



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**"CONCEPTOS GENERALES DE DIABETES
MELLITUS"**

TESIS PROFESIONAL

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

MARIA EUGENIA FLORES MARTINEZ

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

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.

INDICE

1.- INTRODUCCION.	1
2.- ANATOMIA, FISILOGIA E HISTOLOGIA DEL PANCREAS.	3
3.- HISTORIA DE LA ENFERMEDAD	18
4.- TIPOS DE DIABETES, ETIOPATOGENIA	23
5.- DESCRIPCION DE LA DIABETES MELLITUS.- MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES Y ORALES.	33
6.- DIAGNOSTICO	43
7.- ALGUNAS COMPLICACIONES MAS COMUNES	47
8.- TRATAMIENTO	72
9.- CONCLUSIONES	91
10.- BIBLIOGRAFIA	93

1. INTRODUCCION.

La diabetes es una enfermedad que se da con gran frecuencia - en nuestra población, aunado a esto su carácter crónico a que da lugar y a una serie de incapacitaciones, ha influido a que se le dedique una muy especial vigilancia dentro del marco social.

Quizás anteriormente se le haya prestado entre nosotros poca atención al pre-operatorio y post-operatorio de un diabético, sin embargo en la actualidad se hacen los estudios necesarios para así tener la seguridad de que no habrá ningún problema - al atender a este tipo de pacientes.

A pesar de ser tan común la diabetes, es increíble la cantidad de casos que permanecen ignorados y que muchos de ellos - salen a la luz cuando se hacen encuestas ó al hacer nosotros la historia clínica de rutina. Todo esto hace que se descubran una cantidad importante de casos ignorados, lo que supone un gran avance en la prevención de todo un cúmulo de complicaciones posibles; como son los problemas vasculares, el infarto al miocardio, la trombosis cerebral o una muy frecuente que es la nefropatía diabética.

Son agravaciones de la diabetes que pueden conducir muchas veces a la muerte y otras a alguna incapacitación importante. Una cosa que se debe enseñar a un diabético es que sus ojos y sus pies pueden ser dos órganos que le conduzcan a problemas serios.

Por ser una enfermedad crónica es lógico que pensemos en mejorar la situación de estos enfermos a la larga y durante toda su vida.

Conforme se ha conocido mejor el tratamiento de la diabetes sobre todo a raíz del descubrimiento de la insulina, lógicamente estos enfermos se han tratado mucho mejor y en consecuencia su vida se ha alargado de forma considerable, pero esto no quiere decir que los problemas se hayan resuelto todos porque al vivir durante mas tiempo los que se les van a plantear ahora durante toda su vida van a ser también mayores, claro mientras no sigan las indicaciones que su médico les mande.

El único remedio para combatir todas las complicaciones es luchar contra la diabetes misma y no solo ya instaurada sino el descubrimiento de todas esas formas ignoradas y la de tección precoz de formas latentes en las que unos consejos una educación sanitaria, pueden retrasar la aparición del trastorno, advirtiéndole e ilustrándolo sobre los factores desencadenantes y precipitantes de la enfermedad, diciéndole que no habrá razones para que no pueda hacer su vida no mal como cualquier otra persona.

Es importante y necesario que nosotros como cirujanos dentistas sepamos tratar a un paciente de este tipo para tomar las debidas precauciones al atenderlo, y sobre todo que podamos descubrir el padecimiento si es ignorado por el paciente, por medio de ciertos signos característicos en boca como son el aliento cetónico, resorción ósea, sangrado gingival etc.

Y si nosotros como cirujanos dentistas tenemos los conocimientos necesarios sobre este padecimiento podremos orientar y remitirlo con su médico para controlarlo debidamente.

2. ANATOMIA, FISIOLUGIA E HISTOLOGIA DEL PANCREAS.

El páncreas es una glándula mixta, que varía de dimensión - según el sexo y cada sujeto; es más voluminoso en hombres - que en mujeres. Por lo regular tienen 15 a 22.5 cm. de longitud, 2.5 a 3.75 cm. de ancho y 1.25 cm. de grueso. Pesa - aproximadamente 90 gr. y posee una coloración blanco-rosada en estado fresco.

Es una glándula mixta, de secreción interna y externa, por la función externa origina el jugo pancreático que es vertido en la segunda porción del duodeno por medio del conducto de Wirsung.

Se halla situado por delante de los gruesos vasos abdominales y corresponde a la primera y segunda vértebras lumbares colocado transversalmente entre la segunda porción del duodeno y el bazo y se fija sólidamente al duodeno por medio de tractos conjuntivos, también contribuyen a su fijación - los vasos y los canales excretores de la glándula. Por medio del peritoneo se fija a la pared posterior del abdomen, sobre todo la cabeza y el cuerpo, pues la cola queda relativamente móvil y unida al bazo por los vasos esplénicos y el epiplón pancreático-esplénico.

Es alargado y más voluminoso en su extremidad derecha que - en la izquierda su forma es parecida a la de un martillo.

Se distinguen en ésta glándula la extremidad derecha o cabeza, la extremidad izquierda ó cola y una porción intermedia o cuerpo. La cabeza, está comprendida entre las cuatro porciones del duodeno, es irregular cuadrangular, ésta glándula posee una cara anterior una posterior y una circunferen-

cia, por intermedio del peritoneo la cabeza del páncreas se pone en relación con la porción pilórica del estómago con el colon transverso y con las asas del intestino delgado.

El cuello del páncreas también llamado istmo, es una porción mas saliente del páncreas, está cubierta por el peritoneo y se pone en relación con la porción pilórica del estómago.

El cuerpo del páncreas es alargado y está situado a la altura de la primera y segunda vértebras lumbares.

La cola del páncreas es de forma variable, pues puede ser ancha ó aguzada, larga ó corta casi siempre delgada. A diferencia del cuerpo, está cubierta en sus dos caras por el peritoneo que se adosa a su extremidad y se dirige al bazo. Cuando la cola es larga permite su relación con el bazo, -- cuando es corta, alcanza tan solo a la cara anterior del riñón izquierdo.

Constitución Anatómica.

Anatómicamente el páncreas esta constituido por la mezcla íntima de una glándula de secreción externa y otra de secreción interna.

La glándula de secreción externa es una glándula en racimo idéntica a las glándulas salivales y formada por acinos. Estos se hallan integrados por una pared delgada cubierta por un epitelio glandular de donde se desprenden conductos intralobulillares que van a formar por su convergencia conductos de mayor calibre los cuales desembocan en los conductos excretores del páncreas.

Y la glándula de secreción interna está constituida por masas amarillentas llamadas islotes de Langerhans diseminados en los intersticios de los acinos. Producen una hormona, la insulina, que desempeña un papel importante en el metabolismo de los azúcares. Los islotes de Langerhans, distribuidos en los acinos pancreáticos, se encuentran en número de 1 por mm. Son de un color claro y están constituidos por grupos celulares rodeados de una rica red capilar que los aísla del resto de los elementos glandulares.

Conductos excretores del páncreas.

Las vías excretoras del páncreas se hallan formadas por los finos conductos intralobulares que se llaman conductos intercalares o canales de Gall, estos conductos convergen entre sí para formar los conductos interlobulares y desembocan en el conducto de Wirsung y en el conducto accesorio.

Conducto de Wirsung.

Ocupa el eje longitudinal del páncreas y se extiende de la cola a la cabeza de la glándula, se adosa a la extremidad del colédoco, con el cual atraviesa la pared del duodeno para desembocar en la ampolla de Vater, este comunica con la cavidad intestinal por medio del orificio que existe en el vértice de la carúncula mayor de Santorini.

Conducto Accesorio.

Nace del conducto principal al nivel del cuello de la glándula atraviesa la cabeza del páncreas y la pared del duodeno para desembocar en la carúncula menor de Santorini, situada a 2 ó 3 cm. Por arriba de la ampolla de Vater.

El calibre del conducto de Wirsung aumenta de volúmen a medida que se acerca a su desembocadura y es al contrario con

el conducto accesorio en esa misma dirección.

Ambos están constituidos por una capa externa de tejido conjuntivo y fibras elásticas y una capa interna epitelial de células cilíndricas.

Vasos y Nervios del Páncreas.

Recibe el páncreas sangre arterial de la pancreaticoduodenal derecha superior e inferior, ramas de la gastroduodenal.

El cuerpo y la cola la reciben de la esplénica y de la pancreática inferior las cuales emiten múltiples ramas que penetran en la glándula por sus dos caras y se anastomosan en el interior unas con otras.

Irrigan los acinos y forman en la periferia de los islotes - de Langerhans una red tupida de la cual parten capilares que penetran al islote y terminan mediante ensanchamientos capilares.

Las venas de la cabeza del páncreas forman las pancreaticoduodenales derecha superior e inferior. Las venas del cuerpo y de la cola desembocan en la vena esplénica.

Los linfáticos nacen de redes cerradas en el interior del tejido pancreático, de estas redes perilobulillares parten conductos interlobulillares que siguen el trayecto de los vasos sanguíneos.

Los nervios proceden del plexo solar y forman en el interior de la glándula un plexo interlobulillar, provisto de múltiples ganglios y células ganglionares en el trayecto de las fibras nerviosas.

Funciones Exócrinas.

Dado por el tipo de tejido formado por acinos que secretan - jugos digestivos hacia el intestino.

El páncreas vierte alrededor de 1200 ml. de secreción diarios en la porción superior del intestino delgado. Esta secreción contiene en abundancia amilasa para digerir carbohidratos, -- tripsina y quimotripsina para la digestión de proteínas, lipasa pancreática para digerir grasas y otras enzimas menos importantes. Esta secreción pancreática es muy importante para la digestión de la comida como cualquier otra del aparato digestivo.

Además de las enzimas digestivas la secreción pancreática contiene abundante bicarbonato sódico, que se combina con el ácido clorhídrico del estómago y forma cloruro sódico y ácido carbónico, ésta secreción pancreática neutraliza la acidez -- del quimo procedente del estómago, ésta es una de las funciones importantes del páncreas.

Mecanismo de la Secretina y Neutralización del quimo.

La mucosa intestinal libera un polipéptido cuando llega el -- quimo a la parte alta del intestino delgado y se llama secretina, ésta la absorbe la sangre y cuando llega al páncreas -- las células glandulares empiezan a secretar bastante líquido que contiene cantidades adicionales de bicarbonato sódico y -- éste reacciona con el quimo neutralizándolo, cuando no hay -- neutralización satisfactoria el quimo ácido tiende a corroer la pared del duodeno y a provocar úlcera.

Regulación vagal.

El estímulo del nervio neumogástrico también origina que las células secretoras del páncreas produzcan enzimas muy concentradas sin embargo el volumen de secreción suele ser tan pequeño que las enzimas permanecen en los conductos del páncreas y después llegan al tubo intestinal con la secreción --

líquida copiosa consecutiva al estímulo de la secretina. Esta carece de importancia comparada con la estimulación hormonal por secretina y pancreomícina.

Funciones Endócrinas.

Cuando menos cuatro péptidos con actividad hormonal son secretados por los islotes de Langerhans en el páncreas. La insulina y el glucagón tienen importante función en la regulación del metabolismo intermediario de los carbohidratos, proteínas y grasas.

El tercer tipo de células tiene somatostatina, factor hipotálámico que desempeña el papel de regulador hormonal que inhibe la secreción de la hormona del crecimiento.

Y la función de la cuarta hormona el polipéptido pancreático es desconocida.

La insulina es anabólica, aumenta el almacenamiento de la glucosa, ácidos grasos y aminoácidos, el exceso de ésta provoca hipoglucemia que conduce a convulsiones y coma. Y la deficiencia de la insulina absoluta o relativa provoca diabetes mellitus.

El glucagón es catabólico movilizandando las reservas del organismo, la glucosa, ácidos grasos y aminoácidos de la sangre. Por lo tanto las dos hormonas son recíprocas en su acción global y recíprocamente la mayor parte del tiempo.

La deficiencia del glucagón puede provocar hipoglucemia y el exceso de éste empeora la diabetes.

Estructura de las Células de los Islotes.

En 1908 Lane descubrió que algunos fijadores alcohólicos disolvían los gránulos de la mayor parte de las células de los islotes pero los conservaban en algunas, y a la inversa fijadores preparados con agua en lugar de alcohol conservaban los

gránulos en la mayor parte de las células y en un pequeño número los disolvían. Dió el nombre de células Beta a las abundantes con gránulos solubles en alcohol y llamó células alfa a las que tenían gránulos resistentes al alcohol e hidrosolubles.

Los islotes de Langerhans forman conjuntos celulares ovoides diseminados por el páncreas son mas numerosos en la cola, y constituyen del 1 al 2% del peso del páncreas. En el hombre existen de 1 a 2 millones de islotes. Cada islote posee una irrigación copiosa que se vierte en la vena porte.

Dividen a las células basándose en sus propiedades de tinción y en su morfología.

Células Alfa.

Constituyen aproximadamente 20% de las células granulosas, secretan glucagon y se tiñen de rojo con la tinción de anilina azul.

Pueden diferenciarse de las Beta por varios métodos de coloración, las células Alfa están esparcidas en los islotes pero muestran tendencia general a formar pequeños grupos hacia la mitad de los mismos.

Con excepción de algunas especies las células Alfa y Beta no pueden diferenciarse entre si por la morfología de los núcleos.

Los gránulos de las células Alfa son semejantes en distintas especies; son redondeados, densos y homogéneos y llenan las vesículas membranosas que las contienen.

Su función es producir glucagon, hormona polipéptida, se ha comprobado que el glucagon produce liberación de glucosa -- del hígado a la sangre; su secreción estimulada por la glu-

cosa sanguínea baja.

También afecta el metabolismo de grasas y proteínas.

Células Beta.

Más de la mitad de las células granulosas son células Beta - que secretan insulina las cuales se tiñen de color púrpura - con la tinción Mallory.

Los gránulos de las células Beta son paquetes de insulina -- dentro del citoplasma celular. Cada paquete está contenido - en una vesícula recubierta por una membrana. En el humano - la forma de los paquetes varía, algunos son redondos mien--- tras que otros son rectangulares.

Las mitocondrias de las células Alfa y Beta son delicadas y si se comparan con las mas toscas de las células acinosas. - Hay una membrana basal alrededor de cada capilar con un míni mo de tejido conjuntivo, de modo que no dificulta la secre-- ción hacia los capilares.

Los gránulos Beta tienen aspecto variable desde redondos has ta cristaloides, sea cual sea la forma tienden a separarse - de las vesículas membranosas que los contienen.

Ya que la insulina es una proteína se supone que las células Beta la sintetizan y secretan. Poseen retículo endoplásmico rugoso y Aparato De Golgi bien desarrollado, sin embargo el retículo endoplásmico rugoso no se observa adecuadamente en las células Beta llena de gránulos. Por otra parte hay célu- las en los islotes que tienen mayor contenido de retículo en doplásmico y pocos gránulos.

Se dice que las células Beta pueden pasar por dos etapas una en la cual hay abundante retículo endoplásmico rugoso, duran te la que se está sintetizando la insulina, y otra en la que la secreción es vertida hacia la sangre.

La proteína sintetizada en el retículo endoplásmico rugoso -

probablemente sea pro-insulina, que actúa mas lentamente que la insulina para disminuir la glucemia. En estado normal, la proinsulina está almacenada y modificada en el aparato de -- Golgi del cual se desprende por gemación en forma de vesícula secretorias que en circunstancias normales contienen insulina.

