganancia excesiva de peso, pero se deben utilizar cuando menos 200 g. de hidratos de carbono para evitar cetosis.

El cuidado de una paciente diabética es difícil en el primer trimestre debido a la náusea y el vómito. En el último trimestre por lo general aumenta la necesidad de insulina por la mayor actividad de la corteza suprarrenal, la presencia de lactógeno placentario, y la destrucción

placentaria de insulina.

Mientras más avanzado sea el estado diabético de la madre, se debe tratar de inducir el parto lo más pronto posible. Las pacientes con diabetes química pueden parir a término; las pacientes con complicaciones vasculares deben ser inducidas a parir en la semana trigesimosexta. La criatura nace por vía vaginal o por cesárea. El parto adelantado tiene la ventaja de expulsar a la criatura antes de que sea demasiado grande y antes de que la circulación placentaria se vea comprometida. Por lo común se produce una disminución brusca de los requerimientos de insulina hasta el nivel previo al embarazo o incluso más bajo después del parto, debido a un estado temporal de hipopituitarismo o bien a la remoción del lactógeno placentario. Por lo tanto se aconseja omitir la insulina en el día del parto y administrar sólo la mitad de la dosis anterior al embarazo durante 3 a 5 días posteriores al parto.

CAPITULO IV. TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

INTRODUCCION

El dentista ve a veces algún paciente que nunca ha consultado con el médico o que ha pasado muchos años sin hacerlo. Presentará un valioso servicio a estos pacientes si descubre alguna enfermedad general que pueda constituir un peligro potencial. Es importante que el dentista sea capaz de identificar a los pacientes con una afección general, porque el tratamiento dental podría trastornar su bienestar, a menos que el odontólogo tome ciertas precauciones. Antes de realizar un tratamiento dental, como los quirúrgicos o los periodontales hay que descubrir la enfermedad general, y tratarla, ya que de otra manera la terapéutica odontológica no tendrá el éxito esperado.

Por estas razones, el odontólogo debe realizar una cuidadosa historia clínica con el fin de determinar los síntomas del paciente, ha de realizarse una exploración completa extra e intraoral del mismo, y debe tenerse un conocimiento suficiente de los signos y síntomas de las enfermedades médicas corrientes e interpretar y valorar -

adecuadamente los síntomas y los hallazgos clínicos.

Si los síntomas y los hallazgos clínicos sugieren la existencia de una enfermedad general, y los indicios son muy sospechosos, debe remitirse el paciente a un médico inmediatamente para diagnóstico y tratamiento de la enfermedad general. Sin embargo, si los hallazgos médicos son ambiguos, deben buscarse nuevos datos mediante las pruebas de laboratorio. No es preciso que el dentista haga un diagnóstico definitivo basándose en los resultados de estas pruebas; debe utilizarlos como información adicional que le ayude a decidir si debe o no enviar el paciente al médico para su diagnóstico definitivo y tratamiento.

Cuando se sospecha una enfermedad general importante no debe iniciarse ningún tratamiento dental hasta que el trastorno morboso haya sido descartado por el médico, o hasta que éste haya confirmado y ordenado el tratamiento médico pertinente. Si la historia del paciente revela la presencia de una enfermedad general, y se halla al cuidado de un médico debe consultarse a éste a cerca del estado actual y del efecto de la enfermedad sobre el tratamiento dental. Dicho tratamiento dental se orientará se-

gún los resultados de esta consulta.

Es importante que el odontólogo esté dispuesto y capacitado para detectar una enfermedad general, así como para ofrecer su asistencia dental a los pacientes que padecen enfermedades generales corrientes.

