

366
2ej



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Diabetes y sus manifestaciones orales

Tesis Profesional

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presentan

**BEATRIZ REYES SANCHEZ
MA. DEL CARMEN MARBAN MEJIA**



México, D. F.

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Página
INTRODUCCION	1
CAPITULO 1 DEFINICION	4
CAPITULO 2 CARACTERISTICAS GENERALES	6
a) Diabetes Insulino-Dependiente	12
b) Diabetes no Insulino-Dependiente ...	12
CAPITULO 3 EVOLUCION CLINICA	14
a) Diabetes Insípida	14
b) Diabetes Sacarina	15
c) Diabetes Infantil	17
CAPITULO 4 CLASIFICACION	19
a) Primaria y Secundaria	19
a.1) En Base a la Edad	20
a.2) Insulinodependiente y no Insuli nodependiente	21
b) Basándose en el Cuadro Clínico	30
b.1) Prediabetes	30

b.2) Latente	30
b.3) Química o Subclínica	31
b.4) Clínica, Florida, Franca o Mani fiesta	32

CAPITULO 5 CONDICIONES ETIOLOGICAS GENERALES.

ETIOLOGIA DE LA DIABETES PRIMARIA	33
a) Teoría de los ácidos grasos	33
b) Teoría de las Insulinas Libre y Com- binada	34
c) Teoría Inmunológica	34
c.1) Déficit de Insulina	35
c.2) Autoinmunidad	39
c.3) Anticuerpos contra células de - los islotes y autoinmunidad en la diabetes tipo I	40
c.4) Anticuerpos Antiinsulínicos ...	42
d) Teoría de los Antagonistas de la In- sulina	42
e) Teoría Viral	42
f) Factores Endocrinos	46

	Página
g) Herencia	47
h) Etiología de la Diabetes tipo II .	52
h.1) Obesidad	53
ETIOLOGIA DE LA DIABETES SECUNDARIA ..	55
i) Asociación con otras enfermedades.	58
i.1) Traumatismos	59
1.2) Fármacos	60
CAPITULO 6 FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES	62
FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES DE HIPO- CLUCEMIA	64
CAPITULO 7 MANIFESTACIONES EN DIABETES EN CAVI-- DAD ORAL	66
a) Caries Dental	68
b) Enfermedad Periodontal	70
c) En Diabéticos Controlados	74
d) En Diabéticos no Controlados	75
CAPITULO 8 FACTORES PREDISPONENTES	78
a) Factores Varios	81
b) Factores Predisponentes al Coma Diabético.	82

	Página
CAPITULO 9 DIAGNOSTICO	85
a) Clínica	85
b) Laboratorio	89
b.1) Azúcar en la orina	93
b.2) Análisis de Sangre	96
b.3) Tolerancia a la Glucosa	98
c) Diagnóstico de lesiones orales por el Cirujano Dentista	105
c.1) Signología	107
c.2) Signos Gingivales	109
c.3) Signos Periodontales	110
c.4) Signos Radiográficos	113
c.5) Signos de Candidiasis	114
c.6) Signos de Glositis	115
c.7) Signos de Xerostomía	116
d) Sintomatología	116
d.1) Síntomas gingivales	117
d.2) Síntomas periodontales	117
d.3) Síntomas de Xerostomía	117
d.4) Síntomas de pulpitis	118
d.5) Síntomas de Neuropatía Diabéti- ca	118

	Página
e) Diagnóstico Diferencial	118
f) Diagnóstico de Coma Diabético	119
CAPITULO 10 PRONOSTICO	120
a) Pronóstico de la Diabetes Infantil.	125
b) Pronóstico de la Hipoglucemia	126
CAPITULO 11 TRATAMIENTO	127
a) Dieta	129
a.1) Reparto de Calorías	131
a.2) Hidratos de Carbono	134
a.3) Proteínas	136
a.4) Lípidos	136
b) Hipoglucemiantes Orales	137
b.1) Sulfonilureas	138
b.2) Indicaciones de Hipoglucemian- tes Orales	141
b.3) Contraindicaciones de Hipoglu- cemiantes Orales	142
c) Insulinoterapia	143
c.1) Descubrimiento de Insulina ...	145
c.2) Tipos, Dosis	146

	Página
c.3) Ejercicio	150
c.4) Otras Medidas Terapéuticas ...	150
c.5) Indicaciones	151
c.6) Contraindicaciones	152
d) Manejo Odontológico del Paciente - Diabético	155
d.1) Medidas Preoperatorias	159
d.2) Tratamiento Dental de Urgen- cias en Pacientes Diabéticos.	161
d.3) Cuidados Quirúrgicos y Posope- ratorios del Paciente Diabéti- co	162
d.4) Cuidado General de la Salud - Dental	166
e) Tratamiento de Cetoacidosis y Coma Diabético	168
CAPITULO 12 PREVENCIÓN	173
CAPITULO 13 COMPLICACIONES	177
CONCLUSIONES	191
BIBLIOGRAFIA	194

INTRODUCCION

El contenido de esta tesis tiene como objetivo - fundamental dar a conocer los fenómenos fisiopatológicos - que pudieran generar un estado grave o fatal en el enfermo que asiste al consultorio dental.

Es de vital importancia que el Cirujano Dentista adopte una situación firme adquiriendo día a día conocimientos tales que lo conduzcan a una posición adecuada frente - al paciente.

Es pertinente subrayar que el Odontólogo, jamás deberá limitar su campo de acción y laborar exclusivamente con tejido dentario, por tanto tener la idea precisa en función de que el paciente constituye un todo y no fracciones de individuo, ya que estamos hablando de una entidad biopsico social.

Haciendo una observación de los pacientes que se presentan al consultorio dental vimos que gran mayoría de

estos individuos que presentaban problemas severos en cavidad oral tenían relación con Diabetes Mellitus.

En este trabajo describimos una serie de padecimientos diabéticos que tienen repercusión bucal y que a menudo pasan inadvertidos por el Cirujano Dentista, exepctuando algunas veces la cetonuria que es la más conocida.

Por lo que exhortamos a nuestros compañeros para que hagamos una correcta anamnesis de una historia clínica y una exploración minuciosa para determinar un buen diagnóstico y no llevarnos al error de actuar empíricamente.

Es de suma importancia que el Cirujano Dentista tenga conocimiento sobre la repercusión y manifestación de la diabetes en cavidad oral, para que pueda identificar, diagnosticar y prescribir el tratamiento adecuado al enfermo en cada caso.

Debido a que el tema es demasiado extenso en el presente trabajo nos referimos exclusivamente a la Diabetes Mellitus y sus Manifestaciones en Cavidad Oral.

Según las teorías establecidas, literaturas e investigaciones, deducimos que la Diabetes Mellitus es una de las causas de los cambios patológicos en cavidad oral,

y para obtener los datos, empleamos la técnica de investigación documental.

Tomese esto como una intención para fomentar la cultura médica desde el punto de vista de nuestra especialidad.

Le suplicamos al Honorable Jurado comprenda nuestro intento y disculpe los errores involuntariamente cometidos.

CAPITULO 1

DEFINICION

Se describe como una enfermedad crónica del metabolismo de los hidratos de carbono causada por - deficiencia, absoluta o relativa, de insulina, y caracterizada por hiperglucemia.

La diabetes mellitus (mellitus: de miel, por la orina densa y dulce) es una enfermedad endocrino metabólica en la que las manifestaciones clínicas (poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso) acompañan al cuadro humoral (hiperglucemia, glucosuria), revelando las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono de origen insular.

"La hipofunción pancreática produce el cuadro patológico conocido en la clínica con el nombre de diabetes mellitus y que significa sífon azucarado ".

Es una enfermedad caracterizada por un trastorno de la nutrición, que afecta principalmente al aprovechamiento de los azúcares, y cuya causa fundamental estriba en una insuficiente producción de la hormona insulina por el páncreas. Una característica primordial de la diabetes es la eliminación de azúcares por la orina, eliminación que se explica porque la cantidad de azúcar que contiene la sangre es superior a la que contiene normalmente.

"La diabetes mellitus (DM) es un trastorno del metabolismo en el que participan muchos sistemas fisiológicos, además del encargado del metabolismo de la glucosa".

La diabetes es una enfermedad crónica, hereditaria, caracterizada por aumento de la glucosa de la sangre y la excreción de glucosa por la orina; depende de la deficiente formación o de la disminuida eficacia de la insulina secretada por las células B de los islotes de Langerhans del páncreas, y está funcionalmente relacionada con estados patológicos que se originan en el hígado y en otras glándulas endocrinas, especialmente la hipófisis, pero también las suprarrenales y la tiroides.

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

La diabetes es la más común de las enfermedades endocrinas, con manifestaciones generales muy variables. Los efectos clínicos de la diabetes pueden aparecer virtualmente en cualquier órgano de la economía, ya sea en forma aislada o en combinación con otros órganos. El cerebro se afecta de manera indirecta por la diabetes y el delirio, el estupor y el coma son síntomas comunes de ciertas etapas de la enfermedad.

CAPITULO 2

CARACTERISTICAS GENERALES

La diabetes mellitus es caracterizada clásicamente -
por la triada sintomática polifagia, polidipsia y poliuria.

"La diabetes viene caracterizándose por la existencia de un componente metabólico y por alteraciones vasculares".

El síndrome metabólico no se limita a la hiperglucemia sino que afecta también a lípidos y proteínas.

Herrera Pombo afirma que descubrió el síndrome diabético por la intolerancia a los carbohidratos y que a esto se llega por la falta de insulina útil, lo que quiere decir que el déficit insulínico puede ser cuantitativo o simplemente cualitativo.

SED.- Aunque la sed es secundaria a la poliuria, que es lo primitivo, constituye el síntoma fundamental. Pues es apremiante, insaciable y continua, lo que le confiere su carácter patológico. Para el diabético, la falta de agua anula sus actividades y su vida de relación, y de no

poder saciar su sed, desarrollan un cuadro de nerviosidad, de inestabilidad emotiva o de agresividad, que reviste el tipo de una verdadera neurosis, que se desvanece instantáneamente con la ingestión de agua.

En casos de diabetes insípida sin sed la ingestión -- de agua es-aunque inconscientemente superior a la normal - al mismo tiempo que existen manifestaciones de deshidratación crónica.

POLIURIA.- La poliuria es la que mide la intensidad - de la afección y puede fluctuar entre tres o cuatro litros para las formas leves, y 30 ó 40 para las más graves. Lo - corriente son 8 a 12 litros. La orina se excreta durante - el día, y constituye otro factor que trastorna la vida de estos enfermos.

Si el agua perdida en exceso por la orina no es repuesta con la celeridad debida, se produce una intensa deshi-- dratación, con cefalea, taquicardia, fatigabilidad, disnea, náuseas, vómitos, diarrea, hipotermia, dolores y calambres musculares y abdominales, demacración, pérdida de peso, taquicardia y alteraciones mentales que se acentúan y llevan al colapso.

El cuadro clínico de la diabetes comprende:
Glucosuria.- El exceso de glucosa sanguínea supera la capacidad de reabsorción renal, siendo eliminada por la orina.

Poliuria.- Es necesaria una mayor cantidad de orina para llevar la glucosa que supera el umbral renal.

Deshidratación y polidipsia.- Son consecuencia de la poliuria.

Pérdida de peso.- Con el aumento de la secreción de glucosa por la orina hay movilización de las reservas endógenas, ya que la pérdida de 1 gr. de glucosa corresponde a una pérdida de 4.1 calorías.

Equilibrio nitrogenado negativo.- La aceleración del catabolismo proteico lleva a la disminución de la síntesis proteica.

Acidosis y coma.- Pueden resultar del aumento de cuerpos cetónicos, que resultan de la liberación de aminoácidos (célula muscular) y de ácidos grasos (célula adiposa) los cetooácidos se ligan al sodio del bicarbonato de sodio, bajando la concentración de bicarbonato, lo que lleva a la acidosis.

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 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 diabe

tes del adulto tiene un comienzo más gradual e incluso muchas veces no hay síntomas, muchos de ellos 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.

Es preciso señalar que existen diabéticos infantiles y juveniles que se comportan como diabéticos adultos, y sujetos con diabetes de la madurez que se comportan como la diabetes de los niños.

El aumento de la glucemia es causa de la poliuria que se observa en los diabéticos. La poliuria puede ser importante y es motivada por la presencia de glucosa en cantidades elevadas en el filtrado glomerular.

La consiguiente deshidratación es responsable de la polidipsia que presentan estos pacientes para intentar corregir la deshidratación.

Muchas veces no es auténtica sed sino más bien gran sequedad de boca, otras esta sed puede pasar desapercibida en sujetos que el único síntoma es el aumento de ingestión de agua durante la noche. La hiperglucemia, la poliuria, conllevan a la deshidratación de los tejidos y por lo tan-

to a la sequedad de la piel. En ocasiones esta deshidratación produce cambios en el cristalino, lo que explica las alteraciones visuales, que a veces se observan como síntoma precoz en la diabetes.

Ante un enfermo que tiene sensación de hambre imperiosa, pérdida de fuerzas, sudoración, temblor, etc.; se piensa en la posibilidad diagnóstica de una diabetes mellitus.

En relación con la glucosuria hay un síntoma que con frecuencia lleva a las mujeres a consultar, (el prurito vulvar).

Aunque raro se puede ver en los varones la existencia de balanitis, como síntoma diabético.

La sintomatología de la cetosis está constituida por anorexia, náuseas, vómitos de repetición, dolorimiento abdominal difuso que a veces incluso llega a simular un auténtico abdomen agudo, obnubilación progresiva que desemboca en una situación de coma. Estos síntomas se ven más frecuentemente en la diabetes de los niños.

Tradicionalmente y junto a los síntomas poliuria y polidipsia, se cita el exceso de apetito (polifagia), como -

consecuencia de la pérdida calórica, que lleva consigo también la pérdida de peso.

La pérdida de peso, es uno de los datos que con más frecuencia refiere el diabético en la primera consulta, siendo la causa de ello en parte la deshidratación y en parte el desdoblamiento importante de las proteínas y de las grasas como consecuencia de la exagerada gluconeogénesis.

No es raro que en las mujeres ocurran trastornos del ciclo menstrual como signos de comienzo de una diabetes.

En las niñas puede ocurrir el retraso considerable de la menarca.

Se ha hablado con mucha frecuencia de la difícil cicatrización de las heridas en los diabéticos, sin embargo esto no es tan frecuente. No puede negarse que heridas torpidas tienen mala evolución en los diabéticos.

Muchas veces el diabético se presenta con alguna manifestación que no recuerda en nada a la sintomatología clásica de la diabetes, ejemplo:

Trastornos de la visión-la retinopatía diabética puede ser el primer síntoma diagnóstico que conduce a la in-

vestigación de una diabetes.

El aparato circulatorio puede verse afectado en forma severa.

Alteraciones de la piel-es otro síntoma que puede presentar un diabético.

Desde un punto de vista funcional se clasifican todas las formas de diabetes como insulino-dependientes y no insulino-dependientes. Este tipo de clasificación es tal vez, aceptable como una descripción clínica rápida y abreviada, aunque pueden ocurrir síndromes traslapados.

DIABETES INSULINO-DEPENDIENTE

Casi siempre se inicia antes de los cuarenta años, a menudo en la niñez o en la adolescencia. La aparición de los síntomas puede ser repentina, con sed, poliuria, aumento del apetito y pérdida de peso que se presenta en un período de unos cuantos días. Una vez que los síntomas se han declarado se requiere el tratamiento con insulina.

DIABETES NO INSULINO-DEPENDIENTE

Por lo regular principia a la mitad de la vida o un -

poco más tarde. El paciente característico está excedido de peso. Se supone que la obesidad es la causa principal de las concentraciones elevadas de insulina que se observan antes y después del desarrollo de la hiperglucemia.

Un apoyo para esta opinión es únicamente con la dieta. La mayor parte de los pacientes que son incapaces de seguir la dieta responden a las sulfonilureas, aunque en muchos el descenso de la hiperglucemia no es suficiente para satisfacer las normas actuales establecidas para el control de la diabetes. Por esta razón actualmente un elevado porcentaje de pacientes con NIDDM son tratados con insulina.

CAPITULO 3

EVOLUCION CLINICA

(diabetes insípida)

La iniciación de la enfermedad es variable. Puede ser congénita en los casos hereditarios, aunque habitualmente se hace aparente después del primer año puede implantarse después de una intensa impresión, de una afección trivial que se acompaña de encefalitis focal no diagnosticada, o de una encefalitis primitiva o virus. Puede aparentar un comienzo primitivo, siendo en realidad manifestación de una metastasis tumoral, cuya lesión primitiva no ha sido diagnosticada (cáncer broncogénico, tumores óseos, etc.).

El comienzo es brusco, quedando establecidas la poliuria y la polidipsia en pocas horas.

En el curso ulterior las formas primitivas suelen mantenerse estabilizadas, con volumen urinario constante durante muchos años y sin otras manifestaciones patológicas. Las formas secundarias evolucionan en la misma forma cuando la lesión causal no es evolutiva, o se agravan progresi

vamente cuando ésta es extensiva, en cuyo caso se presentan paulatinamente los síntomas agregados.

La fiebre alta en algunos casos puede provocar reducción de la poliuria. El embarazo puede significar una mejora o normalización durante su evolución, a cuyo término se ha observado a veces que la enfermedad no reaparecería, pero lo más común es una vuelta al estado previo. Sin embargo, el curso del embarazo no afecta el carácter de la enfermedad, y lo mismo ocurre después de la castración. Hay algunas raras observaciones de diabetes insípida que sólo se manifestaron durante el embarazo desapareciendo espontáneamente después del parto.

La enfermedad dura largos años y la mayoría de las veces es vitalicia.

En ocasiones la enfermedad aparece y desaparece en forma cíclica. En las formas secundarias termina de acuerdo con la causa que la origina, progresión del tumor, complicaciones locales o a distancia, etc.

EVOLUCION CLINICA DE LA DIABETES SACARINA

Desde el punto de vista de su comienzo y evolución, -

la diabetes sacarina puede ofrecer dos grupos distintos de manifestaciones:

1. Manifestaciones que obedecen exclusivamente a la insuficiencia insulínica y a la que es responsable de las alteraciones degenerativas.
2. En la mayoría de los casos esta relación está oculta por la intervención posible de alteraciones degenerativas o catabólicas que surgen independientemente de los factores etiológicos desconocidos.

La aparición de los síntomas típicos de la diabetes - que caracterizan la iniciación de la enfermedad en la mayoría de los jóvenes adultos, en todos los casos de diabetes juvenil y aproximadamente en un tercio de los mayores, se inicia en forma insidiosa y progresiva y se van intensificando a medida que la enfermedad progresa, llegando a adquirir determinado grado de gravedad, momento en el cual se le consideran como complicaciones y generalmente se constituyen después de 10 años de existencia de la enfermedad. En más de 50% de los casos en enfermos mayores de 40 años, la sintomatología clínica sólo aparece después del descubrimiento de la glucemia y en este momento un 20% presenta signos de degeneración vascular bien manifiestos.

Una vez constituida la enfermedad, la sintomatología

se halla caracterizada por: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, debilidad general, prurito y tendencia a las infecciones, alteraciones vasculares y neuropáticas.

EVOLUCION DE LA DIABETES INFANTIL

En la evolución natural de la diabetes infantil el comienzo agudo, la fase de remisión y de nuevo el período de intensificación e instalación de una diabetes definitiva.

Algunas veces y después de estar ya bajo control insulínico, puede verse una remisión de la enfermedad. A los pocos días, semanas o meses del comienzo y cuando se cree haber logrado un aceptable estado de compensación, con la dosis de insulina apropiada, el niño comienza con manifestaciones de hipoglucemia que obligan a disminuir la cantidad de insulina de forma progresiva hasta el punto de poder comprobar que queda sin glucosuria y con glucemias normales.

El fin del período de remisión influye en forma decisiva con algún stress, fiebre, infecciones, comienzo de la pubertad, etc., no volviendo a reaparecer.

EVOLUCION DIABETES INFANTIL COMPARADA CON LA DIABETES DEL ADULTO

	NINOS	ADULTOS
Iniciación	Repentina	Suele ser gradual
Peso	Normal	El 70% de exceso de peso
Estabilidad	Diabetes lábil	La diabetes suele ser relativamente estable
Insulina	Siempre necesaria	En un tercio de los casos aproxim.
Sensibilidad a los ligeros trastornos	Muy sensibles	Relativamente sensibles
Historia familiar de diabetes	Muy frecuente	Frecuente
Alteraciones degenerativas	Infrecuentes	Frecuentes
Hepatomegalia	Frecuente	Relativamente infrecuente
Regulación de la diabetes	Difícil	Fácil
Regulación de la alimentación	Difícil	Relativamente fácil
Variaciones de actividad	Grandes	Pequeñas

CAPITULO 4

CLASIFICACION

a) PRIMARIA Y SECUNDARIA

La diabetes puede clasificarse, según su causa, como primaria o secundaria.

La diabetes primaria es la más común, ésta indica que no existe una enfermedad concomitante. Algunas situaciones pueden, sin embargo, llevar a la producción de la enfermedad, llamada en este caso diabetes secundaria. La diabetes puede presentarse como secundaria a otros estados patológicos, entre ellos citamos: las de origen pancreático (por ejemplo: la destrucción de los islotes de Langerhans por carcinoma, inflamación, hemocromatosis o su remoción quirúrgica), pancreatitis, cirrosis, fibrosis quística del páncreas, tumores pancreáticos (insulinomas) o trastornos de otras glándulas endocrinas como hipófisis, glándulas suprarrenales, tiroides, (asociada a hiperpituitarismo, hiperadrenalismo, stress, tumores de las células alfa del páncreas) o de origen iatrogénico y en enfermos que reciben dosis farmacológicas de glucocorticoides, y de ciertos diuréticos como las tiazidas y la furosemida.

a.1) EN BASE A LA EDAD

También puede clasificarse, según la edad, en juvenil o de comienzo en la vida adulta. La diabetes juvenil (de crecimiento, prematura) afecta - al 10 por 100 de todos los diabéticos; la diabetes de la madurez (comienza en la vida adulta) corresponde al 90 por 100 restante.

La diabetes juvenil se caracteriza por comienzo generalmente antes de los 25 años de edad. En la diabetes de la madurez la enfermedad suele aparecer después de los 25 años de edad, o, más frecuentemente, después de los 40.

Existen dos formas principales de diabetes mellitus: el tipo juvenil con un comienzo antes de la edad de 20 años y el tipo adulto cuyo comienzo suele ser a partir de la edad de 30 años. La diabetes en recién nacidos es muy rara.

Se acostumbra dividir la enfermedad en:
Tipo I de iniciación juvenil
Tipo II de iniciación en la madurez.

En el tipo juvenil con el tiempo surgen las complicaciones, mientras que en el de iniciación en la madurez las complicaciones son menos frecuentes.

En niños o en adultos jóvenes el principio puede ser abrupto, pero en los pacientes de mayor edad la enfermedad suele ser insidiosa y puede descubrirse con el examen de orina sistemático.

a.2) INSULINODEPENDIENTE Y NO INSULINODEPENDIENTE

Así la edad, la existencia o no de cetosis y la respuesta a la insulina han servido para hacer - diversas clasificaciones de tipos de diabetes. - 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 madre.

La diabetes mellitus puede clasificarse en un tipo juvenil que aparece antes de los 25 años de edad, en sujetos magros, con frecuencia lábiles y que rápidamente evolucionan en forma progresiva a la carencia absoluta de insulina y con acen tuada tendencia a padecer fuertes episodios de - acidosis; un tipo del adulto o diabetes senil - que va acompañado de sobre peso y una insuficien cia incompleta de las células beta de larga evolución, que afecta más frecuentemente a mujeres predominantemente en edades entre 50 y 80 años y que tienen menor tendencia a padecer cetoacido- sis.

La diabetes que aparece en la infancia o en la - adolescencia se debe, al parecer, a un déficit - de insulina, mientras que el nivel hemático de - insulina en diabéticos mayores (diabetes del - adulto), que constituye actualmente la inmensa - mayoría de los diabéticos, es generalmente mayor que el de personas normales.

Para explicar estos niveles sanguíneos en enfermos que adquieren la enfermedad en la edad adulta, actualmente se dice que debe existir en la - sangre, tejidos, o células de los islotes de estos enfermos un antagonista de la insulina.

La diabetes infanto-juvenil-insulino-dependiente es la evolución más severa. Dicha severidad, como en todos los diabéticos, está determinada por sus complicaciones, es decir por los cambios patológicos que sobrevienen durante el curso de la

enfermedad y que agravan el pronóstico.

"La diabetes iniciada en la edad adulta es menos grave".

Se tiende hoy día a introducir el término insulino-dependiente o no insulino-dependiente.

La diabetes sacarina ha sido y será clasificada por algunos como un padecimiento que inicia en la juventud (período del crecimiento) o en la madurez (edad adulta). El National Diabetes Data Group (Grupo Nacional para la Obtención de datos sobre la Diabetes) propuso una nueva clasificación en relación con la edad. Los dos tipos fundamentales: diabetes sacarina insulino-dependiente y propensa a la cetosis; diabetes sacarina no insulino-dependiente y no propensa a la cetosis. La diabetes sacarina insulino-dependiente (IDDM) casi siempre se presenta en personas de 40 años de edad o menores. Rara vez se observa antes de un año de edad y, al parecer, no tiene preferencia por los grupos más jóvenes. Aproximadamente el 10% de los diabéticos padece este tipo de diabetes.

El inicio es repentino y el paciente a menudo tiene cetoacidosis al momento del diagnóstico. La mayoría de las veces ha perdido peso antes del diagnóstico, debido a la consunción de la glucosa (glucosuria) y casi todos han adelgazado bastante. La secreción pancreática de insulina es mínima o nula y, por lo mismo, los pacientes muestran insulino-dependencia, necesitando además dieta e insulina para controlar la enfermedad. La evolución del trastorno es inestable; se caracteriza por episodios de hipoglucemia (disminución de azúcar en la sangre), hiperglucemia y sus secuelas.

La diabetes sacarina no insulino-dependiente -

(NIDDM). Suele presentarse en personas mayores de 40 años y más a menudo en el grupo mayor de 55 años en adelante. Pueden ser personas obesas o no. En el grupo de más edad, es preciso distinguir las concentraciones normales de glucosa sanguínea preprandial y los valores altos propios de la diabetes sacarina.

La enfermedad se inicia en forma gradual, a veces sin diagnosticarse durante algunos años. Muchas veces es estable su evolución; el paciente no tiende a sufrir cetoacidosis excepto en enfermedades graves, como el infarto del miocardio (ataque cardíaco) o accidente cerebrovascular. Más o menos el 85% de los pacientes tiene obesidad cuando se establece el diagnóstico. Si bien el páncreas produce suficiente cantidad de insulina, la secreción de esta hormona se retarda a veces debido a una carga de glucosa o por haber resistencia periférica (músculo y adipocito) ante la acción de la insulina, apreciándose excesiva producción de las células insulares del páncreas. Es posible que con el tiempo, disminuya la capacidad del páncreas para secretar insulina y que, por lo mismo, algunos enfermos necesitan insulina exógena, para regular el metabolismo de la glucosa. De lo contrario, el trastorno habrá de ser controlado mediante un régimen especial.

La terminología usada para el final y el principio del espectro son "diabetes juvenil" o con tendencia a la cetosis" para calificar las deficiencias importantes de insulina y la diabetes que inicia en la madurez "leve o de iniciación tardía" en individuos con liberación de insulina insuficiente para una cantidad de glucosa normal después de la prueba de tolerancia a la glucosa.

"Otro factor importante es el comportamiento de la tolerancia a la glucosa".

La disminución de tolerancia a la glucosa (IGT).

El National Diabetes Data Group (Grupo Nacional para la obtención de datos sobre la diabetes) -- propone esta clasificación para los que sufren diabetes asintomática. La concentración de glucosa sanguínea está ligeramente elevada, encontrándose sus valores entre la concentración normal y los que indican claramente diabetes sacarina. - Las personas no siempre llegan a padecer diabetes sacarina insulino-dependiente o diabetes sacarina no insulino-dependiente; hay ocasiones en que la glucosa recobra su valor normal.

Siendo así con el propósito de reclasificar el síndrome diabético una de las innovaciones propuestas es la introducción del término "intolerancia hidrocarbonada".

Clasificación de la diabetes (Instituto Nacional de la Salud) (USA).

- A. Diabetes mellitus primaria
 - 1. Insulino-dependiente
 - 2. No insulino-dependiente
- B. Diabetes gestacional
- C. Tolerancia a la glucosa anormal
- D. Anomalia latente de la tolerancia a la glucosa.
- E. Anomalia potencial de la tolerancia a la glucosa.
- F. Diabetes o intolerancia hidrocarbonada asociada con ciertas condiciones y síndromes (hormonal, inducida por drogas, enfermedades pancreáticas, síndromes genéticos y cromosómicos, por alteraciones de receptores insulínicos, - otros tipos raros).

Clasificación de la diabetes e intolerancia a la

glucosa.