Células Delta.

Las del tipo delta secretan somatostatina y constituyen de 1 a 8%, durante algún tiempo se consideró que pudiera ser Alfa o Beta en un estado funcional que no permitía la identificación adecuada.

Después con técnicas inmunoquímicas se demostró que las células tienen somatostatina, la hormona hipotalámica que inhibe la liberación de hormona de crecimiento.

Dado que la hormona del crecimiento tiene efectos notables -- sobre las células Beta de los islotes se postula que las células Delta pueden tener algún papel en relación con el efecto pseudotrófico de la hormona del crecimiento sobre células Beta.

Estructura, Biosíntesis y Secreción de la Insulina.

Estructura. Es un polipéptido formado por dos cadenas de aminoácidos enlazadas por puentes de disulfuro. Existen pequeñas diferencias de especie a especie en los aminoácidos que componen la molécula.

Biosíntesis y Secreción. La insulina es sintetizada en el retículo endoplásmico de la célula Beta como ya se explicó, -- luego es transportada al complejo de Golgi donde es almacenada en los gránulos envueltos en membrana, estos gránulos se mueven hacia la pared celular y sus membranas se fusionan -- con la membrana de la célula, expulsando la insulina por exo

citosis. Cruza entonces las láminas basales de las células - Beta y la lámina basal del endotelio de un capilar vecino - para llegar a la corriente sanguínea.

Destino de la Insulina.

La insulina es fijada por muchos tejidos con excepción de -- los eritrocitos y la mayor parte de las células del encéfalo. Grandes cantidades son fijadas por el hígado y los riñones, el receptor de insulina en la membrana celular es una gluco-proteína, probablemente la insulina ejerce sus efectos sin -- penetrar a la célula sobre las cuales actúa. El número de -- receptores de insulina varía en las células.

Los individuos obesos tienen relativamente pocos receptores y esto explica su resistencia a los efectos de la insulina, la unión de la insulina al receptor está también reducida en la diabetes que aparece en la edad madura.

Metabolismo.

Casi todos los tejidos tienen la capacidad de metabolizar la insulina, pero más de 80% de la insulina secretada es normalmente degradada en el hígado y los riñones.

Tejidos en los que la insulina facilita la captación de glu-cosa.

Músculo esquelético	Leucocitos
Músculo cardíaco	Cristalino
Músculo liso	Fibroblastos
Hipófisis	Aorta
Glándula mamaria	Células Alfa de los
Tejido adiposo	islotes pancreáticos

Tejidos en los que la insulina no facilita captación de glu-cosa.

Encéfalo (excepto probablemente parte del hipotálamo)

Túbulos renales
 Mucosa intestinal
 Eritrocitos

Mecanismos de Acción de la Insulina.

Se dice que el mecanismo básico de la acción insulínica consiste en aumentar el transporte de la glucosa por la membrana celular.

El carbohidrato debe ser transportado a través de la membrana por un fenómeno de transporte activo.

Cuando falta la insulina solo puede llegar al interior de -- las células una pequeña cantidad de glucosa; cuando la con-- centración de la hormona es normal el transporte se triplica o quintuplica si hay una gran cantidad de insulina el transporte de glucosa aumenta incluso en 15 o 25 veces. En consecuencia la insulina dirige el metabolismo de la glucosa en el organismo, al regular su entrada en las células.

Efecto de la Insulina en la Glucemia.

La insulina estimula el transporte de la glucosa del líquido extracelular hacia el interior de las células y en consecuencia disminuye la concentración de glucosa en sangre y líquido extracelular. A la inversa, al faltar la insulina, se acumula glucosa en sangre en lugar de entrar en las células. Por otra parte un gran exceso de insulina puede disminuir la glucemia.

Efecto y Falta de Insulina sobre el metabolismo Lípido.

También tiene efectos casi igualmente intensos sobre el metabolismo de las grasas que sobre el de la glucosa. Sin embargo estos efectos se producen secundariamente a los efectos sobre los carbohidratos, siempre que hay grandes cantidades la insulina hace que parte de esta glucosa sea transportada

al interior de las células adiposas.

Algunos productos del metabolismo de la glucosa, en especial ácido acético y glicerofosfato facilitan el almacenamiento de grasa. Inversamente, la ausencia de la insulina hace que la glucosa no penetre en las células lo cual significa que no se disponga de los productos apropiados para provocar almacenamiento de grasa. Inversamente, la ausencia de insulina hace que la glucosa no penetre en las células, lo cual significa que no se disponga de los productos apropiados para provocar almacenamiento de grasa.

Lo que ocurre es exactamente lo contrario, o sea la liberación de ácidos grasos hacia la sangre.

Por lo tanto la insulina posee una acción esencialmente o puesta sobre el metabolismo de las grasas que la que ejerce sobre el metabolismo de los carbohidratos. O sea que en presencia de insulina los carbohidratos son utilizados de manera preferente mientras que en ausencia de insulina se movilizan los ácidos grasos y se utilizan en lugar de los hidratos de carbono.

Efecto de la Insulina en el metabolismo Proteínico.

Es probable que tampoco sea modificado de manera directa por la insulina pero la hormona puede tener acción indirecta importante.

Cuando no puede utilizarse glucosa para obtener energía desa parece su efecto de conservar proteínas y, para substituir a los carbohidratos suelen utilizarse grandes cantidades de -- proteínas y de grasas. En consecuencia disminuyen los aminoácidos disponibles para síntesis de estructuras celulares e -- intercelulares.

Por esto la falta de insulina retarda el crecimiento y la reparación de tejidos lesionados. En realidad, una de las con-

secuencias graves de la falta de insulina es la disminución de la resistencia a infecciones, traumatismos y otros tipos de stress física.

Regulación de la Secreción Insulinica.

Al elevarse la glucemia el páncreas comienza a secretar insulina en cosa de minutos, probablemente esto dependa del efecto directo de la glucosa sobre las células insulares del páncreas, es decir la concentración elevada de glucosa estimula automáticamente las células Beta, que secretan más insulina.

Por acción de la hormona, la glucosa en exceso se transporta hacia el interior de las células donde puede ser utilizada para obtener energía, almacenada como glucógeno o convertida en grasa.

Glucagon.

Acción. Eleva el azúcar sanguíneo porque estimula la adenilato ciclase en las células hepáticas. Esto conduce a la activación de la fosforilasa y por lo tanto al incremento en la degradación del glucógeno.

Aumenta la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos disponibles en el hígado y eleva la tasa metabólica.

Grandes dosis de glucagon exógeno ejercen efecto inotrópico positivo en el corazón sin producir aumento de la excitabilidad del miocardio. El uso de la hormona ha sido propuesto pero no hay evidencia de un papel fisiológico del glucagon en la regulación del funcionamiento cardíaco.

El glucagon también estimula la secreción de la hormona del crecimiento de la insulina y de la somatostatina.

Los receptores de glucagon han sido identificados en toda una gama de tejidos .

Metabolismo del Glucagon.

Es degradado por muchos tejidos pero particularmente por el hígado, las concentraciones en sangre periférica son relativamente bajas ya que el glucagon es secretado hacia la vena porta y alcanza el hígado antes de llegar a la circulación periférica.

Regulación de la Secreción.

Los principales factores conocidos que afectan la secreción del glucagon.

Estimulantes.

Aminoácidos (Particularmente los glucogénicos; alanina, serina, glicina, sistina y treonina)

Estimulantes B. adrenérgicos**Ejercicio**

Infecciones Probablemente mediados por lo menos en parte a través del Sistema Nervioso Simpático
Stress

Inhibitorios.

Glucosa	Feniloína
Secretina	Estimulantes A. adrenérgicos
Cetonas	Somatostatina
Insulina	

El incremento en la secreción de glucagon después de una comida proteica también es valiosa porque los aminoácidos estimulan la secreción de la insulina y el glucagon secretado impide la aparición de hipoglucemia, en tanto que la insulina favorece el depósito de los carbohidratos, grasas y lípidos absorbidos. La secreción del glucagon aumenta durante el ayuno. Alcanza un máximo al tercer día del mismo, en el momento de la máxima gluconeogénesis.

De ahí en adelante la concentración plasmática de glucagon declina cuando los ácidos grasos y las cetonas se convierten en

las principales fuentes de energía.

Moviliza las reservas de energía "hormona de liberación de - energía". A causa de su efecto opuesto con relación a la insulina, las concentraciones sanguíneas de ambas hormonas se deben tener en cuenta en cualquier situación dada.

En estudios que se han hecho parece que el glucagon es secretado no solo por las células de los islotes pancreáticos, si no también por células semejantes en la pared del estómago - y del duodeno. En consecuencia, la concentración plasmática de glucagon no cae a cero después de pancreatectomía; hasta puede estar elevada.

Somatostatina.

Fue aislado por vez primera del hipotálamo donde funciona - como la hormona hipofisiotrópica inhibitoria de la hormona - del crecimiento.

Inhibe también la secreción de insulina, glucagon y polipéptido pancreático.

Su secreción está aumentada por varios de los mismos estímulos que aumentan la secreción de insulina; es decir glucosa y aminoácidos en particular la arginina y la leucina.

No ha sido posible obtener mediciones confiables de ésta hormona en la sangre periférica .

Polipéptido Pancreático.

Puede afectar la secreción gastrointestinal en los mamíferos pero no se le ha establecido una función definida.

Su secreción aumenta mediante la ingestión de proteínas, ayuno, ejercicio y la hipoglucemia aguda, su secreción disminuye mediante la somatostatina y la administración intravenosa de glucosa.

3. HISTORIA DE LA ENFERMEDAD.

Se hicieron descripciones de la enfermedad desde hace 3000 -- años en Egipto cerca del principio de la era cristiana, los -- romanos Areteo y Celso descubrieron la enfermedad y le dieron el nombre de diabetes mellitus (melli-miel ó azúcar). La dulzura de la orina fue descrita por Thomas Willis en 1675. Dodson, 100 años después, demostró que se debía a azúcar y sugirió que no era formada por el riñon pero que éste era el que extraía el azúcar del cuerpo un hecho científicamente comprobado por el fisiólogo francés Claude Bernard mediados del si glo XIX.

En 1889 Von Mering y Minkowski produjeron por primera vez diabetes experimental al extirpar el páncreas a un perro. Des--pués Opie noto las alteraciones en las células de los islotes del páncreas (descritos por Langerhans en 1869) en humanos -- que morían con la enfermedad.

Más adelante Vanting y Best tuvieron éxito y el descubrimien--to fue rápidamente aplicado en la terapéutica clínica en los siguientes 6 meses a su primer informe. Hasta entonces, solo -- una dieta cuidadosa podía eliminar el exceso de hidratos de -- carbono y solo resultaba parcialmente eficaz para prolongar -- la vida en las formas juveniles dependientes de insulina mas graves de la enfermedad, o para disminuir los síntomas de muchos pacientes con las variedades menos graves que se inician en la madurez.

En 1936 fue introducido el uso de la insulina de larga dura--ción simplificando el tratamiento del diabético. Sin embargo

desde ese tiempo se supo que aunque la terapéutica con insulina prevenía muchos de los problemas metabólicos agudos tales como cetoacidosis o síntomas relacionados muy de cerca -- con la hiperglucemia, como la retinitis, la neuropatía diabética o la glomerulosclerosis renal. Se presentaban en la mayoría de los pacientes con formas insulino dependientes después de dos o más decenios con la enfermedad a pesar de la terapéutica con insulina.

Por tanto aunque la insulina es un avance muy importante para conseguir el éxito, no proporcionó la solución completa del diabético y su problema.

Historia Natural de la Enfermedad.

Desde un punto de vista práctico es muy útil clasificar la diabetes por su diagnóstico, ya que se nos puede presentar en diferentes estadios evolutivos y su descubrimiento en cada uno de ellos hace necesaria la aplicación de una serie de métodos diagnósticos.

En la historia natural de la diabetes se admiten cuatro estadios:

- Prediabetes
- Diabetes latente
- Diabetes Química ó subclínica
- Diabetes florida o clínica.

Prediabetes.

El término prediabetes se usa de muy distinta manera por los distintos autores y la mayoría de las veces cuando se habla de estado es sinónimo de disposición genética por lo tanto es un concepto más bien para usarse en términos de investigación que de aplicación a la clínica, puesto que en este sentido sería más bien un término de diagnóstico retrospectivo o para hablar en un momento dado de una situación anterior de cuando se presentó la diabetes mellitus.

No se puede hablar de auténtica prediabetes más que en el caso de aquel sujeto que fuera hijo de padre y madre diabéticos o del gemelo univitelino de otro diabético, o de la madre del feto en cuya necropsia se encontró hiperplasia de los islotes pancreáticos. Se insiste por lo tanto que prediabetes no es un diagnóstico, es un término estadístico, es un término probabilidad que por lo tanto no se emplea en la clínica, comprende ese período de la vida entre el nacimiento y

el momento en que el sujeto llega a hacerse diabético.

En este estadio no hay ningún síntoma de diabetes, por otra parte todos los test exploratorios del metabolismo de los hidratos de carbono son absolutamente normales, puesto de no ser así no podemos hablar de ninguna manera de prediabetes.

Hay muchos autores que no emplean el término prediabetes y sin embargo usan el término "diabetes potencial", que no sería más que la de aquellas personas que tienen también todos los test exploratorios del metabolismo de los hidratos de carbono normales pero en las que el riesgo de padecer diabetes es más o menos grandes, dependiendo de la existencia de una carga hereditaria mayor o menor.

De esta forma sería un diabético potencial el que tuviera su padre o su madre diabéticos, o antecedentes familiares más lejanos, tíos, abuelos, primos etc., o la mujer que tuviera fetos superior a los 4 kg.

En resumen en cualquier caso debemos usar con precisión estos términos y no olvidar que en la clínica no tienen una significación puesto que no se puede decir de un sujeto que padece una prediabetes.

Diabetes Latente.

Las historias clínicas de tolerancia a la glucosa son normales y el individuo no tiene ningún síntoma clínico de diabetes sin embargo lo característico de este estado es que ciertas situaciones de stress, una infección, el embarazo, el aumento de peso, pueden hacer que la curva de glucemia se haga anormal.

También se puede hablar de diabetes latente en aquellas personas que teniendo una curva de glucemia normal esta se hace patológica con la sobrecarga de esteroides o demuestran una respuesta hipoglucémica muy pobre a la inyección intravenosa de la tolbutamida.

Diabetes química o subclínica.

Es la de las personas que tienen un test de tolerancia a la glucosa anormal o también la de los sujetos en los que en una exploración casual se les descubre ligeras glucosurias y hiperglucemias sin tener absolutamente ningún síntoma clínico de diabetes.

Diabetes Clínica.

Se presenta ante nosotros con la serie de síntomas típicos de esta enfermedad demostrando la exploración analítica la existencia de hiperglucemia y glucosuria.

Ciertamente existen dos tipos de diabéticos uno de comienzo precoz que encuadra la diabetes infantil y juvenil y por otra parte la diabetes de comienzo más tardío, diabetes de la madurez.

En esencia entre estos dos tipos de diabéticos, existen algunas series de hechos distintivos que se podrían considerar como típicos aunque de ninguna manera específicos, así por ejemplo en la diabetes infanto-juvenil la clínica suele ser muy florida, con importante pérdida de peso, frecuentes episodios de cetosis e incluso de coma, son sensibles al tratamiento insulínico, su reserva insulínica es nula o muy escasa y en general no responden a la terapéutica con los agentes orales.