Dado que existen aproximadamente un 3 a 5% de diabéticos entre la población mexicana (1982), no es raro que el odontólogo tenga que efectuar tratamientos en pacientes con diabetes mellitus. Los problemas especiales que este padecimiento plantea para el tratamiento de la enfermedad periodontal, cirugías bucales, reconstrucción operatoria o protésica exigen que el dentista conozca la naturaleza de la enfermedad así como el tratamiento de sus complicaciones potenciales.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Cuando el enfermo diabético acude al consultorio del odontólogo éste podrá proporcionarle un tratamiento conveniente sólo si conoce perfectamente la diabetes de dicho enfermo. Cada diabético es diferente así el tratamiento del proceso patológico podrá ser fácil en un caso

y difícil en otro. Es evidente que una historia clínica detallada será de gran ayuda para lograr este conocimiento, además permite formular un plan de tratamiento utilizando los datos obtenidos. Se puede decir que el plan terapéutico elaborado está "hecho a la medida del paciente diabético" dado y debe cumplir con la meta principal de proporcionar el mejor cuidado posible evitando al mismo tiempo la aparición de complicaciones.

Finalmente, si ocurren estados glucémicos anormales, estos deben ser reconocidos, diagnosticados y tratados de manera correcta para prevenir casos de mortalidad.

Únicamente en un consultorio perfectamente equipado y con un personal debidamente entrenado para manejar urgencias podrá el dentista hacer frente a estas situaciones.

Historia Clínica.

A todos los pacientes odontológicos se les debe hacer llenar un cuestionario de salud. Para que el profesional experimentado esté en condiciones de estimar riesgos básicos y al mismo tiempo prevenir posibles complicaciones que se pudieran presentar durante el tratamiento.

HISTORIA CLINICA

Fecha _____

Apellidos y nombres _____

Domicilio _____
Calle y número Ciudad Estado Código Postal

Teléfono _____ Edad _____ Sexo _____ Talla _____

Ocupación _____ Estado Civil _____

Nombre de su cónyuge _____

Pariente más cercano _____

Si usted llena este formulario para otra persona, ¿que -
parentesco tiene con ella? _____- En las siguientes preguntas, rodee con un círculo SI ó
NO, según corresponda.Sus respuestas son solo para nuestros registros y se -
consideran confidenciales.1. ¿Ha habido algún cambio en su estado de salud en el -
último año? SI NO

2. Mi último examen médico se hizo el _____

3. ¿Se halla bajo atención médica en la actualidad?
..... SI NO4. El nombre y domicilio de mi médico es _____
_____5. ¿Ha tenido alguna vez una enfermedad u otra operación
grave? SI NO

- a. En este caso, ¿en que consistió la enfermedad u -
operación? _____
-
6. ¿Alguna vez fue hospitalizado o padeció alguna enfer-
medad grave en los últimos cinco años?..... SI NO
- a. En este caso, ¿en que consistió el problema? _____
-
7. ¿Padeció alguna vez alguna de las siguientes enferme-
dades o trastornos?
- a. fiebre reumática ó reumatismo cardíaco.... SI NO
- b. Lesiones cardíacas congénitas..... SI NO
- c. Enfermedades cardiovasculares (trastorno cardíaco,
ataque cardíaco, insuficiencia coronaria, oclusión
coronaria, alta presión sanguínea, arteriosclero--
sis, ataque)..... SI NO
- 1) ¿Siente dolor en el pecho al hacer ejercicio?
..... SI NO
- 2) ¿Alguna vez le falta el aire al hacer un ejerci-
cio leve?..... SI NO
- 3) ¿Se le hinchan los tobillos?..... SI NO
- 4) ¿Le falta el aire cuando se acuesta ó necesita
de varias almohadas para dormir?..... SI NO
- d. Alergias..... SI NO
- e. Sinusitis..... SI NO