Diabetes sacarina (DM)

Tipo insulino dependiente (IDDM)

Tipo que no es insulino dependiente (NIDDM)

1. NIDDM en sujeto no obeso
2. NIDDM en sujeto obeso

Otros tipos

1. Enfermedades pancreáticas
2. Trastornos hormonales
3. Provocada por fármacos o sustancias químicas
4. Anomalías de receptores de insulina
5. Ciertos síndromes genéticos
6. Otros

Trastorno de la tolerancia a la glucosa (IGT)

IGT en sujeto no obeso

IGT en sujeto obeso

IGT en ciertos trastornos y síndromes (como en la acción anterior)

Diabetes gestacional (GDM)

Anomalía previa de la tolerancia a la glucosa - (Prev AGT) *

Anomalía en potencia de la tolerancia a la glucosa (Pot AGT) *

En abril de 1978, un grupo internacional de expertos dependiente de los Institutos Nacionales de Salud de E.U.A., propuso la siguiente clasificación, aceptada por la Asociación Americana de Diabetes.

Los pacientes del tipo I, insulino dependientes - (IDDM), se caracterizan por lo siguiente:

* Con objetivos estadísticos, no diagnósticos.

- 1) Depende de la insulina inyectada para evitar la cetosis y preservar la vida, ya que presentan insulinopenia.
- 2) En 90% de ellos el trastorno se inicia en la juventud o al principio de la etapa adulta - hasta los 40 años).
- 3) Pueden poseer ciertos antígenos HLA.
- 4) Pueden tener anticuerpos contra las células - de los islotes.

Las personas no propensas a cetosis y quienes usan insulina sólo para corregir la hiperglucemia no se consideran pacientes del tipo I.

Los pacientes del tipo II, no insulino-dependientes (NIDDM), no son propensos a cetosis, aunque pueden usar la insulina para corregir hiperglucemia sintomática o persistente; esta subclase no está relacionada con los trastornos de autoinmunidad asociada con antígenos HLA. En estas personas, el trastorno se inicia después de los 40 años de edad.

Los subtipos son los siguientes:

- A) Los pacientes del tipo NIDDM no obesos (menos de 120% del peso corporal, ideal (IBW) o índice de masa corporal (BMI) menor de 25 para mujeres y de 27 para varones) pueden: a) tratrarse con insulina a causa de hiperglucemia o b) no ser tratados con esta hormona.
- B) Los pacientes no obesos del tipo NIDDM con mayor IBW o BMI que el señalado para el tipo II A) pueden ser tratados con insulina por la hiperglucemia o no ser tratados con dicha hormona.

Para completar la clasificación se mencionarán - las demás categorías.

Diabetes gestacional (GDM)

El inicio o manifestación de este trastorno ocurre durante el embarazo.

Trastornos de la tolerancia a la glucosa (IGT)
Alteración previa de la tolerancia a la gluco

sa (Prev. AGT).

En ésta se incluyen las personas con tolerancia normal a la glucosa pero que antes presentaron dicho trastorno. Ejemplo de ello son las mujeres con diabetes gestacional o las personas con hiperglucemia como resultado del estrés de un accidente, operación o infección.

Anormalidad Potencial de la tolerancia a la glucosa (Pot. AGT)

Esta categoría incluye a las personas con riesgo aumentado de contraer DM porque:

- 1) Tienen un gemelo idéntico con DM.
- 2) Ambos padres padecen DM.
- 3) Uno de sus padres y un hermano no gemelo padecen DM.
- 4) Otros parientes de primer grado sufren DM.
- 5) En el caso de la mujer que ha tenido un hijo que pesó al nacer 4.5 kg. o más.

Intolerancia a la glucosa, que se presenta en ciertos estados y síndromes.

Estos estados y síndromes son trastornos hormonales o provocados por medicamentos, enfermedades pancreáticas, alteraciones del receptor insulínico y otros síndromes genéticos y cromosómicos.

A. Primaria.- ésta indica que no existe una enfermedad concomitante.

1. Diabetes mellitus insulino-dependiente (ID DM tipo 1) el término significa que el paciente está en riesgo de sufrir cetoacidosis en ausencia de insulina.
2. Diabetes mellitus no insulino-dependiente (NIDDM tipo 2) estos pacientes así clasificados como no dependientes de la insulina requieren el uso de ésta para el control de la hiperglucemia, aunque no presentarán cetoacidosis si se suspende la insulina o

si se provoca un estado de stress intenso.

- a) NIDDM en no obesos. b) NIDDM en obesos.
- b) Diabetes de tipo maduro que aparece en los jóvenes.

En esta subclasificación la resistencia a la insulina desempeña un papel preponderante en los sujetos que caen en esta categoría de la enfermedad, sobre todo en los obesos, aunque esto no implique tanto la síntesis como los patrones de secreción de la insulina estén intactos.

B. Secundaria

Estas comprenden múltiples enfermedades.

1. Enfermedad pancreática.

Es una causa frecuente en particular la pancreatitis crónica en los alcohólicos. En este caso el mecanismo etiológico es la destrucción de las células beta.

2. Anormalidades hormonales.

Padecimientos tales como feocromocitoma, la acromegalia y el síndrome de Cushing o trastornos consecutivos a la administración terapéutica de hormonas esteroideas. La "hiperglucemia por stress".

3. Inducida por medicamentos o compuestos químicos. Una cantidad considerable lleva a la hiperglucemia, o producen trastornos en la tolerancia a la glucosa.

4. Anormalidades en los receptores de insulina. La hiperglucemia y hasta la cetoacidosis pueden ser el resultado de estas anormalidades a nivel del receptor de insulina.

5. Síndromes genéticos.

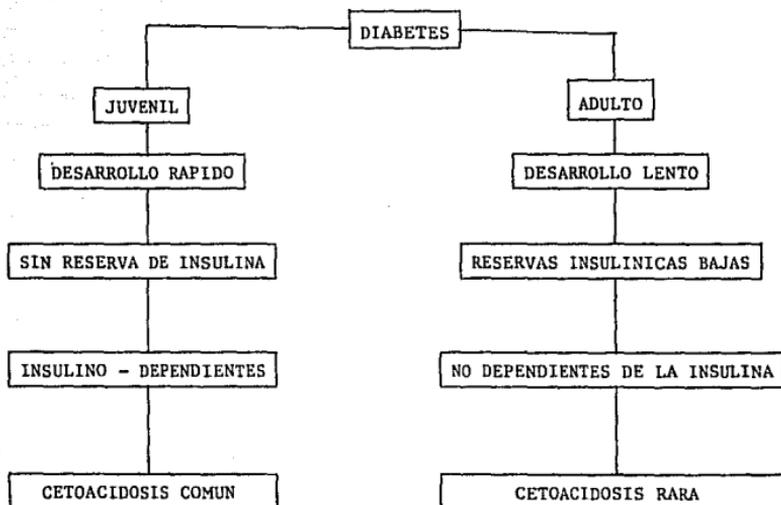
Trastornos de la tolerancia a la glucosa o hiperglucemia, los más frecuentes son las lipodistrofias, la distrofia miotónica y la ataxia telangiectasia.

6. Otros.

En términos generales, pueden distinguirse dos tipos de diabetes, la que muestra tendencia a la cetosis y la que no la presenta:

- 1) juvenil con tendencia a la cetosis o insulino deficiente o insulino dependiente. Los síntomas clásicos son sed, poliuria, cansancio y pérdida de peso. Este tipo de diabetes es más agudo que el de la madurez, su comienzo es con frecuencia relativamente lento.
- 2) De la madurez o no cetónica.

Diabetes no insulino dependiente resulta más común en las mujeres de mediana edad, muchas de ellas obesas. Los síntomas generales pueden faltar o ser leves; la pérdida de peso rara vez constituye un dato importante. Son intensas la sed, la sequedad de boca, fatiga, y poliuria.



DIABETES JUVENIL Y DEL ADULTO

CUADRO A

b) BASANDOSE EN EL CUADRO CLINICO

La diabetes puede clasificarse basándose en el cuadro clínico. En la historia natural de la diabetes se admiten cuatro estadios: prediabetes, diabetes latente, diabetes química o subclínica y diabetes florida, franca o clínica.

Esta clasificación también ha sido sugerida por el Comité sobre Educación Profesional de la Asociación Estadunidense de Diabetes, y se basa en las anormalidades del metabolismo de los carbohidratos.

b.1) PREDIABETES

La prediabetes 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.

b.2) LATENTE

Los test de tolerancia a la glucosa son normales y el individuo no tiene ningún síntoma clínico. 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.

Aun cuando la curva glucémica sea normal, ya presentó un cuadro de laboratorio definido durante algún tiempo, en condiciones especiales como la gravidez, infecciones, exceso de peso, etc.

Esta forma incluye la llamada hiperglucemia de esfuer

zo o alarma y se define como intolerancia temporal a la glucosa en ciertas situaciones fisiológicas o patológicas, y cuando existe historia familiar.

Se requiere valoración prolongada del trastorno a la tolerancia de los carbohidratos en las situaciones siguientes:

La que puede hacerse manifiesta durante el embarazo, diabetes gestacional, indica la presencia de una prueba anormal de tolerancia a la glucosa durante el segundo y tercer trimestre del embarazo con inversión a la normal después del parto. Cabe también sospechar diabetes en una mujer cuya historia obstétrica incluye productos grandes, abortos inexplicables, muertes fetales e hidrurnios.

Otras situaciones en las cuales se observa a menudo prueba anormal de tolerancia a la glucosa - incluyen obesidad, infecciones, traumatismos, infartos miocárdicos, accidentes cerebrovasculares, quemaduras, defectos de nutrición, trastornos emocionales graves, tratamiento con ciertas drogas como corticosteroides, estrógenos, o tiacidas, y ciertas endocrinopatías como acromegalia, síndrome de Cushing, tirotoxicosis, o feocromocitoma. La prueba de tolerancia a la glucosa debe ser valorada después de remediadas todas estas situaciones. Se caracteriza por un test de tolerancia a la glucosa normal, pero un test de tolerancia a la cortisona-glucosa anormal.

b.3) QUIMICA O SUBCLINICA

"Es asintomática, pero con curva glucémica anormal. Puede hallarse presente varios años antes de manifestarse abiertamente".

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

La concentración de glucosa en ayunas puede estar ligeramente aumentada pero casi siempre es normal, mientras que el nivel de glucosa posprandial se halla casi siempre elevado.

b.4) CLINICA, FLORIDA, FRANCA O MANIFIESTA

Hay hiperglucemia franca, con síntomas y signos clínicos.

La diabetes clínica florida se presenta ante nosotros con la serie de síntomas típicos de esta enfermedad, demostrando la exploración análítica la existencia de hiperglucemia y glucosuria. Este trastorno, ocurre con cetosis o sin ella, se caracteriza por hiperglucemia en ayunas y los síntomas asociados con hiperglucemia y glucosuria pueden o no existir. No es necesaria prueba de tolerancia a la glucosa para el diagnóstico e incluso puede estar contraindicada, ya que las concentraciones de glucosa después de la ingestión de este azúcar pueden llegar a niveles extremadamente altos y posiblemente peligrosos.

CAPITULO 5

CONDICIONES ETIOLOGICAS GENERALES

ETIOLOGIA DE LA DIABETES PRIMARIA

En la gran mayoría de enfermos diabéticos, el proceso se debe a factores genéticos y hereditarios, más que a una enfermedad pancreática.

En la actualidad no existe ningún mecanismo aceptado de forma general para explicar la etiología de la diabetes espontánea; sin embargo, se han propuesto diversas teorías a este respecto.

Estas teorías tratan de explicar el mecanismo de producción de la diabetes sacarina primaria.

a) TEORIA DE LOS ACIDOS GRASOS

(Randle): una mayor tasa de ácidos grasos no saturados inhibiría la captación y utilización de glucosa por los músculos; esta mayor tasa sería el resultado de un aumento en la liberación de ácidos grasos por el tejido adiposo por la lipólisis intracelular. La menor captación de gluco-

sa por los músculos llevaría a una hiperglucemia y a una mayor tasa de glucosa junto al tejido adiposo, inhibiendo la liberación de los ácidos grasos no saturados. El exceso de estos ácidos grasos por su acción antiinsulínica, volvería a la membrana celular menos permeable a la entrada de glucosa e inhibiría la actividad de las enzimas necesarias a la glucólisis, principalmente - la hexoquinasa, fosfofructoquinasa y la deshidrogenasa pirúvica.

b) TEORIA DE LAS INSULINAS LIBRE Y COMBINADA

(Antonfades): la insulina se presentaría en el suero en dos formas: libre y combinada. La primera sería activa en los músculos y tejido adiposo, siendo transformada en "combinada" en el hígado, ligándose a la proteína. En las personas normales, en ayunas, habría predominado de esta última forma. Después de la ingestión de glucosa, aumentaría la secreción de insulina libre por el páncreas. En la diabetes habría alteración del mecanismo regulador de la relación insulina libre/combinada, haciendo que la segunda impida la acción de la primera en el músculo, volviéndolo resistente a la acción insulínica.

c) TEORIA INMUNOLOGICA

(Blumenthal): una mutación de las células beta - de los islotes de Langerhans llevaría a la liberación de una insulina con propiedades antigénicas anormales que a su vez estimularía la producción de anticuerpos antiinsulina.

c.1) DEFICIT DE INSULINA

La secuencia más probable parece ser la siguiente: una predisposición genética que interfiere en la secreción normal de insulina. En general, esta alteración no va acompañada de anomalías metabólicas al principio. Sin embargo, durante la vida del paciente intervienen otros factores, como las alteraciones de la secreción de hormona del crecimiento y glucagón, que agravan el efecto de la secreción anormal de insulina. Finalmente, estos factores (junto con otros del tipo de infecciones, traumatismos, alteraciones nutritivas y psíquicas) producen un desequilibrio entre la capacidad de las células B para producir insulina y las necesidades de dicha hormona. En este momento puede detectarse por vez primera una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono. Es decir, la diabetes se debe a la acción de diversos factores genéticos, ambientales y endocrinos.

El consenso de opinión basado en comprobaciones de laboratorio y clínicas es que la causa de la diabetes mellitus está asociada con una deficiencia de insulina. Si sabemos que las células beta de los islotes del páncreas segregan insulina. Si la insulina es cuantitativa o cualitativamente deficiente o si es neutralizada por algún otro factor o factores desconocidos después de su secreción normal por el páncreas. Queda el hecho, no obstante, que cualesquiera sean los procesos que afecten el mecanismo insulínico, el resultado final es la deficiencia de insulina. Y su correlario es la diabetes mellitus.

La diabetes mellitus es producida por la secreción insuficiente o por falta de insulina, o bien porque la actividad de la misma sea inadecuada. (Diabetes no insulino-dependientes).

El funcionamiento pancreático en su secreción insulínica está regulado principalmente por la cantidad de glucosa circulante, sin embargo, -

hay otros factores que aumentan el requerimiento insulínico como son el exceso de hormona de crecimiento (acromegalia y gigantismo), de HACT (Cushing) y de hormona tiroidea.

En estas circunstancias, la hiperglucemia y la falta del correcto metabolismo de los carbohidratos, ocasionan los síntomas de la diabetes.

El déficit de insulina constituye la teoría más antigua, procedente de los experimentos de Von Mering y Minkowski, quienes demostraron que era posible producir una diabetes experimental mediante extirpación del páncreas. En algunos casos, la diabetes se debe a una destrucción del páncreas que da lugar a un déficit absoluto de insulina.

La diabetes que acompaña la destrucción parcial del páncreas, como ocurre en la pancreatitis crónica, puede aparecer sin que disminuya la concentración plasmática de insulina en reposo, aunque la respuesta máxima frente al estímulo de las células B sea inferior a la normal. En muchos pacientes, la diabetes no va acompañada de lesiones pancreáticas, la concentración plasmática de insulina es normal o elevada y estos pacientes responden frente al estímulo, que representa una sobrecarga de glucosa, aunque lo hagan a través de una curva anormal. La respuesta frente a dicha sobrecarga es tanto menor cuanto más grave sea la diabetes.

Cuando la concentración de insulina de los diabéticos se compara con la de controles no diabéticos de obesidad parecida, y la glucemia de dichos controles alcanza niveles comparables a los de los diabéticos, la concentración plasmática de insulina es menor en los diabéticos que en los individuos normales.

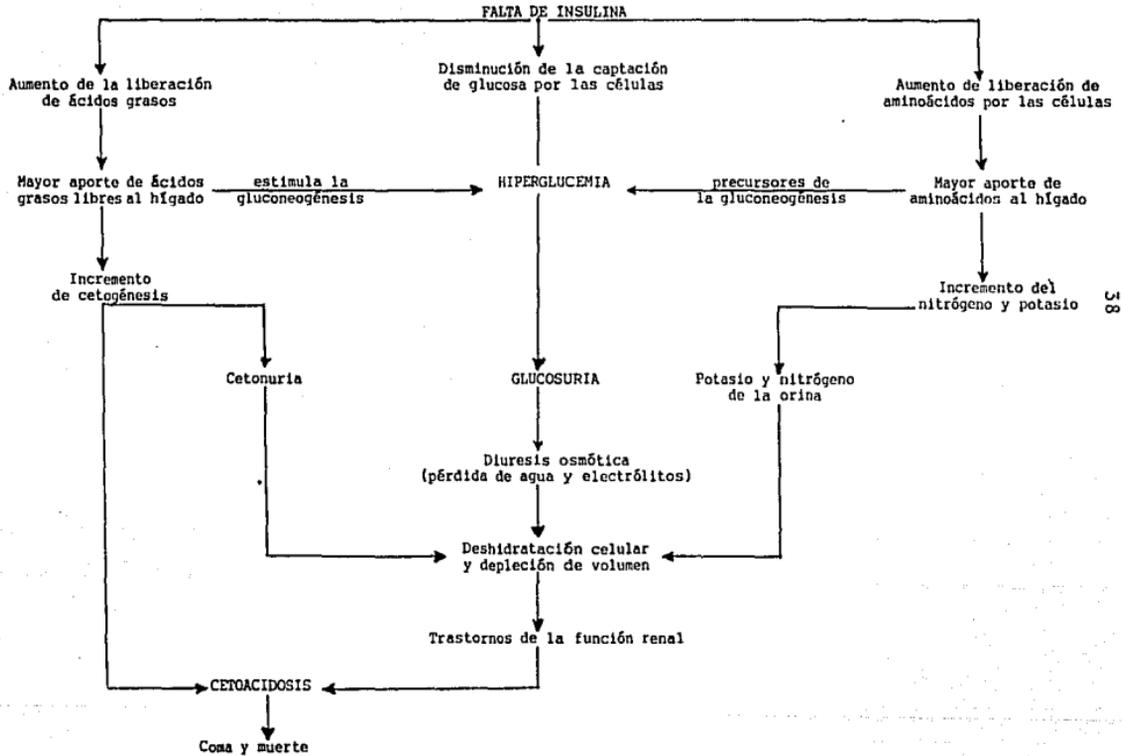
Además, la respuesta de los diabéticos frente a un estímulo intenso para la secreción de insulina es más lenta que la de los sujetos normales.

Además, la determinación directa de la concentración de insulina inmunorreactiva en la vena porta de diabéticos e individuos normales demuestra que el páncreas diabético libera menor cantidad de insulina que el normal al ser estimulado por la administración intravenosa de glucosa. Estas consideraciones llevan a la conclusión de que los diabéticos secretan una menor cantidad de insulina en relación a la concentración de glucosa en la sangre y de que su respuesta frente al estímulo que representa la glucosa es anormal; en consecuencia, la alteración primaria en la diabetes sería la de la secreción de insulina.

Cerasi y Luft han señalado que el problema básico sería una anomalía congénita del sistema de liberación de insulina que viene mediado por AMP cíclico.

En ciertos diabéticos adultos parece que las catecolaminas o la serotonina endógenas intervienen en la inhibición de la respuesta insulínica normal, ya que el patrón de secreción ordinario se recupera mediante un agente bloqueante de la serotonina, como la metisergida. La desaparición del pico de secreción inicial se produce también en pacientes cuya diabetes se acompaña de pancreatitis crónica, por lo que el efecto observado puede ser debido a factores diversos: genéticos, inflamatorios o quizá neurohormonales.

CUADRO AA



c.2) AUTOINMUNIDAD

En la diabetes tipo I hay predisposición genética para un defecto del sistema inmunológico, la investigación genética sugiere la presencia de un indicador bioquímico, como los antígenos HLA.

Anticuerpos humorales contra las células insulares (ACI) contra los islotes pancreáticos humanos.

Informes de estudios británicos aportan pruebas de que la diabetes de tipo autoinmune primaria es una entidad clínica diferente, la cual muestra anticuerpos contra células de los islotes y una frecuencia anormalmente alta de antígenos HLA B8. Recientemente se aplica el nuevo medicamento inmunosupresor llamado ciclosporina a jóvenes diabéticos tipo I y de inicio reciente. El fenómeno que destruye las células beta vuelve a activarse al retirar los inmunosupresores. La ciclosporina no está exenta de efectos colaterales; en animales de laboratorio se ha demostrado daño renal y hepático y hay ciertos indicios de que posee propiedades carcinógenas.

También corresponde con firmeza con la transmisión hereditaria de factores genéticos en el cromosoma 6. En grupos familiares con gran frecuencia de esta enfermedad, más de la mitad de los hermanos afectados comparten un par cromosómico 6 idéntico. Más del 90% de los hermanos pertenecen por lo menos un cromosoma 6. Además existe relación significativa con ciertos alelos de los loci B, C, y D del complejo principal de histocompatibilidad, en especial B8/D3 y B15/D4. La mayor parte de los nuevos casos de diabetes juvenil

muestra autoinmunidad mediada por las células y en relación a anticuerpos. En algunos, estas anomalías persisten durante años, y en estos pacientes existe una relación mayor con B8/D3. Estos datos hacen pensar en un fuerte componente patógeno autoinmunitario en algunos diabéticos juveniles, y quizá destrucción viral con autoinmunidad secundaria en otros. Esta relación entre la diabetes y los antígenos de histocompatibilidad en el cromosoma 6 tiene validez sólo para la diabetes que depende de la insulina o IDDM.

c.3) ANTICUERPOS CONTRA CELULAS DE LOS ISLOTES Y AUTOINMUNIDAD EN LA DIABETES TIPO I.

También es posible la identificación de los sujetos con DM tipo I al encontrar anticuerpos contra las células de los islotes.

La diabetes insulín dependiente se asocia a ciertos tipos HLA o Antígenos de histocompatibilidad. En las personas de raza blanca, los tipos HLA B8, B15 y B18 son más frecuentes en los diabéticos y el B7 lo es menos. El riesgo relativo de desarrollar diabetes insulín dependiente para una persona con tipo HLA B8, B15 o B18 es unas 2-3 veces superior al normal; cuando se asocian dos de esos tipos el aumento se suma.

No son raras las ocasiones en que la diabetes tipo I se ha relacionado con otros trastornos de patogenia autoinmune como la tiroiditis linfocitaria y la enfermedad de Addison. La "isletitis" o inflamación de los islotes pancreáticos se han observado en la necropsia de personas que desa-

rrollaron diabetes tipo I poco antes de morir. En 1974, Bottazzo y cols, en Londres, mencionaron que habían descubierto anticuerpos contra las células de los islotes en muchos diabéticos tipo I, estudiados poco tiempo después del inicio de la diabetes, aunque la presencia de ICA no se acompañó de otros trastornos autoinmunes. Los ICA se han observado en 75% de los diabéticos tipo I estudiados al poco tiempo de que se inició el padecimiento.

Los anticuerpos pueden estar presentes durante - muchos años antes de que se manifieste la DM; hace algún tiempo en la Clínica Joslin, se observaron varios pacientes en quienes los anticuerpos se identificaron ocho años antes de la aparición de DM. Aún se desconoce la causa exacta de tal información de anticuerpos. Es posible que algún virus u otras sustancias no identificadas "lesionen" a las células beta, por lo cual éstas son consideradas como células "extrañas" por el sistema inmunológico y las células T las destruyen y hacen que los linfocitos produzcan anticuerpos contra ellos.

Para que aparezca DM franca debe destruirse más del 90% de las células beta.

Algunos investigadores están tratando a diabéticos potenciales, es decir, personas con anticuerpos contra células insulares, administrando dosis bajas de prednisona en días alternos, con la posibilidad de revertir el fenómeno inmunológico y proteger a las células beta.

Aún se mantiene la duda sobre si la presencia de ICA es un signo de reacción inmunológica primaria hacia las células de los islotes pancreáticos o es una respuesta secundaria a una lesión de éstas, como la causada por un virus.

c.4) ANTICUERPOS ANTIINSULINICOS

Estas relaciones sugieren que la diabetes espontánea se acompañaría de una tendencia a producir autoanticuerpos; de hecho, la reducción de la capacidad de las células B para secretar insulina puede ser debida a una lesión de tipo autoinmune. En los raros casos de resistencia crónica a la insulina, en los que pueden ponerse a veces de manifiesto globulinas capaces de bloquear la efectividad biológica de la insulina. Este tipo de anticuerpos es generalmente específico de especie, por lo que la respuesta a la insulina puede normalizarse sustituyendo la insulina de cerdo por la de buey, ya que la inmunidad cruzada frente a ambos tipos es muy poco frecuente.

d) TEORIA DE LOS ANTAGONISTAS DE LA INSULINA

(Valance-Owen): el plasma del diabético tendría una acción inhibitoria en relación con la insulina, relacionada con la fracción albúmina de las proteínas plasmáticas. Una sustancia denominada sinoalbúmina se opondría por competición a la acción insulínica.

e) TEORIA VIRAL

La etiología de la diabetes primaria es desconocida. Dada la frecuencia estacional de la enfermedad, algunos investigadores han intentado relacionarla con infecciones virales, aunque esto es puramente teórico.

Y pueden establecerse algunas diferencias entre la del tipo I o insulino dependiente (IDDM) y la tipo II o no insulino dependiente (NIDDM). En la diabetes tipo I puede producirse la enfermedad clínica junto con infecciones virales u otros factores ambientales desconocidos.

Recientemente se ha observado que la máxima aparición de diabetes dependiente de insulina ocurre en el otoño, y está asociada en forma importante con titulaciones séricas elevadas del virus Coxsackie B4, que persiste durante aproximadamente tres meses después de la aparición de la diabetes.

La diabetes aguda de comienzo juvenil, es una incidencia estacional. Y se han descrito algunos "brotes epidémicos" de diabetes, la posibilidad de una causa infecciosa en ciertos casos.

Las sospechas se han centrado en el virus Coxsackie B4 y en el de la parotiditis.

No se ha establecido ninguna relación específica entre las infecciones víricas agudas y la aparición de diabetes, aunque se sabe que ciertos virus, como el de la parotiditis, pueden afectar el páncreas. En una serie de 278 diabéticos se observó que el título de anticuerpos frente al virus Coxsackie B (especialmente de tipo B4) era bastante más elevado en diabéticos insulino dependientes recién diagnosticados, estudiados dentro de los tres meses siguientes a la aparición de la enfermedad, que en individuos normales o en pacientes con diabetes de larga duración.

En la actualidad aumentan sin cesar las pruebas de que la diabetes tipo I con deficiencia de insulina en niños tal vez sea el resultado de un fenómeno inflamatorio del tejido insular (isletitis) que causa la destrucción total o parcial de las células beta.

Y algunos estudios ingleses han demostrado que la diabetes juvenil ocurre en grupos asociados con ciertas epidemias virales comunes (por ejemplo, coxsackievirus del grupo B).

Se han implicado tres factores causales: Predisposición genética, infección viral y autoinmunidad. Existe la creencia de que ciertos antígenos HLA confieren susceptibilidad adicional para la infección por un virus invasor. Se han estudiado los virus Coxsackie B-4, el de parotiditis, el de rubéola (congénita), los citomegalovirus, el de la mononucleosis infecciosa y el de la varicela. Entre éstos sobresalen los tres primeros. En 1979 se aislaron virus Coxsackie B-4 del páncreas de un chico de 10 años que murió por cetoacidosis. El virus se inoculó a ratones, los cuales presentaron destrucción de células beta y diabetes.

Estos datos parecen sugerir que la infección vírica aguda puede, en algunos casos, lesionar las células B hasta el punto de producir diabetes.

Puede variar mucho la relación temporal, y la diabetes se puede presentar varias semanas después de la infección con virus Coxsackie, meses o años después de las paperas y hasta 15 a 20 años después de la rubéola congénita. Otros virus pueden intervenir en la destrucción de las células beta, la cual puede producirse por invasión celular directa o, lo que tal vez sea más probable, por un mecanismo autoinmune como el que se observa en otras enfermedades crónicas.

El papel de las infecciones víricas crónicas es aún

más dudoso. Constituye un ejemplo de este síndrome la infección vírica continuada de los pacientes que han sufrido rubéola in utero.

En virtud de que se ha demostrado que el virus - Cocksackie B4 produce pancreatitis viral y un síndrome permanente de diabetes en los animales, parece probable que algunos casos de diabetes en los humanos tengan la misma causa.