Por el contrario se dice que la diabetes del adulto tiene un comienzo más gradual e incluso muchas veces no hay síntomas - muchos de ellos son obesos, los episodios de cetosis y coma diabético son muy raros, existe resistencia a la insulina y el nivel de la insulina plasmática es normal o incluso a veces está aumentado, en oposición al grupo anterior este tipo de diabetes responde a la terapéutica con los hipoglucemiantes orales.

4. TIPOS DE DIABETES. ETIOPATOGENIA.

La diabetes se caracteriza por la existencia de un componente metabólico y por alteraciones vasculares que muy probablemente están relacionados entre sí .

El síndrome metabólico no se limita a la hiperglucemia sino que afecta también a lípidos y proteínas. Por otra parte -- las alteraciones vasculares pueden darse en grandes vasos o afectar a los pequeños vasos constituyendo la microangiopatía diabética, que se ha creído específica de la enfermedad y que afecta sobre todo a retina y riñón.

El sistema nervioso puede verse también afectado en un número de diabéticos y ha sido objeto de discusión si este tregtorno se produce sobre una base metabólica o vascular o incluso si ambas juegan un papel.

Diversos mecanismos pueden conducir a esa secreción insulíca que puede ser escasa o inefectiva , de los cuales los siguientes son los más comunes.

1. Síntesis de una Insulina anormal

Se ha hecho diversas referencias a esta posibilidad pensando que el páncreas podía sintetizar una insulina anormal, biológicamente inútil y que podía responsabilizarse de la diabetes en ciertos casos.

Se dice que la proinsulina no es una forma de depósito de la hormona sino mas bien un intermediario en su síntesis. -- Un defecto de la conversión de la proinsulina en insulina -- en las células insulares pancreáticas puede motivar una li-

ración considerable de proinsulina biológicamente inactiva y medida como insulina plasmática por ciertos métodos.

Ya se ha descrito una situación de hiperproinsulinemia familiar transmitida de forma autosómica dominante y en la que la proinsulina no sufría su conversión adecuada en insulina, no parecía asociarse a diabetes pero dejaba la puerta abierta a la posibilidad de que puedan producirse defectos en la biosíntesis de la insulina.

2. Falta de respuesta pancreática a los estímulos secretorios anormales.

Consiste en la dificultar de la secreción insulínica, siendo su síntesis anormal, por falta de respuesta pancreática a los estímulos habituales. En este sentido la cantidad de insulina producida sería deficitaria y al persistir estos estímulos más y más el déficit de liberación de insulina se hace mayor. Es posible que exista algún tipo de alteración a nivel de la célula Beta que justifique la anomalía.

3. Catabolismo Insulínico excesivo.

La insulina sintetizada y segregada con normalidad puede su gerir un catabolismo excesivo, siendo degradada por enzimas proteolíticas que reducirían la cantidad de hormona que llega a la periferia.

4. Inactivación de la Insulina.

Teóricamente se dice que podría ser una posibilidad, que la insulina en su transporte por la sangre se ligara a ciertas proteínas y al no liberarse existiría una reducción de insulina útil. Ésta teoría original de Antoniades fue mas bien consecuencia de técnicas empleadas.

Otra teoría es que la inactivación de la insulina puede producirse también porque existen anticuerpos específicos con

esto se especulaba, se decía que esto no era posible como causa primaria de la diabetes mellitus, ya que la presencia de anticuerpos contra la hormona insular había de ponerse siempre en relación con la administración previa de dicha hormona

5. Resistencia primaria de los Tejidos.

Una resistencia primaria de los tejidos a la acción de la insulina puede conducir a un hipoinsulinismo relativo bien por un trastorno a nivel de la membrana celular o por alguna alteración metabólica intracelular.

El papel de la insulina comienza a ser importante ya en el metabolismo y crecimiento del feto, diversos estudios han demostrado que los monocitos de niño recién nacidos normales tienen un marcado aumento de la capacidad para ligar la insulina si se compara con los adultos normales y que este aumento es debido a que existe un número elevado de receptores para la insulina y además un incremento de la afinidad de estos receptores lo que viene a avalar la importancia de la insulina en el crecimiento y desarrollo intrauterino.

Estudios posteriores han podido demostrar que además de los receptores de la membrana celular la insulina puede entrar intacta en la célula donde otros organelos como por ejemplo el núcleo, el retículo endoplásmico y el Aparato de Golgi también tiene receptores para ella.

En resumen la insulina se liga a sus receptores en la membrana lo que conduce a sus efectos sobre el transporte de membrana y por otra parte penetra a la célula ligandose a sus receptores intracelulares y modulando sus funciones a este nivel, como son la síntesis de DNA, RNA y de las proteínas.

Algunos estudios sobre receptores deben interpretarse con precaución, así por ejemplo a los estados de obesidad, hiperglucemia se ha demostrado una disminución de los receptores insulí

nicos en la membrana celular y que pueden deberse simplemente a la hiperinsulinemia endógena.

Indudablemente la afectación del páncreas por diversos trastornos puede conducir a diabetes y también se conoce que diversos desordenes endócrinos que se acompañan de hiperglucemia formaban todo ese gran grupo de diabetes que también se la llama secundarias.

Por diversos factores podemos encontrar diabetes y aunque este problema es muy complejo a continuación se exponen brevemente factores etiológicos secundarios de este síndrome.

1. Fallo de la célula Beta.

Parece un hecho fundamental el fallo primario de la célula Beta en la diabetes mellitus. Los estudios de dinámica de secreción de insulina han sido útiles para corroborar la alteración funcional de la célula beta e incluso alguno de esos estudios muy bien dirigidos han localizado fases precoces del trastorno secretorio insular que hicieran posible un diagnóstico muy temprano de la enfermedad cuando aún no está presente hiperglucemia y glucosuria.

2. Glucagon.

En los últimos años ha vuelto a ser discutido el papel de la célula Alfa pancreática en la diabetes y por consiguiente el glucagon que un potente factor hiperglucemiante.

Se han encontrado en los diabéticos niveles aumentados de glucagon y dado que ésta hormona tiene una fuerte acción glucogenolítica y gluconeogénica, en principio podía contribuir a la hiperglucemia diabética. Se estima como posible un defecto primario también de la célula Alfa en la diabetes y en este sentido se podría concebir el síndrome como un desorden hormonal con disfunción Alfa que condicione el aumento del glucag

gon y alteración Beta con déficit insulínico.

No se sabe si la excesiva secreción del glucagon en la diabetes resultaría de la falta de insulina y aunque hay investigadores que así piensan según otros la hiperglucagonemia de los diabéticos no se reducen por la administración de grandes cantidades de insulina exógena.

Parece que el déficit insulínico podría activar la secreción de glucagon de otras fuentes extrapancreáticas por ejemplo -- del estómago lo que podría explicar su hallazgo en situaciones en que se ha realizado pancreatectomía total.

En estudios que se han realizado Sherwin demostró que la infusión de glucagon durante unos días para mantener niveles de importante hiperglucagonemia no producía intolerancia a la glucosa en sujetos normales ni alteraba el control del diabético juvenil que estaban recibiendo sus dosis de insulina, pero que sin embargo empeoraba de forma llamativa a estos cuando se les suprimía la insulina, es decir que parece probable que el glucagon tiene una influencia diabetogénica cuando existe déficit de insulina solamente.

No obstante, las investigaciones en este terreno han sido confusas por los resultados obtenidos por diversos autores.

3. Hormona del Crecimiento (GH)

Los niveles de hormona del crecimiento en los diabéticos tras diversos estímulos han sido estudiados por diferentes autores y los resultados obtenidos no son uniformes ni definitivos para apoyar su influencia en la etiopatogenia de la diabetes mellitus, por otra parte parece evidente que un buen control de la situación metabólica hace descender los niveles de GH plasmática, lo que parece indicar que éstas alteraciones son más bien consecuencia que causa del trastorno metabólico.

4. Somatostatina.

Tiene una vida media en sangre menor de 4 minutos siendo sor-

pendente que produce inhibición no solo de GH sino también de glucagon e insulina y son paralelos los cambios que provoca en glucemia y glucagon, complicandose aún mas el problema al caberse que la somatostatina se produce además en las células Delta del páncreas y tracto gastrointestinal.

No afecta a las catecolaminas ni al cortisol, por lo que su efecto sobre la glucemia, es coincidente con los descensos de glucagon que provoca.

Hay una serie de factores que en mayor o menor grado están comprometidos en la etiología de la diabetes, algunos como la herencia de indudable importancia, sometido a constante revisión y que todo mundo ha aceptado en la diabetes primaria. Al no poderlo explicar todo la genética, otros factores se añaden como es la autoinmunidad e indudablemente otras como el embarazo, obesidad etc.

Genética de la Diabetes.

Para los investigadores el poder hacer una clasificación genética acertada se hacía difícil por la heterogeneidad clínica y bioquímica del síndrome.

Uno de los estudios que se han hecho es que en el momento de diagnosticar la diabetes en un niño, el 20% de los casos -- tienen antecedentes familiares. En los sujetos que llevan 20 años de enfermedad, la historia familiar se encuentra en el 60% y si el tiempo de enfermedad es de 40 años se encuentra una historia positiva en el 75% de los casos. En los diabéticos infantiles se halla historia familiar en el 44% siendo el 14% de primer grado.

El patrón genético de la diabetes ha sido investigado y discutido de una manera muy amplia, y todos los tipos de herencia han tenido sus defensores y por mucho tiempo se ha pensado en la transmisión por un gen autosómico recesivo, sin embargo si esto fuera así se encontraría que todos los hijos

de los dos padres diabéticos llegarían a padecer la enfermedad.

Más bien se pensaría que los diabéticos juveniles fueran homocigóticos y los adultos heterocigóticos para un gen recesivo. La posibilidad de transmisión ligada a un gen dominante también ha sido defendida por algunos autores. Además de otra posibilidad, un gen ligado al sexo.

Parece pues claro que en la diabetes hay un componente genético o por lo menos en ciertos tipos de diabetes, sin embargo no hay acuerdo sobre el tipo de herencia porque se pretende incluir la diabetes como un único cuadro y sobre esta base -- las dos teorías de transmisión mas frecuentemente aceptadas -- (autosómico recesiva y multifactorial).

Con lo anterior se ha visto que este trastorno comprende varios síndromes, en algunos de los cuales el factor genético lo es todo y en otros no juega ningún papel, como en la diabetes secundaria a una pancreatoclectomía y en algunos casos, factores genéticos conducen al síndrome diabético.

Virus.

Como la genética no podía explicar todo en la diabetes juvenil se han buscado nuevas teorías para intentar encontrar otros factores etiológicos. En este sentido en los últimos años se ha insistido por diversos autores en el papel de los virus, teniendo en cuenta la incidencia estacional de la enfermedad (otoño e invierno). En algunos diabéticos se ha encontrado un título sérico elevado de anticuerpo Coxsackie B-4 más alto que en los normales o en diabéticos de larga evolución.

El virus Coxsackie, grupo B tipo 4, rinovirus del catarro común, el poliovirus, el virus de la enceralomícarditis, pueden estar implicados etiológicamente con la diabetes.

Edad, Sexo y Menopausia.

No cabe duda que hay ciertos factores que pueden ser realizado

res o actualizadores de la diabetes. Con la edad se produce -- un cambio en la tolerancia a la glucosa y por arriba de los 70 años la intolerancia a los hidratos de carbono es muy frecuente. La incidencia es mayor en la mujer que en el hombre y en estudios realizados se encuentra un porcentaje de 59% en mujeres, 41% de hombres, siendo estas diferencias más ostensibles entre los 40 y 50 años.

La incidencia elevada de diabetes en la mujer entre los 40 y - 50 años ha hecho pensar en el papel de la menopausia como factor desencadenante.

El embarazo es un factor diabetogénico y se han visto diabetes latentes que aparecen con la gestación, por eso se ha preferido llamarles diabetes gestacional. La embarazada diabética tiene mayor insulinoresistencia a partir del segundo trimestre, lo que lleva un aumento de las necesidades insulínicas. El efecto diabetogénico del embarazo está en relación con la presencia de factores hormonales placentarios.

En un grupo de embarazadas se estudio y no tenían historia personal no familiar previa de diabetes, se encontró un cierto -- grado de anormalidad en su tolerancia a la glucosa, en el tercer trimestre en el 20% de los casos, ésta cifra llega hasta - el 41% entre 100 mujeres con historia personal o familiar de - diabetes mellitus.

Obesidad.

Es uno de los factores de riesgo de más interés en el desarrollo de la diabetes. Las estadísticas muestran con claridad que la diabetes es mucho más frecuente entre los obesos que entre los que no lo son y que el 75% de los diabéticos por encima de los 40 años son obesos antes de iniciarse la enfermedad.

También es un hecho la normalización o mejoría de la intolerancia hidrocabonada del obeso que reduce su peso y sujetos con

peso y tolerancia a la glucosa normales que se hacen diabéticos cuando llegan a ser obesos. La obesidad se acompaña casi siempre de hiperinsulinemia, pero puede o no haber hiperglucemia.

Hay hechos que apoyan el que la hiperinsulinemia de la obesidad está en relación con el aumento del tejido adiposo. Hay correlación entre el grado de obesidad y los niveles de insulinemia, por otra parte en sujetos voluntarios a los que se hace ganar peso también se evidencia aumento de los niveles de insulina como en los sujetos crónicamente obesos y además al volver a su peso normal se normalizan los niveles de insulina plasmática, y los sujetos que tienen aumento de peso en relación con una aumentada masa muscular muestran unos niveles normales de insulina periférica. Parece que al aumentar el tamaño de los adipocitos se produce una alteración de la respuesta de los receptores a la insulina pero en el número, ya que la disminución de receptores insulínicos en estados de obesidad-hiperglucemia señalada por algunos, puede deberse simplemente a la hiperinsulinemia endógena.

En cuanto a la conducta del glucagón que en contraste a la insulina es una hormona catabólica, en la obesidad las referencias son contradictorias, algunos lo han encontrado elevado y otros disminuido.

Hay también factores secundarios que pueden conducir a la diabetes en los que la afectación pancreática por diferentes causas junto con la intolerancia a los hidratos de carbono llevan a éste síndrome. De este grupo de diabetes secundarias habrá algunos casos en los que el proceso responsable lo único que hizo fue actualizar o precipitar una situación diabética aunque esto no lo han demostrado.

Pancreatectomía.

Es preciso extirpar del 90 al 95% del páncreas para que aparezca una diabetes clínica, con necesidades insulínicas que no suelen pasar de 50 unidades.

En estudios de 3 casos en los que se practicó pancreatectomía - total por un carcinoma infiltrativo en dos de ellos, las necesidades insulínicas eran de 30-35 unidades al día.

Pancreatitis.

En la pancreatitis aguda puede verse una diabetes temporal. Se han revisado diferentes casos, y de 38 pancreatitis estudiadas un 50% presentaba intolerancia a hidratos de carbono (21% diabetes química y 29% diabetes clínica). De los que solo un 15% se había normalizado tras la curación clínica del proceso.

Y en los casos de pancreatitis crónica (43) un 32% mostraba diabetes química, mientras que la diabetes clínica estaba presente en un 20%.

Cáncer de Páncreas.