- f. Asma ó fiebre del heno..... SI NO
- g. Urticaria ó erupciones cutáneas..... SI NO
- h. Desmayos pasajeros ó prolongados..... SI NO
- i. Diabetes..... SI NO
- 1) ¿Tiene que orinar más de seis veces al día..... SI NO
- 2) ¿Tiene sed casi siempre?..... SI NO
- 3) ¿Siente la boca seca con frecuencia?... SI NO
- j. Hepatitis, ictericia ó enfermedad hepática? SI NO
- k. Artritis..... SI NO
- l. Reumatismo inflamatorio (articulaciones dolorosas e hinchadas)..... SI NO
- m. Úlceras del estómago..... SI NO
- n. Trastornos renales..... SI NO
- o. Tuberculosis..... SI NO
- p. ¿Tiene tos persistente ó expectora sangre? SI NO
- q. Baja presión sanguínea..... SI NO
- r. Enfermedades venéreas..... SI NO
- s. Otras _____
8. ¿Alguna vez tuvo una hemorragia anormal por extracciones, operaciones ó traumatismos?..... SI NO
- a. ¿Se le forman moretones fácilmente?..... SI NO
- b. ¿Alguna vez necesito transfusiones de sangre?..... SI NO

En ese caso, explique en que circunstancias _____

9. ¿Ha sufrido algún trastorno de la sangre, como anemia?..... SI NO

10. ¿Fue operado ó estuvo en tratamiento con rayos X por un tumor ó alguna otra enfermedad de la boca ó los labios?..... SI NO

11. ¿Toma alguna droga ó medicamento?..... SI NO
En ese caso, ¿cual? _____

12. ¿Esta tomando cualquiera de los siguientes medicamentos?

a. Antibiótico ó sulfamidas..... SI NO

b. Anticoagulantes..... SI NO

c. Cortisona (corticosteroides)..... SI NO

d. Medicamentos para la presión sanguínea elevada..... SI NO

e. Tranquilizantes..... SI NO

f. Antihistaminicos..... SI NO

g. Aspirina..... SI NO

h. Insulina, Tolbutamida (Orinase) ó drogas similares..... SI NO

i. Digital ó drogas para trastornos cardiacos. SI NO

j. Nitroglicerinas..... SI NO

k. Otras _____

Si los antecedentes médicos son negativos para la diabetes pero se encuentran signos y síntomas de hiperglucemia, es necesario enviarlo a un médico para evaluación y tratamiento antes de proseguir con los procedimientos odontológicos.

Si el paciente acude al consultorio con historia clínica positiva para diabetes, el dentista debe hacerle varias preguntas específicas a fin de tener una idea clara de la enfermedad de este paciente antes de iniciar el tratamiento dental:

PREGUNTA: ¿Quién es su médico?

Si el relato del enfermo es insuficiente o si existen dudas acerca del tratamiento, es necesario hacer una consulta con el médico del paciente.

PREGUNTA: ¿Desde cuándo tiene usted diabetes?

La gravedad del padecimiento se relaciona con la evolución.

PREGUNTA: ¿Cuál es el tratamiento de su diabetes?

Esta pregunta es de suma importancia, ya que en este punto nos daremos cuenta mediante el tratamiento si el paciente es un diabético difícil o si nos encontramos frente a un diabético de fácil tratamiento compensador. Los enfermos controlados con dieta o agentes hipoglucemiantes orales, o ambas medidas, suelen conservar cierto grado de funcionamiento de las células beta del páncreas y presentan un cuadro menos complicado que el paciente tratado con insulina y, además los accidentes hipoglucémicos son más raros. En cambio, el paciente que recibe insulina, debe mantener un equilibrio entre los requerimientos de insulina y la dieta para prevenir episodios hipoglucémicos y, justamente el tratamiento dental puede modificar este equilibrio.

PREGUNTA: ¿Si recibe insulina, de qué tipo es y con qué frecuencia la está tomando?

Dependiendo del tipo de insulina, se establece la hora ideal del tratamiento odontológico. No se debe iniciar ningún tratamiento cuando existen posibilidades de que ocurra un episodio hipoglucémico. La mayoría de los pa-

cientes tratados con insulina suelen recibir la de acción prolongada y necesitan sólo una inyección al día. Si el paciente necesita inyecciones adicionales de insulina de acción rápida suele indicar que existen dificultades en el control patológico y que por tanto, el riesgo de complicaciones es mayor.