En un grupo de 44 pacientes con rubéola congénita, estudiados al cabo de varios años y antes de alcanzar la edad de 24 años, un 11% presentaban una curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabético. Estos pacientes mostraban también un pico de secreción de insulina tardío. Los investigadores que estudiaron estos pacientes consideraron que la incidencia de curvas anormales de tolerancia a la glucosa se hallaba significativamente elevada; sin embargo, la verdadera importancia de las infecciones víricas crónicas no se ha determinado aún. De acuerdo con los datos actuales parece poco probable que la infección intervenga en la patogenia de la diabetes aunque sí podría poner de manifiesto el síndrome en individuos predispuestos.

Se ha sugerido recientemente que el virus de la infección sarampionosa con su predisposición de afectar el tejido pancreático acinoso en condiciones determinadas precipitar la diabetes.

El defecto es básico, como anomalía de las células beta del páncreas. Dada la participación de páncreas y vasos sanguíneos, cabe sospechar con mucha probabilidad que interviene en la enferme-

dad alguna anomalía tisular fundamental generalizada.

f) FACTORES ENDOCRINOS

Existen cuatro tipos principales de hormonas capaces de aumentar la concentración de glucosa en la sangre. Estas hormonas son la hipofisiaria - del crecimiento, los corticosteroides de tipo - glucocorticoide, el glucagón y la adrenalina. En condiciones adecuadas, cada una de estas hormonas puede disminuir la tolerancia a la glucosa y un síndrome de tipo diabético.

Los pacientes que presentan hipersecreción de - hormona del crecimiento muestran también diabetes, producida por un tumor hipofisiario y acromegalia. Los diabéticos juveniles presentan niveles anormales de hormona del crecimiento en ayunas y también una respuesta anormal frente a la administración intravenosa de arginina, mientras que en los diabéticos de tipo adulto, los niveles de dicha hormona en ayunas se hallan elevados en relación a los controles de igual edad. - Los diabéticos juveniles secretan cantidades - anormalmente elevadas de hormona del crecimiento durante el ejercicio, anomalía que puede corregirse mediante bloqueo adrenérgico o B o un control minucioso de la enfermedad. Este dato sugiere que las anomalías de secreción de la hormona del crecimiento pueden ser debidas a las alteraciones metabólicas presentes en la diabetes, en lugar de ser su causa. La elevada concentración de esta hormona puede ser debida en parte a una disminución de la eliminación de dicha hormona del torrente circulatorio, ya que su aclaramiento se halla reducido en los diabéticos. - Sin embargo, la causa principal de dicha elevación es probablemente una hipersecreción, ya que los diabéticos presentan un mayor número de picos de secreción, los cuales son más elevados - que en los individuos normales.

Es muy probable que otras glándulas endocrinas - influyen también en los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono; las glándulas suprarrenal, tiroides e hipófisis son igualmente - importantes para el metabolismo de los hidratos de carbono.

Estudios recientes han revelado que, junto con la obesidad, las glándulas endocrinas -pituitaria, adrenales, tiroides- pueden figurar en una relación causal con la diabetes.

g) HERENCIA

La diabetes tipo II de inicio en la madurez no parece estar relacionada con antígenos HLA.

Así como los métodos para provocar la diabetes experimental, tienden a destacar el papel de la herencia.

Los factores hereditarios en la diabetes han sido enfatizados durante muchos años en relación con la etiología.

Con el trabajo de Meier y Yerganian en crías de una cepa diabética de hámster chino se han clarificado muchos aspectos del fondo hereditario del estado diabético. La predisposición es heredada, pero puede no llegar a manifestarse como enfermedad evidente, a menos que el organismo sea sometido a diferentes formas de stress.

Los factores diabéticos proceden de: 1. Las personas diabéticas que tienen antecedentes familiares del trastorno con más frecuencia. Si sólo consideramos a los familiares en primer grado (padres, hermanos e hijos), encontramos que alrededor de la quinta parte de todos los diabéticos tienen una historia familiar positiva, cifra considerablemente más alta de la correspondiente a la población general, lo cual confirma la importancia de los factores genéticos.

Si ambos padres tienen diabetes, todos los descendientes la padecerán si viven lo suficiente. Más que en la población en general, existe frecuencia mayor de la enfermedad, y esto se ha comprobado, entre los parientes de los pacientes diabéticos. El elemento genético tiene más importancia en la etiología de la diabetes precoz que en la del adulto.

Estudios realizados en gemelos, el que se desarrolla diabetes en varios miembros de generaciones sucesivas.

Si la diabetes fuese un trastorno totalmente hereditario todos los gemelos idénticos deberán ser concordantes para la enfermedad (ambos gemelos afectados), esto no sucede. Entre los casos de comienzo más precoz, el hermano gemelo de un diabético sólo padece la enfermedad en la mitad de las parejas, y es posible que la proporción verdadera de concordancia sea aún más baja.

La mayor frecuencia de diabetes en enfermos con antecedentes familiares de dicha enfermedad confirma su naturaleza hereditaria. White estima que el 100 por 100 de los descendientes de padres diabéticos heredarían la enfermedad si la etiología de la diabetes fuera la misma en ambos cónyuges. La predisposición a la diabetes es heredada como carácter mendeliano recesivo no ligado al sexo.

En consecuencia se acepta que la causa más común de

diabetes es la degeneración hereditaria de las células beta. Ello ocurre en algunas personas en edad muy temprana, en otras en edad avanzada.

En general se admite que la mayoría de las veces la diabetes constituye una enfermedad familiar y, aunque el grado de herencia de este síndrome varía ampliamente en todos los casos descritos, - los historiales familiares positivos de los pacientes diabéticos se sitúan normalmente entre el 20 y el 25%. Quizá la mejor prueba en favor de la participación de factores genéticos claramente delineados reside en los estudios de la diabetes en gemelos monocigóticos y dicigóticos, así como en los niños de padres diabéticos (diabetes conyugal). La incidencia descrita para la diabetes es muy superior en los niños de padres diabéticos y en los gemelos monocigóticos que en los gemelos dicigóticos o en la población control. En algunos estudios se ha observado una concordancia suficientemente elevada para sugerir que la diabetes había sido heredada en forma de rasgo recesivo simple. Sin embargo, estas observaciones se sitúan entre la minoría, y en general, parece que no más del 50% de estos grupos pueden identificarse como anormales mediante cual quiera de las pruebas sofisticadas de tolerancia utilizadas en la actualidad. Esto sugiere que o bien la hipótesis recesiva simple es incorrecta o que los factores ambientales desempeñan un papel significativo en la expresión fenotípica del genotipo diabético.

El concepto de que o bien la herencia es multifactorial (poligénica) o bien la frecuencia del gen resulta lo bastante baja para quedar oscurecida en una prueba en la que participan muchos otros factores.

Se presenta ausencia hereditaria de islotes pancreáticos que conducía a diabetes total en un niño. Se asocia la diabetes con diversos síndromes hereditarios. Como casos de ataxia de Friedreich, de Turner, síndrome de Werner, hipogonadismo y esclerodermia.

Pruebas indican que la diabetes tipo II tal vez se hereda como un carácter autosómico dominante. En un estudio, 46% de las familias mostraron transmisión vertical directa de diabetes a través de tres generaciones. En la misma investigación 11% de los diabéticos tipo I tenían un padre diabético, y la herencia vertical de tres generaciones sólo se observó en seis familias. Además, sólo 8 de los 74 individuos tenían hermanos gemelos con DM tipo I.

Es paradójico que la concordancia para diabetes se observa mucha mayor frecuencia en gemelos idénticos que desarrollan la enfermedad a mediana edad o después; es el 90 a 100% cuando se demuestra por la prueba de tolerancia a la glucosa. En la diabetes insulín dependiente, la concordancia, que ocurre en menos de la mitad de los pares de gemelos, y se demuestra uno o dos años después del diagnóstico en el primer gemelo. Si el segundo no desarrolla la enfermedad dentro de pocos años, después es frecuente que nunca la desarrolle, lo que sugiere que la diabetes juvenil es menos familiar que la diabetes del adulto y, que posiblemente esté influida más por el ambiente, a la inversa que otras enfermedades hereditarias, en las que las formas más graves son más transmisibles por herencia. Otra posibilidad es que existan diferentes formas de diabetes con un fundamento genético distinto, y cada vez se acepta más este concepto de las características heterogéneas de la diabetes.

En la DM tipo II hubo antecedente familiar positivo en el 65%. Si uno de los padres tenía diabetes tipo II, el riesgo para los hermanos era casi 25%. Si ambos padres eran diabéticos tipo II, el riesgo para los hermanos era de 50%.

En la DM tipo I hay antecedente familiar positivo en menos del 15%.

Aunque la mayoría de los niños tiene la forma de "diabetes juvenil" o "dependiente de la insulina" pueden desarrollar una forma leve del tipo de la del adulto o que no depende de la insulina; esta última predisposición a menudo asociada con obesidad, parece ser de mucha importancia en ciertas familias, y se ha dicho que este tipo de diabetes se hereda en forma dominante.

Si alguno de los padres padece DM tipo I, el riesgo para los hermanos varía entre 2 y 6% ...informe reciente de la Clínica Joslin señala que la transmisión a un hermano es mayor si el padre es diabético tipo I; 6.1% si el padre es tipo I, pero sólo 1.3% si la madre es diabética tipo I. Si un hijo de familia sufre diabetes tipo I, el riesgo para los otros hermanos se encuentra entre 5 y 15%, dependiendo de los antígenos HLA que el niño haya heredado.

Fajans y Tattersall, de la Universidad de Michigan, fueron los primeros en describir un tipo raro de diabetes a la que llamaron diabetes del tipo de inicio en la madurez que afecta a los jóvenes (MODY). Estos pacientes son jóvenes al momento en que se inicia la diabetes, tienen pocos o nulos síntomas y son resistentes a la cetosis. Su padecimiento se controla sin insulina, por lo general con la sola dieta o agregando una sulfonilurea. En un período de estudio que ya rebasó los 25 años, el grupo de Fajans no ha mostrado aumento en la gravedad del trastorno. Es evidente que este trastorno es una entidad independiente, pues no pertenece al tipo I ni al tipo II. Hay una fuerte agregación familiar. En el estudio de Fajans, el 85% tenían un padre diabético, el 53% de los hermanos estudiados padecían diabetes y el 46% de las familias mostraron transmisión vertical directa del carácter hereditario en tres generaciones, lo cual hace pensar en herencia autosómica dominante.

El estudio de la India mostró un comportamiento genético semejante.

h) ETIOLOGIA DE LA DIABETES TIPO II

La diabetes tipo II es un síndrome diferente que no se relaciona con los marcadores genéticos. En la diabetes que no depende de la insulina (NIDDM) no hay correlación aparente con factores en el cromosoma 6. Los cuadros siguientes: comparan algunas de las características que diferencian los dos tipos comunes de diabetes, y hacen hincapié en la heterogeneidad en cada grupo.

HETEROGENEIDAD DE LA PATOGENIA DE LOS TIPOS
COMUNES DE DIABETES IDDM Y NIDDM.

Diabetes sacarina insulino dependiente.

Destrucción viral pura (poco frecuente).

Destrucción autoinmunitaria iniciada por virus (la teoría y datos actuales sugieren que ésta es una causa frecuente).

Destrucción autoinmunitaria pura (poco frecuente); ocurre en familias con otras deficiencias endocrinas autoinmunitarias.

Diabetes sacarina que no es insulino dependiente (NIDDM).

Deficiencia pura de células beta (pérdida en relación a la edad de células beta y de la función de células beta, en especial liberación de insulina estimulada por glucosa).

Combinación de deficiencia de células beta y resistencia a la insulina (la mayor parte de los diabéticos de edad madura con obesidad leve o moderada e inactividad física).

Resistencia pura a la insulina (poco frecuente, tipos A y B y otros trastornos, como diabetes lipotrófica).

En la diabetes que no depende de la insulina, la disminución progresiva y en relación a la edad - de la función de células beta parece ser el trastorno subyacente. Esto se basa en otros datos - que hacen pensar en envejecimiento prematuro, como senescencia acelerada de células en cultivo - tisular o enlaces cruzados prematuros de la colágena. Poco se sabe sobre la historia natural de la célula beta, y se ignora si la diferencia se debe a destrucción acelerada o disminución de la sustitución. En todo caso, la concordancia de casi 100% de la diabetes del adulto en gemelos idénticos hace pensar en una fuerte contribución hereditaria. Esta senescencia acelerada tal vez contribuya también a la aterosclerosis prematura y otros sucesos en relación a la edad.

Más de 60% de los diabéticos tipo II son obesos al momento de inicio del trastorno; algunos investigadores afirman que la obesidad es la causa principal de esta forma del padecimiento.

h.1) OBESIDAD

La obesidad constituye la característica física más comúnmente asociada a un paciente con diabetes. En la población hiperglucémica de edad superior a los 20 años, aproximadamente el 80-90% - tienen un 10% de peso superior al normal. Cuando tales individuos pierden peso de forma permanente, puede producirse una total regresión de la glucosuria y, en muchos casos, puede llegar a normalizarse completamente el metabolismo de los hidratos de carbono.

Se ha podido demostrar una influencia signi-

ficativa de la obesidad por sí misma sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, ya que, en este caso, se produce una clara reducción de la sensibilidad a la acción de la insulina en los tejidos periféricos. Como resultado, las personas obesas necesitan secretar más insulina para mantener una homeostasia metabólica normal de los hidratos de carbono, así como para mantener un metabolismo de grasas y proteínas comparable al de los individuos no obesos. En individuos genéticamente susceptibles, este estrés puede provocar eventualmente una relativa deficiencia de insulina e intolerancia a los hidratos de carbono. No se ha determinado con claridad, si estos individuos genéticamente susceptibles, desarrollan siempre otros aspectos del síndrome diabético en ausencia de obesidad, o si la obesidad y la hiperglucemia, eventualmente asociada con aquélla, promueven el desarrollo de las anomalías vasculares y neuropáticas hasta conducir a la diabetes. En la mayoría de los modelos experimentales utilizados para la diabetes en animales genéticamente anormales, se ha observado la misma fuerte asociación entre la obesidad y la intolerancia a los hidratos de carbono. Por tanto, es posible que este factor aparentemente ambiental sea de naturaleza parcialmente genética, ya que con frecuencia la obesidad ha sido observada como característica familiar.

La obesidad parece ser un factor muy significativo en la diabetes, 40 a 80%.

Asociado con la obesidad podemos mencionar el comer demasiado, que aunque per se no puede ser considerado un factor potente, hay que tener en cuenta que la insulina estimula el apetito. Tal vez esas personas durante un período prolongado de comer demasiado pueden "agotar" las células beta productoras de insulina en los islotes de Langerhans y desarrollar diabetes.

Los diabéticos pesan excesivamente y la obesidad se asocia con insensibilidad a la insulina. La hipertrofia de las células adiposas resulta-

ría en una mayor respuesta a la insulina.

Los estudios post mortem han demostrado que el tamaño de los islotes pancreáticos está aumentado en los sujetos obesos, incluso en ausencia de diabetes.

Sin embargo, la teoría no explica por qué sólo algunos adultos obesos desarrollan diabetes.

El obeso no diabético presenta elevaciones de la insulina sérica, mientras que el diabético obeso tiene concentraciones suficientes de la hormona si se compara con diabéticos delgados, pero no tanta como los obesos no diabéticos.

ETIOLOGIA DE LA DIABETES SECUNDARIA

Un pequeño número de diabetes secundaria son de etiología conocida. Es secundaria a otra enfermedad demostrable, como hemocromatosis.

La hemocromatosis es una enfermedad hereditaria que se produce por depósito de hierro en diversos tejidos como hígado, piel e hipófisis; también afecta páncreas endocrino. El tratamiento se dirige a las hemocromatosis por depleción de hierro mediante flebotomía o quimioterapia o ambas, y a la diabetes con insulina y dieta, dependiendo de la gravedad de ésta. Muchos pacientes requieren más insulina de la que puede esperarse por la simple destrucción de las células beta; la relativa resistencia puede ser causada por la enfermedad hepática concomitante.

Carcinoma de páncreas, pancreatitis.

El páncreas endocrino también es afectado por la destrucción y cicatrización, consecuencia de

pancreatitis aguda o crónica. Por tanto, la diabetes puede presentarse después de episodios de dolor abdominal, periumbilical, que atraviesa hasta la espalda, asociado con la elevación de amilasas urinarias o circulantes, que hace la pancreatitis más probable. El tratamiento de la diabetes es también, como se ha indicado, de acuerdo con la gravedad de la alteración de la homeostasia de los carbohidratos; con amplia destrucción del páncreas está indicada la sustitución total de insulina con dosis divididas (dos dosis diarias) o intermedias (con insulina de acción rápida o sin ella. La malabsorción que resulta de deficiencias exocrinas puede requerir de terapéutica con enzimas pancreáticas por vía bucal. En individuos con resección quirúrgica del páncreas debida a tumores u ocasionalmente la sustitución del páncreas por tumor o infección, la terapéutica es semejante a la que se le da a los pacientes pancreatetectomizados después de pancreatitis. Muchos enfermos con cetoacidosis diabética aguda pueden tener elevaciones transitorias de la amilasa, posiblemente causadas por pancreatitis ligera asociada con la descompensación metabólica aguda, pero no se observa la insuficiencia exocrina pancreática residual.

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

En algunas series de casos, 20 a 50% de los pacientes con acromegalia han mostrado tener diabetes franca o intolerancia a la glucosa. En todos los casos existe depresión de la sensibilidad a la administración de insulina como se ha comprobado por la importante disminución de los efectos hipoglucemiantes de 0,1 unidad de insulina por g de peso corporal administrada por vía intravenosa.

Antes de contar con las pruebas inmunitarias para de-

mostrar la hormona del crecimiento, el diagnóstico se hacía en base a clínica y signos de agrandamiento de la silla turca, elevación de fosfatos séricos y resistencia a la insulina.

En la actualidad, cualquier paciente con características sugestivas de acromegalia o signos de crecimiento pospuberal de extremidades y quijadas, engrosamiento y aspecto tosco de la cara y piel, particularmente de los dedos, aumento de sudación y otros signos o síntomas de exceso de hormonas del crecimiento, deben ser sometidos a pruebas para demostrar diabetes y tratados de acuerdo a los resultados a lo que debe sumarse el tratamiento de la acromegalia, enfermedad de Cushing.

El exceso de glucocorticoides, administrados o de secreción endógena, puede producir intolerancia a la glucosa o signos clínicos de diabetes franca en uno de cada cinco adultos. Aunque existe resistencia ligera a los efectos metabólicos de la insulina, la tolerancia a la glucosa se presenta también en relación al aumento de gluconeogénesis y tal vez a disminución de la capacidad de las células beta para liberar insulina. Fajans y Conn han administrado pequeñas dosis de glucocorticoides seguidas después de 24 horas de pruebas de tolerancia a la glucosa para demostrar diabetes latente, en especial en individuos con historia familiar sugestiva de diabetes.

En cualquier diabético, sobre todo los que tienen características iniciales sugestivas de facies de luna llena, joroba de búfalo u obesidad en tórax, con estrías abdominales, osteoporosis, hipertensión o psicosis, debe investigarse hiperactividad suprarrenal. La dificultad para el diagnóstico está en las formas incipientes difícilmente demostrables del síndrome de Cushing, posibilidad que debe de tenerse siempre en mente en cualquier diabético recién diagnosticado. Es-

tos casos también requieren que la diabetes se -
trate de acuerdo con los signos y síntomas, has-
ta que la causa primaria del exceso de glucocor-
ticoides se corrija.

Se piensa que muchos de estos pacientes que necesitan
insulina tienen diabetes sacarina independiente, que se -
agrava por el exceso de glucocorticoides.

Hipertiroidismo, y pacientes a quienes se extirpó el
páncreas.

i) ASOCIACION CON OTRAS ENFERMEDADES

La anemia perniciosa, las enfermedades tiroideas y la
enfermedad de Addison. Más comunes en los diabéticos insu-
linodependientes.

Las observaciones clínicas demuestran que la in-
fección de las vías biliares puede actuar en su-
jetos predispuestos como factor desencadenante -
de la diabetes, ya que dicha infección es mucho
más frecuente en esta enfermedad que en sujetos
normales.

"Otros factores que parecen estar jugando un papel -
significativo en la diabetes son las enfermedades de la ve-
sícula biliar y el trauma".

i.1) TRAUMATISMOS

El trauma, salvo que venga a lesionar el páncreas, es un factor etiológico si bien posible no es de gran importancia en el desencadenamiento de la diabetes. Puede actuar como una reacción de alarma no específica que produce un aumento de la necesidad de insulina con inhibición de su producción por el efecto anti-insulínico de la hipófisis o corteza suprarrenal provocado por el "stress".

El papel de los factores emocionales en la aparición de la diabetes sacarina existente es aceptada por todos los autores. Se conoce perfectamente el aumento de la hiperglucemia y la aparición de glucemia en diabetes aglucosúricas, así como la precipitación de la quetosis por traumas psíquicos (Kinkle y Wolf, Rosen y Litz).

Wudyatt y otros sostienen que traumas psíquicos repetidos son capaces en un sujeto predispuesto a desencadenar la diabetes.

La predisposición es el factor indispensable en toda enfermedad y con mayor razón en las enfermedades endocrinometabólicas. Los factores psicodinámicos en la diabetes sacarina comienzan a investigarse y es seguro que conjuntamente con el mecanismo psico-fisiológico permitirán aclarar numerosos puntos todavía en discusión.

En la mayoría de los casos no hay pruebas claras de que el paciente no sufriese una diabetes asintomática o química antes del traumatismo y, por tanto, existe la posibilidad de que el trauma haya precipitado la diabetes clínica más que causar la.

En los pacientes con diabetes establecida, el trauma puede causar un empeoramiento del trastorno, pero siempre con carácter temporal. Estos traumatismos con frecuencia -

son los que en teoría cabe la posibilidad de lesión del páncreas.

i.2) FARMACOS

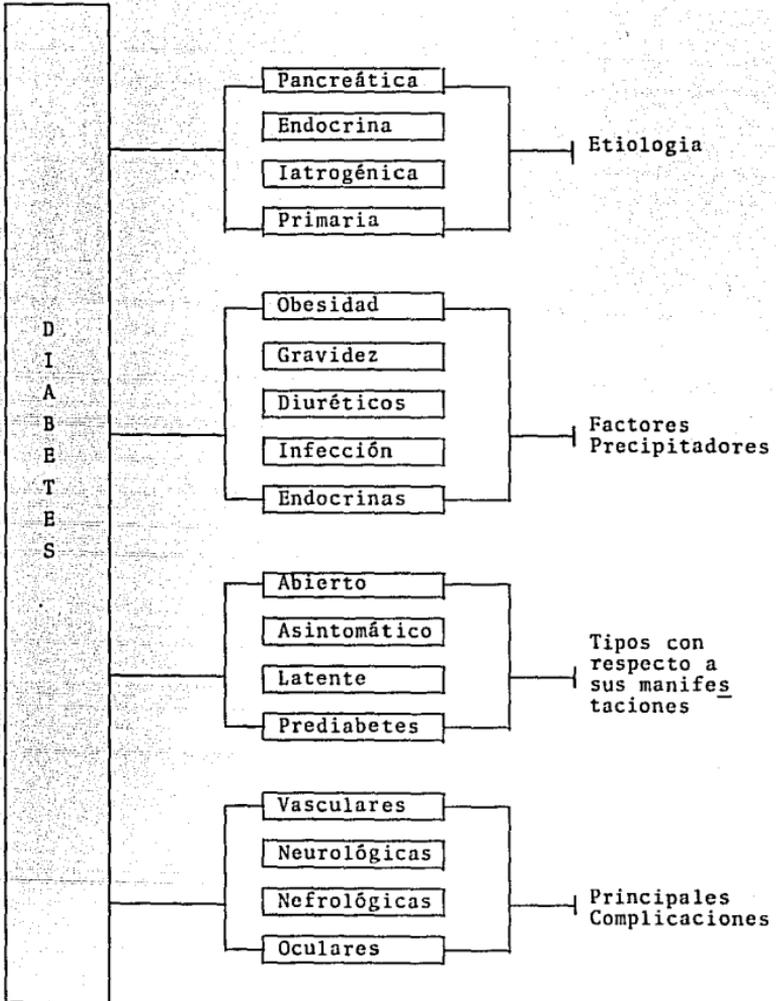
Los efectos de algunos medicamentos (propranolol, diuréticos tiazidas, etc.) en la tolerancia a la glucosa. La L-asparaginasa que se prescribe para el tratamiento de las leucemias agudas, tiene un efecto diabético, probablemente secundario a daños en la célula beta.

El uso de ciertos diuréticos: inhibiría la liberación de insulina por el páncreas.

Somatotrofina: aumentaría la liberación de ácidos grasos libres y disminuiría el uso periférico de glucosa.

Esteroides: aumentarían la gluconeogénesis hepática y disminuirían la captación de glucosa por el tejido adiposo.

No existen datos que permitan demostrar que los corticoides provoquen diabetes espontánea en la especie humana o favorezcan el proceso.



CAPITULO 6

FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES

Hay factores etiológicos primordiales como en la etiología de la diabetes # 1.

- 1.- Fallo de la célula beta
- 2.- Fallo de receptores
- 3.- Glucagón
- 4.- GH
- 5.- Somatostatina

FALLO DE LA CELULA BETA

En muchos síndromes diabéticos factores como la autoinmunidad y los virus vienen a fortalecer - nuestro conocimiento sobre la difusión celular - beta.

FALLO DE RECEPTORES

Cuando existe una alteración de los receptores - insulínicos, la primera consecuencia lógica es la

presencia de insulino-resistencia, se demuestra fácilmente en los enfermos diabéticos que están recibiendo insulina exógena y que no responden a dosis habituales siendo preciso ir subiendo - más y más las cantidades administradas.

GLUCAGON

Es un potente factor hiperglucemiante. Tiene - una fuerte acción glucogenolítica y gluconeogénica. Parece que el glucagón tiene una influencia diabetogénica cuando existe déficit de insulina solamente. Cabe hacer énfasis en que el glucagón es un factor que puede agravar las consecuencias del déficit insulínico.

HORMONA DEL CRECIMIENTO (GH)

Es un factor diabetogénico. La acción de la GH a nivel de los tejidos, sobre todo la anabólica y la promotora del crecimiento, está mediada por - unos factores locales conocidos como somatomedinas.

SOMATOSTATINA

Es un tetradecapéptido con una vida media en san gre menor de 4 minutos, siendo sorprendente que produce inhibición no sólo de GH sino también de prolactina, TSH, glucagón e insulina y son paralelos los cambios que provoca en glucemia y glucagón, complicándose aún más el problema de saberse que la somatostatina se produce además en las células D del páncreas y tracto-gastrointestinal.

FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES DE HIPOGLUCEMIA

- 1.- El intento de obtener la aglucosuria después de las comidas y no antes de éstas.
- 2.- Olvidar que la dosis de insulina necesaria para estabilizar la diabetes en el hospital es probablemente excesiva cuando el enfermo reanuda su actividad normal.
- 3.- Después de la estabilización de la diabetes disminuye la necesidad de insulina.
- 4.- Inyecciones accidentales de dosis excesivas, son consecuencia a veces de confusiones entre las insulinas de concentración sencilla, doble o cuádruple.
- 5.- Falta de regularidad de los intervalos entre las comidas o retardo de éstas.
- 6.- Ejercicio físico enérgico.
- 7.- Omisión de la toma de alimento al acostarse, particularmente cuando se emplean insulinas de acción prolongada.

Otros factores etiológicos de la hipoglucemia pueden ser:

Disminución de la gluconeogénesis, con la consiguiente disminución de la liberación de glucosa sanguínea.

Aumento de la liberación de glucosa por el hígado sea por insuficiencia suprarrenal, por acción del glucagón, del propanolol y otros agentes beta bloqueadores.

Necrosis hepática, ya sea por hepatitis o virus, o por tóxicos como el halotano y el fósforo, con la consiguiente disminución de la liberación sanguínea.

Hiperactividad insulínica, sea por secreción excesiva debido a tumores de las células beta (IN-

SULINOMA), sea por la administración excesiva de insulina o aún por tumores no endocrinos secretores de sustancias semejantes a la insulina. También se produce después de gastrectomías cuando el alimento llega más rápidamente al intestino - delgado llevan a un aumento de insulina plasmática.

La disminución de los niveles de glucosa sanguínea, además de la activación del sistema nervioso autónomo y la liberación de adrenalina son responsables de varios de los síntomas que aparecen en la hipoglucemia, como sudores, temblores, taquicardia, náuseas, vómitos, etc. Cuando la hipoglucemia es grave, hay una disminución de la utilización de oxígeno por el cerebro, produciendo alteraciones visuales cefalea, letargo, dificultad al hablar, además de confusión mental, - somnolencia, pudiendo llegar a la pérdida de la conciencia, hipotermia y coma hipoglucémico.

CAPITULO 7

MANIFESTACIONES DE DIABETES EN CAVIDAD ORAL

Las membranas mucosas de la cavidad bucal son habitualmente indicadores sensibles de trastornos físicos generales; a la inversa, enfermedades de la cavidad bucal pueden tener un pronunciado efecto sobre las funciones corporales. Esos efectos se comprenden rápidamente cuando se sabe que el estado de las mucosas bucales es influido en grado medible por los mismos procesos fisiológicos que influyen otras partes del cuerpo.