Se admite que en estos casos puede haber diabetes si la proporción de islotes afectados por el tumor es suficientemente grande.

Stress.

Se dice que factores stressantes diversos son capaces de influenciar en alguna forma el síndrome diabético, pero que no hay ninguna demostración de que por sí mismos sean capaces de producir diabetes permanente. Aunque se dice que el stress emocional a través del sistema nervioso autónomo puede alterar el balance metabólico de carbohidratos, proteínas, y grasas así como hidroelectrolítico produciendo por ejemplo cetosis.

5. DESCRIPCION DE LA DIABETES MELLITUS.

MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES Y ORALES.

Este síndrome puede ser asintomático o bien presentarse como una enfermedad aislada de cualquier órgano o sistema. La cetoacidosis fulminante, fatal a menos que se trate de inmediato puede ser el primer signo. A menudo se manifiesta por una de las complicaciones que se presentan a largo plazo como son úlcera de los pies, retinopatía o proteinuria.

Otros estados patológicos que son más frecuentes en los diabéticos de lo que son en la población general puede ser la clave. La diabetes sacarina es protéica en sus manifestaciones y esta variabilidad es de gran importancia para el diagnóstico y tratamiento.

Frecuencia.

En 1974 la diabetes ocupó el quinto lugar entre las causas de muerte por enfermedades. El número de diabéticos comprobados casi se duplicó entre 1950 y 1965 y aumentó 50% adicional entre 1965 y 1973.

Claro que debido a estudios y tratamientos apropiados reflejan mejoras en los miles de casos, aumento de la longevidad de los diabéticos, mejor salvamento de niños diabéticos que morían en edad temprana, y especialmente, mayor duración de la vida de la población general. Como la enfermedad ocurre en cualquier edad, la frecuencia en cada decenio de la vida aumenta progresivamente y ataca más del 10% de la población en el octavo decenio.

Existen diversas deficiencias culturales y raciales en la frecuencia. Por ejemplo la diabetes es rara en los esquima-

les mientras que en estudios que se han hecho en E.U. como en cientos indios, los Pima de Arizona la diabetes se presenta hasta en 50% de la población. En razas o tribus que cambian su residencia y adoptan vida sedentaria e ingieren dietas hipercalóricas se observan tasas elevadas.

Queda por determinar hasta donde éstas diferencias son genéticas y ambientales o nutricionales.

Como ya se vió la diabetes es una enfermedad que resulta de insuficiencia del páncreas para secretar insulina pudiendo ser ésta una de las causas.

Deben describirse los efectos metabólicos de la insulina en los estados normales y anormales. Simplemente la insulina es la señal de comer de los animales; después de una gran comida, los niveles altos de insulina circulante indican a los tejidos del cuerpo que tomen y almacenen combustible. Un nivel intermedio de insulina consecuencia de menor ingestión da la señal a los tejidos para que se incorpore y almacene combustible con menos avidéz. En contraste un nivel bajo de insulina, que se presenta durante la abstinencia, indica al cuerpo que no hay combustible y que los depósitos del cuerpo deben, por tanto, liberar los nutrientes almacenados hacia la sangre. La insulina y sus efectos metabólicos normales y anormales forman un continuo de sucesos metabólicos que varía de aquellos que se observan cuando existe carencia total o casi total de los efectos metabólicos de la insulina (cetoacidosis) a los que ocurren después de una comida abundante en la persona normal.

Energéticos Corporales.

Se dice que la mitad del peso tiene una quinta parte de grasa que almacena aproximadamente unos dos a tres meses de suplementos calóricos. Las reservas de hidratos de carbono en

contraste, son mínimas: cerca de 70 gr. (280 kilocalorías) como glucógeno hepático y 200 a 400 gr. (800 a 1600 kilocalorías) en glucógeno muscular. La glucosa en los líquidos del cuerpo es aún menor, cerca de 15 a 20 gr. En un adulto normal en reposo se requiere poco más de 1 kilocaloría por minuto para cubrir las necesidades del metabolismo: por lo tanto la cantidad disponible de hidratos de carbono en todo el cuerpo proporciona menos de 1 día de energía. Contrariamente a los carbohidratos y la grasa, no existe un depósito de proteínas con propósito de conservación.

Todas las proteínas se utilizan para estructuras, enzimas, y otros propósitos esenciales. Es importante el papel de la grasa en el hombre como fuente principal de energía almacenada y un papel mínimo de los carbohidratos.

Energéticos Tisulares.

En contraste con el almacenamiento, en que predomina la grasa, el cerebro y otros tejidos requieren glucosa. Por tanto la concentración de glucosa en un hombre normal varía entre 50 y 150 mg. por 100 ml., concentraciones por encima del mínimo requerido por el cerebro y debajo de la capacidad de resorción de saturación renal. La insulina juega un papel predominante para mantener la glucosa en estos límites. El músculo es capaz de usar la glucosa y lo hace cuando existen grandes cantidades en la dieta, pero solo se aumentan los niveles de insulina. El músculo en reposo no usa glucosa cuando los niveles de insulina son bajos, sino que consume la grasa en forma de ácidos grasos libres liberados de tejido adiposo. La utilización de glucosa en músculo aumenta -- por el ejercicio, a condición que exista cierta cantidad de insulina.

Estado Posprandial.

Después de ingerir una comida mixta la digestión gastrointestinal hidroliza proteínas a aminoácidos simples e hidratos de carbono a azúcares simples, para que pasen al sistema de la vena porta. El hígado es muy permeable a todos los azúcares simples y moléculas relacionadas, y poseen enzimas específicos para la fosforilación y subsecuente metabolismo de éstas, en particular de galactosa y fructosa. La glucosa es fosforilada e incorporada dentro del glucógeno o metabolizada por el hígado para sus propias necesidades de energía y para la síntesis de grasa. Estos procesos requieren niveles aumentados de insulina. Después de una comida rica en hidratos de carbono, mucha glucosa pasa también a través de la periferia y el aumento del nivel de insulina acelera el transporte de glucosa a través de las membranas celulares del músculo y de las células adiposas. En músculo e hígado la glucosa es fácilmente fosforilada y utilizada para síntesis de glucógeno.

En términos sencillos la energía potencial original disponible en la glucosa se convierte en energía potencial como ácidos grasos almacenándose dentro de las vacuolas grasosas en el centro de los adipocitos. El efecto es transformar un múltiplo económico de energético, expresado por unidad de peso, almacenado en los tejidos (hidratos de carbono) a una forma mucho más eficiente (grasa).

Los aminoácidos absorbidos con la comida son tomados por varios tejidos, el músculo especialmente. Se ha demostrado que la insulina aumenta la transferencia de ciertos aminoácidos a través de la membrana de la célula muscular. La insulina también acelera síntesis protéica intracelular, el efecto neto es el aumento de la proteína muscular. Por tanto, la insulina es anabólica y aumenta la masa protéica corporal.

El tercer componente de la dieta, grasas ó triglicéridos es hidrolizado en parte en la luz del intestino, absorbido por la mucosa donde se resintetizan triglicéridos que se incorporan asociados con diversas lipoproteínas dentro de la partícula, secretado hacia los linfáticos que están entre las células intestinales y después llevada hasta la circulación general.

En suma, en estado posprandial es necesario un nivel de insulina elevado para incorporar glucosa en hígado y glucógeno en músculo, para consumo de glucosa en músculo, y para las necesidades de energía de hígado y tejido adiposo, para poder sintetizar ácidos grasos a partir de glucosa, para -- que los aminoácidos se incorporen en la proteína muscular -- para que las lipoproteínas circulantes puedan descargar sus ácidos grasos en el tejido adiposo y estos, a su vez, serán incorporados en los triglicéridos en el centro de la célula adiposa.

Estado de Ayuno.

Sabemos que el hombre tiene reservas mínimas de hidratos de carbono y éstas se consumen rápidamente durante el ayuno -- nocturno. Entre las comidas, los niveles de glucosa pueden mantenerse por la glucogenólisis, pero durante periodos mas prolongados de abstinencia de calorías debe iniciarse la -- gluconeogénesis hepática para mantener concentraciones adecuadas de glucosa.

Esto se consigue por liberación reducida de insulina por -- las células beta conforme baja la glucosa y por tanto los -- niveles de insulina reducidos provocan:

1. Proteólisis muscular
2. Liberación de aminoácidos del hígado por la circulación
3. Gluconeogénesis a partir de estos

Otros tejidos como los glóbulos rojos, los nervios periféricos, y en grado limitado el músculo esquelético, también u-

tilizan glucosa, así, el cerebro es el tejido que metaboliza glucosa principalmente a dióxido de carbono y agua, y requiere de la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos. Conforme los niveles de insulina caen la proteólisis muscular sobrepasa la síntesis, algunos aminoácidos como leucina, isoleucina y valina, son metabolizados en el músculo, y los que son glucógenos, como la alanina son liberados. El hígado debido a los niveles bajos de insulina y normales o altos de glucagón, es dirigido por las enzimas y la glutamida a la -- síntesis de glucosa, en tanto la alanina y la glutamida y otros aminoácidos glucógenos se convierten en glucosa. Este - proceso requiere energía e hidrógeno, que se obtienen por oxidación de grasas en el hígado.

Manifestaciones clínicas generales.

Las manifestaciones clínicas de la diabetes pueden agruparse en formas pertinentes según su etiología patógena en tres grupos.

1. Consecuencia directa de la falta absoluta o relativa de insulina y sus efectos metabólicos, puede llamarse la fase metabólica. Esta fase es rápidamente reversible al corregir la deficiencia de insulina.
2. La segunda fase que se ha caracterizado solo en fechas recientes, consiste en cierto número de sucesos fisiológicos, consecuencia directa de hiperglucemia, que hace que la glucosa interaccione con varias proteínas, lo que conduce a alteraciones que si persisten durante semanas o meses o quizás años, concluyan en la tercera fase o anatómica.
3. Fase anatómica se notan con facilidad cambios morfológicos.

Las alteraciones de la fase metabólica al parecer son por completo reversibles, las de la fase fisiológica son también reversibles.

El diabético clásico que depende de la insulina, por ejemplo un niño muy pequeño de aparición progresiva de polidipsia, poliuria, pérdida de peso, lasitud, visión borrosa, calambres en las piernas, irritabilidad y con frecuencia come cosas dulces. Si en este niño la diabetes no se ha diagnosticado desarrolla náuseas, primero leves y después graves, seguidas de vómito, deshidratación, estupor, coma y finalmente muerte. Este tipo de pacientes con frecuencia tiene escasa producción de insulina endógena.

Si la deficiencia de insulina es menos marcada pero hay hiperglucemia y glucosuria durante el ayuno, el paciente puede no darse cuenta del principio de la polidipsia y la poli

uria y puede llamar la atención del médico por alguna infección sobrepuesta. Las mujeres con glucosuria son particularmente susceptibles a las infecciones bacterianas y micóticas de vulva y vagina, con escoriaciones prurito y mal olor. La hiperglucemia puede predisponer al individuo a otras infecciones de los tejidos blandos como celulitis, furunculosis, abscesos gingivales, otitis media. También hay predisposición a otros procesos infecciones internos como apendicitis, colecistitis y particularmente tuberculosis pulmonar o infecciones micóticas sistémicas.

El paciente con formas de diabetes mas leve iniciada en la madurez puede ser asintomático y el diagnóstico a hacerse -- por hallazgo de glucosuria o hiperglucemia o bien por intolerancia a la glucosa.

La predisposición del diabético a la arteroesclerosis prematura, llama la atención del médico y entonces se reconoce la diabetes.

El infarto del miocardio en hombres jóvenes y particularmente mujeres en edad de la reproducción con insuficiencia vascular periférica prematura o a veces, neuropatía o nefropatía diabética pueden ser las primeras manifestaciones.

Manifestaciones Orales.

El dentista tiene una oportunidad excepcional para colaborar en el diagnóstico precoz de la diabetes, contribuyendo así de manera importante a la atención correcta del paciente.

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

aliento cetónico, enfermedad parodontal, dosis de insulina, cuántas veces ocurrió choque insulínico, cada cuándo tiene chequeo médico.

En los pacientes diabéticos existe una gran variedad de cambios bucales como son:

xerostomía o sequedad en la boca, gingivitis, ulceración de la mucosa, aliento con olor a cetona, la encía se torna rojo oscura, pulpitis (por arteritis), disminución de resistencia tisular (favorece la infección, retarda la cicatrización).

Complicaciones Parodontales.

Gingivitis, cálculos dentales ó sarro, movilidad dentaria -- por la resorción ósea que se presenta, bolsas parodontales.

Claro que las manifestaciones clínicas dependen de:

Mala higiene

Tiempo de control

Factores predisponentes (tártaro y pH)

Características linguales.

Se presentan en el 80% de los casos:

sensación de ardor y sequedad, hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes.

Los músculos linguales son flácidos, bordes lisos y gruesos, en algunos casos se aprecian indentaciones.

Tipos diversos de glositis.

Glositis esclerosante: lengua rígida, acartonada.

Glositis fisurada: vemos la lengua como si fuera geográfica.

Glositis superficial: lengua voluminosa al rojo vivo.

Saliva.

La saliva posee sustancias más fermentables, a veces presentan glucosa y hay disminución de flujo salival.

A la exploración radiográfica.

Resorción ósea, aumento del trabeculado, ensanchamiento del - ligamento parodontal, calcificación pulpar, pérdida de la -- lamina dura.

Histología de la mucosa bucal.

Hipercantosis, vacuolización de núcleos de la membrana basal la luz de los vasos obliterada por degeneración hialina, reacción fibroblástica.

6. DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la diabetes sintomática no presenta dificultad cuando un paciente manifiesta signos y síntomas atribuíbles a diuresis osmótica y, al mismo tiempo, se demuestra que tiene hiperglucemia, el médico estará de acuerdo en que se trata de diabetes. Así mismo, habrá dudas acerca de un paciente asintomático con elevación persistente de las concentraciones de glucosa plasmática en ayunas.

El problema surge con el paciente asintomático que, por una u otra razón es considerado como un diabético potencial pero tiene concentraciones normales de glucosa plasmática en ayunas. En este tipo de pacientes con frecuencia se hace una prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal, y si se encuentran cifras anormales se establece el diagnóstico de diabetes química.

Al parecer hay poca duda en cuanto al hecho de que una prueba normal de tolerancia a la glucosa es un argumento seguro contra la existencia de diabetes. Numerosos informes señalan que el uso de la prueba standard de tolerancia a la glucosa se diagnostican con mucha frecuencia. Casos de diabetes que hablan pasado inadvertidos.

Se han descrito una serie de datos clínicos que puede apuntar hacia el diagnóstico pero sin embargo como se dijo anteriormente son precisas algunas pruebas que nos confirmen la existencia de tal enfermedad como la tolerancia a la glucosa por vía bucal.

En la situación de diabetes clínica en realidad todo se reduce a investigar la presencia de glucosa en la orina y en

todo caso en la sangre.

Conviene recordar que en la orina puede haber una serie de - sustancias reductoras que pueden reaccionar con el reactivo empleado para determinar glucosa, tales sustancias como la cratinina, el ácido úrico, pueden hacer que falseen los resultados.

También ciertos medicamentos empleados se eliminan por la orina y dan la reacción de glucosa positiva, por ejemplo los salicilatos, la clo.omicetina, el ácido ascórbico, etc.; --- reaccionan sobre todo con los métodos que emplean la reducción del sulfato de cobre.