PREGUNTA: ¿Usted mismo hace el análisis de orina para vigilar la glucosa, y cuáles fueron los resultados en los últimos días?

Por lo general, los diabéticos, y especialmente los tratados con insulina, analizan su orina varias veces al día. El médico debe establecer cuáles son los niveles aceptables de glucosa, tanto en la orina como en la sangre, y el paciente entonces puede modificar su dieta o la cantidad de insulina inyectable para mantener dichos niveles. Los enfermos cuya glucosuria oscila entre negativa y 2 más son considerados como perfectamente controlados; pero en quienes su mantenimiento es superior a 3 más, deben ser examinados nuevamente por su médico antes de iniciar su tratamiento dental. Si el paciente duda con respecto a su control, se le interroga a cerca de la presencia de sed excesiva, eliminación abundante de ori-

na o pérdida anormal de peso y por supuesto se remitirá al médico.

Una prueba negativa de glucosuria indica que el umbral renal para derramar glucosa en la orina no ha sido alcanzada y que la glucosa sanguínea es inferior a 180 mg/100 ml. Pacientes de este tipo son más propensos a presentar una reacción hipoglucémica y deben ser vigilados de cerca durante todo el tratamiento dental.

PREGUNTA: ¿Tuvo usted alguna vez reacciones hipoglucémicas? ¿Con qué frecuencia y cuando ocurrió la última?

Los pacientes sin antecedentes de reacciones hipoglucémicas pero con glucosa urinaria inferior a 3 más es buen candidato al tratamiento dental. El paciente con orina constantemente negativas y ataques hipoglucémicos frecuentes no es un buen candidato y deberá someterse a una nueva evaluación médica antes de empezar el tratamiento dental. La mayoría de los diabéticos que dependen de la insulina conocen los síntomas de hipoglucemia y es necesario comentarlos con el enfermo antes del tratamiento para que pudiera advertir al odontólogo si aparecen.

El diabético presenta una franca tendencia al desarrollo prematuro de arterosclerosis, razón por la cual conviene interrogarlo sobre posibles síntomas de insuficiencia cardíaca y angina de pecho.

Plan de Tratamiento.

Para elaborar un plan seguro y cabal de tratamiento médico y dental, es necesario tomar en cuenta varios puntos importantes.

Horario de las citas. Cualquier enfermo afectado por un padecimiento generalizado soporta mejor los tratamientos realizados durante las primeras horas de la mañana ya que tolera mejor la tensión real o psicológica de los procedimientos dentales cuando está descansado. La tensión, que normalmente va en aumento al avanzar el día, induce la liberación de adrenalina de las cápsulas suprarrenales que provoca glucogenólisis en el hígado, lo cual a su vez produce un aumento de la glucosa sanguínea. Si el enfermo es un diabético controlado marginalmente, es posible la aparición de una reacción hiperglucémica. En el paciente insulino dependiente, el efecto máximo de la insulina no se alcanza sino hasta más tarde durante el día, y es cuando son mayores las probabilidades de

que ocurra la reacción hipoglucémica. Las citas por la mañana evitan este periodo de efecto máximo.

Cambio en la dieta.

En el diabético controlado con dieta o dieta y agentes hipoglucemiantes bucales, las probabilidades de reacción hipoglucémica son escasas. Si el enfermo come antes del tratamiento dental, la reacción hipoglucémica no ocurre. Un diabético insulino dependiente perfectamente controlado (glucosa de negativa a 2 más y ningún antecedente de hipoglucemia) no presenta ningún problema siempre y cuando no se modifiquen sus normas dietéticas. Una cita por la mañana, después del desayuno normal, suele prevenir cualquier complicación.

En los enfermos con diabetes no bien controlada, que ostentan niveles repetidos de glucosa de mínima a 3 más - hasta más o que mencionan antecedentes de reacción hipoglucémica recientes es necesario hacer un exámen de orina justo antes de la cita por la mañana. Los niveles de glucosa urinaria deben oscilar entre 1 más y 3 más para proseguir el tratamiento dental.