La diabetes mellitus resultante del hipoinsulinismo produce un trastorno en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, alteración metabólica que afecta seriamente la función nutricia y tiene probablemente considerable efecto secundario sobre las estructuras dentarias.

Sin embargo, los dientes y los maxilares de los diabéticos juveniles se desarrollan normalmente. En los diabéticos jóvenes no existen cambios en el aparato sustentador del diente y el hueso alveolar, y cuando aparecen, el sitio afectado ini

cialmente es la región de los incisivos inferiores. Algunos autores afirman que la caries dental es menos grave en los niños diabéticos en comparación con los no diabéticos, hecho explicable por el control rígido que se ejerce sobre la dieta.

En los diabéticos adultos se nota gran frecuencia de la enfermedad parodontal y las razones para este hecho son la debilidad marcada, los trastornos nutritivos que disminuyen la resistencia tisular, y mayor tendencia a las infecciones rápidas y virulentas de los tejidos. Un factor concomitante es el mal aseo personal.

Las manifestaciones bucales más comunes durante la diabetes mellitus, que pueden variar desde relativamente simples en el diabético bien controlado hasta graves en el no controlado. Pueden consistir en: (1) gingivitis, dolor de encías hipersensibles; (2) destrucción notable del hueso que sostiene los dientes, lo cual conduce a relajamiento y pérdida de éstos y desarrollo de alveolo seco después de extracciones dentales; (3) xerostomía (sequedad y ardor de la boca); (4) ulceraciones de la mucosa bucal; (5) pulpitis (inflamación de la pulpa dental), en la cual el diente afectado parece no tener caries (se piensa que es debido a inflamación de la arteria que irriga el diente) dolor dental a la percusión; (6) curación retardada después de operaciones, ya que hay un mayor grado de esclerosis arterial en el diabético y por consiguiente la circulación sanguínea es más deficiente; (7) aliento olor a acetona (o parecido a olor de fruta) en el diabético no controlado. Entre los datos más constantemente observados se encuentran el tono violáceo de la encía, sangrado e hinchazón gingival, pérdida del hueso alveolar y ampliación parodontal marginal.

a) CARIES DENTAL

La caries dentaria es discutida su importancia en el diabético.

Pero incluso en el caso de que la hiperglucemia y la hiperglucistia no sean cariógenas resulta inevitable que la alveólisis, acidez bucal y eventuales anomalías dietéticas favorezcan las caries.

Para los clínicos de fines del siglo pasado, que llegaron a emplear el término "caries diabética", éstas eran más frecuentes y del tipo de superficies lisas.

Los resultados de los estudios experimentales, en cambio, permiten aclarar algunos interrogantes. En 1949, Everett y col, observaron mayor prevalencia de caries en cricetos con diabetes aloxánica. Similares resultados obtuvieron Hartless y Lawton en ratas, en 1958, y Sweeney y col en 1963. Los experimentos en el Instituto de Fisiología de la Facultad de Medicina de Buenos Aires con ratas prediabéticas y diabéticas por pancreatectomía parcial, nos permitieron comprobar mayor prevalencia y actividad de caries en ambos grupos de animales que en los controles, con diferencias estadísticamente significativas. También fue posible observar una influencia inversa cuando se administraba insulina o hipoglucemiantes orales del tipo de las sulfamidas.

Si la dieta se encuentra libre de carbohidratos fermentables no existe razón por la cual el paciente diabético

co tenga que ser más susceptible que lo normal a las caries dentales.

La diabetes influye sólo de forma indirecta sobre la caries; es decir, hay una elevada proporción de caries en los niños con una dieta rica en carbohidratos, y poca proporción de caries en aquellos niños diabéticos en los que se controla la dieta, pobre en carbohidratos.

Otras observaciones han revelado que la incidencia de caries en los diabéticos no es mayor en los no diabéticos. Un estudio dental cuidadoso en un campo para niños y niñas diabéticos mostró que entre 276 niños entre los 6 y 17 años de edad, el 15.2 por ciento no requirió atención odontológica. Tampoco reveló mayor incidencia de dientes perdidos, obturados o cariados o de enfermedad periodontal, sobre el de un grupo control de niños no diabéticos de edades comparables.

Dunning y Hinson, de la Escuela de Medicina Dental de Harvard, encontraron que a pesar de que 234 (4.8 por 100) en 276 niños diabéticos (de edades comprendidas entre seis y 17 años) necesitaban algún cuidado o atención de los dientes, la frecuencia de piezas faltantes, rellenas o con caries no es mayor que la que comparativamente se encuentra en grupos de niños no diabéticos de edad comparable. Se observó en general, que los niños que no requieren cuidados de los dientes están comprendidos entre la edad de seis y once años, mientras que los que sí la necesitan se hallan entre los diez y los diecisiete años.

En el trabajo de Robinson se hizo el estudio de un grupo de cien diabéticos de la Clínica Joslin por medio de interrogatorios, el examen de la boca y los dientes y la radiografía. Los enfermos estaban comprendidos entre los 20 y los 59 años de edad (el 50 por 100, entre 35 y 44 años) y en

promedio habían sufrido diabetes durante 19.5 - años. En lo referente a la frecuencia de piezas faltantes, rellenas o con caries, que era la misma que la encontrada por Dunning y Klein en 1200 empleados de la Compañía Metropolitana de Seguros de Vida.

b) ENFERMEDAD PERIODONTAL

Debe tenerse en cuenta que la enfermedad dental relacionada con la diabetes es periodontal.

Por parte de este aparato, recordemos las paradontosis, que pueden ser muy graves en el curso de la diabetes. La diabetes y la paradontosis son dos unidades independientes; lo mismo que hay paradontosis sin diabetes, son muchos los diabéticos que no tienen manifestación bucal alguna. En la estadística de LAUFER y GINESTA hay paradontosis en el 70 por 100 de los diabéticos jóvenes, y este porcentaje va aumentando con la edad, hasta el punto de que después de los sesenta años la padece el 96 por 100 de estos enfermos.

La probable influencia de la diabetes en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal ha sido estudiado desde hace muchos años.

Es una de las enfermedades que se discute si es o no factor causal directo de la enfermedad paradontal.

En general se acepta que la diabetes puede determinar una mayor severidad de la enfermedad periodontal, especialmente en los diabéticos juveniles.

Los cambios periodontales en la diabetes han sido estudiados en animales de laboratorio, con el fin de esclarecer los mecanismos que pueden favorecer

la producción experimental de los mismos y la relación entre la diabetes y los factores locales en la iniciación y desarrollo de la enfermedad periodontal. Los resultados de todas estas investigaciones han demostrado sistemáticamente una mayor severidad de la enfermedad periodontal en los animales diabéticos.

En la etiología intrínseca de la parodontitis es fundamental el estudio del papel que juegan algunas enfermedades generales que se adicionan a los factores o irritantes locales o la etiología extrínseca, factor primario para que se establezca la destrucción de los tejidos que forman el parodonto.

En ningún estudio se ha podido producir experimentalmente enfermedad periodontal en ausencia de factores irritativos locales. La diabetes no tendría expresión clínica a nivel periodontal en ausencia de placa dental y de cálculos; sería un factor predisponente capaz de acelerar la destrucción periodontal iniciada por la acción microbiana.

Como ocurrió con la caries dental, los clínicos de fines del siglo pasado hablaron de "gingivitis diabética" y "piorrea diabética", haciendo referencia, no sólo a la mayor frecuencia con que observaban estas alteraciones en esos enfermos sino también relacionándolas desde el punto de vista causal y atribuyéndoles características particulares. Estos trabajos (Magitot, 1882; Znamenskij, 1902) han tenido el valor de señalar la existencia de una probable relación entre diabetes y enfermedad periodontal, aunque la interpretación que pueda darse actualmente de esas observaciones difiere de la de aquella época. En efecto, los estudios clínicos, epidemiológicos y experimentales desarrollados posteriormente, y los conocimientos nuevos en diabetes, permiten arribar a las siguientes conclusiones:

- 1) Las alteraciones metabólicas y vasculares de la diabetes se hacen sentir en grado variable según el tipo, antigüedad y grado de con

trol de la enfermedad, a nivel de los tejidos del periodoncio, disminuyendo sus defensas ante la agresión microbiana, por lo que el equilibrio entre la resistencia del huésped y la virulencia del agente patógeno se rompe con mayor facilidad en beneficio del último. El terreno diabético es, por consiguiente, teóricamente más apto para el desarrollo de la inflamación gingival (gingivitis marginal crónica) y su evolución hacia enfermedad periodontal constituida que los tejidos homólogos de los no diabéticos.

- 2) Existe discrepancia entre las observaciones clínicas y epidemiológicas que, en gran número han tratado de determinar si realmente existe un mayor deterioro en los tejidos periodontales de los diabéticos que en los de la población general. Los estudios clínicos realizados para tratar de analizar científicamente la influencia diabética en la iniciación y progreso de la enfermedad periodontal, difieren significativamente en sus resultados. Algunos autores encuentran una mayor prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en diabéticos que en no diabéticos aún con un nivel similar en los índices que registran la cantidad de placa y cálculos. En cambio, otros trabajos no han mostrado diferencias entre ambos grupos. La selección de las muestras juega un papel decisivo en la interpretación de los hallazgos, ya que la dificultad en agrupar y clasificar los pacientes diabéticos es bien conocida. La edad del paciente, la duración de la enfermedad, el grado de deterioro del aparato microvascular, la probable diferencia entre la placa de enfermos diabéticos en relación con los no diabéticos y otros factores adicionales no bien conocidos hacen muy difícil la obtención de muestras homogéneas y comparables.

En general se supone actualmente que la diabetes po-

dría acelerar la destrucción de los tejidos periodontales, modificando su respuesta a la acción de los factores irritativos.

Los resultados más confiables son aquellos que sostienen que, en determinadas condiciones, el terreno diabético acelera el deterioro de los tejidos periodontales restándoles capacidad defensiva y posibilidades de reparación suficiente ante la acción vulnerante de los factores irritativos locales que constituyen los factores primarios de la enfermedad periodontal de tipo inflamatorio.

Factores como las influencias nutricionales, el tipo de dieta, su composición, su consistencia son básicos, ya que actúan sobre las fibras, células y el metabolismo del ligamento. En cuanto a las influencias hormonales, en la diabetes se describe la fragmentación y degeneración de las fibras.

- 3) En el estado actual de los conocimientos, el origen de la gingivitis marginal crónica, estado inicial de la periodontitis, y de ésta por consiguiente, circunscribe a los factores infecciosos irritativos locales.

Sin embargo, como en toda enfermedad infecciosa, el éxito del agente agresor está también condicionado a la susceptibilidad del huésped, y aquí la diabetes juega sin duda un papel.

Es por ello que en el grupo de 25 a 44 años es donde es dable apreciar con el empleo de índices epidemiológicos adecuados la influencia de la diabetes. También la pérdida de piezas dentarias, que en esa década comienza a ser casi por causa

exclusiva de la enfermedad periodontal, se acelera en los diabéticos, por lo que entre ellos hay más desdentados y más jóvenes.

Para valorar el efecto de la diabetes sobre las estructuras orales, debe hacerse una distinción entre pacientes controlados y no controlados.

c) EN DIABETICOS CONTROLADOS

Los enfermos diabéticos controlados suelen descontrolarse con facilidad en presencia de infecciones.

En un estudio de 43 enfermos que tenían de 11 a 25 años de edad, con diabetes de 10 a 20 años de duración, Kent encontró 18 que no tenían ni rellenos ni cavidades de caries, y en el grupo entero sólo se habían extraído 20 piezas, contados 13 molares.

La edad a la iniciación de la diabetes en estos enfermos iba desde los seis meses hasta los 14 años, todos aquéllos que no tenían caries ni orificaciones sufrían la diabetes desde los ocho años de edad, o antes; lo cual puede ser significativo, porque los períodos de mayor susceptibilidad a la caries están comprendidos, en los adultos jóvenes, entre los siete y los 20 años de edad. Se ha dicho que si el principio de la diabetes se presenta en la parte media o en la final de este período de gran susceptibilidad a la caries, se encontrará gran número de dientes cariados e infectados, pero que estas lesiones con frecuencia se detienen cuando se mantiene dominada satisfactoriamente la diabetes.

Sin embargo, con el tratamiento adecuado, y el manejo satisfactorio de la diabetes, los dientes y las encías del

diabético deben permanecer en tan buen estado como en los no diabéticos.

d) EN DIABÉTICOS NO CONTROLADOS

Las manifestaciones bucales pueden presentar a menudo signos sospechosos que sugieren un trastorno metabólico, nutricional o endocrino posiblemente asociado con diabetes no controlada, pero que no son específicos para la enfermedad diabetes.

Los muchos trastornos creados por la diabetes no controlada son explicables cuando nos damos cuenta que hoy la diabetes mellitus es considerada como un síndrome o un complejo de síntomas, con variados antecedentes etiológicos caracterizados por incapacidad para que el cuerpo metabolice normalmente o utilice los alimentos.

Son muchas, quizá demasiadas, las manifestaciones subjetivas y objetivas a nivel de la mucosa bucal que han sido informadas en diabéticos, aun que en general se trata de observaciones clínicas sin controles e inadecuadamente cuantificadas.

"En el sujeto, con diabetes grave y no tratada quizá presente mal aspecto".

Algunas forman parte del cuadro de la enfermedad en etapas de descompensación y son por ello más frecuentes en diabéticos infanto-juveniles o diabéticos adultos mal controlados.

Los casos de diabetes no controlada y no reconocida muestran a veces pérdida progresiva de hueso periodontal -

más intensa de la que cabría esperar de los factores locales.

Durante el coma diabético, e inmediatamente después de éste, que es la prueba más evidente de la insuficiente represión de la diabetes, puede verse cómo se aflojan los dientes, aunque después se reafirmen, al restaurarse la debida sujeción del estado diabético. No obstante que en la boca del diabético adulto se encuentran con frecuencia depósitos de sarro, gingivitis y piorrea, cuando la diabetes es bien manejada tales alteraciones no son tan progresivas como en el caso de los enfermos cuya diabetes no es satisfactoriamente combatida. No es difícil comprender el por qué los enfermos de diabetes de larga evolución no bien combatida, son susceptibles a las caries dentarias y a la piorrea. Además de la influencia que en ellos tiene la acidosis, la deshidratación y en ocasiones el balance nitrogenado negativo, existe también el factor de disminución de la resistencia, mayor susceptibilidad a la infección que se presenta en la diabetes mal combatida, con lo cual, más la alterada vitalidad de los tejidos, las encías pueden enfermarse y presentarse piorrea y resorción del tejido alveolar, con ulterior desarrollo de la infección periodontaria.

La utilización insuficiente de la glucosa causada por hipoinsulinismo interviene en la génesis de las lesiones periodontales, frecuentemente registradas y mal definidas, que acompañan a la diabetes mellitus, a saber, osteoporosis endostíca y disminución de la capacidad para la síntesis de colágeno. Este último efecto se ha observado especialmente en forma de un retraso de la capacidad del paciente diabético no controlado o inestable para cicatrizar heridas traumáticas o quirúrgicas. Orban pensó que la reducción de la formación de colágeno y hueso tal vez sea el resultado de una hialinización vascular que produce una relativa insuficiencia circulatoria.

La diabetes mellitus es otra enfermedad que, según muchos, puede causar un incremento en la caries dental posiblemente a causa de su conocida asociación con la excreción de glucosa en los casos no controlados.

Es de lamentarse que los dientes del diabético - adulto a menudo se encuentren en malas condiciones, lo cual es importante porque los dientes en fermos pueden complicar el tratamiento de la diabetes, y la infección de la boca puede empeorar la diabetes.

A nivel clínico, muchas veces los diabéticos no controlados presentan una encía muy inflamada e hiperplásica, una tendencia a la formación de abscesos periodontales y una propensión a la destrucción periodontal rápida e intensa.

CAPITULO 8

FACTORES PREDISPONENTES

Se considera la existencia de una serie de factores desencadenantes o de actualización de la diabetes mellitus, que en muchos casos tiene que ver con la presencia de la enfermedad.

De todos estos, el más discutido ha sido la obesidad, por sus relaciones con la diabetes, de tal forma que muchas ocasiones es un estado latente de la enfermedad. Aproximadamente el 75% de los diabéticos por encima de los 40 años son obesos antes de iniciarse la enfermedad.

La sobrealimentación explica el mecanismo de la producción de la diabetes por el mayor consumo de insulina para el metabolismo de las sustancias alimenticias, especialmente hidrocarbonadas. Esta mayor exigencia de insulina durante largo tiempo es compensada en el individuo con páncreas normal, pero cuando esta actividad compensadora se halla limitada llega un momento cuando la secreción y

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

sus utilizaciones se hace insuficiente con la aparición de la diabetes.

Como resultado de las observaciones de Allen, - por lo demás ampliamente confirmadas, se sabe - que la diabetes mejora mediante la reducción del peso corporal, consecutiva a una disminución del suministro de calorías.

Dentro de los factores actualizadores o que tienen relación muy directa con la diabetes mellitus está el embarazo. El embarazo se encarga de desenmascarar una diabetes latente. Eso sucede - más en mujeres con antecedentes familiares de - diabetes, historia previa de abortos, fetos macrosómicos, o muerte perinatal.

La placenta produce toda una serie de hormonas - (gonadotropina coriónica, progesterona, estrógenos, esteroides corticales, y un factor ahora - más conocido, denominado lactógeno placentario, inmuoquímicamente semejante a la hormona del - crecimiento.

El lactógeno placentario es el principal factor antagonista de la insulina durante el embarazo - y, por lo tanto, el más diabetogénico.

También se atribuye el factor racial como predisponente a la diabetes, aunque sólo se puede aceptar que las diferencias raciales observadas anteriormente obedecían al grado de urbanización del lugar donde se practicaba la estadística, así como la longevidad observada en el mismo.

Parece ser que la diabetes mellitus es más frecuente

en la raza judía y menos en la oriental.

Muchas de las diferencias raciales se aluden habitualmente a la relación con factores genético, ambientales y de alimentación. La enfermedad es más frecuente en los países donde el consumo de grasa es mayor.

La organización mundial de la salud ha encontrado señales de frecuencia creciente en todo el mundo, particularmente en zonas donde se han logrado adelantos económicos gracias a la industrialización y a una mayor disponibilidad de víveres.

Otro factor es la herencia, el diabético es un portador de características mendelianas recesivas, y es posible

predecir que, a), si ambos progenitores son diabéticos, todos sus descendientes inmediatos padecerán diabetes, a condición de vivir bastante para ello; b) si uno solo de los progenitores tiene diabetes y el otro no es diabético, pero si lo es su padre o su madre, las probabilidades a favor y en contra de que el progenitor no diabético es, efectivamente un portador, están igualadas. El nacimiento de un niño diabético procedente de tal unión demuestra que el progenitor no diabético es, efectivamente un portador, y las probabilidades de que otros hijos lleguen a ser diabéticos, son del 50%. Si un familiar lejano del progenitor no diabético tiene diabetes, es improbable, pero posible que los hijos lleguen a ser diabéticos; c), si ninguno de los progenitores es diabético, pero si lo es o el padre o la madre de cada uno de ellos, las probabilidades de que sus hijos sean diabéticos están en relación de uno a cuatro. Si un hijo de padres portadores presenta diabetes, las probabilidades de que también la

presenten sus hermanos o hermanas son también de 1 a 4. Si un diabético o portador diabético contrae matrimonio con otro no diabético procedente de una familia no diabética, ninguno de sus sucesores inmediatos será diabético.

FACTORES VARIOS

Edad y sexo.- La frecuencia de la diabetes va aumentando con la edad, siendo relativamente rara en la juventud, se hace más frecuente después de los 40 años, llegando a su máximo de los 50 a los 60 años, para declinar después de la sexta década de la vida. Al mismo tiempo cuando mayor es la edad del sujeto, la diabetes tiende a hacerse menos grave.

Según Joslin, la susceptibilidad máxima para la diabetes es de 51 años para el hombre y 55 para la mujer.

En la juventud no se nota mayor preferencia por un sexo determinado, mientras que después de los 40, la frecuencia es mayor en la mujer, llegando a ser casi el doble en la época de la menopausia y la gravedad de la diabetes es mayor en las mujeres casadas que en las solteras o en el hombre.

Menopausia.- Como si las alteraciones endocrinas que la originan (disminución de la actividad ovárica y aumento de la producción de gonadotropinas hipofisarias) pusieran en marcha la enfermedad.

Destrucción del páncreas.- Puede producirse una diabetes por progresiva destrucción de los islotes, determinada por lesiones infiltrativas o tumores, por alteraciones fibróticas consecutivas a hemocromatosis, o secundarias a cálculos pancreáticos.

Alteraciones endocrinas.- La hiperfunción de las glándulas hipofisaria y suprarrenales determina una diabetes, como se observa en el síndrome de Cushing, pero el lugar ocupado por estas alteraciones glandulares en la motivación de una diabetes clínica, no está bien establecida. La hiperfunción de la tiroides intensifica la diabetes - del mismo modo, probablemente, que sucede en el caso de la obesidad, es decir, por un aumento de metabolismo total.

FACTORES PREDISPONENTES AL COMA DIABETICO

Las causas precipitantes del coma diabético son, por orden de frecuencia:

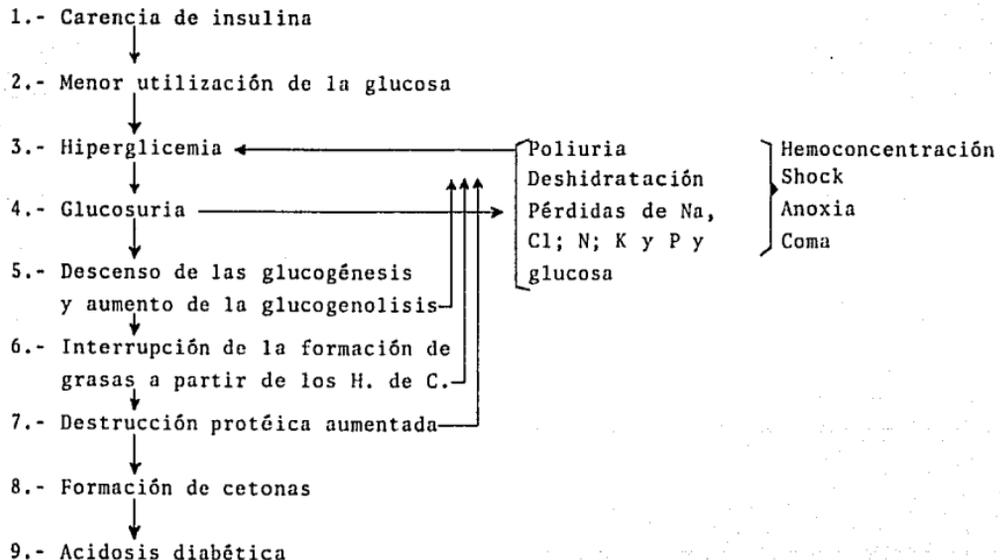
- 1.- Omisión o disminución de la dosis de insulina.
- 2.- Diabetes no diagnosticada.
- 3.- Enfermedad intercurrente, (infecciones agudas).
- 4.- Desconocidas.

1.- El paciente bajo tratamiento insulínico nunca ha de suspenderlo sin orden específica de un médico.

2.- El diagnóstico de diabetes sigue pasándose por al to con frecuencia, aunque puede establecerse con facilidad.

3.- Las enfermedades intercurrentes (tales como gripe, gastroenteritis, forunculos, amigdalitis), sobre todo si van acompañadas de vómitos, suelen aumentar las necesidades de insulina o crearlas en los diabéticos que hasta -

RESUMEN DE LOS PROCESOS SUCESIVOS QUE CONDUCEN A
DIVERSOS TRASTORNOS METABOLICOS.



entonces se controlaban mediante dieta o hipoglucemiantes orales.

4.- El coma diabético puede desarrollarse sin causa evidente. Como en algunos pacientes la necesidad de insulina aumenta de modo rápido sin razón conocida, y es posible que el sujeto o su médico no se den cuenta de lo que está sucediendo con rapidez suficiente para ponerle remedio.

Hay casos en que la menstruación provoca un gran aumento en las necesidades de insulina que puede conducir al coma. La inestabilidad emocional constituye la causa más probable en las pacientes que ingresan repetidamente en coma.

CAPITULO 9

DIAGNOSTICO

La condición para el diagnóstico es demostrar la incapacidad de un individuo para metabolizar de manera apropiada la carga de glucosa, como son: signos de disminución absoluta o relativa de liberación y concentración absoluta o relativa de liberación y concentración circulante de insulina. Esta descripción legalista, sin embargo, es bastante buena. Ansiedad, abstinencia previa de hidratos de carbono, edad avanzada, enfermedades agudas, infecciones, vaciado gástrico lento, algunos agentes farmacológicos, hipopotasemia y muchos otros factores, pueden dar como resultado una tolerancia anormal para la glucosa.

a) CLINICA

El diagnóstico se basa en los datos de la anamnesis. Una historia clínica cuidadosa haciendo hincapié en los antecedentes familiares. Cualquier persona con un pariente sanguíneo con diabetes, debe ser sospechado y examinado. Y valorando la sintomatología, en el reconocimiento de las alte

raciones orgánicas diabéticas, orientarán el diagnóstico.

La importancia de datos clínicos. En el ejercicio clínico, el diagnóstico de la diabetes se basa en los siguientes principios: 1) pensar siempre en la diabetes, por su elevada prevalencia; 2) buscar antecedentes familiares, u obstétricos positivos, patológicos; abortos repetidos, deformidades congénitas, toxemia, hijos que al nacer pesan más de 4.5 kg y glucosuria renal del embarazo. Así como la obesidad sobre todo a partir de los 40 años, en estos casos, el paciente es considerado como diabético potencial. Por la conocida influencia genética que lleva a distintos grados de probabilidad de padecerla; 3) investigar sobrepeso, cansancio inespecífico, infecciones frecuentes; 4) presencia de alguno o algunos de los signos clásicos: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso.

La concentración plasmática de glucosa en ayuno está elevada en dos o más ocasiones (sobre 160 mg/dl). Y los síntomas atribuibles a diuresis osmótica que presentan los diabéticos como consecuencia de las alteraciones metabólicas son datos importantes de las primeras manifestaciones de la enfermedad que nos ayudan a un diagnóstico, esos síntomas son variados, principalmente; debilidad general. El aumento de la glucemia es causa de la poliuria, deshidratación, sequedad de la piel, cambios en el cristalino, alteraciones visuales, sensación de hambre imperiosa, pérdida de fuerzas o fatiga ante el mínimo esfuerzo, sudoración, temblor. Ante cualquier signo positivo que lleve a la presunción de la existencia de alguna forma de diabetes, efectuar las pruebas bioquímicas destinadas a establecer la existencia de algún grado de intolerancia a la glucosa, ya sea por un déficit absoluto (insulina insuficiente) o relativa (insulina retrasada).

El diagnóstico depende del hallazgo de glucosuria e -

hiperglucemia (nivel de glucosa en sangre por encima de 160 mg/dl).

Revisión de Aparatos y Sistemas en Pacientes Diabéticos. Piel.- En la diabetes temprana no es rara la aparición en la piel de pigmentación amarilla que recuerda ictericia o carotinemia, pero sin participación de las escleróticas. A medida que se establece el estado diabético no es rara la aparición en la piel de pequeñas pápulas eritematosas o de placas deprimidas amarillas.

Además, se observan con frecuencia pigmentaciones parduscas y placas ovoides en los tobillos o en las regiones pretibiales.

La piel seca y la neurodermatitis pueden ser causadas por "frinoderma", asociada con falta de vitamina A o por la hiperglucemia de la diabetes no controlada.

Infecciones de la piel, tanto micóticas (tiña crural, tiña pedis, candidiasis) como bacterianas (furúnculos, acné), tiene una frecuencia elevada en pacientes con diabetes mal controlada.

Cabeza.- Síntomas mentales: Las tendencias hipcondriacas.

La fatiga: causada por la hipoglucemia y la pérdida de Kcal y electrólitos en la orina con hiperglucemia crónica. La pérdida de masa muscular puede causar debilidad.

Los mareos: causados por insuficiencia cerebrovascular o hipotensión ortostática a partir de neuropatía del sistema autónomo.

Ojos.- La visión borrosa causada por cambios osmóticos en el cristalino, por cambios en el azúcar sanguíneo y la retención anormal de azúcar, puede ocurrir por cataratas.

La ceguera súbita o gradual.

Boca.- Encías dolorosas y caries.

Cardiorespiratorio.- Antecedentes de angina, hipertensión o infarto.

Gastrointestinal.- Apetito aumentado, acidez gástrica y hambre de dulces poco tiempo después de haber comido, pueden ser debidos a hipoglucemia reactiva e hiperinsulinismo.

La polifagia puede ser en compensación de las kilocalorías que se pierden con la glucosuria.

La sensación de plenitud, los eructos y la absorción irregular de los alimentos.

El estreñimiento crónico.