En este estadio clínico de la diabetes la presencia de glucosa y a veces acetona en la orina nos confirman totalmente -- la sospecha clínica de la enfermedad.

El diagnóstico de la diabetes clínica no ofrece dificultades conforme a todo lo que se dijo, por lo tanto es interesante el diagnóstico precoz de la diabetes es decir el descubri--- miento de la alteración metabólica en esos estadios precoces. A la hora de valorar una glucemia debe tenerse en cuenta una serie de datos como son la metodología empleada por cada laboratoria, procedencia sanguínea (capilar, venosa), producto analizado (sangre total, plasma), estado de nutrición del pa ciente así como su situación en ese momento (stress).

La glucemia medida en sangre capilar (obtenida del dedo, del lóbulo de la oreja) da valores mas altas que las obtenidas - en sangre venosa, ya que la muestra capilar es en gran parte arterial y los tejidos periféricos no han extraído la glucosa.

Las glucemias encontradas en plasma (ó suero) son mas altas que en sangre total.

Tolerancia oral a la glucosa, curva de glucemia.

Se ha abusado mucho de ésta prueba extrayendo de sus resulta

dos, con frecuencia conclusiones excesivas e incluso erróneas.

Las siguientes son las indicaciones que se deben tomar en cuenta:

- a) En personas con glucosuria y glucemia normal.
- b) En los que teniendo eventualmente alguna sintomatología tengan antecedentes familiares de diabetes.
- c) El paciente que consulta con crisis de hipoglucemia, sobre todo cuando se produce 3 horas o más después de comer.
- d) En mujeres con antecedentes obstétricos (macrosomía fetal, abortos de repetición)
- e) En general siempre que el médico sospeche la posibilidad de la diabetes, debe hacerse una curva de glucemia.

La bebida comercial que se ocupa son ya standarizadas, que consisten en polisacáridos que el intestino y el hígado con vierten rápidamente en glucosa.

Factores que influyen la curva de la glucemia.

- a) Dieta previa
- b) Ejercicio
- c) Hora del día
- d) Enfermedades que afectan la absorción de glucosa
- e) Enfermedades crónicas (renal, hepática)
- f) Stress, fiebre
- g) Drogas: hipoglucemiantes, cafeína, nicotina, idantoínas, alcohol etc.

Tolerancia a la glucosa intravenosa.

En esta prueba la glucosa se administra por vía intravenosa. Se podría decir que está indicada en sujetos que no toleran la vía oral (vómitos), con frecuencia en mujeres embarazadas

Test de la Tolbutamida.

La tolbutamida es una sulfonilurea que estimula la secreción insulínica por las células Beta. Se puede administrar por vía oral o intravenosa.

Cabe aclarar que aunque se tenga toda una serie de signos y síntomas que pueden apuntar hacia el diagnóstico de diabetes mellitus, son precisas algunas pruebas como las anteriores que nos confirmen la presencia de tal enfermedad.

7. ALGUNAS COMPLICACIONES MAS COMUNES.

Ojos (retinopatía).

Las manifestaciones oculares de la diabetes son muchas.

La hiperglucemia aumenta la concentración de glucemia en el cristalino y humor vítreo, que causa empañamiento de la visión debilidad para la acomodación y miopía. Muy rara vez el cristalino está opaco (catarata metabólica), tal vez por formación de sorbitol, que puede desaparecer después de corregir la hiperglucemia. Otra manifestación de la diabetes aguda o subaguda es la lipemia retiniana. El tratamiento de estas enfermedades se dirige a la corrección de la hiperglucemia con terapéutica adecuada, principalmente insulina y dieta.

Las complicaciones microvasculares son mas graves y frecuentes en la diabetes crónica. Por ejemplo, cerca de un sexto de todos los casos de ceguera adquirida se deben a retinopatía diabética.

Alrededor de dos tercios de los diabeticos con 15 años de enfermedad y mas de 90% de los que tienen 30 o 40 años con el padecimiento tienen signos de retinopatía que se pueden observar con el oftalmoscopio. Con mayor frecuencia se presenta después de 10 años de diabetes comprobada como un aumento de tortuosidad y engrosamiento de los vasos, con puntilleo disperso poco visible causado por microaneurismas, generalmente cerca de la mácula o alrededor.

En la siguiente fase pueden aparecer pequeños vasos neoformados pero resulta más grave la rotura frecuente con grandes hemorragias, y dependiendo de que la mácula esté afectada o no, con pérdida parcial de la visión o ceguera total - transitoria. Generalmente sigue cierto grado de resorción -

más o menos notable con recuperación parcial de la visión hasta que se presenta la siguiente hemorragia. Sin embargo la neoformación vascular, que forma parte del síndrome de retinitis proliferante da lugar a un pronóstico grave sin el tratamiento apropiado. Sin embargo, la retinitis puede detenerse o aún regresar en cualquier etapa sin causa conocida.

Las lesiones microvasculares no se limitan a los vasos retinianos también pueden presentarse en el iris dando lugar a oclusión del conducto de salida que origina la retina del vaso.

Las lesiones retinianas en la diabetes consisten en retinopatía "de fondo", que incluye microaneurismas y exudados debidos a trastornos en la pared capilar, con debilidad que conduce a salientes (microaneurismas) y aumento del escape de proteínas lo que produce exudados al progresar la enfermedad. El cierre capilar provoca zonas de avascularización; en un intento fisiológico de revascularización se forman nuevos capilares que son más delgados y están predispuestos a romperse, lo que produce zonas hemorrágicas. Así pues los nuevos vasos anuncian un pronóstico malo y deberán tratarse en forma apropiada.

Los diabetólogos han hecho hincapié en el pronóstico visual mejor de pacientes que controlan su diabetes que en pacientes que cuidan menos su enfermedad. No se dispone de estudios pronósticos bien llevados en este aspecto, pero la rápida aceleración de la retinopatía en la descompensación diabética con embarazo o con infección apoyan la hipótesis. Es raro ver pacientes con fondo de ojo normal que han tenido varios episodios de cetoacidosis después de 15 ó 20 años con diabetes; aquellos con fondo de ojo normal después de muchos años con la enfermedad por lo regular, tienden a ser los "mejor controlados".

El tratamiento de la microangiopatía, si se favorece la hipótesis del "control", exige un tratamiento óptimo de la diabetes a través del ajuste de insulina y dieta desde el momento inmediato a la confirmación de la enfermedad. Como muchos enfermos concientes aún haciendo su mejor esfuerzo - desarrollan retinopatía, se han utilizado muchos tratamientos como vitaminoterapia variada, cambios dietéticos y hormonas, todos estos con poco éxito.

Riñones. (nefropatía)

El riñón es también un punto crucial en la diabetes y sus complicaciones. La predisposición a la infección hace que la pielonefritis sea bastante frecuente y grave, y las infecciones renales más intensas pueden conducir a la necrosis papilar y a los abscesos perinefríticos, condiciones graves casi siempre exclusivas del diabético.

Sin embargo, el principal problema es la microangiopatía. La proteinuria se presenta en dos tercios de los pacientes con 20 años de diabetes y produce una afección renal progresiva con desarrollo de uremia en el enfermo medio al cabo de 5 años. El 40% de los diabéticos juveniles mueren de insuficiencia renal.

En estudios realizados mostraron en biopsias renales que no hay lesiones apreciables en diabéticos con enfermedad reciente, pero después de varios años aumenta el grosor de la membrana basal capilar, según se ve con microscopía electrónica y que después de 10 años a 15 se hacen visibles al microscopio estándar de luz. En algunos pacientes la nefropatía puede ser más rápida, en ocasiones conduce a la insuficiencia renal después de solo 9 a 10 años de diabetes.

En otros quienes han controlado bien el padecimiento por medio de insulina y dieta los signos ó síntomas pueden presentarse a los 20 años de padecer la enfermedad.

Según progresa la lesión todo el glomérulo puede ocluirse -- por entero, con pérdida de la función renal, uremia y muerte. Se añaden a éstas, las lesiones microvasculares a causa de arteroesclerosis acelerada y de elevada frecuencia de hipertensión y nefrosclerosis arterial con nefropatía.

Al igual que en la retinopatía el tratamiento de la nefropatía diabética se dirige a controlar la diabetes. Las infecciones del aparato genitourinario en particular, como las in

fecciones en otras partes con descompensación diabética tienden a agravarse y a acelerar la nefropatía y la retinopatía.

Por tanto básicamente el tratamiento de la nefropatía diabética es semejante al de la insuficiencia renal producida por glomerulonefritis crónica, riñones poliquísticos u otras causas; comprende uso juicioso de diuréticos y anti-hipertensores, dieta proteínica restringida y ajuste cuidadoso de ingesta de electrolitos.

Sistema Nervioso.

La diabetes afecta al sistema nervioso igual que a otros órganos y tejidos. La predisposición marcada del diabético a la arteroesclerosis, particularmente de las arterias de mediano y pequeño calibre lo hace susceptible al infarto. Si la arteria afectada es una de la médula espinal, el resultado es la paraplejía, rara vez la oclusión puede afectar una raíz nerviosa, de ser así la consecuencia es una radiculopatía limitada a un dermatoma. Con mayor frecuencia es un solo nervio periférico el afectado y se presenta pérdida repentina de funciones sensoriales y motoras acompañadas de dolores. Afectan los nervios radial y peroneo y más a menudo, el motor ocular común que produce oftalmoplejía del nervio facial con parálisis.

El problema neurológico más frecuente en la diabetes es la neuropatía periférica. Se presenta en cerca del 90% de los casos con diabetes durante 10 ó más años. El caso típico aparece después de 8 a 12 años de diabetes confirmada, con anestesia simétrica sobre todo de extremidades inferiores, que produce disminución de sensibilidad vibratoria y tacto fino y -- que a veces progresa después de meses o años hasta anestesia casi total.

A veces tienen dolores acentuados casi siempre nocturnos, pocas veces muy intensos. El avance de la misma neuropatía proporciona alivio al dolor después de algunos meses o después de un año ó mas. Produce hipoestesia hasta anestesia total de la zona tal vez por pérdida total de la función nerviosa sensorial.

Los reflejos tendinosos profundos en la extremidad inferior -- casi siempre están disminuidos o ausentes.

El estudio histológico muestra desmielinización segmentada. -- La diabetes experimental en animales se asocia con acumula--

ción de sorbitol y fructuosa en los nervios periféricos, probablemente en las células de Schwann, también afecta la velocidad de la conducción nerviosa que se retrasa un tanto. Esta secuencia patogénica puede explicar o no la mayor parte de los casos de neuropatía diabética.

Ha habido hallazgos similares en ancianos sin diabetes y se sugiere que la neuropatía periférica es parte de un síndrome de senectud acelerada o de diabetes, manifestada en el sistema nervioso.

Otro síndrome peculiar, la amiotrofia diabética, generalmente se presenta en hombres de mediana edad o mayores, afecta la parte anterior de los músculos del muslo, y menudo con dolor, puede deberse a una aberración metabólica de la terminación de los nervios, puede no presentar remisión, pero casi siempre termina en 12 o 24 meses.

El tratamiento de todas estas enfermedades es inespecífico, dirigido al mejor control de la diabetes.

Piel.

Las manifestaciones dermatológicas de la diabetes provienen - de las anormalidades micro y macro vasculares causadas por la predisposición a la infección de los diabéticos y por las alteraciones resultantes de los lípidos sanguíneos.

La necrobiosis lipóidica diabética es una enfermedad rara, pe impresionante de la piel, más frecuente en las mujeres que en los hombres que puede preceder a otros signos clínicos y síntomas que aparecen comúnmente en la área pretibial y aunque puede aparecer en otros sitios como en el dorso de los pies. La lesión madura bien delimitada, no es dolorosa y constituye una zona de piel atrófica, por lo general muy pigmentada, a menudo son posteriores a un trauma en la zona, pero muchas ve ces su aparición no ha sido provocada. Las lesiones que emplezan como pápulas rojas elevadas coalescentes que se extienden, pueden permanecer estacionarias o aún regresar, sin que se establezca relación con otros problemas que el paciente pudiera tener. Muchos diabéticos sobre todo tienen la piel de aspecto sero con pequeñas manchas café parecidas a las pecas que aparecen frecuentemente sobre las extremidades inferiores. Estas lesiones tal vez se deben a la microangiopatía similar a aquella que se encuentra en riñones a nivel del glomérulo y en capilares retinianos.

Las infecciones de la piel son muy frecuentes particularmente si el paciente no controla bien su enfermedad. Son comunes -- las infecciones por estafilococos y estreptococos que se presentan con mayor frecuencia que si no se padece diabetes y -- pueden conducir a destrucción rápida y extensa a menos que se utilicen antimicrobianos a grandes dosis y la diabetes queda bajo control. En el diabético son mas frecuentes abscesos rectales, celulitis e infecciones causadas por hongos como dermatofitosis de los pies. Es obvio que las áreas de izquemia sobre todo en los pies son extraordinariamente susceptibles a -- las infecciones.

Arteroesclerosis.

La diabetes en todas las edades, está asociada con arteroesclerosis acelerada. La insuficiencia coronaria en mujeres -- premenopáusicas es 20 veces más común que en las mujeres no diabéticas. El infarto del miocardio en hombres de menos de 40 años casi siempre está asociado con diabetes, o una enfermedad familiar de lípidos. El 50% de todos los diabéticos -- mueren prematuramente de infarto al miocardio. La supervivencia de 5 años en diabéticos con infarto del miocardio solo alcanzan 30%, mientras que en la población no diabética sobreviven 60% a este período. Las arterias periféricas están lesionadas de mayor gravedad y la gangrena en los pies causada por isquemia es 70 veces más frecuente en diabéticos.

El tratamiento se presta a incertidumbre, debido a que la mayor parte de las dietas para diabéticos restringen los carbohidratos con aumento de ingestión de grasas, lo que puede -- contribuir a la arteroesclerosis.

Se sugiere que la dieta contenga la mitad de las calorías -- procedentes de grasas, siempre que sean poli-insaturadas.

Aunque se ha demostrado que el control óptimo de la diabetes puede contribuir a mitigar las complicaciones microvasculares, existen pocos datos de que tenga efecto sobre la aceleración de arteroesclerosis.

Lo que indica que la predisposición puede ser una anomalía inherente relacionada estrechamente con la herencia de la diabetes, pero independientemente de las anomalías en la homeostasia insulina-glucosa.

Infección.

En cualquier etapa de la diabetes, las infecciones son signo diagnóstico y amenaza importante. Las razones son múltiples y variadas, como disminución en movilidad y potencia de los macrófagos; decremento en el potencial de los macrófagos para fagocitar las partículas infecciosas, el sustrato relativamente rico por la hiperglucemia para los micro-organismos. Añá--dense a estos factores disminución en la vascularización, particularmente en las extremidades inferiores, causa de infecciones de mayor consideración. Los micro-organismos no invasores como diversos hongos, encuentran en el diabético un medio único para desarrollarse igual que en pacientes con inmunodeficiencias por afecciones hereditarias o adquiridas. El diabético no solo está predispuesto a infecciones de tejidos blandos como furunculosis, abscesos gingivales o abscesos perinefríticos sino también meningitis, osteomielitis y muchas otras. La mucormicosis se presenta casi exclusivamente en diabéticos no controlados o con cetoacidosis; se manifiesta por invasión y destrucción de órbitas y senos paranasales, erosión en los vasos más grandes y penetra en el ojo mismo y aún en la sustancia cerebral.