El odontólogo debe consultar al médico cuando se prevé

que el tratamiento dental cambiará la DIETA del paciente diabético. También es importante dar a conocer al médico cuando el tratamiento se va a realizar bajo anestesia general ya que el paciente no puede ingerir alimentos antes de la anestesia. Así, como el paciente que no podrá tomar alimentos después del procedimiento dental porque su función masticatoria ha disminuido a consecuencia de cirugía periodontal, cirugía bucal, tratamiento endodóntico o procedimientos restauradores extensos. Si el almuerzo es modificado o totalmente eliminado, es preciso advertir al paciente que debe tomar la mitad de la dosis normal de insulina y reanudar la dieta normal a la hora de la merienda. Los diabéticos resisten mejor periodos cortos de hiperglucemia que cualquier periodo de hipoglucemia. También se explicará al paciente que después de una intervención dental, debe examinar su orina en busca de glucosa y acetona por lo menos cuatro veces al día - hasta volver a la dieta normal. Si los resultados del examen son anormales o si empiezan vómitos, el paciente debe comunicarse inmediatamente con el dentista y con su médico. Solamente es necesario reajustar la dosis de insulina si se modifica la dieta del paciente.

Tratamiento en el consultorio o tratamiento en el hospital.

La mayoría de los pacientes diabéticos pueden fácilmente tratarse en el consultorio dental. Para los enfermos insulino dependientes cuya dieta deberá ser modificada durante un periodo prolongado (más de un día) se pensará en el hospital. Mientras el paciente está hospitalizado es más fácil hacer determinaciones sanguíneas o urinarias de glucosa cada 4 horas. Además, se puede cambiar el tipo de insulina tomada por el paciente a otra insulina regular o cristalina, manteniendo un nivel adecuado de glucosa mediante infusión intravenosa continua de glucosa e inyecciones de insulina cristalina cada 4 horas y ajustando la dosis según sea necesario.

Si el diabético no controlado necesita un tratamiento dental de urgencia, la hospitalización puede ser necesaria y depende de la extensión del tratamiento, gravedad de la hiperglucemia y de la opinión del médico consultante que será responsable del tratamiento médico del enfermo hospitalizado.

Como las infecciones graves pueden poner en peligro la -

vida del paciente diabético, éste debe ser hospitalizado. La infección y la tensión concomitante aumenta la gluco-genólisis y la hiperglucemia. Además, la fiebre aumenta - la deshidratación vinculada con la glucosuria y la inges-tión de alimentos será limitada por el trismo y el dolor. En estos casos es imprescindible vigilar de cerca la glu-cosa sanguínea o urinaria y mantener niveles correctos - mediante glucosa intravenosa y administración de insuli-na regular. El diabético que depende de la insulina y - presenta durante un posoperatorio vómitos, o diarrea, o ambos trastornos, puede necesitar hospitalización para - seguir el régimen hospitalario.

Tratamiento con antibióticos.

Los diabéticos con infección establecida deben recibir - antibiótico antes de la intervención (como en el caso de infecciones pericoronarias), y durante el posoperatorio si aparece alguna infección. También es de suma importan-cia el tratamiento antibiótico profiláctico en el diabé-tico con acetona en la orina. La proliferación de hongos durante la terapia antibiotica es un problema agravante. Por lo que se hace necesaria una vigilancia constante - del enfermo durante el tratamiento.

Manifestaciones bucales en la Diabetes Mellitus.

Las manifestaciones bucales de la Diabetes Mellitus pueden variar desde relativamente simples en el diabético bien controlado hasta graves en el no controlado.

- (1) Gingivitis y dolor en las encías.
- (2) Destrucción notable del hueso de sosten de las estructuras dentales.
- (3) Xerostomía (sequedad en la boca).
- (4) Úlceras en la mucosa bucal.
- (5) Pulpitis, en la cual el diente afectado parece no tener caries.
- (6) Curación retardada después de operaciones ya que hay un mayor grado de esclerosis arterial en el diabético y por consiguiente la circulación sanguínea es más deficiente.
- (7) Aliento olor a acetona (diabético no controlado).