Genitourinario.- Poliuria, nicturia y disuria, - que se pueden asociar con glucosuria, infección o reboseamiento, a causa de una vejiga atónica - con retención urinaria.

Neuromuscular.- Los calambres en las piernas, - particularmente nocturnos, pueden ocurrir por - cambios electrolíticos inducidos por la diuresis, mal control de la diabetes y arteriosclerosis.

Debilidad y atrofia muscular:

Parestesias, entumecimiento y dolor: Todos pueden ser causados por neuropatía.

Parálisis de los pares craneales: Puede presentarse una mononeuropatía más comúnmente de los pares II, IV, y VII. En un estudio de 130 pacientes con parálisis de Bell, se encontró que - 66% de ellos eran diabéticos.

Huesos y articulaciones.- Articulaciones de Charcot: Deformidades indoloras de las articulaciones con destrucción ósea y articular, que puede asociarse con la neuropatía.

El diagnóstico puede hacerse con bastante seguridad en individuos que muestren los síntomas clásicos de diabetes sacarina, elevados niveles glucémicos en estados posprandial y en ayunas y glucosuria; puede haber o no cetonemia y cetonuria.

En cierto número de casos de poliuria parece más im-

portante de lo que exigiría la glucosuria y puede persistir estando la diabetes perfectamente equilibrada. Se trata entonces de una potomanía inducida sobreañadida.

Los signos diagnósticos en pacientes diabéticos tipo II se caracterizan por su diagnóstico de glucosuria al azar, macroangiopatía prematura (coronaria, cerebral), antes de los 50 años, problemas oculares no habituales, cataratas antes de los 50 años de edad, neuropatía periférica después de los 50 años, glucosuria renal verdadera.

b) LABORATORIO

Sin embargo, son precisas algunas pruebas que nos confirmen la existencia de la diabetes mellitus. Todo se reduce a investigar la presencia de glucosa en la orina y en todo caso en la sangre.

Hay muchas pruebas útiles para el diagnóstico de la diabetes. Las pruebas principales de laboratorio, valiosas en el diagnóstico de diabetes son: la determinación de la glucosa sérica, elevación de los valores de glucosa en sangre.

Glucemia que se encontrará por encima de 120 mg%, la prueba de tolerancia a la glucosa o curva de glucemia. Para el diagnóstico clínico se recurre a un estímulo con glucosa aplicado en determinadas condiciones. En caso de duda en el

diagnóstico, se debe solicitar la curva de tolerancia a la glucosa. Cabe prever que si se inventa un método barato de laboratorio, la determinación de la concentración sanguínea de insulina se utilizará en la investigación diagnóstica de personas en quienes se sospecha la existencia de diabetes.

La determinación de la glucosa en orina. Urea y creatinina para valorar el estado renal.

Examen de orina, investigándose la presencia de glucosa, albúmina, eritrocitos y cilindros, así como la existencia de cuerpos cetónicos, densidad elevada de la orina; proteinuria, colesterol.

Disponemos en la actualidad de buen número de -- métodos selectivos rápidos para la determinación de la glucosa en sangre y orina que pueden emplearse como procedimientos sistemáticos en el consultorio por parte del dentista.

"Los tests simples en la diabetes por el cirujano dentista".

Son los exámenes de laboratorio, prácticos para determinar el azúcar en la orina, proteinuria y ketosis no llevan mucho tiempo y pueden ser -- realizados, fácilmente por el dentista ocupado. Los materiales necesarios pueden obtenerse en -- las diversas droguerías. Uno de estos métodos -- implica el uso de un preparado comercial llamado Dextrostix para el cálculo de los valores de glucemia. Truelove y colaboradores han utilizado recientemente la prueba del líquido lagrimal (lágrimas) como método selectivo útil para diabetes. Se toma una muestra de líquido lagrimal sobre un papel de prueba de Schirmer y se ejer-

ce presión manualmente contra una tira de Clinistix (Ames) durante 15 segundos. Además de su valor diagnóstico y como pruebas selectivas, estos métodos poseen valor considerable en casos de su puesto coma diabético o de choque insulínico.

LOS TEST PARA AZUCAR EN LA ORINA

TES-TAPE.- (Papel para análisis de azúcar en orina; Eli Lilly & Co.). Es un papel especial impregnado con las enzimas de oxidasa y peroxidasa glucosa, y un substrato oxidable, ortotoluidina. - Cuando el papel se humedece con orina que contiene glucosa, se produce un color azul. En un test específico para la glucosa y descubrirá hasta - 0.1 por ciento de glucosa en orina.

CLINISTIX.- (Tiras reactivas, específicas para glucosa en orina; Ames Co., Inc., Elkhart, Indiana). Se usan en otro de los más recientes tests para determinar glucosa en orina. Son tiras de papel impregnadas con enzima para determinar azúcar (glucosa) en la orina.

Se coloca el extremo test de una tira Clinistix en la orina, o se moja con una gota de orina y luego se inspecciona. El cambio de color determinará la presencia de azúcar.

TEST DENCO.- (Denver Chemical Mfg. Co., New York City). En este test se vuelca sobre un trozo de papel una pequeña cantidad de polvo más o menos del tamaño de un disco de 1 cm de diámetro, suavemente desde el tubo. En el centro del polvo en forma de cono se coloca una gota pequeña de la orina a probar. Cambios de color en el polvo se notarán en pocos segundos (menos de 30) e indican el porcentaje de glucosa presente.

TESTS PARA QUERATOSIS.- No es frecuente que los diabéticos vayan al dentista porque han descuidado su atención de rutina o han desarrollado acidosis después de una infección bucal. En esas -

condiciones, cuando la orina es fuertemente positiva para la glucosa, el dentista debe estar en condiciones de hacer uno de los test más sencillos, más nuevos y más rápidos para determinar la quetosis.

KETOSTIX.- (Ames Co., Inc., Elkhart, Indiana). - Se usa en una nueva forma simplificada para determinar la quetonuria (quetosis).

Son tiras de papel cubiertas en un extremo con reactivos químicos que reaccionan con los cuerpos quetónicos. El método es sencillo; sumergiendo el extremo de una tira en orina o pasándola brevemente por el chorro de orina. Después de un minuto, se compara el color del extremo mojado con la escala de color incluida en el paquete. - Los cambios de color determinarán la cantidad de cuerpos quetónicos presentes.

TEST DE ACETONA DENCO.- (Denver Chemical Mfg. Co., New York City). Se coloca una pequeña cantidad de polvo (el tamaño de una moneda de cinco) en un trozo de papel generalmente en forma de cono. Con un gotero, se colocan sobre el polvo dos o tres gotas de orina. En menos de un minuto ocurrirá una reacción química (color). La intensidad del cambio de color significará el grado de acetona presente.

TEST PARA PROTEINURIA (Albuminuria) este es otro test sencillo que está ganando significación debido a la creciente incidencia de complicaciones renales y oculares en la diabetes. Uno de esos tests colorimétricos emplea tiras reactivas Albusrix o tabletas reactivas Albutest (Ames Co., Inc., Elkhart, Indiana), que son dos formas químicas prácticas del mismo principio.

La técnica del examen con la tira reactiva Albusrix es sencilla y rápida. Sumerja el extremo amarillo de la tira en la orina o humedezcala en el chorro de orina. Retire la tira y observe cambios de color, comparando con una escala que viene con el paquete para determinar la presencia o ausencia de proteína (albúmina).

Hay otros test para albúmina, acetona y azúcar,

que pueden obtenerse en varios textos sobre procedimientos de laboratorio. Los que se han descrito son simples y baratos. Como a los diabéticos se les enseñan esos exámenes, debe ser obligatorio para todos los dentistas, en cooperación con los médicos, interpretar más inteligentemente su verdadera significación en relación con la odontología. Esos test ahorran tiempo. El valor de esos exámenes de orina es evidente cuando se comprende que hay muchas personas con comprobaciones de laboratorios positivas que no presentan síntomas o signos significativos de diabetes. Como a los pacientes se les enseña a examinar su propia orina, no hay razón para que el dentista no insista en que se hagan esos tests, si el paciente no tiene médico de familia y el estado lo requiere.

b.1) AZUCAR EN LA ORINA

La prueba de glucosuria. Esta se utiliza frecuentemente, es sencilla pero estos análisis son poco sensibles y poco específicos. Esta prueba se emplea a menudo junto con la curva de glucemia y también como método selectivo. Proporcionan información cualitativa y semicuantitativa. Son pruebas selectivas útiles para un amplio espectro de enfermedades las determinaciones del volumen, color, pH, densidad, contenido de proteína, presencia de cuerpos cetónicos, sedimento y glucosa.

Los hallazgos anormales respecto a cualquiera de estos factores deben confirmarse por repetición del análisis.

En el volumen urinario.- El gasto urinario normal oscila de 800 a 1000 ml en 24 horas. Se observa disminución de volumen (oliguria) en glomerulonefritis aguda. Por otra parte, comprueba el

clínico aumento del gasto urinario (poliuria) en diabetes. El pH de la orina es ligeramente ácido y aumenta en pacientes con insuficiencia renal, deficiencia de potasio y alcalosis generalizada. Se encuentra un pH ácido de la orina en acidosis (coma diabético) y fiebres prolongadas.

La densidad normal de la orina oscila entre 1006 y -

1025.

Las determinaciones de densidad reflejan la concentración de sustancias disueltas en la orina, la cual se encuentra aumentada en deshidratación simple. El incremento de la concentración de glucosa y proteína que se observa en diabetes y nefrosis, respectivamente, produce elevación de la densidad de la orina. Pueden obtenerse resultados positivos falsos por un trastorno familiar hereditario, la glucosuria renal, en el cual el paciente tiene un umbral renal bajo para la glucosa, y la pierde con la orina, aunque la glucemia es normal. Si la prueba de glucosa en orina no es una prueba de oxidasa, por lo tanto específico para glucosa, la presencia de otros azúcares reductores en la orina, como lactosa en madres lactantes, también puede dar un resultado positivo falso.

También ciertos medicamentos empleados se eliminan por la orina y dan la reacción de glucosa positiva, por ejemplo los salicilatos, la cloromicetina, el ácido ascórbico, etc, pueden hacer que falseen los resultados.

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

Asimismo los resultados negativos falsos en la diabetes inicial, cuando el paciente sólo sufre hiperglucemia pasajera que, al diluirse la orina con la orina normal, da una prueba negativa; y a la inversa con la nefropatía diabética avanzada, cuando el umbral para la glucosa está netamente aumentado.

"Si una persona tiene azúcar en la orina, lo más seguro es considerarla como diabética, mientras no se demuestre lo contrario".

Normalmente en la orina existe una pequeña cantidad de glucosa que viene a cifrarse entre 1 y 15 mg%.

Quando la orina es positiva para azúcar, cuerpos cetónicos o albúmina, el paciente debe ser referido al médico para discutir esos hallazgos.

El hecho que exista diabetes es importante para la atención que el dentista va a hacer de la boca.

La investigación de glucosa en orina constituye otro examen de rutina. Tradicionalmente se realiza con los reactivos de Benedict o Fehling. Puede hacerse, así como el de la cetonuria con tirillas (Glucocinta o Clinistix para glucosa; Ketostix para acetona). Es prudente determinar siempre la glucemia. Con las pruebas enzimáticas específicas para glucosa en la orina son:

Clinistix: Una tira de celulosa que contiene glucosa oxidasa, peroxidasa y un sistema cromógeno. Se sumerge en la orina y el resultado se lee 10 segundos más tarde. Si es positivo se desarrolla un color púrpura oscuro en 1-2 minutos.

El Testape: Una tira de papel impregnada con O-

toluidina, glucosa oxidasa, peroxidasa de rábano picante y tartracina, de 1-2 minutos se desarrolla una gama de colores que van desde el verde pálido al azul oscuro.

b.2) ANALISIS DE SANGRE

La determinación de la glucemia en una muestra de sangre, es suficiente para establecer el diagnóstico de diabetes.

La glucemia en ayunas es una prueba más específica, los pacientes que entonces presentan valores altos. Los pacientes con glucosuria cuya sangre venosa contiene 130 mg. por 100 de glucosa en ayunas, ó 170 mg. por 100 en cualquiera otro momento del día, son diagnosticados como diabéticos. Si se emplea sangre capilar para la determinación, las cifras en ayunas permanecen iguales, pero las otras se elevan a 200 mg por 100. Las cifras correspondientes para la glucosa serían: 110-150 mg. por 100, y para la sangre capilar, 110-180 mg. por 100.

El valor normal de la glucosa sanguínea en ayunas es de 60 a 100 mg. por 100 ml.

La ingestión de una comida rica en carbohidratos aumenta normalmente dicha concentración a unos 150 mg. por 100 ml. en términos de 30 minutos a una hora. En presencia de función normal de la insulina, los valores de glucemia se normalizan al nivel del ayuno en unas horas. Se consideran patognomónicos de diabetes, valores por encima -

de 170 mg, por 100 ml. A este nivel el exceso - de glucosa sérica rebasa el umbral renal y es excretado por la orina.

Una determinación de glucemia dos horas después de la comida es una prueba más sensible, ya que algunos diabéticos tienen glucemias en ayunas. En la determinación cuantitativa de la glucemia en ayunas (más de 120 mg, por ciento), en la cifra de la glucemia posprandial (más de 180 mg, - por ciento) y en la determinación cualitativa o cuantitativa de la glucosuria. Los valores normales de glucosa sanguínea del sujeto en ayunas oscila entre 65 y 115 mg, por 100 ml, de sangre - (método autoanalizador de ferricianida). En las pruebas preprandiales y posprandiales de 2 horas, los valores superiores a 140 mg, de glucosa por decilitro de sangre son indicativos de diabetes sacarina, mientras que son dudosos los valores - que fluctúan entre 115 y 140 mg.

Las concentraciones de glucosa plasmática (PG) son un 14% mayores que los obtenidos en sangre entera.

En el diabético no tratado y sin complicaciones, el valor correspondiente al estado de ayuno fluctuará entre 180 y 300 mg, por 100 ml; en el que tiene cetoacidosis o que está a punto de sufrirla esta cifra sobrepasará los 300 miligramos.

En etapa temprana de la enfermedad sólo presentarán hiperglucemia cuando se someten a una sobrecarga de carbohidratos. La glucemia normal es de 60 a 100 mg, por 100 cm³. Resulta diagnóstico de diabetes el análisis efectuado dos horas después de una comida con glucemia mayor de 125 mg, por 100 ml, de sangre completa, o mayor de 140 - mg, por 100 ml, de suero o de plasma. Los valores de suero o de plasma normalmente son de 15 - mg, más altos por 100 cm³ que los valores de sangre completa en todos los pacientes.

Estas pruebas bioquímicas para la determinación más -
corrientes es la de la glucemia de ayuno que, según el mé-
todo (Somogyi-Nelson; ortotoluidina) arroja valores norma-
les entre 60 y 110 mg/100 ml. Para algunos controles y en
ciertas campañas de detección se utilizan tirillas (Dextros-
tis) con un rango de 40 a 250 mg/100 ml, utilizando sangre
obtenida del pulpejo del dedo del lóbulo de la oreja. Una -
glucemia anormal aislada exige ser confirmada para certifi-
car el diagnóstico.

b.3) TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Las pruebas de tolerancia a la glucosa o de so-
brecarga, también denominadas curvas de hiperglu-
cemia diagnóstica, son muy útiles. Se utiliza co-
mo medición más precisa de la capacidad de un pa-
ciente para aprovechar una carga de glucosa. Con
el fin de comprobar la existencia de una diabe-
tes latente o subclínica (química) es de valor -
la determinación de la glucemia durante un lapso
de una a dos horas después de la administración
de glucosa (prueba de tolerancia a la glucosa) o
de cortisona y glucosa (test de tolerancia a la
cortisona-glucosa), aceptándose como valores pa-
tológicos más de 200 mg por ciento en la primera
hora y de 140 mg% en la segunda, la determina-
ción del coeficiente de asimilación de la gluco-
sa mediante un test de tolerancia de glucosa ad-
ministrada en forma intravenosa (el coeficiente
debe estar por debajo de 1,0) o el descenso de -
la glucemia a los 20 ó 30 minutos luego de la ad-
ministración de tolbutamida que con respecto al
valor inicial no debe sobrepasar al 20 a 23%.

Otra prueba para esclarecer el diagnóstico, cuando se sospeche prediabetes, es el empleo de la cortisona tomando en cuenta su acción gluconeogénica (Prueba de Fajans). Se administrará la hormona, a la dosis 50 mgs, 8 hs, antes y 50 mgs, - 2 hs, antes de iniciar la prueba.

Se practicará tolerancia a la glucosa. En caso de prediabetes, la curva será elevada confirmando o desechando la sospecha.

"La prueba de Conn y Fajans tiene aplicación en la diabetes química del embarazo".

Luego de 24 horas de una prueba corriente de tolerancia a la glucosa, se efectúa la de Conn y Fajans, sensibilizando al paciente con dos tomas previas de corticoides (50 mg, de cortisona; 10 mg, de prednisona (Nusimovich); ó 4 mg, de triamcinolona) a las 8 y media y 2 horas antes de la ingestión de glucosa.

Los límites máximos de los valores normales han sido fijados en ayunas (110 mg/100 ml,), a la hora (170 mg/100 ml,) y a las 2 horas (140 mg/100 ml,).

En el siguiente cuadro se anotan los criterios y la interpretación mínimos de la prueba de intolerancia a la glucosa ingerida, que formularon el Servicio de Sanidad de Estados Unidos y Fajans y Conn en la Universidad de Michigan. Obsérvese que esta institución utiliza un sistema de puntos; en cambio Fajans y Conn se sirven de las concentraciones específicas de la glucosa sanguínea para identificar la diabetes sacarina. Los criterios del Grupo Nacional para la obtención de datos sobre Diabetes (NDDG) referentes al día

nóstico de diabetes sacarina en el adulto que no muestra los síntomas clásicos con una concentración de glucosa plasmática preprandial mayores o igual a 140 mg, por decilitro en varias ocasiones.

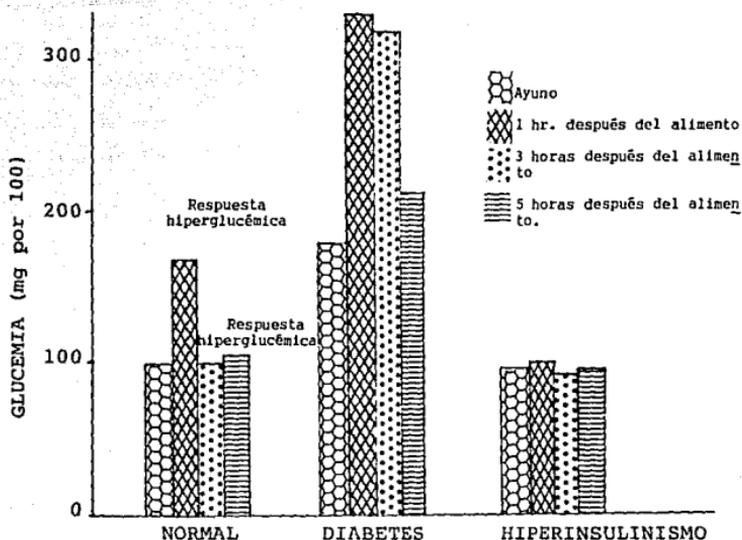
CRITERIOS E INTERPRETACION DE LA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA INGERIDA

	Servicio de Sanidad de Estados Unidos + Sangre Entera	Suero o	plasma	Fajans y Sangre Entera	Conn + Suero o Plasma
En ayunas	110	130	1 punto	—	—
Una hora	170	195	½ punto	160	185
Una hora y una hora y media	—	—	—	140	165
Dos horas	120	140	½ punto	120	140
Tres horas	110	130	1 punto	—	—

+ Dos o más puntos denotan diabetes neta, un punto indica una posible diabetes.

+ Indican diabetes los niveles correspondientes a una y dos horas que lleguen o rebasen las cifras establecidas; en los casos subclínicos.

La prueba de tolerancia a la glucosa. Es un método muy empleado para estudiar la facultad del páncreas de responder al estímulo de la glucosa consiste en efectuar la llamada prueba de tolerancia a la glucosa, que se ilustra en la siguiente figura.



Efecto de la administración de 50 g. de glucosa - en la glucemia de un individuo normal, de un diabético y de otro con hiperinsulinismo.

Sin embargo, con frecuencia damos al paciente 50 g. de glucosa, y los resultados obtenidos con orina y sangre en una hora pueden ser suficientes; - si nos queda alguna duda, se hace la prueba habitual con 100 g. de glucosa después de que el presunto diabético haya vivido cinco o más días con dieta libre que contenga, para un adulto, por lo menos 250 g. de carbohidratos al día.

El test de tolerancia oral a la glucosa o curva - de glucemia, se prescribe esta prueba que es una exploración diagnóstica.

Está indicada cuando existen motivos para pensar en una condición diabética en un sujeto con glucemia normal en ayunas.

- a) En personas con glucosuria y con glucemia normal.
- b) En los que teniendo eventualmente alguna sintomatología tengan antecedentes familiares de diabetes.
- c) El paciente que consulta por crisis de hipoglucemia, sobre todo cuando se produce tres horas o más después de comer (puede ser primer síntoma de diabetes).
- d) En mujeres con antecedentes obstétricos (macroscemia fetal, abortos de repetición, muerte perinatal del feto).

Las pruebas más elaboradas, en especial la prueba de tolerancia a la glucosa, sólo son necesarias en caso de duda.

Como las alteraciones del azúcar en sangre en respuesta a una carga de glucosa pueden variar según los diabéticos, y los criterios para determinar quién es diabético y quién no lo es pueden ser diferentes, la interpretación de la curva de glucemia también está sometida a cierta flexibilidad.

El método de oxidasa para glucosa, que depende de una degradación enzimática de este azúcar, es específico. Otros métodos proporcionan valores ligeramente más altos (5 a 10 mg/100 ml) debido a ciertos constituyentes circulantes (ácido úrico, creatinina, glutatión si glóbulos rojos son hemolizados, fructosa y galactosa) que influye en los resultados.

Los niveles capilares (principalmente arteriales) y los del plasma (causados por el volumen que ocupa la hemoglobina y el estroma de los eritrocitos) serán mayores en proporción y deben hacerse las correcciones apropiadas (o sea, un incremento del 10% en los niveles de glucosa sanguí-

nea). La glucosa se administra pura o en forma de dextrinas disponibles en el comercio con distintos sabores (Glucola), que rápidamente son hidrolizadas a glucosa libre en el intestino y absorbidos después.

Se debe saber si se ha utilizado plasma (suero) o sangre completa para la determinación de la glucosa antes de formular alguna interpretación válida respecto a la prueba de tolerancia a la glucosa.

La sangre capilar obtenida por punción de un dedo o lóbulo de la oreja brinda valores más altos que los obtenidos en sangre venosa, ya que las muestras capilares constan, en gran parte, de sangre arterial y los tejidos periféricos no han tenido oportunidad para extraer la glucosa. La diferencia entre los niveles de glucosa en sangre capilar o venosa es usualmente pequeña en estado de ayuno, pero puede fluctuar de 60 mg/100 ml. (promedio 25 mg/100 ml.) durante varias horas después de una comida o de ingestión de glucosa.

Hiperglucemia en ayunas. Si se observa en forma consistente hiperglucemia moderada en ayunas (más de 150 mg/100 ml. para plasma/suero, ó 130 mg/100 ml. para sangre completa), puede formularse con certeza el diagnóstico de diabetes sacarina.

Prueba de tolerancia a la glucosa. Se utilizan las siguientes cargas de carbohidratos: 100, 50 y 40 g/m² y 1.0 g/kg de peso corporal de dextrosa (glucosa) ó 75 g. de un carbohidrato equivalente, que consiste en una mezcla de polisacáridos que el intestino y el hígado degradan rápidamente a glucosa.

Se dan a tomar 100 grms. de glucosa disuelta en 300 c.c. de agua.

Para esta prueba de tolerancia a la glucosa se puede administrar por vía oral o intravenosa, a dosis fija (50, 75 ó 100 mg).

Para la prueba oral suele tomarse una muestra de sangre tras una noche de ayuno, y después se administran 50 g. de glucosa en 200-400 ml. de agua. Las siguientes muestras se extraen a los 30, 60, 90 y 120 minutos.

Suele aceptarse como normal cualquier curva con cifras inferiores a: En ayunas: 5,5 mmol/l (100 mg/100 ml.).

1 hora: 9 mmol/l (160 mg/100 ml.).

2 horas: 6,5 mmol/l (120 mg/100 ml.).

Se harán determinaciones de glucosa en sangre a los 30, 60, 120 y 180 minutos.

En el diabético a la primera hora se elevará por encima de 170 mg. y permanece por arriba de niveles normales en las otras muestras, cifras tales como 200, 400 mg. en dos horas 300 mg. en la tercera hora y una cantidad menor para los niños según el tamaño corporal (1.75 g. por kilogramo del peso ideal, pero sin pasar de 75 g.). Momentos antes de beberla se extrae sangre y se recoge una muestra de orina. Ambas muestras se obtienen 1/2, 1, 1 1/2, 2 y 3 horas después de ingerir la solución: en algunos casos la sangre y la orina se obtienen cuatro y cinco horas más tarde.

A veces la solución de 100 grms. de glucosa ocasiona náuseas y vómitos por lo que podrá hacerse una solución de menor concentración, disolviendo únicamente 50 grms. Para practicar esta prueba el paciente deberá tomar una dieta que contenga 300 gms. de hidratos de carbono, cuando menos 3 ó 4 días antes de realizarla, ya que una dieta pobre en carbohidratos podrá originar errores.

Los valores máximos, aceptados como normales, son de 110 antes de la prueba y a las 3 horas, y de 160 a los 60 minutos y 120 mg/100 ml. a los 120 minutos. En los ancia-

nos los valores son generalmente algo más altos sin que exista por ello diabetes.

c) DIAGNOSTICO DE LESIONES ORALES POR EL CIRUJANO DENTISTA

Aunque no hay lesiones específicas de los tejidos blandos bucales o lesiones dentales que sean patognómicas de la diabetes mellitus, el dentista puede recoger ciertos datos que le hagan sospechar la existencia de esta enfermedad en el enfermo. Estos datos son de dos tipos: los obtenidos en la historia y los obtenidos en la exploración.

El dentista observador y cuidadoso puede descubrir los signos clínicos de la diabetes al identificar cambios patológicos bruscos en el periodonto, insuficiencia de los tejidos periodontales en cuanto a respuesta a la terapéutica sistémica, o al reconocer el olor de acetona o de frutas. Estos signos y síntomas no poseen valor diagnóstico por sí mismos.

Cuando los hallazgos de la exploración oral y la historia clínica se confirman uno al otro, el dentista está obligado a solicitar pruebas específicas de diagnóstico.

El diagnóstico de la diabetes depende no de los hallazgos dentales, sino de la utilización e interpretación de las propias técnicas de laboratorio, sobre todo el descubrimiento de anomalías de la glucemia determinada a ciertos intervalos de tiempo después de una dosis de prueba de glucosa.

La existencia de "manifestaciones bucales de la diabetes" que por su presencia permitan presumir su diagnóstico a través de los síntomas y signos bucales, da la pauta.

Los últimos hallazgos acumulados hacen pensar - que cuando existen las llamadas complicaciones vasculares de la diabetes (retinopatía, nefropatía) o microangiopatías de cualquier otro tejido u órgano, tales cambios también existen en los tejidos bucales. No hay alteraciones clínicas - apreciables en esta afectación. El descubrimiento de estas pequeñas lesiones vasculares queda - reservado a la exploración microscópica. Por lo general, estas lesiones parecen presentarse con más frecuencia en la lámina propia de la mucosa alveolar que en la encía. Es importante el hecho de que estas alteraciones vasculares pueden tener lugar en el prediabético antes de que aparezcan signos y síntomas clínicos y bioquímicos de la diabetes, y por ello cuando se combinan - con datos positivos en la historia familiar, pueden servir para el diagnóstico de la enfermedad.

Los signos y síntomas sugestivos del diagnóstico de diabetes mellitus y sugeridos por Burket pueden ayudar al dentista a hacer un diagnóstico de diabetes sospechosa: 1) el paciente se queja de dolor dentario en un diente clínicamente sano; - 2) número aumentado de nuevas cavidades formadas durante un período determinado de tiempo; 3) enfermedad periodontal como posible signo precoz; 4) desarrollo de enfermedad periodontal avanzada con marcada pérdida de hueso alveolar en un paciente joven; 5) una formación de tártaro desudadamente rápida en diabetes no controlada. Con - esos síntomas o signos el dentista no debe vacilar en consultar de inmediato al médico de la familia.

Esa colaboración será una ayuda valiosísima para el - paciente, descubriendo la enfermedad en un estadio precoz y quizás en la prevención de las complicaciones desfavorables.

c.1) SIGNOLOGIA

Los principales factores etiológicos de la parodontitis, son locales e irritantes, pero puede agravarse o complicarse por enfermedades generales, trastornos endocrinos.