Cetoacidosis Diabética.

La hiperglucemia y la cetoacidosis dependen de un desequilibrio entre las acciones de la insulina, o sea la hormona anabólica fundamental, y las hormonas catabólicas, glucagon, -- cortisol y catecolaminas, la hormona de crecimiento desempeña un papel catabólico en relación con los metabolismos de carbohidratos y lípidos y un papel anabólico para el metabolismo de la proteína. Una deficiencia aislada de insulina, una falta completa de insulina o un exceso de hormonas catabólicas sin aumento concomitante de la insulina originando una deficiencia relativa de la misma son causa de cetoacidosis.

Los signos y síntomas de la cetoacidosis grave son: deshidratación, hipotensión, taquicardia, vómitos, pérdida variable del conocimiento. En relación a los síntomas gastrointestinales no hay una explicación clara de las náuseas, los vómitos la estasis gástrica y el íleo que frecuentemente se producen. El dolor abdominal agudo también puede ser un síntoma de presentación. La causa es desconocida aunque quizá dependa de una distensión intestinal a consecuencia de la acumulación de líquido.

Un signo importante pero cuyo significado no se ha tenido suficientemente en cuenta es la hipotermia, ésta hipotermia -- grave es rara.

La insulina evidentemente es necesaria en cantidades suficientes para invertir la hiperglucemia y el aumento de lipólisis y cetogénesis.

La primera etapa más importante en el tratamiento de la cetoacidosis es la administración de líquido. La mayor parte de pacientes tienen algo de insulina circulante pero resulta ineficaz por perfusión insuficiente de los tejidos.

Sea cual sea la vía empleada para dar insulina, el riego de los tejidos debe restablecerse antes de poder esperar el e--

fecto de la insulina.

Teóricamente el cuerpo está empobrecido en solución salina - hipotónica y en muchos centros se ha empleado sistemáticamente solución salina.

El motivo de utilizar líquido isotónico es que impide una -- disminución demasiado rápida de la osmolalidad extracelular. La disminución de glucosa y de urea en la sangre puede originar una caída de la osmolalidad de 50 a 60 mOsm por litro en pocas horas. Elevando la concentración sódica del suero de - 135 a 150 mmOl por litro, se amortiguará este efecto. Tales medidas pueden servir para disminuir el peligro de edema cerebral.

Coma Hiperosmolar no cetótico.

Los diabéticos de edad avanzada pueden desarrollar cetoacidosis, tienen particular tendencia a presentar reacciones hipoglucémicas después de recibir insulina o sulfonilureas, también pueden sufrir hipoglucemia en presencia de enfermedad neoplásica. El coma hiperglucémico, hiperosmolar no cetótico es característico de este grupo de edad avanzada y no es raro que se desarrollen pacientes sin diabetes diagnosticado. En casos raros el síndrome se observa en la segunda o en la primera infancia.

Este síndrome, el coma hiperosmolar no cetótico, se está --- diagnosticando con frecuencia creciente, y probablemente le corresponda del 10 al 20% de los casos de hiperglucemia intensa, con cetoacidosis o sin ella. Desafortunadamente es -- probable que no se diagnostique en muchos casos. Las características crónicas principales son una hiperglucemia intensa (mayor de 600 mg. por 100 ml.), ausencia de cetosis o cetoacidosis, deshidratación profunda, y signos neurológicos variables, incluyendo depresión del sensorio o coma franco.

La osmolalidad del suero es elevada hasta 350 mOsm por kg. ó mayor. La gravedad del trastorno puede pasar inadvertida por que los pacientes suelen ser de mediana edad o ancianos con diabetes ligera. Está afectado un número ligeramente mayor - de mujeres que de varones, reflejando el hecho de que la diabetes sacarina es más frecuente en la mujer.

No hay acetona en el aliento ni en la orina. La sensación de que el proceso no es urgente, frecuentemente en los clínicos que tratan estos pacientes, probablemente explique la gran mortalidad señalada, del 40 al 70%. La deshidratación intracelular del cerebro es causa de anomalías neurológicas. La hemoconcentración puede ir seguida de trombosis arteriales y

venosas, que muchas veces complican el coma hiperosmolar no cetótico. Un diagnóstico temprano y una terapéutica - energética impedirán la muerte en la mayor parte de los casos, siempre que se trate adecuadamente cualquier enfermedad médica subyacente.

El coma hiperosmolar no cetótico siempre constituye una urgencia, el paciente típico llega al hospital dormido - en estado de confusión o comatoso, con el antecedente de días o semanas de poliuria y sed crecientes.

Cuando el síndrome evoluciona se perturba la sed, probablemente por alteración del centro hipotalámico correspondiente, a consecuencia de la hiperosmolaridad o de la intensa hiperglucemia. No es raro que el paciente termine en un servicio neurológico sobre todo si se presenta el coma, si se diagnostica erróneamente accidente cerebrovascular o si hubo una crisis convulsiva sin antecedentes de diabetes sacarina. El examen físico muestra -- deshidratación intensa, respiración superficial, y el aliento no es cetónico.

La ausencia total de cetonuria no es esencial para el diagnóstico, a veces no se aprecia la diuresis osmótica que aparece.

Además del trastorno de la conciencia, en pacientes con coma hiperosmolar no cetótico se presentan diversos signos neurológicos incluyendo convulsiones de gran mal hemiparésia, afasia, fasciculaciones musculares, hipertermia, hemianopsia, nistagmo, alucinaciones visuales -- etc. El tratamiento con difenilhidantoína puede ser peligroso, no solo resulta ineficaz para aliviar las convulsiones que acompañan a los estados hiperosmolares; puede empeorar la hiperglucemia perjudicando la liberación en-

Jógena de insulina.

Muchos de estos signos neurológicos de localización desapa-
recen completamente en el paciente sometido a tratamiento
adecuado. En varios pacientes se ha observado una desaparición
completa de los ataques, de la pérdida de la visión e
incluso de una hiperpirexia. En ocasiones todo ello ha si-
do seguido de confusión mental prolongada y persistente --
después del tratamiento, pero la corrección de la hidrata-
ción, hiperglucemia suelen lograr la desaparición de to-
dos los signos neurológicos.

En el coma hiperosmolar no cetótico la glucemia suele es-
tar muy elevada hasta 4800 mg por ml.; lo cual ha hecho --
que algunos autores utilicen el término "sangre de jarabe"

Tratamiento.

El tratamiento del coma hiperosmolar no cetótico pretende:

1. Corregir el grado intenso de distensión de volúmen
2. Corregir el estado hiperosmolar
3. Descubrir y corregir cualquier causa desencadenante --
fundamental como una enfermedad asociada a una droga -
administrada.

La necesidad que tienen estos pacientes de insulina es evi-
dente igual que la necesidad de agua, ya que su déficit me-
dio de líquido es del orden de 25 por 100 del agua corpo-
ral total.

Resumo a continuación el programa terapéutico.

- a) El diagnóstico y la terapéutica temprana son esencia-
les.
- b) Terapéutica inmediata.

1. Dar 2 litros de solución salina hipotónica (0.45%) muy
rápidamente en unas 2 horas. Lo mejor es vigilar cons-
tantemente la presión venosa central. Y si hay hipoten-

sión procede solución salina isotónica hasta que la -- CVP empieza a elevarse.

2. Dar 25 unidades de insulina simple por vía intravenosa mas de 25 unidades simple por vía subcutánea, en pacientes hipotensos hay que dar toda la dosis por vía intravenosa.

Régimen de dosis bajas:

Como alternativa administrar 20 unidades de insulina - simple por vía I.M., seguida de 5 unidades de insulina simple I.M. por hora.

3. Añadir cloruro potásico a las inyecciones iniciales.

c) Terapéutica subsiguiente.

1. Seguir administrando inyecciones de solución salina hipotónica con ritmo de un litro cada dos horas. Cambiar glucosa al 5% en agua cuando la glucemia cae a 250 a - 300 mg. por 100 ml.
2. Vigilar la glucemia después de dosis inicial de insulina periódicamente.
3. Si es necesario dar insulina igual al principio (25 unidades I.V. y 25 unidades S.C.), hasta que la glucemia cae a 300 mg. por 100 ml. o menos. Si se utiliza - el método de las dosis pequeñas dar 5 unidades de I.M. cada hora hasta que la glucemia cae a 300 mg. por 100 ml. o menos.
4. Dada la grave pérdida de potasio corporal total, con - una diuresis adecuada, hay que añadir cloruro potásico a la inyección intravenosa, con ritmo no mayor de 25 - mg. por hora. En ocasiones se necesitaran cantidades - mayores de potasio.

d) Terapéutica después de la recuperación.

1. Buscar la causa fundamental
2. Seguir el potasio substitutivo por via bucal o dar ju-

jo de naranja durante 5 a 7 días

3. Dar inyecciones diarias de insulina de acción intermede después de tratar el episodio agudo.
4. Muchos de estos pacientes pueden tratarse más tarde - con una simple dieta para diabéticos, o dieta más una sulfonilurea.

Coma Diabético cetoacidótico.

En definitiva requiere un tratamiento de urgencia y en la que será necesaria la administración de insulina, líquidos y electrolitos, independientemente de cual sea su estado de conciencia.

El coma diético cetoacidótico, es una acidosis metabólica - producida por sobreproducción de ácidos orgánicos y cuerpos cetónicos en ausencia de una nivel efectivo de insulina.

Se debe recordar que el coma diabético tiene todavía hoy un riesgo de mortalidad y que ésta ha oscilado entre el 5% y - 20% en diversas estadísticas e incluso más en diabéticos de mayor edad. En una serie de 100 comas diabéticos la mortalidad fue del 5%, si bien las causas de muerte no podrían atribuirse directamente al trastorno metabólico en sí.

Fisopatología.

En el coma diabético cetoacidótico se producen dos hechos - importantes, hiperglucemia y cetoacidosis como consecuencia de un déficit insulínico absoluto o relativo.

La falta de insulina condiciona una disminución de la cap- tación y utilización de la glucosa por los tejidos y al mis- mo tiempo aumentada glucogenólisis y gluconeogénesis hepáti co todo ello favoreciendo la hiperglucemia. Por otra parte se produce un notorio incremento en la lipólisis, con amen- tada liberación de los ácidos grasos libres y además la mis- ma falta de insulina impide la reesterificación, ya que la glucosa que poseen las moléculas de glicerofosfato no entra en el tejido adiposo en ausencia de insulina y la consecuen- cia será también sobre producción de ácidos grasos libres - que pasarán a la circulación.

Estos ácidos grasos pasarán al hígado, en condiciones norma- les podrán ser también utilizados por otros tejidos por e--

jemplo el músculo. El hígado dependiendo de la cantidad de insulina disponible podrán entrar en la síntesis de triglicéridos y en ausencia de insulina se convertirán en acetil-CoA y acetil CoA que en parte podrán ser utilizados por el ciclo de Krebs, pero la cantidad en exceso no utilizable de acetil-CoA formarán cuerpos cetónicos. Esos cuerpos cetónicos son ácido aceto-acético y b-hidroxi-butírico, así como la acetona que se produce por descarboxilación del ácido aceto-acético.

Los cuerpos cetónicos pasarán a la circulación donde permanecerán muy aumentados por la incapacidad de los tejidos periféricos para su utilización en ausencia de la insulina.

En la cetogénesis no cabe duda que juega un papel fundamental, la liberación de los ácidos grasos libres y el aflujo de los mismos en el hígado, sin embargo debe reconocerse también la importancia de los procesos intra hepáticos .

En el hígado se produce pues un exceso considerable de ácido aceto-acético y b-hidroxi-butírico, que son ácidos grasos fuertes ácidos orgánicos que originan la acidosis diabética ya que al haber una disminución de bases e incapacidad de los mecanismos de compensación respiratoria, el pH no puede mantenerse normal.

Es también posible que otro factor cual es el déficit de utilización de los cuerpos cetónicos por los tejidos periféricos colabore en la cetoacidosis diabética, ya que tejidos como el músculo, el cerebro pueden utilizar normalmente los cuerpos cetónicos regenerando bicarbonato que puede compensar la pérdida que se produce de éste en el momento de generarse los ácidos.

Una serie de hormonas pueden favorecer la cetogénesis en alguna forma pero el déficit absoluto o relativo de insulina sigue siendo el factor primordial de la cetoacidosis diabé-

tica.

Sin duda una serie de factores desencadenantes pueden jugar un papel primordial en el desarrollo de la cetoacidosis diabética.

En ocasiones la diabetes puede debutar con un coma cetoacidótico lo que sucede con más frecuencia en los niños, siendo en esta situación evidente la existencia de un déficit insulínico absoluto.

Sin embargo factores precipitantes como infecciones, infarto de miocardio, accidentes vasculocerebrales y diversos stress condicionan la hipersecreción de las distintas hormonas catabólicas, cortisol, glucagon, catecolaminas - que en estas circunstancias pueden tener importancia aún existiendo un déficit insulínico relativo.

En muchas circunstancias aparece como factor causal importante la supresión o disminución de la dosis de insulina por iniciativa del propio enfermo o por consejo erróneo de su médico, que generalmente coincidiendo con una menor ingesta llegan a pensar que precisan menos insulina, cuando la realidad es que cualquiera de los procesos intercurrentes lo que hace es aumentar las necesidades insulínicas. En algunos casos no se llega a conocer la causa precipitante del coma diabético a pesar de una detenida investigación.

El cuadro clínico de la cetoacidosis diabética es fácilmente reconocible y es importante decir que nunca se instala en forma repentina, sed, poliuria, vómitos, deshidratación, pérdida de peso, astenia, aumento de respiraciones, calambres en las piernas, son datos que van apareciendo en el paciente cetoacidótico y que no son más que el resultado de las alteraciones típicas.

La hiperglucemia produce deshidratación intracelular y diuresis osmótica con importantes pérdidas de líquidos y al mismo tiempo de sodio, cloro, potasio, fosfato, calcio, magnesio, nitrógeno.

Las pérdidas de los líquidos pueden pues conducir a un shock hipovolémico, hipotensión y taquicardia.

El enfermo en coma diabético aparece muy seco, siendo este dato importante tanto que se señala que la intensa deshidratación es responsable de la disminución de la tensión de los globos oculares que pueden hundirse fácilmente en la exploración.

El olor a acetona es otro dato de interés difícil de describir y que para algunos recuerda al de las manzanas. La respiración es rápida, típica respiración de acidosis metabólica que según la intensidad de la acidosis puede consistir en un simple aumento de las respiraciones y en casos más intensos también se acentúa el volumen de la respiración.

A veces presentan enrojecimiento de la cara así como alteraciones visuales por opacidad del cristalino.

Con cierta frecuencia se presentan síntomas gastrointestinales en la cetosis diabética, anorexia, náuseas, vómitos, esfásis gástrico e íleos pueden desarrollarse y es muy posible que el déficit intracelular de potasio y tal vez de magnesio estén implicados en estos trastornos.

Un hecho que se ha observado con cierta frecuencia sobre todo en niños es un cuadro de dolor abdominal agudo que puede incluso simular un abdomen agudo cuya causa no está suficientemente aclarada pero que es posible sea producido por la distensión intestinal por acúmulo de líquidos a este nivel.

El estado de conciencia se afecta de diversa manera en la

cetosis diabética.