Es muy importante que el dentista tenga cuidado de observar estos signos, ya que hay muchas personas diabéticas que no han sido diagnosticadas. Es obligación del cirujano dentista mediante el conocimiento de las manifestaciones anteriores remitir al paciente a un médico para que este a su vez confirme su diagnóstico.

La anestesia y el paciente diabético.

Para cualquier tipo de paciente, una visita al dentista es una situación que provoca tensión, y durante esta, la médula suprarrenal libera epinefrina a la sangre. Además, muchos de los anestésicos utilizados por el cirujano dentista también contienen epinefrina o adrenalina en diversas concentraciones. Una de las propiedades de la adrenalina es producir descomposición del glucógeno en glucosa. Es básicamente un antagonista de la insulina. Por lo tanto, el individuo que acude al consultorio dental y no está tomando su medicación, la cantidad de adrenalina circulante puede ser suficiente para producir una elevación de la concentración de glucosa sanguínea. Esto, en el diabético grave puede producir un choque insulínico, pero nunca debe ocurrir un coma diabético.

El shock hipoglucémico, es bastante común en el consultorio dental, especialmente durante las intervenciones prolongadas; sus manifestaciones son: 1) salivación; 2) sensación de temblor; 3) visión borrosa; 4) enojo repentino sin causa que lo justifique; 5) hambre intensa; 6) debilidad; 7) mareos; 8) taquicardia; 9) dolor de cabeza; - 10) transpiración viscosa; 11) confusión mental; 12) habla incoherente y por último 13) coma, convulsiones y - -

muerte. El tratamiento de la hipoglucemia en los estadios iniciales, cuando el paciente está despierto, es con jugo de frutas, especialmente naranja o carbohidratos solubles. Cuando el paciente está inconsciente, el tratamiento es por inyección IV de glucosa o glucagón, por lo que estas sustancias deben encontrarse en el consultorio dental bien equipado para casos de urgencia.

Agentes orales utilizados para el tratamiento de la diabetes.

Los efectos adversos de los agentes hipoglucemiantes orales especialmente las sulfonilureas incluyen discrasias sanguíneas, problemas cutáneos, trastornos gastrointestinales y daño hepático. Por lo tanto, un análisis sanguíneo es muy importante antes de iniciar la terapéutica quirúrgica en estos pacientes. En vista del papel que juega el hígado en la producción de protrombina, los tiempos de protrombina deben ser determinados para prevenir problemas de sangrado durante procedimientos quirúrgicos.

Al parecer la terapéutica con sulfonilureas trae como consecuencia problemas cardiovasculares por lo que el dentista debe vigilar el sistema cardiovascular del pa-

ciente diabético.

El mismo cuidado que se tiene con pacientes bajo tratamiento insulínico, debe tenerse con los que ingieren - - agentes hipoglucemiantes.

Diabetes e higiene dental.

Algunos estudios indican que los diabéticos están propensos a enfermedades periodontales más graves. Pueden deberse a que acumulan bacterias muy fácilmente; parte de esta acumulación se debe a que tienen niveles elevados - de glucosa en el líquido subgingival. Esta glucosa es excelente caldo nutritivo para la placa dentobacteriana.

CONCLUSIONES

El servicio que puede proporcionar el odontólogo en su práctica general, no solo es prometedor de una "buena" salud oral; sino dado que como la mayoría de los pacientes llegan al consultorio teniendo muchos años de no asistir a un examen médico general, el cirujano dentista puede estar frente a un enfermo con algún padecimiento sistémico grave no diagnosticado.

Se calcula que en México un 3 a 5% de la población en general padece diabetes, hay estudios que confirman que por cada diabético conocido existe otro aún sin diagnosticar, debido a que carece de sintomatología, o esta no ha llamado la atención del enfermo.