Los factores intrínsecos sin duda, los factores generales, juegan importante papel en el desarrollo, forma y gravedad de algunos casos de esta enfermedad, pero no se puede afirmar que una enfermedad general, o alguna deficiencia nutritiva tenga como resultado una parodontitis a continuación de una gingivitis persistente. Sin embargo, hay enfermedades que predisponen a la desorganización de los tejidos y a las reacciones inflamatorias; un ejemplo de ellas es la diabetes.

"La diabetes mellitus, es una perturbación".

Entre las secuelas más importantes encontramos la degeneración de las proteínas, procesos degenerativos generalizados, disminución de la resistencia a los procesos infecciosos y aumento de las reacciones inflamatorias. El aumento de la gravedad en la diabetes cuando existe inflamación, se debe a la glucosa que se forma en el sitio inflamado por la destrucción de las proteínas y a la liberación de exudados tóxicos (necrosina). Estos actúan sobre el hígado y aumentan el nivel de la glucosa sanguínea de tal manera que es necesario administrar grandes dosis de insulina.

Es decir que el papel de la diabetes en la parodontitis es el de un factor muy agravante. Hay menor resistencia a las infecciones debido a la falta de formación de antitoxinas y a resistencia tisular disminuida, que es consecuencia de la destrucción del material proteico. La regeneración tisular en general es más lenta y menos eficaz que normalmente después de que ha empeza-

do el proceso de degeneración.

Debido a la disminución de la resistencia tisular hay una tendencia definida a desarrollar enfermedad periodontal severa abscesos periapicales y periodontales y destrucción tisular severa cuando existen áreas de la mucosa que han sido traumatizadas e infectadas.

"La enfermedad periodontal crónica severa se observa en los pacientes diabéticos".

El rol exacto del disturbio endocrino como factor causante del trastorno periodontal no está completamente comprendido, pero se cree que la condición sistémica disminuye la resistencia del tejido periodontal a la irritación local o modifica la respuesta de la gingiva y del tejido periodontal subyacente, en tal modo que se exagera el grado de inflamación y de trastorno tisular.

"El trastorno periodontal severo puede ser visto en niños con diabetes".

Mientras que la gingivitis es observada comúnmente en niños normales, particularmente en la pubertad, la enfermedad periodontal severa es un hallazgo más que inusual.

Reacciones de la mucosa bucal en los pacientes diabéticos parece tener una resistencia reducida al trauma y una respuesta cicatrizal deteriorada.

La estomatopirosis, con sequedad, asociada a signos de gingivitis, tiene un gran valor de presunción para diagnosticar la diabetes.

Halitosis, hinchazón en la región parotídea.

"Muchas veces, diabéticos declarados no presentan sig no alguno de enfermedad periodontal".

Es posible producir una situación comparable en animales, mediante la administración de la droga Alloxan, y esto ha proporcionado una base para el estudio de los efectos sobre el periodoncio de animales de experimentación.

Las caries dentales, periodontitis y retracción de las encías tienen una frecuencia elevada entre los diabéticos, aun en la fase prediabética.

La lengua en el diabético mal controlado suele ser seca, lisa y roja, pero si hay cetosis grave quizá se encuentre recubierta de saburra parda o negruzca.

Muy rara vez se encuentra agrandamiento de las glándulas salivales. La sequedad de boca.

c.2) SIGNOS GINGIVALES

En estudios recientes de Mc Mullen y colaboradores se ha observado una microangiopatía en la vasculatura gingival de pacientes prediabéticos y diabéticos. La aproximación de las células endoteliales, acumulación de una sustancia PAS-positiva y sin estructura en una zona que correspondía a la membrana basal endotelial, y constricción del lumen vascular. Manifestaban la lesión microcirculatoria. También puede haber depósito de lípidos en la pared vascular.

Ulceraciones de la mucosa bucal, encías y mucosas hiperémicas y tumefactas, presentan edema, reabsorción, hipertrofia, hemorragia, formación

de pus, inflamación.

Las encías asumen a menudo un color rojo intenso, y los tejidos parecen edematosos y agrandados.

En la diabetes juvenil, se observa resequeadad y abrillantamiento de las superficies gingivales, existiendo agrandamiento gingival y cambios en la textura de la encía.

Las lesiones arteriolares degenerativas en las muestras gingivales obtenidas de enfermos diabéticos son semejantes a las de la enfermedad cardiovascular hipertensiva. Estas observaciones sugieren que tanto la diabetes mellitus como la enfermedad cardiovascular hipertensiva afectan al lecho vascular gingival, interfieren la irrigación local y son por lo menos parcialmente, responsables del aumento en la enfermedad parodontal.

c.3) SIGNOS PERIODONTALES

Los parámetros que muestran mayores cambios en casi todos los estudios, son el Índice Gingival y la pérdida de tejidos de inserción. Se ha encontrado también que los pacientes diabéticos con cambios vasculares retinales son los que presentan mayor destrucción periodontal. De acuerdo con los conocimientos actuales se acepta que el probable aumento de la severidad de la enfermedad periodontal en el diabético está más referida a los cambios vasculares que a la disminución de la resistencia a la infección como ha sido repetidamente sugerido, pero no ha sido probado hasta el momento. El engrosamiento de las paredes vasculares dificultan el transporte de los elementos nutritivos a la intimidad de los teji-

dos periodontales. Comprometidos, haciéndolos - más vulnerables a los productos de la agresión - microbiana.

En varios casos de pacientes diabéticos se observa el que los dientes se aflojan y hay presencia de tejido inflamatorio.

En la Parodontitis la resorción osteoclástica de la cresta alveolar, puede intensificarse por factores generales que favorecen la destrucción de las sustancias proteínicas, como la de la matriz ósea.

También se han notado cambios del tipo de osteoporosis en las estructuras óseas. Los cambios de generativos en las paredes vasculares, que dan - oclusiones arteriales en pacientes menores de 20 años, se han señalado como factor posible de la enfermedad parodontal en el paciente diabético.

El deterioro precoz y manifiesto de los tejidos periodontales, son claros signos de enfermedad - periodontal avanzada (inflamación gingival, bolsas patológicas, movilidad y migración dental) - puede presentarse en un cierto porcentaje de diabéticos juveniles.

La parodontitis expulsiva revela a veces la diabetes juvenil. Es rápidamente mutilante en tanto que el paciente no sea tratado con eficacia. En el adulto diabético la polialveólitis y la desdentación dependen de la rigurosidad del tratamiento.

Suelen aparecer abscesos periodontales múltiples en pacientes diabéticos después de un raspaje - profundo si no se toman medidas profilácticas.

Estos signos, y especialmente la pérdida ósea alveolar señalada en 1936 por Sheppart, deben hacer pensar al clínico en diabetes.

En todos los casos se acepta que son los factores locales los agentes primarios. Así las experiencias de Glickman en ratas diabéticas por aloxano y las muy interesantes de Cohen y Col. en cricetos con diabetes hereditaria. Nuestras experiencias en ratas blancas diabéticas y prediabéticas por pancreatectomía subtotal revelaron a través del estudio microscópico de los periodoncios que: 1) en los animales sacrificados diez meses después de la operación, con varios meses de diabetes y niveles variables de hiperglucemia, había alteraciones morfológicas de la cresta ósea alveolar.

En animales con diabetes aloxánica se registra la osteoporosis generalizada de los huesos del esqueleto, incluso del hueso alveolar. Igualmente, los efectos de fuerzas oclusales excesivas eran más intensos en diabéticos por Alloxan que en los controles.

Un complejo de periodontitis, aflojamiento y pérdida de piezas dentarias. La pérdida ósea es rápida y los dientes se aperturan y se aflojan. La formación de bolsas periodontales profundas originan abscesos periodontales recidivantes. Se produce una abundante deposición de despojos y de sarro.

Se ha dicho también que el trastorno de la actividad del ácido ascórbico y disminución de los niveles del complejo vitamínico B en los tejidos y sangre del paciente diabético son factores que hay que tener en cuenta en la patogénesis de los efectos periodontales. Hirschfeld incluyó dentro del grupo de periodontopatías asociadas con diabetes los abscesos periodontales recidivantes, masas fungosas de tejido de granulación en los orificios de las bolsas periodontales, pérdida del hueso de soporte y alveolar y aflojamiento de los dientes.

El colágeno se ve afectado y observamos grandes zonas con pérdida de hueso. En los capilares también se observa estenosis por calcificación de su pared interna. El ligamento parodontal tiene zonas hemorrágicas y necrosadas, el individuo

que padece diabetes tiene disminuidas sus defensas, por lo que fácilmente contrae infecciones.

La afección periodontal incluye inflamación gingival de moderada a severa, formación de bolsa periodontal, reabsorción del hueso alveolar con la movilidad consiguiente del diente, retracción gingival y eventual pérdida del diente.

Debido a la resistencia disminuida a las infecciones en la diabetes, el diabético está propenso a presentar enfermedad periodontal grave e infecciones apicales.

Lesiones periapicales que se manifiestan en los pacientes diabéticos tienen una tendencia incrementada a desarrollar lesiones inflamatorias de la pulpa dental (pulpitis) e inflamación periapical, como granulomas o abscesos agudos resultantes de la extensión de la enfermedad pulpar. La resistencia generalmente, disminuida a la infección explicaría este problema. Normalmente, los tejidos de la pulpa dental y de la región periapical contigua en muchos casos resisten la introducción de bacterias a través de una caries y la diseminación de la infección.

En personas con diabetes, el tejido pulpar puede estar atrófico y faltarle la respuesta protectora normal. El absceso alveolar puede también desarrollar una osteomielitis o una celulitis difusa.

c.4) SIGNOS RADIOGRAFICOS

Radiográficamente se observa gran resorción ósea, lo que explica la movilidad de los dientes.

El ensanchamiento significativo del periodonto - marginal, migración de la adherencia epitelial y diversos grados de hialinización, así como bol-sas patológicas profundas.

Radiografías intrabucales de adulto con diabetes sacarina mal controlada, en el que la intensa - pérdida de hueso periodontal obliga a la práctica de extracciones masivas.

Reabsorción ósea horizontal y vertical. Radiolu-cidez periodontal y periapical. Intensa pérdida de hueso alveolar. Engrosamiento del espacio pe-riodontal. Densidad de las trabéculas óseas y va-riaciones en la lámina dura. Trabeculación difu-sa del hueso alveolar. Posible osteoporosis (sin que se encuentre ningún factor causal oral).

c.5) SIGNOS DE CANDIDIASIS

La presencia de lesiones de candidiasis agudas - pseudomembranosas, hecho explicable en los diabé-ticos descompensados.

También formas crónicas comisurales o eritematosas - vinculadas a prótesis mal adaptadas y mal higienizadas.

Grinspan y col. han puesto especial énfasis en - señalar la frecuencia de diabetes en casos de li- quen de la mucosa bucal, especialmente en formas atípicas.

Las candidiasis de la mucosa bucal y las formas atípicas de liquen, no como signos de diabetes, sino como manifestaciones locales de un desequi- libro orgánico que con bastante frecuencia, es una diabetes mellitus.

En las lesiones mucosas la perlada es frecuente, a veces infectada por una moniliasis, en particu-

lar si el medio bucal es ácido.

El liquen bucal sería particularmente frecuente en los diabéticos en quienes reviste sobradamente un aspecto erosivo.

c.6) SIGNOS DE GLOSITIS

Pérdida de las papilas filiformes en la lengua, en estos casos las manifestaciones de dietas deficientes o carencias vitamínicas.

Así son frecuentes las lenguas eritematosas, con pliegues patológicos y atrofia de las papilas.

Otras alteraciones pueden considerarse hallazgos: la presencia de ampollas hemáticas (hemoflictenosis bucal traumática de Baliña); hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes linguales - (Gottsegen); nódulos xantomatosos, del tipo "xantomatosos" en la lengua.

La microangiopatía se extiende a veces por los vasos nutricios que conducen a fibras o troncos nerviosos y producen una neuropatía diabética dolorosa urente. También puede haber zonas con disminución de la sensibilidad.

No es rara una glositis roja superficial. La Glosodina. La lengua dolorosa, llamada a veces glosopirosis y, cuando es más extensa, "boca quemada", suele ser achaque de adultos de edad avanzada. Se ha observado reiteradamente este síntoma en sujetos con anemia perniciosa, diabetes sacarina, carencia de vitaminas del complejo B y aclorhidria.

c.7) SIGNOS DE XEROSTOMIA

La función de las glándulas salivales tienen también función excretora. En la diabetes mellitus grave pueden aparecer en la saliva cuerpos cetónicos, como la acetona, que da a la boca de los diabéticos avanzados y sin tratamiento un olor específico.

Infección de conductos salivales. Las manifestaciones salivales en las que se observa una parotidomegalia bilateral en ciertos diabéticos, habitualmente no dependientes de la insulina. Frecuentemente existe la imposibilidad de determinar si es la consecuencia de la diabetes o sólo la parotidomegalia de un gran comedor convertido en diabético. La secreción salival acostumbra a estar constantemente perturbada en el curso de la diabetes dependiente de la insulina.

La hiposilia parece favorecida por la intensa hiperglucemia; la halitosis acetonémica y el descenso de los pH bucales reflejan la acidosis salival.

d) SINTOMATOLOGIA

Otros grupos de investigadores en sus estudios de la cavidad bucal en 149 diabéticos tratados, encontraron referencias de síntomas objetivos y sus cambios tisulares tales: como irritación por dentaduras, sequedad de la boca, sensibilidad en la articulación temporomandibular, dentaduras flojas y mal adaptadas y caries.

d.1) SINTOMAS GINGIVALES

Encías sangrantes, dolorosas y reabsorbidas. Los cuatro síntomas gingivales que se describen con más frecuencia en la diabetes son: color violáceo de la encía, intumescencia, sufusión hemorrágica y formación de fondos de saco en la misma.

d.2) SINTOMAS PERIODONTALES

La diabetes, dando lugar a una osteoporosis del alvéolo, favorece la enfermedad periodontal y la caída de las piezas sin dolor.

Dientes flojos y doloridos. Robinson, sin embargo, quedó impresionado por los datos que con frecuencia proporcionan los enfermos, referentes a la rápida y considerable formación de cálculos periodontarios, así como a la pérdida de piezas dentales que los enfermos atribuyen a enfermedad periodontica.

d.3) SINTOMAS DE XEROSTOMIA

La sequedad de la boca es una manifestación temprana. El flujo de saliva se halla a veces disminuida en pacientes con diabetes mellitus, lo cual provoca xerostomía. Esto favorece la acumulación y retención de alimentos, restos, placa y cálculo, disminuye la autolimpieza bucal y facilita, a causa de ello, la inducción o agravación de una inflamación gingival. La disminución del

flujo salival también permite la proliferación - excesiva de microorganismos indígenas bucales o de los surcos, como estreptococos, que producen o agravan la inflamación gingival.

Tal es el caso de signos de deshidratación como sequedad de los labios y de la mucosa bucal, edema y ardor lingual, gusto metálico y halitosis, reducción de la secreción salival.

d.4) SINTOMAS DE PULPITIS

Pulpitis en la cual el diente afectado puede estar libre de caries (el dolor se atribuye a una arteritis).

d.5) SINTOMAS DE NEUROPATIA DIABETICA

Uno de los problemas más complicados para el dentista (y para el paciente) es una manifestación bucal de la neuropatía periférica, se presenta como lengua con sensación urente.

Sensación de quemazón en los labios, lengua y paladar.

e) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe efectuarse con las formas secundarias de diabetes debidas a en-

fermedades del páncreas, con alteraciones endocrinas extrainsulares primarias (acromegalia, - enfermedad de Cushing, feocromocitoma, hipertiroidismo), con hiperglucemias pasajeras en afecciones cerebrales, intoxicaciones, por medicamentos (hipoercorticismos, tiazidas), con enfermedades hepáticas, así como también se tendrán en consideración glucosurias del embarazo, alimentarias o de origen renal.

f) DIAGNOSTICO DE COMA DIABETICO

El diagnóstico del coma diabético se fundamenta en la hiperglucemia intensa (más de 400 mg%), - la acidosis metabólica descompensada (pH por debajo de 7, 35 y bicarbonato estándar menos de 9 m Eq/l) y acentuada cetonuria. En la forma especial de coma diabético hiperosmolar (la osmolaridad plasmática es de más de 340 mOsm/ml), - no hay acidosis y el diagnóstico de coma diabético puede ser omitido.

Desde el punto de vista diagnóstico deben tomarse en consideración también los Shocks de evolución rápida y con hipoglucemia, los trastornos del sensorio y de la conciencia en las alteraciones cerebrales vasculares o infecciosas, intoxicaciones, uremia, coma hepático y la acidosis láctica.

CAPITULO 10

PRONOSTICO

El descubrimiento de la insulina en 1922 transformó - la evolución de la diabetes, ahora su esperanza de vida es poco inferior a la normal. La tasa de mortalidad descendió en alrededor de un 95% inmediatamente después de su descubrimiento.

La evolución de la diabetes es afectada por el tratamiento, ya que: 1) en el diabético insulino dependiente mejora los síntomas y restablece el peso, el vigor y la salud general; 2) en el diabético no insulino dependiente los síntomas también pueden ser graves, y la dieta sola o en combinación con hipoglucemiantes orales los mejoran con efectividad; 3) en el diabético leve sin síntomas, el tratamiento sólo es eficaz en cuanto a que previene o retrasa las complicaciones tardías.

Cuando se habla de buen control de diabetes se utiliza el término en sentido relativo. Desde un punto de vista estricto todo control de la diabetes es más o menos malo. En vista de la dificultad para definir y conseguir un control perfecto, no es fácil saber con seguridad si el control de la diabetes influye en sus complicaciones, puesto que esta actitud no es perjudicial para los pacientes mientras que la contraria podría serlo.

"En general el pronóstico de la diabetes es bueno, aunque como en la mayoría de las enfermedades es incierto".

Mortalidad de los diabéticos (1897-1961)

Tasa de mortalidad (por 100)							
Edad	1897-1914	1914-22	1922-26	1926-29	1929-38	1939-47	1950-61
20	614	411	89	18	13	8	3
40	166	115	35	24	17	14	15
60	89	113	85	70	67	52	43

Estas cifras que proceden de la Joslin Clinic, - muestran una alta mortalidad entre los diabéticos jóvenes antes del descubrimiento de la insulina (siete veces superior a la de los pacientes ancianos).

Edad	Diabéticos (años)	Población general (años)	Diabéticos / población general por ciento
10	44	62	73
20	36	52	60
30	30	43	71
40	24	33	71
50	17	25	68
60	11	17	66
70	7	11	65

Diferencia en la esperanza de vida (años) para los varones y las hembras con diabetes y sin diabetes.

Edad	Diabéticos			No diabéticos		
	Varones	Hembras	diferencia	Varones	Hembras	Diferencia
10	44	45	1	60	60	6
30	26	26	0	41	46	5
50	16	16	0	23	27	4

En la población general, la esperanza de vida de la mujer es 4-5 años superior a la de los hombres, mientras que esa diferencia se pierde de modo casi total entre los diabéticos.

Establecido el diagnóstico de la diabetes sacarina, debe tenerse en cuenta que la enfermedad, a pesar de las remisiones que puede presentar persistirá durante toda la vida contribuyendo en mayor o menor grado para complicarla y acortarla. Fuera de la evolución natural de la enfermedad, la colaboración inteligente del enfermo tiene una importancia de primer orden en el pronóstico. "El diabético que se cuida vive mucho y vive bien; el diabético que no se cuida vive poco y vive mal".

Pero además el control médico correcto, la corrección de las perturbaciones metabólicas precozmente por un régimen de insulino-terapia, todo ello tiene una influencia fundamental en el pronóstico.

Los factores psicológicos y emocionales, las condiciones económico-sociales desfavorables, la edad, el carácter y numerosos otros factores influyen y ensombrecen el pronóstico, pese a la capacidad y diligencia del médico y a la buena voluntad del enfermo. La poca tolerancia de hidratos de carbono, la tendencia a la acetonuria y acidosis, la degeneración vascular son las causas más importantes del pronóstico.

El pronóstico es actualmente más favorable, tanto en duración de vida como en las condiciones de vida durante la enfermedad.

El pronóstico de la diabetes debe establecerse teniendo en cuenta; a) la posible curación de la enfermedad y

las ventajas que puede proporcionar en las formas crónicas un tratamiento adecuado; b) la probabilidad del desarrollo de complicaciones, según las influencias favorables o contrarias a su presentación y c) la duración probable de la vida.

El pronóstico de la diabetes mellitus depende en gran parte de dos factores:

1. Tiempo transcurrido entre el comienzo de la enfermedad y la iniciación del tratamiento.
2. Inteligencia y cooperación del paciente.

Si se instituye un tratamiento adecuado a poco - de comenzar la enfermedad; el tejido pancreático restante queda al parecer protegido de la sobrecarga excesiva de sustentar un metabolismo hidrocarbonado anormal. Además, no tienen tiempo de declararse las alteraciones degenerativas de diversos órganos, sobre todo del sistema cardiovascular. Ambos factores mejoran el pronóstico.

Las estadísticas indican que actualmente la vida probable de los diabéticos, incluso de los que contrajeron la enfermedad en la infancia, es casi tan prolongada como la de los individuos sanos.

El pronóstico de la diabetes depende ante todo del estado físico general del paciente, enteramente aparte del problema de la existencia de la diabetes; segundo, de su disposición, inteligencia y discernimiento en su conducta,

su buena voluntad y de las oportunidades con que cuente para llevar a la práctica un tratamiento exacto y meticulado, tercero, de la enfermedad calificada según la posibilidad de su debida corrección, demostrada objetivamente por el estado de la sangre y la orina, por una parte, y cuarto, del celo del doctor para proporcionar el mejor tratamiento ofrecido por la medicina moderna.

Por lo tanto, para los casos de personas descuidadas se debe rebajar las probabilidades de sobrevida en una tercera parte.

PRONOSTICO DE LA DIABETES INFANTIL

El pronóstico de la diabetes infantil es excelente, en contraste con el que ofrecía en la época anterior a la insulina. El niño diabético se desarrolla normalmente cuando el tratamiento es correcto, su crecimiento es mayor que el del término medio de los escolares. Por regla general, el diabético desempeña bien cualquier ocupación, pero no es prudente que se exponga a encargarse de maquinaria movida por motor, e igualmente imprudente que elija una colocación o profesión cuya naturaleza implique un modo irregular de vivir, de efectuar las comidas, la actividad física o el trabajo; por ejemplo, el diabético que siga la carrera de médico, no debe dedicarse a la obstetricia ni a medicina general, sino a un trabajo hospitalario que permita la regularidad de las comidas y del horario, y que, por ello mismo, será completamente satisfactorio.

PRONOSTICO DE HIPOGLUCEMIA

El pronóstico de las hipoglucemias pancreáticas es severo. Tarde o temprano, la repetición de las crisis de hipoglucemia ocasionan lesiones cerebrales que tienen por origen síndromes deficitarios: epilepsia, déficit motor, trastornos psíquicos. Aún cuando el coma profundo, prolongado e irreversible, tanto más cuanto más se repitan las crisis.

Otra complicación de la hipoglucemia; para prevenir la reaparición de los accidentes hipoglucémicos y para tratarlos, los pacientes absorben gran cantidad de glúcidos, ocasionando muchas veces una obesidad considerable, que es origen, al propio tiempo, de dificultades operativas.

Por estas dos razones, el diagnóstico de hipoglucemia pancreática debe establecerse, no solamente en presencia de molestias muy acusadas, sino también en virtud de una serie de pequeños signos: fatiga, lipotimias, calambres, sudoración profusa, temblor, cambios de carácter, delirio y, por último, de parestesias y alteraciones visuales.

El pronóstico será tanto mejor cuando más precozmente se efectúe el tratamiento quirúrgico, antes de la afectación cerebrosplinal de la hipoglucemia.

CAPITULO 11

TRATAMIENTO

El primer objetivo del tratamiento consiste en el bienestar permanente del paciente. En los adultos esto incluye la normalización del peso, y en los niños el mantenimiento de un desarrollo y crecimiento normales.

El bienestar del diabético es normalizar lo más posible, controlando la hiperglucemia y previniendo la cetosis.

El objetivo es obtener un buen control bioquímico para: proporcionar un margen de seguridad, de forma que los eventos menores de la vida diaria como los traumatismos e infecciones no conduzcan a un trastorno serio.

El tratamiento de la diabetes depende de los signos y síntomas de cada paciente que presenta la enfermedad y que determina la subdivisión correspondiente.

El tratamiento correcto debe tender a:

- 1.- Corregir los síntomas clínicos y los trastornos metabólicos.
- 2.- Mantener el estado general del enfermo, conservando su capacidad física y psíquica lo más próximo a la normal, y
- 3.- Prevenir las complicaciones que tarde o temprano se asocian a la enfermedad y exponen al individuo a peligros de mayor o menor gravedad.

Aunque no se cuenta con pruebas de que el control prevenga las complicaciones.

Las metas del tratamiento de la diabetes sacarina son: prevenir la hiperglucemia posprandial excesiva y por lo tanto los síntomas de eliminación de glucosa por la orina; evitar la hipoglucemia si el paciente emplea insulina o un agente bucal; obtener y devolver los triglicéridos y el colesterol del suero a sus niveles normales, y prevenir o retardar la enfermedad de los vasos sanguíneos de corto y grueso calibre.

Conforme a las necesidades del sujeto, las metas terapéuticas se alcanzan: por medio de dieta, con una dieta de insulina; con dieta y agentes hipoglucemiantes bucales.

El ejercicio físico y la enseñanza que debemos realizar a todo paciente diabético han formado hasta ahora el arsenal terapéutico de este trastorno. Pero a medida que la diabetes avanza, y aún manteniendo al enfermo en buenas condiciones físicas, los trastornos metabólicos se van intensificando de modo que se hace indispensable asociar a la dietoterapia la insulina, cuya cantidad debe ir en aumento a medida del avance de la enfermedad.

El tratamiento de la diabetes con insulina y con dieta bien controlada es generalmente satisfactorio.

Un factor de primer orden es la edad en la que -

ha comenzado la diabetes, siendo tanto más benigna y más fácilmente tratable cuanto más tardíamente se instala, habiendo visto enfermos llegar a una edad avanzada en buenas condiciones físicas y metabólicas.

La diabetes instalada en individuos jóvenes exige desde los primeros momentos el tratamiento combinado de dieta e insulina a dosis más o menos masivas.

El tratamiento de la diabetes mellitus puede dividirse en tres puntos:

1. Higiénico. 2. Dietético. 3. Medicamentoso.

El tratamiento higiénico deberá instruirse al enfermo y a sus familiares sobre la enfermedad. Se tratará de que el paciente lleve una vida lo más sana posible y que practique con moderación algún deporte de acuerdo con su edad.

Ningún examen físico y de laboratorio del paciente es completo sin una investigación cuidadosa de la cavidad bucal. Es deber del médico aconsejar la consulta odontológica como procedimiento de rutina para todos sus pacientes diabéticos.

a) DIETA

Lo esencial en el tratamiento es un control razonablemente rígido de la dieta.

La dieta es la base del tratamiento.

La terapéutica se funda en una norma de forma de vida (consejo de NAUNYNS: "Moderación en todo"),

en efectuar en lo posible una actividad corporal equilibrada y en cumplir una dieta óptima adaptada según el peso corporal ideal o teórico para edad y sexo del paciente.

Debe ser satisfactoria desde el punto de vista nutricional, en cuanto sea posible conservará los niveles glucémicos normales durante las 24 horas, favorecerá el estado ponderal óptimo del adulto, así como el crecimiento y el desarrollo normales de niños y adolescentes.

En caso de obesidad reducir el peso mediante la dieta, puede ser suficiente antes de acudir a los fármacos orales o la insulina.

Como una dieta adecuada es un factor capital en el tratamiento de un paciente con diabetes, los trastornos bucales deben ser corregidos para asegurar la masticación correcta de los alimentos y ayudar a su absorción y utilización normal, contribuyendo así a evitar la avitaminosis.

La dieta antidiabética, que excluye el azúcar, los dulces, las bebidas endulzadas, la pastelería, es excepcionalmente útil desde el punto de vista de la reducción del número de casos de caries dentarias.

Existe una razón más para que el tratamiento racional de la diabetes abarque automáticamente el buen cuidado de los dientes: no hay quizá ningún otro grupo de enfermos que, como el de los diabéticos, visite al médico con tanta frecuencia y quede, por lo tanto, sujeto a examen físico tan regular. Si tanto médico como enfermo tienen plena conciencia de su responsabilidad, los pequeños defectos iniciales serán descubiertos de inmediato y podrá instituirse el tratamiento antes de que causen daño irreparable.

a.1) REPARTO DE CALORIAS

El total de calorías consumidas debe estar en equilibrio con la actividad y el peso corporal.

Y ya no resulta necesaria una limitación rígida de los carbohidratos. Bastará una dieta bastante equilibrada.

Esta dieta debe adecuarse a las necesidades calóricas.

El "plan de alimentación" o "higiene alimenticia" 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.

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, edad, sexo y peso corporal.

El régimen contendrá suficiente cantidad de calorías para mantener el estado de vigor físico que el enfermo necesita para sus actividades, calculando la cantidad de los distintos alimentos necesarios para el equilibrio metabólico.