En las formas más leves el enfermo está despierto en otras circunstancias aparece estuporoso o en situación de precoma o coma profundo.

La causa del coma no se conoce con exactitud, pues no existe una exacta correlación entre niveles de glucemia, cuerpos cetónicos, electrolitos, grado y acidosis y nivel de conciencia.

Hay sin embargo mayor correlación entre osmolalidad plasmática y nivel de conciencia, encontrándose osmolalidades más elevadas en los sujetos con mayor grado de estupor, - aunque esto no demuestra que el coma se deba a la hiperosmolaridad, se objetiva también en el coma hiperosmolar no cetósico o en otras situaciones hiperosmolares como en las quemaduras graves.

Diagnóstico.

Los datos clínicos que se han referido son importantes para el diagnóstico del coma diabético cetoacidótico, pero será necesaria la ayuda del laboratorio como confirmación y guía evolutiva de la terapéutica.

La glucemia aparecerá muy elevada (450-700 mg.%) menos que en el coma hiperosmolar no cetósico y sin correlación con el estado de conciencia. Se encuentran disminuidos pH y pCO_2 , así como el bicarbonado del plasma, expresión de la acidosis metabólica.

En la orina hay glucosuria y cetonuria marcadas y en el plasma gran cantidad de cuerpos cetónicos.

Hipertensión en el diabético.

La hipertensión y la diabetes sacarina parecen ser los factores de riesgo de mayor utilidad para predecir la morbilidad y mortalidad cardiovasculares. Resultados de estudios han tornado patente que la hipertensión y la diabetes sacarina que ocurren en el mismo sujeto complican el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Los procesos que conducen a cardiopatía coronaria insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad vascular periférica y apoplejía -- pueden ser apresurados en el paciente de diabetes e hipertensión.

Además cuando hay hipertensión cabe que se apresure la -- enfermedad microvascular manifestada por nefropatía y retinopatía.

Un hecho que complica adicionalmente la magnitud del problema de la hipertensión y la diabetes es la observación de que la hipertensión es más frecuente en sujetos con -- diabetes que sin ella.

Diversos cálculos sugieren que la hipertensión es dos veces más frecuente en la población diabética.

En todos los grupo de edad con duración de la diabetes en tre cero de 10 años o de quince a veinticinco años la frecuencia de la hipertensión fue mayor en mujeres y en varones de edad avanzada.

En fechas recientes se destacó el imparato de la hipertensión en la diabetes sacarina en una valoración de una población homogénea de diabéticos que dependían de insulina en quienes la enfermedad comenzó antes de los veintiu años de edad en término de un año de comenzar el padecimiento. Estos pacientes se vigilaron hasta 1980.

De estos sujetos 90% había sobrevivido 20 años después de

haber comenzado la diabetes, 77% después de 30 años y -- 46% hasta los 40 años. De la mortalidad, 48% pudo explicarse por cardiopatía coronaria y 31% por nefropatía. La mayoría de los pacientes de nefropatía también tuvieron cardiopatía. Cuando la causa de la muerte fue enfermedad renal, los sujetos fallecieron entre los 30 y 45 años de edad en tanto que las muertes por padecimientos cardiacos se distribuyeron en toda la gama de edades. Hubo hipertensión en todos los sujetos que murieron por nefropatía o cardiopatía, excepto en tres. Rara vez se observó hipertensión en los sobrevivientes. Como algo sorprendente ni el tabaquismo ni las anomalías de los lípidos sanguíneos aumentaron el riesgo en estos pacientes. En 1979 los resultados del programa de diagnóstico y vigilancia de la hipertensión en E.U. demostraron que cuando la presión arterial disminuye a menos de 90 mm de Hg. disminuye la mortalidad. Es indiscutible que el tratamiento anti-hipertensivo adecuado en pacientes de presión diastólica que excede de 90 mm. de Hg. disminuye la morbilidad y la mortalidad a causa de las complicaciones vasculares de la hipertensión. Considerando estos resultados en poblaciones no diabéticas, cabe calcular que se alcancen otros semejantes con tratamiento similar de pacientes con hipertensión y diabetes. Desde hace mucho se ha comprobado que para cualquier nivel dado de presión arterial, la cifra más alta se acompaña de morbilidad y mortalidad mayores. Esto sugiere que el diabético hipertenso puede beneficiar el tratamiento anti-hipertensivo más enérgico que el aconsejado por la población general. Las complejidades del tratamiento del diabético con hipertensión ponen a prueba los conocimientos y la destreza del médico mucho más que el uso sistemático de medica

mentos anti-hipertensivos.

El médico debe ser experimentado en el tratamiento de la -
diabetes y de sus diversas complicaciones.

B. TRATAMIENTO.

Todas las medidas terapéuticas de que se disponen, tienden a controlar la situación metabólica del paciente diabético, realmente ese control es muy relativo y en la práctica diaria no se tiene la absoluta seguridad de lo que se consigue pues se debe recordar que un buen control significaría mantener una glucemia adecuada no en un momento determinado -- del día sino minuto a minuto de cada día del diabético. La clínica Joslin recomienda como standards de buen control cifras de glucemia en ayunas no superiores a los 110 mg. -- hasta 150 mg% una hora posprandial, hasta 130 mg% 2 horas posprandial y no superior a 110 mg. a las horas de la comida, simplemente el enunciado de éstas cifras muestran la dificultad en conseguir el adecuado control de un diabético. En teoría la meta sería conseguir con los medios apropiados los diabéticos mantuvieran glucemias como si no fueran diabéticos.

Dieta.

La palabra dieta o régimen nunca ha gozado de gran popularidad, porque lleva al ánimo la sensación de renuncia o de privación y seguramente impresione menos "higiene alimenticia" o "plan de alimentación", puesto que en realidad el diabético puede seguir comiendo prácticamente de todo pero dentro de un orden en lo que se refiere a la cantidad y calidad de sus comidas.

La dieta constituye una parte muy importante de la terapéutica del enfermo diabético, hay que tener en cuenta que un gran porcentaje de estos pacientes son obesos, y seguramente con un régimen adecuado no van a precisar ninguna otra medida, en cualquier caso aún siendo precisa la administración de insulina o de antidiabéticos orales se piensa que una dieta controlada va a ser siempre precisa.

Muchos diabéticos leves simplemente cuidando su alimentación pueden estar controlados y con éste cuidado seguramente sería posible suprimir la medicación oral a más de uno.

El objetivo de la dieta en los diabéticos es sencillo, el diabético obeso debe reducir su peso, el que está desnutrido debe aumentarlo y el que tiene un estado de nutrición normal debe conservarlo, pero aún con éste criterio sencillo las tendencias de los distintos autores en lo que se refiere a la prescripción alimenticia ha sido muy variada a lo largo de estos años.

Se recomienda una cierta elasticidad en el régimen dietético de los diabéticos sin que sea necesario una exactitud de gramos en las cantidades que puede ingerir y con la perspectiva de que puede comer prácticamente todo si se le enseña y aprende un comportamiento correcto en ese sentido. Debe aprender a calcular el peso del alimento por el volú-

men del mismo, siendo necesario que durante algún tiempo - tome la costumbre de pesar los alimentos tal y como van a ser ingeridos de esta forma llegará un momento en que sabrá calcular sin medida alguna de las cantidades que precisa.

Es también importante que se le enseñe la equivalencia de los carbohidratos y calorías de los distintos alimentos, - porque de esa forma podrá ser una alimentación variada sin alterar en lo fundamental la composición de su dieta y no será necesario hacer las comidas aparte para el paciente - diabético pudiendo comer lo mismo que el resto de la familia.

Un problema muy debatido y que seguramente ha sido en otro tiempo punto de discordia es el referente a los carbohidratos que en un principio se reducían de una forma drástica y progresivamente se ha llegado a la conclusión de la necesidad de administrar cantidades adecuadas de los mismos así como de proteínas insistiéndose en la reducción de las grasas.

Como se dijo el aporte calórico total del diabético debe - ir dirigido a mantener al sujeto en un peso ideal, de todas formas los requerimientos calóricos dependerán de la - actividad, sexo y peso corporal.

Los diabéticos obesos de vida sedentaria necesitarán unas 20 calorías por kilo de peso ideal y por día si realizan una moderada actividad sus requerimientos serán de 30 calorías/kg/día, siendo sus necesidades de 35 calorías/kg/día si realizan una intensa actividad.

Los diabéticos que están en su peso y desarrollan una vida sedentaria necesitan unas 30 calorías/kg./día, si su actividad es moderada 35 calorías/kg.día, y si su actividad es

intensa 40 calorías/kg/día.

Para los diabéticos desnutridos que realizan un trabajo sedentario sus requerimientos calóricos son de 35 calorías/kg./día, si su actividad es moderada 40 calorías/kg./día y 45-50 calorías./kg/día para los que desarrollan un trabajo intenso.

Los niños adolescentes durante su período de crecimiento pueden necesitar de 3000 a 3500 calorías por día y las niñas de 2400 a 2700 calorías por día. El aporte calórico diario total a los niños diabéticos se hace suministrando 1000 calorías más 100 calorías por cada año de edad, de tal forma que un niño de unos 10 años necesitaría un suministro diario de unas 1900 calorías.

Insulinoterapia.

El descubrimiento de la insulina por Banting y Best en 1921 marcó un eslabón de extraordinaria importancia en la historia de la diabetes.

Seis años después de descubrirse se inició la insulinoterapia, práctica desde entonces hasta ahora en un trabajo incansante, se ha intentado conseguir la mejor insulina para el tratamiento de los diabéticos. Abel en sus esfuerzos para purificar la insulina cruda amormo obtiene su cristalización en 1925 siendo así la primera vez en la historia que se consigue una proteína en forma cristalina. Unos 10 años más tarde se obtiene insulina protamina de acción más prolongada, y se prolonga aún mas su acción al añadir zinc a éste complejo.

Por sucesivas cristalizaciones por métodos más efectivos se llega a obtener insulinas mas puras y se obtiene la serie lente en 1951.

No cabe duda que en un principio las insulinas retardadas supusieron un gran alivio para los diabéticos, al permitir controlarse con una sola inyección pero realmente si esto a la larga ha resultado un hecho beneficioso ó no en el momento actual sería discutible teniendo en cuenta que muchos autores están preconizando la administración de múltiples inyecciones diarias de insulina para conseguir el máximo control con vistas a evitar complicaciones.

A continuación se resumen algunas de estas preparaciones, su tiempo de acción y particularidades.

Tipo de Insulina		Comienzo de Acción.	Duración	Particularidades
Soluble cristalina regular	Buey, cerdo.	1/2 hora	8 horas	De elección en ce- toacidosis. Se -- de mezclar con o- tras.
Actrapid	Cerdo	Muy rápida	8 horas	Cetoacidosis hi-- persensibilidad a la de buey.
Rapitard	Mezcla -- buey, cer- do	Media hora	18 horas	Mezcla de actrapid y cristal II pl-3
Semilente	Cerdo,	Media hora	12 a 16 horas	Puede mezclarse - con toda la serie lente.
Globina (Zn)	Buey	Cinco horas	18 a 24 horas.	Habitualmente usa da con insulina - soluble.
NPH	Buey,cerdo	Cuatro horas	18 a 24 horas	Reacción muy carg- cida a la lente.
Lente	Buey,cerdo	Una a dos ho- ras	20 a 24 horas	Mezcla de semilen- te ultralente 3/7

Tipo de Insulina		Comienzo de Acción	Duración	Particularidades
IPZ	Buey,cerdo	seis horas	18 a 24 horas	Prácticamente no se emplea.
Ultralente	Buey,cerdo	seis a ocho horas	30 horas	Acción muy retardada, se puede mezclar con todas las preparaciones lente.

En general son tributarios de insulina los diabéticos infantiles y juveniles y eventualmente algunos diabéticos adultos aunque es frecuente que éstos últimos se controlen bien con dieta y a lo más hipoglucemiantes orales, incidentalmente algún diabético infante-juvenil puede no precisar insulina para su control pero esto realmente es raro.

La existencia de infecciones locales o generales, las intervenciones quirúrgicas, la diabetes gestacional y por supuesto la cetoacidosis diabética son indicaciones también para la insulino terapia.

Distintas normas se podrían dar para instituir un tratamiento insulínico y para luego continuarlo, sin embargo éstas no pueden ser lógicamente rígidas para todos los enfermos.

Si la glucosuria no es muy importante es decir, si no pasa 50mg. en 24 horas entonces podemos iniciar la terapéutica con una sola inyección de insulina retardada, por ejemplo leta en cantidad de 15 a 20 unidades antes del desayuno. Después si el paciente es ambulatorio y no se puede hacer control diario, una buena técnica es subir 2 unidades un día si y otro no, hasta que note el más leve signo de hipoglucemia, en cuyo momento bajará a la dosis inmediata anterior y que no le produzca ninguna molestia. Es de interés que desde los primeros momentos, se enseñe al diabético como deben ellos controlarse su propia enfermedad y cuando será conveniente que acuda al médico. Este control sencillo se puede realizar mediante las tiras de papel Clinistix o con Test-tape, que reacciona con la orina dando distintas coloraciones según la intensidad de la

glucosuria.

Hay que tener en cuenta que de estos procedimientos analíticos sencillos unos son más útiles que otros y así se prefieren las tiras reactivas de Test-tape o Clinistix - (glucosa-oxidasa), por ser más sensibles que los comprimidos.

Estos controles sencillos deben realizarse al principio con mayor frecuencia, incluso diariamente más de una vez, siendo convincente hacerlo antes de las tres comidas y - no después de las mismas porque puede conducirnos a errores en la dosificación de la insulina, haciéndonos pensar en una falsa descompensación e induciendo a la subida de la dosis de insulina, con el consiguiente riesgo de posteriores hipoglucemias.

Estas tiras de papel se ponen en contacto con la orina su mergiendo la cinta en una muestra de la misma y esperando un minuto a que se produzcan variaciones en el color de dicha cinta que inmediatamente se comparará con la ta bla colorimétrica que viene en el envase de la tira rea ctiva.

cuando ya se ha llegado a un buen estado de compensación este control no hace falta que lo realice el enfermo a diario, pudiendo hacerlo por ejemplo, semanalmente o según le indique su médico. De esta forma el paciente tiene a su alcance un método sencillo de poder evaluar su estado e incluso muchas veces le permitirá ir subiendo paulatinamente la dosis de insulina o bajar la misma según los resultados obtenidos en su control.

Es también útil aprenda el manejo sencillo de las tabletas reactivas para la acetona en la orina, Acetest, que contienen fundamentalmente nitroprusiato sódico y que --

basta ponerse una gota de orina sobre la superficie de la tableta y esperar el cambio de color que se produce en un tiempo inferior a un minuto.

La presencia de un intenso color violeta indica una reacción muy positiva. En este caso el paciente sabrá que de persistir la cetonuria en diferentes controles durante el día será conveniente la consulta con el médico.

Terapéutica Oral de la Diabetes.

A pesar de la controversia existente sobre el empleo de los comprimidos antidiabéticos en el tratamiento de la diabetes no cabe duda alguna de que estos tienen un lugar en el mismo siempre y cuando se sienten bien sus indicaciones.

Los agentes orales empleados son de dos tipos, unos derivados de las sulfonilureas, otros de las biguanidas, los primeros serían auténticamente hipoglucemiantes mientras que para los segundos se ha reservado el nombre de antidiabéticos orales. Su distinto mecanismo de acción justifica ésta duplicidad semántica.