La elaboración de una buena historia clínica no debe descartarse bajo ninguna circunstancia, ya que mediante su interpretación el dentista puede descubrir la presencia de algún trastorno morboso.

Hay que recordar que cuanto antes se diagnostique y se empiece a tratar al enfermo diabético, su expectativa de vida será mayor, así como la aparición de las complica-

ciones propias de la evolución de la Diabetes Mellitus - se retardarán.

Nunca debe realizarse ningún tratamiento dental en diabéticos no controlados, dado que los procedimientos operatorios traerían como consecuencia agravar su estado metabólico (aumento de la hiperglucemia).

Mediante el control metabólico de un paciente diabético se puede apreciar la gravedad de su enfermedad: pacientes tratados con dieta y/o hipoglucemiantes orales será un enfermo fácil de tratar en el consultorio, por el contrario si el paciente se encuentra controlado con insulina estaremos frente a casos difíciles.

En cualquiera de los casos hay que tomar en cuenta los siguientes lineamientos:

1. Nunca se atenderá a un paciente diabético que presente hiperglucemia.
2. La profilaxis con penicilina se recomienda en la mayoría de los casos.
3. Siempre se empleará anestésicos sin epinefrina.
4. En pacientes tratados con antidiabéticos orales es in

dispensable valorar el tiempo de protrombina mediante un exámen sanguíneo.

5. Las consultas se realizarán en las primeras horas del día, previo mantenimiento metabólico recomendado y - sin omitir las calorías ingeridas durante el desayuno.
6. La comunicación con el diabetólogo es indispensable - en todos los tipos de diabetes, y ante cualquier tratamiento dental por muy sencillo que parezca al profesional.

El odontólogo debe tener los conocimientos suficientes - para poder distinguir posibles complicaciones del diabético durante su estancia en el consultorio dental, así - como tener presentes todos los procedimientos terapéuticos a seguir bajo estas circunstancias. No debe faltar - en el consultorio: tiras reactivas para detectar hiper--glucemia (Combur 9 Test) en caso de sospecha por parte - del profesional o del paciente e hidratos de carbono - bien sea en forma de dulce o en solución glucosada.

Si se siguen todos los lineamientos anteriores se asegurará el éxito del tratamiento dental en el enfermo diabético.

BIBLIOGRAFIA

Anatomía Patológica, Dental y Bucal.

Tomás Velázquez

"La Prensa Médica Mexicana"

Reimpresión, 1971.

Diagnóstico Clínico y Tratamiento

Marcus A. Krupp

Milton J. Chatton

Editorial "El Manual Moderno", S.A.

1973.

Diagnóstico en Patología Oral

Zegarelli Edward

Salvat Editores, S.A.

1972.

Emergencias en Odontología Prevención y

Tratamiento.

Frank M. McCarthy

Segunda Edición

Editorial "El Ateneo" Librería.

Farmacología Clínica para Odontólogos

Sebastian G. Ciancio

Priscilla C. Bougault

Editorial "El Manual Moderno", S.A.

1980

Fisiología Humana

A.C. Guyton

Quinta Edición, 1985

Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

Las Especialidades Odontológicas en la Práctica
General.

Harry M. Bohannan

Editorial Labor, S.A.

1980.

Medicina Interna.

Farreras Rozman

Tomo II

Editorial Marin, S.A.

1978.

Medicina Interna y Urgencia en Odontología

Martín J. Dunn

Donald F. Booth

Editorial "El Manual Moderno", S.A.

1980.

Medicina Interna.

Harrison

Quinta Edición en Español

Ediciones Científicas "La Prensa Médica", S.A.

Tomo I

Patología Bucal.

S.N. Bhasker

Librería "El Ateneo" Editorial

Tercera Edición.

Temas para el examen profesional del médico cirujano.

Villaseñor, Baez José

Segunda Edición

Editorial "Francisco Méndez Oleo"

México, D.F. 1970.