Si bien el norte del tratamiento es la aglucosuria y la normoglucemia, ellas nunca deben predominar sobre el estado general del diabético, debiéndose agregar la insulino-terapia, en cuanto se nota que por la restricción alimenticia, aun con normalización del metabolismo hidrocarbonado, sufre el estado físico del enfermo.

La prescripción dietética, así como la energía y la ración calórica del adulto diabético no obeso es igual a la del individuo normal del mismo sexo, edad, estatura y actividad.

Es necesario regular la cantidad de hidratos de carbonos, proteínas y de grasas.

Por regla general se debe reducir al peso ideal, si el paciente es obeso, para ello se administran de 10 a 15 calorías por Kg de peso ideal. - En las personas con peso normal se dan de 20 a 30 por Kg. de peso ideal y en los desnutridos de 35 a 40 Calorías.

En el diabético obeso y sin síntomas su hiperglucemia e hiperinsulinemia se corrigen por medio de este régimen hipocalórico que hace perder peso.

Si la insulina se usa cuando es necesario, es posible permitir a los diabéticos dietas que, desde el punto de vista de la nutrición en general, son iguales o superiores a una dieta común y corriente, en que no interviene la selección juiciosa de los alimentos. Es conveniente y aun necesario hacer que la leche y sus derivados queden comprendidos en la dieta de todo diabético, ya sea joven o viejo. Para asegurar la ingestión adecuada de calcio, la dieta del diabético debe comprender por lo menos 0.7 g. de calcio diariamente, y la de los diabéticos jóvenes, 1 g. diario. Con este recurso y la amplia exposición a la luz solar, la administración de aceite de hígado de bacalao y de alimentos que contengan vitamina C puede tenerse la seguridad de que se emplean los medios suficientes para el desarrollo y sostenimiento de dientes y huesos fuertes.

TRATAMIENTO DIETETICO DE LA DIABETES MELLITUS

- A. Pacientes obesos con diabetes de inicio en la edad precoz o dependientes de insulina:
 - 1. Programas de reducción de peso -dieta baja en almidones.
 - 2. Dieta de la AAD, las calorías en relación con el gasto estimado y el peso corporal ideal.

- B. Diabéticos con peso normal.
 - 1. Aporte calórico dependiente de peso, sexo y actividad.
 - 2. Contenido de carbohidratos:
 - a) Conveniente día a día.
 - b) Predominio de carbohidratos complejos.
 - c) Déjese al albedrío y cultura del paciente.
 - d) Distribuidos a intervalos de 3 horas aproximadamente.
 - 3. Proteínas, 1 a 3 g/kg/día, dependiendo de la edad y la gravedad de la diabetes.
 - 4. Grasas, para equilibrar las calorías (aproximadamente 50% insaturadas).
 - 5. Modificaciones dependientes de la presencia de hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia.

a.2) HIDRATOS DE CARBONO

La American Diabetes Association recomienda que entre el 50 y el 60% de las calorías totales ha de obtenerse de carbohidratos. Por ejemplo, en el primer porcentaje, una dieta de 1500 calorías contiene 187 g de carbohidratos.

$$\frac{50 \times 150}{100} = 750 \text{ cal: } 4 = 187 \text{ g de Carbohidratos.}$$

No obstante, a los pacientes de hiperlipidemia - por carbohidratos se les aconseja restringirlos hasta 40% de las calorías totales. Se ha estudiado el tipo de carbohidratos que conviene utilizar, sencillos y complejos. Los sencillos son monosacáridos y disacáridos, los complejos son polisacáridos. El disacárido sucrosa queda sumamente limitado como fuente de carbohidratos en los regímenes porque se hidroliza y se absorbe libremente en el aparato digestivo, en especial al ingerirse sin otros alimentos, y ejerce un efecto nocivo sobre la concentración de la glucosa sanguínea.

Aunque la American Diabetes Association no adoptó una postura respecto a la fibra en el informe de 1979, el trabajo de Jenkins y colaboradores - efectuado en Inglaterra, y el de Anderson y colaboradores, en Estados Unidos, indican lo siguiente: los regímenes con un alto contenido de fibra para diabéticos pueden alterar la absorción de carbohidratos y reducir la hiperglucemia y la glucosuria posprandiales, al disminuir las necesidades de insulina en los pacientes con diabetes sacarina insulino dependiente y suprimir las sulfonilureas en los que padecen el tipo insulino dependiente. Dichas dietas contienen más del 60% de la energía total en forma de carbohidratos.

Las pectinas y los polisacáridos almacenados, como las gomas y mucílagos (que forman geles en el intestino delgado y que seguramente retardan la absorción de carbohidratos) parecen ser más -

eficaces que las fibras alimentarias estructurales, entre otras el salvado.

Recomienda Drash que los niños reciban 50% de sus calorías totales a partir de carbohidratos, 65% lo obtendrán de los carbohidratos complejos, 65% de los sencillos. Los primeros proceden de granos de cereal, tubérculos y semillas secas; en tanto que los segundos se originan en la lactosa de la leche y en los monosacáridos y disacáridos que se encuentran en frutas y verduras.

Cerca de la mitad de los enfermos por lo menos en las etapas iniciales pueden ser tratados con dietoterapia sólo, restringiendo los hidratos de carbono.

Ello puede realizarse:

1. En los diabéticos obesos con una restricción calórica a la mitad (800 a 1.200 calorías).
 2. Por la simple omisión de azúcar, farináceos, pastas y alimentos ricos en hidrocarbonados.
 3. Reducción de hidratos de carbono a 100 grs. Como máximo 30 g con cantidades adecuadas de proteínas (1.0 - 1.5 grs por Kg) y de grasa (1.5 - 2 grs. por Kg) en sujetos adultos de constitución vigorosa y glucosuria moderada.
- No es conveniente la aplicación en tales casos de regímenes severos y menos de la insulina, - por cuanto las observaciones muestran que la insulina puede contribuir en estos enfermos al desarrollo rápido de la retinopatía diabética y demás complicaciones vasculares.

Si a pesar de la restricción hidrocarbonada, la glucosuria y la hiperglucemia se hacen persistentes y más intensas, las que repercuten sobre el estado general del enfermo se asociará la insulino-terapia.

a.3) PROTEINAS

La Asociación Estadunidense para Combatir la Diabetes aconseja que entre 15 y 20% de las calorías totales se obtengan de proteínas. Por ejemplo, a un nivel de 15% la dieta de 1500 calorías proporciona 56 g de proteínas.

$$\frac{15 \times 1500}{100} = 225 \text{ cal: } 4 = 56 \text{ g de proteínas}$$

Esta ración excede al aporte promedio de proteínas para no diabéticos que fluctúa entre 10 y - 13%.

Drash recomienda 15% para niños.

En los diabéticos afectados de insuficiencia renal crónica (enfermedad de Kimmelsteil-Wilson u otras) las proteínas quedarán limitadas a lo que toleren y se aumentarán las calorías totales provenientes de carbohidratos.

De 1 ó 1,5 g de proteínas.

a.4) LIPIDOS

El resto de la energía exógena se obtiene de la grasa. La American Diabetes Association recomienda que los ácidos grasos poliinsaturados suministren un 10% de las calorías exógenas. Es aconsejable no obtener de la grasa más del 35% de la energía total.

Si el peso del sujeto supera en más de un 10% el ideal, también debe reducirse el aporte calórico mediante limitación de las grasas.

Y menos de 1 g de grasas por kilogramo de peso corporal y por día, y en caso de sobrepeso indicar una dieta hipocalórica intercalando días de alimentación sólo con avena, fruta o verduras, siempre que el paciente esté metabólicamente compensado.

b) HIPOGLUCEMIANTES ORALES

Aunque la reducción de peso por la restricción de calorías es el enfoque ideal para el diabético con sobrepeso, de mediana edad, suele fracasar. Por tanto en estos pacientes, como también en individuos sin exceso de peso con diabetes del adulto, la utilización de hipoglucemiantes bucales está indicada si la hiperglucemia persiste.

Es decir que cuando la hiperglucemia persiste o sólo es posible obtener el control a expensas de pérdida de peso progresiva, se prescribirá uno de los hipoglucemiantes orales.

El tratamiento con dieta y antidiabéticos bucales es aplicable igualmente a un 25% de todos los diabéticos y se limita a aquellos diabéticos adultos o seniles, que no padecen de episodios de acidosis, con un requerimiento insulínico menor de 30 unidades diarias.

El advenimiento de los hipoglucemiantes por vía bucal en las décadas de los años 50 y 60 permitió un tratamiento más conveniente de la mayoría de los enfermos, pero no incrementó los medios para el control de la enfermedad. (El término "control" en diabéticos tan sólo se refiere a la disminución en las concentraciones de glucosa). Recientemente han surgido dudas respecto a la seguridad y eficacia de los agentes por vía bucal, ya que se ha llegado a la conclusión de que el tratamiento del componente vascular del síndrome diabético dista mucho desde luego de ser perfecto con los medios terapéuticos actuales.

Es útil dividirlos en dos grupos, esto es, con diabetes propensa a la cetosis y con diabetes resistente a la misma.

b.1) SULFONILUREAS

Las sulfonilureas desde 1946, Loubatieres y Col., continuaron los estudios iniciales en 1942 por Jambon, sobre la acción hipoglucemiante.

El mecanismo de acción de todas las sulfonilureas empleadas y otros derivados sulfonamídicos se basa en una estimulación de las células beta a eliminar la insulina endógena que almacenan; es decir, que presuponen la existencia de un páncreas parcialmente activo desde el punto de vista funcional.

Pero se han descrito también acciones que no se presentan en células beta, como inhibición de la producción hepática de glucosa o modificación de los receptores de insulina en las superficies celulares.

Las sulfonilureas: tolbutamida (Orinase) Clorpropamida (Diabinese), tolazamida (Tolinase) y acetohexamida (Dymelor). Estos agentes activan primariamente mejorando la secreción de la insulina endógena.

El empleo de sulfamidas para el tratamiento de infecciones bucales en diabéticos tratados con hipoglucemiantes orales derivados de las sulfas puede originar hipoglucemias.

Hipoglucemiantes Bucales

Sulfonilureas	Dosis diaria	Duración del efecto (horas)
Tolbutamida (Orinase)	0,5-3 g	6-12
Acetohexamida (Dymelor)	0,25-1,5 g	12-24
Cloropropamida (Diabinese)	0,1-0,5 g	24-48
Tolazamida (Tolinase)	0,25-1 g	12-24
Glyburida (Micronase, Diabeta)*	5-35 mg	10-14
Glipizida (Glucotrol)*	5-40 mg	6-12
Biguanidas	Dosis diaria	Duración del efecto (horas)
Fenformina (Metrol DBI)	25-200 mg	4-6
Fendormina (Meltrol-50 DBI-TD)	50-200 mg	8-14

* Fármaco de Investigación.

Disponible sólo como fármaco de investigación. Eliminado del comercio por la Food and Drug Administration en octubre de 1977. Su empleo está restringido a situaciones bien definidas, y requiere registro y aviso a la Food and Drug Administration.

Los hipoglucemiantes bucales difieren por su duración de acción, potencia y mecanismo de eliminación. La tolbutamida, la droga más utilizada, es de acción relativamente breve y su menor potencia requiere de dosis mayores según se indica.

Por lo regular, el paciente empieza con uno o dos gramos diarios, la mitad en la mañana, la otra mitad en la tarde. La tolbutamida es meta-

bolizada sobre todo por el hígado hasta productos inertes, y después excretada. Si su acción no es suficiente para bajar los niveles de glucosa, pueden administrarse dosis mayores (3 gramos) o deberá utilizarse alguno de los agentes más potentes y de acción más prolongada. La acetohexamida también es metabolizada por el hígado, pero el principal producto de su metabolismo conserva la actividad hipoglucemiante. La cloropropamida se excreta sin cambio por el riñón; es muy raro que estas drogas causen exantemas en la piel u otras manifestaciones alérgicas; aún más rara, pero grave, resulta la hipoglucemia prolongada, sobre todo en ancianos, por administración de una sulfonilurea de acción más prolongada y activa.

Otros agentes farmacológicos, como los anticoagulantes y los salicilatos, compiten con la eliminación hepática de sulfonilurea (excepto la coloropropamida), y las interacciones de estas drogas deben considerarse siempre que se utilicen.

En un estudio multicéntrico grande, el University Group Diabetes Project, se demostró que los individuos de mediana edad tratados con dosis fijas con tolbutamida mostraron descenso pequeño, pero significativo, de los niveles de glucosa sanguínea, pero hubo aumento en la frecuencia de muerte súbita, posiblemente por infarto de miocardio o arritmia. Este estudio ha limitado el uso indiscriminado de las sulfonilureas y ha hecho recalcar más la utilización de las dietas como punto básico en la diabetes del adulto. Sin embargo, si se admite que la hiperglucemia es perjudicial, ya que origina complicaciones microvasculares, entonces las sulfonilureas pueden estar indicadas si el beneficio que propor-

cionan sobrepasa el posible riesgo de la inestabilidad del miocardio.

Con el tratamiento con sulfonilurea, muchos pacientes se hacen refractarios a ésta después de varios años, y en esos casos de "fallas secundarias" debe indicarse el tratamiento con insulina.

Las biguanidas, parecen actuar de manera independiente de la liberación de insulina por las células beta, por tanto, pueden usarse independientemente de las sulfonilureas o junto con ellas. Su modo de acción no se conoce aún, aunque se han demostrado muchos efectos metabólicos experimentales como retraso en la absorción de glucosa en el intestino que aumenta la incorporación de glucosa periférica e inhibición de la gluconeogénesis. En los pacientes que reciben biguanidas se ha descrito la predisposición a la acidosis láctica.

Al igual que la sulfonilurea tolbutamida hubo un número mayor de muertes súbitas, supuestamente cardiovasculares, en pacientes que tomaban fenformina.

Los diversos N'-betafenitilformamidinilaminourea y derivados biguanídicos no poseen ningún efecto beta-citrotropo, sino que actúan especialmente limitando la resorción de la glucosa por el intestino.

b.2) INDICACIONES DE HIPOGLUCEMIANTES ORALES

En la diabetes de la madurez, esta enfermedad se descubre ocasionalmente, esta enfermedad se controla más fácilmente que la juvenil, ya que no -

hay cambios amplios de glucemia desde hiper a hipoglucemia con dosis pequeñas de hipoglucemiantes. La glucemia de estos pacientes mejora con hipoglucemiantes por vía bucal, ya que existe cierta reserva de insulina pancreática.

Los hipoglucémicos por vía bucal ayudados por un control riguroso, se utilizan en la forma adulta de la diabetes sin que haya obligación del uso de insulina, porque ésta se encuentra en depósitos suficientes como para que puedan actuar los hipoglucémicos por vía bucal.

El control de diabetes que se inicia en el adulto puede ser llevado a cabo en muchos casos por la dieta únicamente.

Los diabéticos de peso normal deben tratarse primero con restricción de carbohidratos y, si esta medida fracasa, mediante adición de una sulfonilurea. Si tampoco se obtiene éxito puede añadirse metformina hasta su máxima dosis eficaz. Si no se consigue controlar la hiperglucemia se suspenderá la terapéutica oral para pasar a la insulina.

b.3) CONTRAINDICACIONES DE HIPOGLUCEMIANTES ORALES

No surten efecto en el tratamiento de pacientes con diabetes sacarina insulino-dependientes.

Puede sobrevenir hipoglucemia en urémicos que estén tomando sulfonilureas, porque esta droga es excretada por el riñón y durante la uremia (insuficiencia renal) la excreción es escasa, por disminución de la función renal. También se ha observado intolerancia al alcohol en algunos que ingieren sulfonilureas.

En especial la cloropropamida que se excreta sin

cambio por el riñón; está contraindicada en la insuficiencia renal.

Las biguanidas están contraindicadas en pacientes ancianos con insuficiencia congestiva o estos debilitantes similares.

Las contraindicaciones de los hipoglucemiantes orales son en:

1.- Diabetes inestable; 2.- Acidosis y coma diabético; 3.- Diabetes complicada; 4.- Diabetes en la que se requieren más de 40 unidades de insulina; y 5.- Diabetes con más de 5 años de evolución.

Sin embargo, en la actualidad hay alguna controversia referida a los posibles problemas cardiovasculares con el uso prolongado de agentes hipoglucemiantes.

Otro grupo de agentes hipoglucémicos bucales, - las biguanidas, producen efectos colaterales gástrico-intestinales y algunas veces acidosis láctica; han sido eliminados de plaza en los Estados Unidos. Su forma de acción no está bien comprendida hasta el momento.

c) INSULINOTERAPIA

El tratamiento con dieta e insulina se efectúa en alrededor del 25% de los diabéticos y permite mejorar la limitación a los hidratos de carbono, pero no evitar totalmente tal limitación.

Una regulación rigurosa no retarda el principio de la enfermedad vascular. Tratan a los pacientes con insulina si es preciso y con una dieta liberal mientras no aparezcan otros síntomas de diabetes además de la glucosuria, sin cetonuria ni pérdida ponderal.

A este régimen se le nombra método clínico de - regulación al paciente se le impone una dieta - no medida o 'libre', restringiendo sólo el azúcar y los alimentos que la contienen en abundancia.

Los objetivos del tratamiento insulínico es la - finalidad de la insulino terapia no puede ser si - no la del tratamiento eficaz de la diabetes.

- 1.- Asegurar conjuntamente con la dieta el buen estado general y el peso del enfermo, su capacidad para el trabajo y su participación normal en la vida del hogar y de la sociedad. En lugar de imponer al diabético una restricción alimenticia excesiva que hacen si no difícil, por lo menos molesta su existencia durante largos años, la insulina permite conducir esta dieta con menos privaciones y en forma más satisfactoria que repercuten favorablemente no sólo sobre el estado físico sino moral del individuo.
- 2.- La administración de dosis suficientes de insulina debe asegurar la adecuada utilización de la dieta sin provocar por un lado las reacciones hipoglucémicas y por el otro los síntomas diabéticos tales como: sed, hambre, poliuria y pérdida de peso con cetonuria o - cetosis, lo que puede conseguirse para la mayoría de los enfermos, manteniendo una ligera glucosuria.
- 3.- Simplificación del régimen dietético tanto como es posible para permitir las actividades habituales del enfermo. Una vez controlada la diabetes puede proseguirse durante largo tiempo con una simple inyección diaria sin molestar mayormente al enfermo. En los casos de diabetes grave y en las complicaciones agudas, es lógico que la insulino terapia

necesite mayor atención y control.

Contrariamente a lo que han sostenido diversos autores, las vitaminas B y E y los factores lipotrópicos como la colina, metionina e inositol no influyen mayormente las necesidades insulínicas; la observación de un gran número de enfermos nos permite afirmarlo.

c.1) DESCUBRIMIENTO DE INSULINA

Desde el descubrimiento de la insulina por Banting en 1921, los médicos han dispuesto de un medio eficaz para el tratamiento del aspecto metabólico del síndrome diabético. Se ha logrado la preparación de diversos tipos con distinto tiempo de acción.

Muchos adelantos en su preparación comercial extrayéndola del páncreas de animales, sobre todo del ganado vacuno y porcino. Su producción es controlada rigurosamente para garantizar el número de unidades por volumen cuando la adquiere el paciente diabético. La insulina puede administrarse sólo con inyecciones hipodérmicas pues es una proteína.

Si se diese por vía bucal, experimentaría la digestión enzimática en el tubo digestivo y sería absorbida en forma de sus aminoácidos constituyentes, no como una hormona intacta y activa.

La Insulina Humana: "En octubre de 1978, Centro Médico Nacional City of Hope, ubicado en Duarte, California, informó que había producido este tipo de insulina a partir de *Escherichia coli*. Todas las células de los seres vivos están controladas por el DNA que contienen. La célula beta pancreática contiene el gen para ensamblar los aminoácidos en la secuencia correcta y producir insulina. Por lo tanto, era obvio que si los investigadores podían introducir DNA de células beta en bacterias, se produciría insulina. La in-

formación del DNA debe transcribirse en moléculas de RNA mensajero (mRNA), que luego puede transportarse al interior de las células para dirigir el ensamble de la insulina. Los científicos invirtieron el proceso de transcripción al sintetizar una copia de DNA llamada cDNA, que se introduce en las bacterias. El proceso se facilitó porque E. coli y otras bacterias tienen dos fuentes de DNA. Además de la estructura principal del DNA (cromosoma), estas bacterias poseen pequeños anillos de DNA llamados plásmidos. Por lo tanto, se incubó cDNA con plásmidos en tal forma que aquél se introducía en una región específica del plásmido que dirige la producción de una proteína bacteriana, penicilinasasa, que excreta E. coli. De este modo, la insulina producida E. coli también se excretaba, en vez de dirigirla. El siguiente paso fue la incubación de los plásmidos modificados con E. coli, para que los captaran las bacterias. Después, éstas se cultivaron en placas nutritivas y luego se trasladaron a cubas. En este momento, se programa a la E. coli para elaborar la cadena insulínica A o B; estas cadenas se combinan en el laboratorio. Esta insulina Humana elaborada mediante recombinación de DNA se conoce por el nombre de Humulin (Eli Lilly co.) y se presenta como NPH y simple. Apareció en el mercado en 1983.

Otro tipo de 'insulina humana', llamada Novolin, fue lanzada al mercado en 1984 por los laboratorios Squibb-Novo, y se presenta como insulina simple, lenta y NPH.

c.2) TIPOS, DOSIS

La elección del preparado insulínico se orienta según la velocidad de comienzo de acción, efecto óptimo, duración del efecto y eventuales signos colaterales (por ejemplo, alergia a la insulina), el número de inyecciones, la cantidad de

insulina por día, así como de la glucosuria y su equivalencia en glucosa eliminada diariamente.

Hay diferentes tipos de insulina, cada una con diferente duración de acción y tiempo de efecto máximo. Cada persona debe ser valorada en forma individual respecto a sus requerimientos específicos.

La eficacia de la insulina aplicada se determina por la cantidad de glucosa en la sangre y por su presencia en la orina.

Por lo tanto, los individuos normales no secretan insulina en cantidad apreciable hasta que hayan ingerido azúcar. En este momento la insulina es secretada para permitir que la glucosa sea absorbida por la célula y el exceso es convertida en glucógeno. En el diabético que está recibiendo insulina inyectada, la sangre contiene esta hormona suministrada artificialmente.

Disponemos de diversos tipos para el tratamiento del diabético insulino dependiente. Difieren ante todo en la rapidez de su comienzo y en la duración de su acción, lo cual se refleja en las tres clasificaciones: rápida, intermedia y prolongada. Las más usadas en la actualidad son las dos de acción intermedia, o sea lenta y NPH (protamina neutra de Hagedorn). Son soluciones estables de insulina que poseen las útiles propiedades de un comienzo relativamente rápido (entre 2 y 8 horas) y una duración de acción moderadamente prolongada (de 24 a 28 horas). En el tratamiento de cetoacidosis se recurre a la insulina corriente porque su rápido comienzo de acción le permite al médico medir el nivel glucémico y adaptar las inyecciones a las exigencias del sujeto. Desde el punto de vista fisiológico la acción de la insulina exógena inyectada por vía hipodérmica, generalmente una vez al día, no es la misma que la de la insulina exógena liberada por

las células beta del páncreas en respuesta a la ingestión de alimentos. Esta última se encuentra constantemente en la corriente sanguínea y, en consecuencia, el paciente necesita acomodarse a ella, tomando sus comidas a intervalos regulares. Se ha comprobado que el ejercicio facilita el aprovechamiento de glucosa por el diabético, si bien se desconoce el mecanismo causal.

La dosificación de la insulina debe ajustarse para cada paciente, y equilibrarse según la dieta, y el ejercicio. Cuando la glucemia se conserva en valores aproximadamente normales y ya no hay glucosuria, cabe considerar que la dosis de insulina está bien ajustada. Lo óptimo es que el paciente tome insulina una vez al día, para lograr un buen control.

Esta dosificación se da por la mañana, en forma de una combinación de insulina regular y una insulina de acción prolongada.

Cada tipo de insulina está en el comercio en concentraciones diversas, para que el paciente no reciba con cada dosis un volumen demasiado grande o demasiado pequeño de preparado de insulina.

Las concentraciones usuales disponibles son U-40, U-80 y U-100, que contienen respectivamente 40, 80 y 100 unidades por ml. Se recomienda someter a todos los pacientes a tratamiento con insulina U-100.

Deberá aplicarse por vía subcutánea, inyectada por abajo de la piel (vía subcutánea), ya sea en el brazo o en los muslos, ya que se inactiva si es administrada por vía bucal, y la dosis variará por cada caso.

Ha sido demostrado que los requerimientos diarios de insulina pueden ser reducidos como resultado de la terapia periodontal.

La sobredosificación con insulina o el hecho de no tomar alimentos después de una inyección de insulina da por resultado un descenso del azúcar sanguíneo a 40 mg/100 ml. o menor.

Es muy comprensible que debe haber azúcar para que actúe la insulina, pues de lo contrario pueden presentarse consecuencias lamentables. Por lo tanto, es importante que se controle la alimentación del diabético de manera que éste, después de una inyección de insulina, tenga ciertos alimentos en su cuerpo para que dicho medicamento pueda actuar.

Considerando que la hipoglucemia causa una secreción masiva de epinefrina que produce taquicardia, ansiedad, sudación palidez y elevación de la presión arterial.

Si este tipo de diabéticos no recibe alimentos y toma insulina, entonces puede llegar a presentar choque insulínico.

Puede haber anomalías del sistema nervioso que toman la forma de confusión, alucinaciones, hiperactividad, convulsiones y, por último, coma.

ACCION DE LA INSULINA

TIPO	COMIENZO DE LA ACCION	ACCION MAXIMA EN HORAS	DURACION DE LA ACCION EN HORAS
Regular	Rápida	1-2	5-6
Semilenta	Rápida	1-2	12-16
Globina	Intermedia	2-4	18-24
NPH	Intermedia	2-8	24-28
Lenta	Intermedia	2-8	24-28
PZI	Prolongada	8-12	36
Ultralenta	Prolongada	8-14	36

c.3) EJERCICIO

La investigación de Pederson y colaboradores indica que el ejercicio posprandial se acompañaba de notable aumento de sitios sintetizadores de insulina en las células que estudiaron: eritrocitos y monocitos. Así pues, si en un día determinado el diabético insulino dependiente incrementa su actividad de modo considerable, tiene que aumentar su alimentación o rebajar la dosis habitual durante ese día.

c.4) OTRAS MEDIDAS TERAPEUTICAS

Las medidas higiénicas simples y su modo de aplicación, especialmente en los arteriosclerosos, constituyen la base de la educación médica del diabético.

Durante las primeras semanas de la institución de la dieta, el enfermo investigará la presencia de glucosa en la orina diariamente con preferencia antes del desayuno y al acostarse. La primera muestra obtenida media hora después de la micción matutina indica la necesidad de la insulina. En cambio la glucosuria de la noche es de menor significado para la administración de insulina, especialmente en ausencia de síntomas y signos clínicos de diabetes.

Una vez instituido el régimen, la búsqueda de glucosuria 1-2 veces semanales es suficiente.

c.5) INDICACIONES

La insulina es todavía el mejor agente terapéutico en la diabetes; está indicada en diabéticos jóvenes, en adultos con diabetes cetoacidósica y en adultos que no pueden controlar su enfermedad con dieta y drogas hipoglucemiantes. El régimen de tratamiento con insulina debe ser juiciosamente seleccionado y cuidadosamente monitoreado por el médico y el paciente.

En la diabetes juvenil se deben controlar los bruscos cambios de la glicemia, es decir la hiper a hipoglucemia con dosis muy pequeñas de insulina. El comienzo de esta enfermedad suele ser brusco, característico de presentar cetoacidosis. El páncreas en este tipo de diabetes juvenil no produce insulina, el paciente se trata con insulina exógena, los hipoglucemiantes por vía bucal, que estimulan el páncreas para que produzca insulina, no resultan eficaces.

Los diabéticos propensos a cetosis (sujetos que eliminan cuerpos cetónicos, por la orina cuando no son tratados) carecen virtualmente de insulina endógena eficaz. Deben ser tratados con insulina exógena. Si se les retira la insulina evolucionan en forma gradual hacia cetoacidosis en término de 48 horas.

La insulina es prácticamente insustituible en el tratamiento del diabético joven.

En la diabetes moderadamente grave, los diabéticos que necesitan insulina, pero que no desarrollan cetosis con rapidez cuando se ven privados de ella durante cortos períodos de tiempo, estos pacientes pueden controlarse con una sola inyección de insulina administrada por la mañana.

En la diabetes grave, los diabéticos de este tipo desarrollan cetosis con rapidez si no reciben

insulina, dos inyecciones diarias de insulina rápida.

c. 6) CONTRAINDICACIONES

Las reacciones a la insulina pueden resultar de una dosis excesiva, un retraso en la ingesta de alimentos o excesiva actividad física y stress. La falta en el nivel de glucosa sanguínea produce la liberación de epinefrina y el paciente experimenta palpitación, transpiración, debilidad y otros síntomas que son rápidamente aliviados por la ingestión de un hidrato de carbono como azúcar, una bebida de jugo de naranja u otros alimentos que contengan azúcar. Puede observarse temblor, confusión mental y coma si la hipoglucemia no es resuelta.