A continuación se describen las propiedades de los antidiabéticos orales más usados:

Sulfonilureas	Presentación	Dosis (dia)	Duración
Tolbutamida	0.5 gr. tableta	0.5, 1.5 gr	6-12 hr.
Clorpropamida	25 mg. tableta	250-500 mg	+48 hr.
Glibenclamida	5 mg. tableta	5-10 mg.	11-15 hr
Glipicida	5 mg. tableta	5-20 mg.	
Gliclacida	80 mg. tableta	80-240 mg.	10-12 hr
Glipentida	5 mg. tableta	2,5-20 mg.	12-15 hr
Biguanidas			
Fenformina	50 mg. tableta	50-100 mg.	8-12 hr.
Metformina	850 mg. tableta	850-1700 mg	8-12 hr.
Buformina	100 mg. tableta	100-200 mg.	8-12 hr.

Sulfonilureas.

Las sulfonilureas actúan directamente aumentando la secreción de la insulina por el páncreas, de tal forma que no disminuyen la concentración de glucosa en animales pancreatometomizados o en diabéticos cetósicos, de ahí que no sean útiles en el tratamiento de la diabetes cuando no existe ninguna secreción de insulina endógena. Agudamente tienen un efecto betacitotrópico, es decir estimulando la secreción de insulina por la célula beta, pero a continuación se ha señalado un estado refractario de duración variable (10-12 horas), durante el cual no se produce más liberación de insulina, aunque para hacer que la glibendamida es una excepción a este estado refractario. Algunos autores han insistido también las sulfonilureas producirían hiperplasias y neoformación de islotes (acción betacitotrópica), no definitivamente aclarada.

Pueden disminuir el catabolismo de la insulina hepática, inhibir la gluconeogénesis, aumentar la captación de glucosa por el músculo, normalización de los receptores de las células periféricas y posible estimulación de hormonas gastrointestinales que estimularían las células beta.

Algunas sulfonilureas concretamente la clorpropamida tiene un efecto antidiurético de tal forma que se ha ensayado en el tratamiento de diabetes insípida.

La tolbutamida es carboxilada en el hígado y que ésta carboxito-butamida es inactiva, de ahí la corta duración de su acción y que sea preciso la administración de varias dosis al día. Por el contrario la clorpropamida se elimina por el riñón sin cambios metabólicos previos, por lo que tiene una vida media muy larga y se puede administrar una sola vez al día debiéndose tener sumo cuidado en los pacientes con insuficiencia renal.

En general las sulfonilureas son bien toleradas y son raras los efectos colaterales. La hipoglucemia es posible sobre todo con las drogas mas potentes como la clorpropamida o la glibenclamida, esto es especialmente frecuente sobre todo en diabéticos de edad en los que puede haber un deterioro de su función hepática y renal, produciendo se un acúmulo importante de estas drogas de larga duración.

Muchos de estos enfermos además se nutren mal, lo que es un factor importante a considerar y probablemente en todos estos casos no está indicado el empleo de los anti-diabéticos orales.

Los efectos colaterales pueden verse en el aparato digestivo, anorexia, dolor epigástrico, náuseas, vómitos, diarreas. Se han referido algunos casos de ictericia colestática seguramente en reacción con el empleo de dosis -- excesivas.

En la piel pueden aparecer reacciones tipo dermatitis exfoliativa y también aunque poco frecuentes reacciones hematológicas como leucopenia, trombocitopenia, pancitopenia, agranulocitosis, que en general son complicaciones muy raras.

Es importante tener en cuenta sus indicaciones y contraindicaciones, ya que es probable que muchos de los fallidos referidos a estas drogas e incluso diversas complicaciones pueden estar relacionados con una mala indicación. En general estos agentes pueden ser útiles en el tratamiento de la diabetes del adulto, pacientes que han comenzado con su enfermedad alrededor de los 40 años, -- que no requieren insulina y que no han tenido accidentes

previos de cetoacidosis, esto no van en contra con que haya muchos diabeticos adultos que sean insulino-dependientes o que raramente algún diabético juvenil no necesite insulina para su control.

Estas drogas están contraindicadas en principio en los diabeticos infante-juveniles y que no deben darse en absoluto en enfermos con afectación hepática o renal. Deberán también ser substituidos por insulina en los diabeticos con infecciones, o que tengan que ser sometidos a algún tipo de cirugía en la diabética que quede embarazada y en la diabetes propiamente gestacional. Debe tenerse también mucho cuidado con su administración en diabeticos de edad, en los que hemos visto las hipoglucemias más intensas, por excesivo acúmulo de la droga.

Se debe recordar que muchos enfermos que toman sulfonilureas en realidad no las necesitan y que la realización de una dieta correcta les bastaría para un control idóneo, es muy útil probar en estos casos un tiempo prudencial (15-20 días) con un régimen alimenticio adecuado - exclusivamente.

Cuando se inicie la administración de sulfonilureas se debe iniciar la terapéutica por la dosis más pequeña y esto es muy importante sobre todo en los enfermos mayores, que el riesgo de la hipoglucemia es mayor, por otra parte además los antidiabéticos orales, la mejor dosis es siempre la menor que sea efectiva.

Si se trata de un paciente al que se va a substituir la insulina por alguna de estas drogas el cambio puede hacerse totalmente si la dosis de insulina que se está administrando es menor de las 20 unidades, pero si es ma-

yor de éstas es preferible ir disminuyendo la dosis de insulina poco a poco al mismo tiempo que se administra el hipoglucemiante empezando por la dosis mas baja y su-
biendo paulatinamente hasta haber substituído toda la insulina por la dosis total del agente oral, siendo en todo caso necesario el control riguroso del enfermo.

Si persisten glucosurias absolutas por encima de 150 mg% en ayunas o posprandiales (dos horas después de la comida), 180 mg% se ha de admitir que el paciente no está -- controlado y será aconsejable el cambio a otro hipoglucemiante o el paso definitivo a la insulina.

De los derivados de las sulfonilureas sin duda el más empleado en la actualidad es la glibenclamida del que son necesarias dosis mucho menores, dada su potencia de acción.

Biguanidas.

Forman el segundo grupo de agentes orales para el tratamiento de la diabetes, de distinto mecanismo de acción - que las sulfonilureas, ya que no tienen una acción directa sobre la célula beta pancreática, ni ningún efecto hipoglucemiante en los sujetos normales, por lo que se les ha llamado antidiabéticos orales, pensándose que debían regular algunos mecanismos alterados en los diabéticos. Con las biguanidas pueden observarse algunos efectos colaterales que obligan a suprimir la droga, aunque no son tan frecuentes como se ha dicho y generalmente se reflejan al tracto gastrointestinal pudiendo producir un sabor metálico, anorexia, náuseas, vómitos, flatulencia, dolor abdominal y diarreas. Hipoglucemia no ocurre con la administración de biguanidas, normalizándose la hiperglucemia del diabético sin necesidad de provocar hipoglucemia.

Las biguanidas estarían indicadas en diabéticos adultos, generalmente obesos y que no se controlan adecuadamente solo con la dieta y aunque se ha hablado de un posible efecto anorexígeno de estas drogas en la experiencia de muchos autores es mas que dudoso.

Dentro del grupo de las biguanidas se han empleado tres derivados, feniletíl-biguanida (fenformina), butil-biguanida (buformina), y metil-fenformina (merformina).

La fenformina de acción retardada se ha empleado a la dosis de 100 mg. diarios (50 mg. cada 12 horas), la metformina retardada 950 mg. cada 12 horas y la buformina 100 mg. cada 12 horas. Esta última es la más utilizada a la dosis indicada aún cuando en determinadas ocasiones puede bastar la administración de 100 mg (una gragea diaria).

En un paciente que tome biguanidas debe estarse atento a la instauración de un posible cuadro de acidosis láctica que comienza por la presencia de náuseas, vómitos, respiración acidótica y que progresa hasta conducir a un cuadro de obnubilación y coma. Ante el menor signo la droga debe ser suprimida y el tratamiento debe consistir en la administración de suficiente cantidad de bicarbonato sódico, en algunos casos ha habido que realizar diálisis suministrar diuréticos para disminuir el riesgo de la sobrecarga de líquidos, al mismo tiempo las cantidades necesarias de insulina, aunque a pesar de todo la incidencia de mortalidad sigue siendo muy alta en muchos de los casos tratados.

Muchos autores opinan que las biguanidas por si mismas no causan la acidosis láctica y que más bien debe referirse a una complicación que tenga el enfermo diabético, y en este sentido será bueno recordar las estrictas indicaciones de estas drogas que deben llevarse a la práctica de una forma escrupulosa de tal forma que si se emplean biguanidas se debe descartar a todo enfermo que tenga nefropatía, enfermedad hepática, fallo cardíaco, enfermedad pulmonar, en general en personas desnutridas o con mal estado general y en los enfermos de edad.

Ejercicio físico.

La triada clásica en el tratamiento de la diabetes ha sido dieta, insulina y ejercicio, los dos primeros es difícil que se olviden en la atención médica a los enfermos, pero sin embargo no es raro que les dejen de comentar aspectos del ejercicio físico.

La experiencia ha enseñado el efecto favorable del ejercicio físico en la evolución del diabético, mejorando su control metabólico e incluso en ocasiones con descensos de la glucemia tan importantes que llegaban a ocasionar hipoglucemia clínica. Se ha observado con más frecuencia en los niños en los que es más difícil controlar la cantidad e intensidad del ejercicio debiendo reducirse la dosis de insulina ante la presencia de posibles hipoglucemias.

También es verdad que empíricamente se ha observado que diabéticos mal controlados deterioraban aún más su situación metabólica tras ejercicio intenso. En definitiva el concepto que se tiene es que el ejercicio potencia los efectos de la insulina produciendo descenso de la glucemia e incluso a veces hipoglucemia importante ha prevalecido por mucho tiempo, de tal forma que siempre se ha procurado adecuar la dosis de insulina o la ingesta calórica cuando se prevé la realización de ejercicio muscular.

Diversos trabajos de investigación que se han realizado en los últimos años han aportado numerosas conclusiones tras examinar los efectos metabólicos del trabajo muscular en sujetos normales y en diabéticos en diversas situaciones.

En condiciones normales el organismo humano puede obtener su energía de sustratos circulantes que son la glu-

cosa y los ácidos grasos libres (NEFA), pero aparte de estos tiene depósitos en los tejidos que son fundamentalmente los triglicéridos (tejido adiposo), el glucógeno (hígado y músculos) y proteínas (músculo). En condiciones normales de hiperactividad el organismo tiene que movilizar sus depósitos para atender al propio trabajo de la fibra muscular y el segundo para intervenir en la regulación de la glucosa sanguínea en situaciones como el ejercicio o la hipoglucemia. El fenómeno de la glucogenólisis tienen pues un extraordinario interés en la regulación de la glucemia, sin olvidar que el propio hígado realiza gluconeogénesis a partir de los aminoácidos, lactato, glicerol y piruvato. El depósito de energía en forma de proteínas es también importante pero hay que tener en cuenta que éste es utilizado en la reparación del propio tejido.

Durante el ejercicio, el músculo comienza por utilizar su propio glucógeno. Con la prolongación de ejercicio ésta utilización disminuye, requiriendo el músculo otros substratos.

El diabético también utiliza sus depósitos de glucógeno durante el ejercicio, pero en el período post-ejercicio le es necesario la insulina para la resíntesis del glucógeno, factor muy a tener en cuenta sobre todo en diabéticos insulino-dependientes.

Es de interés considerar estos efectos en sujetos sanos y en diabéticos no solo en moderado control sino también en situación de cetosis.

9. C o n c l u s i o n e s

Por lo que en los capítulos anteriores traté de describir de una manera muy generalizada sobre la fisiopatología de la diabetes, creo que lo básico es una buena educación sanitaria en el paciente, ya que en éste síndrome para que el enfermo recobre su estado normal debe cooperar en todo lo que el médico le indique, ya que no nadamás es tarea - de éste su recuperación, sino del mismo paciente también.

La educación sanitaria entonces, es muy necesaria y debe enseñarse a padres ó familiares que rodean al paciente en caso de diabetes infanto-juvenil e inclusive al mismo paciente. Se debe tener en cuenta que la población diabética infantil es considerable y como logro de la mejor terapéutica que ha aumentado en los últimos años, el índice - de mortalidad es menor.

Es muy importante que el niño comience a conocer los problemas de control de su enfermedad, el carácter de la misma y que aprenda a vivir en relación con las limitaciones que le puede causar y también que esta educación sanitaria le sea útil para su vida futura.

Muchos trastornos psicológicos son consecuencia directa - de una mala educación por parte de los padres, que se preocupan excesivamente por la enfermedad de su hijo y hacen que éste adquiera una serie de complejos muy perjudiciales para la buena marcha de su trastorno, a éste nivel familiar es muy importante insistir acerca de algunas bases de conducta normal.

Los diabéticos adultos también tienen sus problemas y de ahí la importancia de los programas del diabético, la e-

xistencia de revistas, pláticas etc.

Es necesario que el personal médico auxiliar contribuya - de forma efectiva en la instrucción básica de los diabéticos. Para el diabético que está controlado solamente con dieta o con hipoglucemiantes orales realmente las limitaciones en lo que se refiere a su trabajo son muy escasas, la capacidad para el trabajo del diabético está muy en relación directa con el control de su trastorno.

Tanto en el niño como en el adulto no se debe substituir de ninguna manera esta preparación, esta educación sanitaria, el saber vivir su enfermedad, e imprescindible el -- control periódico con su médico.

La educación del diabético es algo que a todos nos debería importar, sobre todo teniendo a un paciente de este tipo cerca de nosotros, ya que esta enseñanza sanitaria no va dirigida al propio paciente, sino que debería extenderse al ámbito familiar, médicos de cabecera por supuesto, y a médicos rurales ya que siempre van a tener limitaciones en cuanto a tratamientos o medios de trabajo.

Y todo esto en resumen favorecerá y hará que la vida del enfermo diabético sea casi tan normal como la de cualquier otra persona que la padece.

Recordando que los tratamientos odontológicos generales - serán más efectivos cuando el paciente está controlado y el Cirujano Dentista tiene la capacidad y los conocimientos para realizar una correcta historia clínica, un buen diagnóstico y por consiguiente un buen tratamiento.

10. Bibliografía.

1. "Tratado de Medicina Interna".- Cecil.- Editorial Interamericana.- Décimo sexta edición.- 1985.
2. "Fisiología Médica".- Ganong.- Editorial El Manual Moderno.- Séptima edición.- 1980.
3. "Principios de Medicina Interna".- Harrison.- Editorial Interamericana.- Décimo sexta edición.- 1983.
4. "Diabetes Mellitus".- Herrera Pombo José Luis.- Editorial Científico Médica.- Segunda edición.- 1981.
5. "Bioquímica Básica".- Mazur Abraham.- Editorial Interamericana.- Décima edición.- 1980.
6. "Clínicas Médicas de Norteamérica".- Podolsky Stephen.- Editorial Interamericana.- Volúmen 4.- 1978.- Volúmen 6 1981.
7. "Patología Básica".- Robbins Stanley L.- Editorial Interamericana.- Segunda edición.- 1979.
8. "Patología Estructural y Funcional".- Robbins Stanley.- Editorial Interamericana.- Tercera edición.- 1985