La complicación más frecuente de la terapéutica con insulina es la hipoglucemia, que generalmente se previene por reajuste de la dieta y la dosis de aquélla.

Como la insulina es una proteína extraña, la mayoría de los pacientes experimentan malestar, enrojecimiento ligero, y a veces prurito en el sitio de la inyección, después de las primeras dos o tres semanas. Estas molestias desaparecen varias semanas o meses después. En pocos enfermos, la insulina puede causar urticaria y prurito generalizados, que requieren la administración de antihistamínicos o, si son más graves, la desensibilización según los programas delineados.

Cuando el paciente presenta alergia a la insulina, el paciente debe ser examinado de nuevo para determinar si debe seguirse administrando el medicamento o una dieta más restringida, con sulfó

nilureas y biguanidas. En un diabético juvenil - del tipo "cetótico", la insulina es obligatoria y deberá llevarse a cabo la desensibilización. - También, deben utilizarse preparados de ésta que contengan menos factores extraños al hombre.

Relacionado con anticuerpos. Hasta 1972 ó 1973, la insulina disponible en el comercio, contenía pequeñas cantidades de proinsulina e insulina - con péptidos de interconexión (péptido-C) que - aún permanecen adheridos a las cadenas A o B, - además de otros contaminantes, como los dímeros de insulina.

Todos los pacientes sometidos a terapéutica diaria con insulina desarrollaban anticuerpos para ésta y las proteínas extrañas después de algunas semanas, pues las insulinas de buey y de cerdo - difieren de la humana en cuatro y en un aminoácido, respectivamente.

Se hacen necesarias cantidades mayores de insulina para saturar los anticuerpos que se fijan a - los sitios de unión, de modo que quede suficiente insulina fisiológicamente activa.

Por definición, se dijo que los pacientes que re cibien 200 unidades de insulina durante dos o más días son resistentes a ella.

El tratamiento pide utilizar insulinas con estructura lo más semejante posible a la del hombre, la insulina de - cerdo con la alanina terminal eliminada de la cadena beta, hace a la insulina idéntica a la del hombre, excepto por la treonina terminal de la cadena beta.

Al principio del decenio de 1970 se prepararon - insulinas sin contaminantes, y se encontró que - son mucho menos antigénicas que las usadas antes.

También se ha observado alergia contra el cinc de los preparados de insulina, según se verifica por pruebas dérmicas positivas a la inyección intradérmica de compuestos de cinc.

El tratamiento consiste en el uso de insulina regular que se administra a dosis múltiples, ya que ésta tiene un menor contenido de cinc que las insulinas de efecto más duradero. Es aún mejor el uso de preparados sin cinc, como la insulina sódica protamina (efecto similar a la insulina NPH) o insulina sódica neutral (efecto similar a la insulina regular).

La inestabilidad en el tratamiento en ocasiones necesita de administración de glucocorticoides para reducir la formación de anticuerpos: en algunos casos en los cuales el tratamiento se hizo muy difícil, se utilizó la terapéutica inmunosupresora con antimetabolitos.

A veces, pacientes sin sensibilización previa a la insulina pueden necesitar 100 000 unidades o más de ésta para corregir una alteración metabólica. Estos enfermos pueden subdividirse en dos grupos: el tipo A, con disminución de los receptores de insulina; y el tipo B, en que hay un anticuerpo contra el receptor como parte de un proceso autoinmunitario más generalizado, como lupus eritematoso. El tipo A aparece sobre todo en mujeres jóvenes, y el tipo B en personas de edad madura de uno y otro sexo. Ambos tipos pueden mostrar acantosis nigricans como hallazgo asociado.

El tipo A es muy similar a la diabetes lipoatrófica, pero sin que haya lipoatrofia.

La obesidad en el hombre y en animales de laboratorio se acompaña de disminución de la respuesta metabólica a insulinas exógena y endógena. Se ha demostrado disminución de los sitios de unión de la insulina en membranas celulares de animales y

seres humanos obesos; Ogilvie, muchos años atrás, encontró en la autopsia que los obesos tenían - verdadera hiperplasia pancreática excepto en caso de diabetes.

Como la desintegración de la insulina es igual - en sujetos normales y en obesos, el páncreas en estos últimos debe secretar cinco a 10 veces más insulina para alcanzar la homeostasia de energéticos. Es obvio, pues, que la población deficiente de células beta queda descubierta por la obesidad; en cualquier diabético, ésta es problema importante.

El efecto Somogyi después de una reacción hipoglucémica, los procesos reguladores, como son aumentos de actividad nerviosa simpática, de catecolaminas circulantes, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento (aunque el efecto metabólico de estas dos últimas es menor que el de las dos primeras) inducen resistencia periférica a la insulina, y producción de glucosa hepática - por glucólisis y gluconeogénesis.

No es raro, sobre todo en mujeres cerca de los 20 años, ver lipoatrofia en los sitios donde se inyecta la insulina. Esta alteración desfigurante se presenta en cerca de un tercio de todos - los pacientes; el tratamiento consiste en cambiar en forma rotatoria el sitio de las inyecciones - de insulina; sin embargo, las nuevas preparaciones de mayor pureza tal vez hagan que disminuya - la frecuencia de este problema. En muchos casos la inyección de insulina de un solo componente, o de "máximo único" ha hecho regresar las lesiones, incluso cuando se inyectó en el mismo sitio.

d) MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO

Hay ciertos pasos que deben seguirse para valorar al diabético cuando acude al consultorio dental a tratamiento.

Si no se adquieren compromisos en esta evaluación, entonces el paciente debe tolerar la consulta dental sin problemas. La mayoría de los diabéticos reciben instrucciones de sus médicos para que verifiquen diariamente si su orina contiene algo de azúcar. Hay ciertos métodos sencillos para hacerlo como las tiras de papel o indicador en la orina de un individuo, el cual adoptará ciertos colores, dependiendo de si la orina no tiene azúcar o si la tiene en cantidad leve, moderada o abundante. También pueden aplicarse tabletas a la orina, la cual al reaccionar, producirá ciertos colores, que también dependerán de la presencia y cantidad de azúcar en la orina.

Los diabéticos se vuelven apáticos a veces para verificar diariamente su orina, debido a que han seguido las instrucciones por largo tiempo y han encontrado que ha sido normal; luego comienzan a omitir esta indicación un día, después dos días y luego quizá una semana. Si el individuo no ha verificado su orina o si ésta ha sido anormal; no se le dé algún tratamiento.

En muchos consultorios dentales se cuenta con indicadores para prueba, de manera que el paciente puede hacerse la prueba en el consultorio. Si después de practicar ésta la orina es normal, entonces se prosigue con el interrogatorio.

Si el paciente encontró su orina normal, entonces se le interroga en qué forma se le está controlando su padecimiento. Si está siendo controlado sólo con dieta, entonces se puede proseguir con el tratamiento dental. Si está siendo controlado mediante agentes hipoglucemiantes bucales o insulina, hay que preguntarle si ha tomado su medicación habitual para ese día. Si no lo ha hecho, no se le dará tratamiento. Sabemos que su diabetes es probable que esté controlada, ya que hasta aho

ra pudo ser capaz de acudir al consultorio dental y su orina no contiene azúcar.

Pero también se sabe que, para la gente, una visita al dentista es una situación que provoca tensión, y durante ésta, la médula suprarrenal libera epinefrina a la sangre.

Además muchos de los anestésicos utilizados en el consultorio dental también contienen epinefrina o adrenalina en diversas concentraciones.

En el tratamiento la aprensión intensa activa el sistema adrenérgico:

1. Eleva los niveles séricos de epinefrina y no reprime la epinefrina, lo que lleva a un aumento en los niveles de azúcar, en sangre por glucogenólisis en el músculo esquelético e inhibición en la liberación de insulina de las células beta pancreáticas.
2. Produce una mayor cantidad de glucagón por las células alfa del páncreas, lo que lleva a un aumento en la descompensación del glucógeno hepático y estimulación de la gluconeogénesis.
3. Produce liberación de glucocorticoides por la corteza adrenal, lo cual aumenta la concentración de azúcar en la sangre.

Una de las propiedades de la adrenalina es producir descompensación del glucógeno en glucosa. Es básicamente un antagonista de la insulina, ya que ésta actúa de una manera opuesta.

Por lo tanto, en el individuo que acude al consultorio dental y no está tomando su medicación, la cantidad de adrenalina circulante puede ser suficiente para producir una elevación en la concentración sanguínea de glucosa.

Esto puede ser muy grave, en especial en el diabético grave, pues puede ocasionar coma diabético.

Nunca ocurrirá coma diabético en el consultorio dental si se ha hecho una valoración cuidadosa del paciente.

Sí puede presentarse choque insulínico, pero nunca debe ocurrir coma diabético.

Si la orina del paciente fue normal y él ha estado tomando su medicación adecuada, entonces hay que preguntarle si ha comido.

Esto es de particular importancia en el paciente que ha tomado insulina. Si no ha comido, no se le dará tratamiento dental hasta que haya ingerido algo de azúcar, ya sea en forma de terrones de azúcar, jugo de naranja, etc. Si el paciente ha tomado su insulina, pero no ha ingerido alimentos, hay posibilidad de que caiga en choque insulínico.

El choque insulínico puede manifestarse por nerviosismo y temblores, debilidad, dolor abdominal y náusea, sudación, vértigo, pérdida transitoria de la conciencia, convulsiones, coma y en ocasiones el paciente fallece. Si se determinaran los valores de glucemia, se encontrarían por abajo - de 60 mg por 100 ml de sangre. Esta es una cantidad menor a la requerida por el cuerpo para realizar sus funciones en forma eficaz. Puede ocurrir choque insulínico cuando se administra demasiada insulina; cuando se ha ingerido poca comida o ha transcurrido un largo lapso de tiempo entre la administración de insulina y la ingestión de alimentos. Las visitas deben programarse de acuerdo con el itinerario de comidas del paciente.

Cuando ha ocurrido vómito o diarrea por una causa que no sea diabetes, lo cual entonces da lugar a una menor absorción del alimento que la persona ha ingerido y, por lo tanto, habrá mucha

insulina e insuficientes alimentos en el cuerpo del individuo; y por último, a veces puede ocurrir choque insulínico cuando se hace ejercicio extraordinario, pues éste hace que se consuma gran parte del azúcar disponible en la sangre.

Para tratar el choque insulínico cuando el paciente está consciente, se debe dar a éste una cantidad considerable de azúcar, bien sea varios terrones de azúcar o jugo de naranja. Si el paciente está inconsciente, el dentista puede tenerle que inyectar glucosa o epinefrina por vía intravenosa, para estimular la descomposición del glucógeno en glucosa. El paciente que va a caer en choque insulínico, por lo general, dirá que se siente mal, y es sumamente importante que se entienda que al administrarle azúcar durante estas primeras etapas, se pueden evitar graves complicaciones.

El hecho que exista diabetes es importante para la atención que el dentista va a hacer de la boca. Puede adaptar su terapia de las encías o lesiones bucales, extracciones o servicio protético, de acuerdo a la respuesta del paciente a la terapia diabética.

Para tratamiento dental sistemático de elección, hay que tener la seguridad de que el paciente toma su dosis usual de insulina, y come la dieta prescrita, el día de la intervención. Si el paciente está sometido a una dieta que incluye el número de calorías y la proporción carbohidrato-grasa-proteína, hay que tener la seguridad de que mecánicamente la ingirió antes del tratamiento, y la sigue tomando después del tratamiento dental.

d.1) MEDIDAS PREOPERATORIAS

Si el paciente es un diabético frágil, hay que analizar la orina en busca de glucosuria y acetona una vez al día, por lo menos el día de la in-

tervención, y quizá varios días después, según la índole del tratamiento odontológico.

Con diabéticos muy inestables será mejor consultar con el médico de cabecera antes de emprender un tratamiento dental, y discutir el plan terapéutico actuando según el curso de la diabetes durante la evolución del tratamiento odontológico.

Así antes de que se admita al paciente diabético para cirugía bucal, es importante consultar a su médico respecto al estado de salud general, considerarse cuidadosamente la indicación.

En enfermos inestables (insulino-dependientes) - el pre y el posoperatorio deben ser cuidadosamente realizados y puede ser necesario la internación y el control médico previo, durante y posterior al tratamiento quirúrgico bucal. Cuando se realicen prótesis dentales inmediatas extensas - debe prevenirse la alteración de la dieta habitual del enfermo y compatibilizar la nueva situación inmediata con el tratamiento antidiabético, actuando de consuno con el médico.

Y una gran atención a la dosis diaria de insulina, el tipo de insulina que se emplea o, si el paciente está tomando un agente hipoglucémico - por vía bucal, la dosis diaria de ese medicamento particular.

Los procedimientos de Laboratorio llevados a cabo sistemáticamente a la admisión son hematimetría completa, análisis de orina, pruebas sanguíneas respecto a glucosa, nitrógeno de urea sanguínea y electrólitos. Además, se nece-

sitan electrocardiogramas y radiografías de tórax.

Cuando se trata a un paciente es muy importante mantener excelente higiene bucal, practicar manipulación delicada de los tejidos bucales y observar asepsia estricta.

Para preparar al paciente para un procedimiento quirúrgico bucal, debe administrarse una dieta - adecuada con suplementos adicionales de proteínas y vitaminas, cuando menos durante siete o diez días antes de la intervención. Se aconseja la consulta médica para controlar las necesidades insulínicas del paciente.

Después de haber valorado al paciente antes de operarlo y tras haberse confirmado que su diabetes está bajo control suficiente y que puede iniciarse el tratamiento dental, se seguirán unos cuantos lineamientos. Si se va a utilizar un anestésico local, no debe llevar epinefrina, o si la contiene, no será en una concentración mayor de 1:100,000, pues ésta estimula la descompensación de glucógeno en glucosa y es insensato usar altas concentraciones de epinefrina en las soluciones anestésicas locales, tanto por la isquemia local que tienden a aumentar el nivel de azúcar en sangre. Debe recordarse que esto ocurre también con los anestésicos generales y que con el paciente diabético son necesarias precauciones especiales.

Por lo tanto, junto con la tensión de la intervención dental, puede elevar la glucemia. Puede utilizarse un anestésico local que contenga un vasoconstrictor diferente como la necobefrina, la cual se encuentra en la Carbocafina.

d.2) TRATAMIENTO DENTAL DE URGENCIAS EN PACIENTES DIABETICOS

En enfermos con infecciones graves es muy grande el peligro de cetoacidosis.

Estos pacientes deben vigilarse cuidadosamente - con análisis repetidos de orina en busca de glucosuria y acetonuria. Si el paciente cae en cetoacidosis hay que consultar a su médico y seguir el tratamiento dental y el diabético en colaboración.

Procede emplear antibióticos en pacientes con infecciones establecidas, y en pacientes en quienes es muy probable que se produzca la infección, por ejemplo, en caso de heridas intensamente contaminadas. Hay que emplear también antibióticos profilácticamente en pacientes con acetonuria. - Es conocido que la función de los neutrófilos está gravemente perturbada cuando la sangre sufre cetoacidosis.

El tratamiento precoz y rápido de las infecciones dentarias minimizará las amplias fluctuaciones de los niveles de azúcar en sangre. En presencia de infección incontrolada, no se puede esperar mantener los niveles de azúcar en sangre dentro de límites normales, sin encontrar episodios de shock insulínico.

d.3) CUIDADOS QUIRURGICOS Y POSOPERATORIOS DEL PACIENTE DIABETICO

Tratar la enfermedad periodontal existente, lo aconsejan Burket y Sweet, que se debe dar la máxima consideración antes de la cirugía a los focos de infección como los dientes desvitalizados y la enfermedad periodontal.

Por lo tanto, si hay signos y síntomas de enfermedad periodontal, deben tratarse para ayudar a reducir la mayor susceptibilidad a las bacteremias, al igual que la gravedad de la diabetes.

Con la corrección de la infección y el control de la diabetes, muchos de los cambios bucales se hacen menos pronunciados; los dientes, menos sensibles y menos movibles, las encías se aproximan al estado normal en color y consistencia, la lengua aparece normal y no se nota aliento con olor a acetona.

El doctor E. J. Durling ha enunciado así las reglas observadas en la clínica dental del Hospital New England Deaconess para hacer las extracciones dentarias:

1. El estado diabético del enfermo debe estar correctamente tratado. Debe mantenerse íntima relación y acuerdo entre médico y dentista.
2. Es preferible la anestesia local (por ejemplo, con novocaína), ya que ésta no exige suprimir los alimentos antes de su administración, ni es obstáculo para usar la insulina. También es preferible el empleo de novocaína que contenga la menor cantidad posible de adrenalina, para reducir al mínimo las oscilaciones de la glucemia.
3. La técnica empleada para la extracción debe ser tan aséptica como sea posible.
4. Debe tenerse mucho cuidado en provocar el menor traumatismo posible. Si no se olvida esta regla, sólo se hará la extracción de unos cuantos dientes en cada ocasión.
5. Para evitar la hemorragia postoperatoria, todos los alvéolos o las heridas producidas han de ser suturadas con gran cuidado.
6. Debe decidirse el empleo de penicilina o de otro antibiótico, a intervalos adecuados antes de la extracción, especialmente si hay infección.

Es posible que después de hacerse la extracción de dientes infectados aumente pasajeramente la glucosuria, y que por breve temporada se necesite cantidad extra de insulina. En consecuencia, habrá que dar instrucciones a los pacientes externos para que analicen su orina tres o cuatro

veces diarias durante dos o tres días (después de la extracción), de modo que pueda hacerse el debido reajuste de la dosis de insulina.

La operación quirúrgica en el diabético puede muy bien trastornar el control de su enfermedad, debido al efecto de la anestesia, al traumatismo quirúrgico, al equilibrio nutricional y de líquidos y a la alteración en la actividad física.

Deben considerarse la oportunidad y la técnica operatoria. Es preferible programar la operación en la mañana temprano y siempre con la conformidad médica escrita. De modo que si va a darse insulina, puede cubrirse por una venoclisis con glucosa que reemplaza a los hidratos de carbono que suelen ingerirse en el desayuno. El manejo del paciente diabético durante la cirugía bucal depende de si la operación es de urgencia o de elección.

Evitar intervenciones que puedan exceder los 30 minutos.

Los procedimientos quirúrgicos bucales se realizan generalmente por la mañana, 2 ó 3 horas después del desayuno e insulina, usando anestesia local infiltrativa o por bloqueo con clorhidrato de procaína o lidocaína. Sustancia o agentes con epinefrina o Coberfrín son desaconsejados por la posibilidad de precipitar síntomas de angina o cambios tisulares locales adversos. Si el estado de la cavidad bucal pudiera ayudar a extender la infección con la anestesia local, es aconsejable consultar al médico de la familia respecto al tipo y uso de la anestesia general. El tipo generalmente empleado para una operación corta es el óxido nitroso-oxígeno. Una vez decidido el tipo anestésico general es aconsejable administrárselo al paciente antes del desayuno o 4 horas después del mismo.

En la operación quirúrgica de urgencia podemos considerar el tratamiento de dientes afectados -

en la pulpa y el periodoncio que causan dolor. - Se prefiere la analgesia local, pero ésta no siempre puede ser posible.

Los pacientes diabéticos que han estado bien controlados pueden ser admitidos en coma diabético producido por absceso en un diente o por infección pericoronar alrededor del tercer molar que hace erupción en maxilar inferior. Se inicia el tratamiento vigoroso con solución salina normal - administrada por vía intravenosa y se da insulina regularmente por vía intramuscular. El objeto de la terapéutica es corregir la cetosis y la deshidratación. El control del paciente se valora de cada hora a cada seis horas, midiendo la glucosa en orina y los niveles sanguíneos de acetona, CO₂, azúcar y electrólitos. La infección se trata mediante inyección del antibiótico apropiado.

Cuando el paciente empieza a reaccionar a la terapéutica, puede administrarse un anestésico y evacuarse el pus.

Después de la intervención debe tenerse en cuenta, especialmente, la posibilidad de choque insulínico por hipoglucemia. La administración rápida de epinefrina subcutánea y glucosa por vía bucal o intravenosa suele evitar los efectos del choque hipoglucémico.

Frecuentemente se trata de visión borrosa, impedimentos en la dicción, sudoración profusa, contracciones de los músculos faciales y extremidades y hasta inconsciencia (coma insulínico).

En los cuidados posoperatorios, en los que se aconseja que cuando el paciente recobra la conciencia inmediatamente después de la anestesia general, no se dan alimentos ni líquidos por boca durante 1 ó 2 horas. Luego de este intervalo, se le da gingerale o jugo de naranja colado, seguido por una dosis regular de insulina hasta la próxima comida, en que se da una dieta líquida o blanda de acuerdo con la fórmula diabética. La cuestión del uso de antibióticos después de las extracciones ha sido frecuentemente discutida, La penicilina y otros antibióticos son aconsejados firmemente para los diabéticos después de las extracciones, especialmente en presencia de

infecciones definidas como enfermedad cardíaca - reumática, congénita y arteriosclerótica. El asunto de la aplicación de una quimioprofilaxis universal debe ser estudiada a fondo, sobre todo cuando se observa la rareza de infecciones bacterianas secundarias después de extracciones y la creciente frecuencia de reacciones desfavorables o hasta fatales a los antibióticos. Creemos que el uso de antibióticos es mejor restringirlo a estados específicos.

En el manejo del paciente que depende de la insulina y se somete a procedimiento quirúrgico se da la mitad de la dosis acostumbrada de insulina de acción intermedia o de acción prolongada antes de llevarlo a la sala de operaciones. Se empieza inmediatamente una venoclisis de 1,000 ml. de dextrosa al 5% en agua. La otra mitad de la dosis acostumbrada de insulina se administra en la sala de recuperación. No debe agregarse insulina a la venoclisis, ya que parte de ella se pierde por absorción en frasco y sonda.

En el posoperatorio se administran cantidades adicionales de dextrosa al 5% en agua (en general 500 a 1,000 ml.) si está contraindicada la alimentación por vía bucal o no tolera. Debe hacerse sistemáticamente la estimación del azúcar sanguínea varias horas después de haber completado el procedimiento quirúrgico, para revisar que no haya dosificación excesiva ni deficiente de insulina.

d.4) CUIDADO GENERAL DE LA SALUD DENTAL

En el cuidado de la dentadura la predisposición de los diabéticos a la caries dental y a la gingivitis se combatirá mediante la limpieza de la dentadura, después de cada comida y en el momento de acostarse, con polvos dentríficos amoniacales.

También es importante en este aspecto una nutri-

ción adecuada. Se recomienda un examen de la dentadura cada seis meses.

Debe considerarse que al atacar el problema del crecimiento y mantenimiento de dientes fuertes y encías sanas hay dos aspectos que deben considerarse: primero, desde el punto de vista metabólico, la dieta ha de contener suficiente cantidad de vitaminas y elementos minerales, y el estado diabético ha de ser manejado satisfactoriamente; segundo, los enfermos tienen que ser adiestrados en el buen cuidado local de dientes y encías; deben ser enseñados a cepillarse los dientes en la forma adecuada, dos veces al día, y a visitar al dentista con intervalos de tres a seis meses. Hemos encontrado útiles las siguientes reglas:

1. Use cepillo pequeño, fabricado con grupos de cerdas bien separadas. Tenga dos cepillos y úselos alternativamente. Repóngalo en cuanto las cerdas se ablanden demasiado.
2. Forma un buen dentrífico la mezcla a partes iguales de bicarbonato de sodio y de sal común.
3. Cepíllese los dientes por lo menos dos veces al día (mañana y noche) y emplee dos minutos cada vez en esta maniobra. Hágalo concienzudamente. Si no queda usted satisfecho de cómo lo hace, consulte al dentista.
4. Después de cepillar los dientes, dése masaje con los dedos en las encías haciendo girar los dedos en movimiento rotatorio hacia los dientes. Esta maniobra tiene particular importancia en el caso de los diabéticos.
5. Que el dentista le examine y limpie sus dientes con intervalos de tres a seis meses. Que todas las cavidades (de caries) sean orificadas.

Siempre debe considerarse:

1. La influencia que el estado bucal puede ejercer sobre la diabetes. El mal estado bucal - con infecciones de origen dentario o periodontario agravan la diabetes y aumentan los re-

querimientos de insulina. Procesos infecciosos agudos pueden alterar el régimen alimenticio y exponer a hipoglucemia. Se hace necesario mantener el estado bucal del diabético libre de infecciones y funcionalmente apto, actuando siempre en inter-consulta con el médico que trata la diabetes.

2. La influencia que la diabetes ejerce sobre la evolución y pronóstico de las afecciones bucales.

La diabetes inestable o mal controlada empeora el pronóstico y dificulta el éxito en los tratamientos de las infecciones bucales (tratamientos de endodoncia, gingivitis marginal crónica, enfermedad periodontal, candidiasis, etc.). Puede transformar una forma clásica en una forma erosiva de liquen de la mucosa bucal o impedir el éxito en el tratamiento, la tensión síquica agrava la diabetes, actuando como factor hiperglucemiante.

La tensión síquica tiene un lugar importante en la patología del liquen y paralelamente agrava la diabetes.

La prevención y control de la enfermedad periodontal debe ser especialmente rigurosa en el diabético. En éste una gingivitis marginal crónica es más rebelde al tratamiento y con más facilidad y rapidez evoluciona a periodontitis marginal.

e) TRATAMIENTO DE CETOACIDOSIS Y COMA DIABETICO

Como las variaciones tienen en un extremo la cetoacidosis fulminante, que puede causar la muerte en coma en unos días en sujetos bien controlados por omitir la insulina (en 24 a 48 horas en el niño), y en otro tolerancias leves anormales

a la glucosa, la terapéutica es variada. No hay regímenes fijos para ningún paciente en particular, ni en estado de cetoacidosis.

En el sujeto con cetoacidosis en coma terminal, con pulso filante, presión arterial baja, pH sanguíneo arterial rápidamente descendente y elevación del P_{CO_2} (significa incapacidad para alcanzar la compensación de la acidosis por hiperventilación) presagian choque irreversible y muerte, y se requiere tratamiento rápido enérgico para evitar el desenlace fatal. Por otro lado, muchos pacientes llegarán por propio pie con ligera cetoacidosis, sintiéndose bastante mal, sin náusea o vómito, pero con niveles de glucosa por encima de 500 mg por 100 ml o más altos, y contenido total de ácido carbónico de cuatro a 16 meq por litro. Un litro o dos de solución salina más 10 a 20 unidades de insulina cristalina administrados por vía intravenosa o intramuscular pueden ser suficientes, como demuestra la corrección de la alteración metabólica. Este tratamiento puede requerir la administración posterior de una dosis de insulina cada ocho a doce horas, o sino se le ha administrado insulina antes, será suficiente con una pequeña dosis de acción intermedia (cerca de 20 unidades) para iniciar la terapéutica estándar de sustitución.

La notable leucocitosis con granulocitos inmaduros en sangre puede inclinar el diagnóstico al abdomen agudo quirúrgico, hasta que se descubre la causa por hiperglucemia, glucosuria, cetonemia y cetonuria. En términos simples, al paciente sospechoso se inserta un catéter a permanencia en una vena, se toma sangre y se hacen pruebas para determinar la hiperglucemia, por procedimientos sencillos como las cintas de pruebas. La aguja originalmente insertada se deja en su sitio después de tomar la muestra, y se inyecta solución salina isotónica por goteo rápido, pues el déficit de volumen por lo regular es grave. Ya que el paciente en su resultado de prueba comprobó la presencia de hiperglucemia y cetosis acentuadas, de inmediato se confirmó el diagnóstico y el inicio del tratamiento. Si el paciente -

está muy enfermo, con profunda hipotensión y pulso periférico lento y débil, pueden administrarse expansores del plasma como albúmina, plasma, o coloides sintéticos para mejorar la hipovolemia circulatoria. Es necesario determinar gases arteriales y pH; si éste es menor a 7,1, deberá añadirse una ampula de bicarbonato de sodio (44 meq) a cada litro de solución salina isotónica - para ayudar a corregir la contractilidad del miocardio y mejorar el tono vascular. Al confirmarse la hiperglucemia y el gran aumento de cuerpos cetónicos, debe administrarse insulina. Se ha informado de resultados que consideran mejores al administrar 5 a 10 unidades por hora por vía intravenosa continua ó 10 a 20 unidades por hora - por vía intramuscular durante las primeras horas de tratamiento.

Un tratamiento estándar simple consiste en la inyección intramuscular inicial de 20 unidades de insulina regular, seguida de 10 unidades por hora administradas en forma similar; y observar los niveles sanguíneos de glucosa - para determinar el momento en que pueden suspenderse las inyecciones de insulina.

Si bien al parecer es más lógico administrar al principio solución salina hipotónica, puesto que el paciente ha perdido más agua que electrólitos, la solución isotónica constituye un medio mejor para la conservación del volumen líquido extracelular. A medida que disminuyen los niveles de glucosa gracias a que la insulina produce sus efectos fisiológicos, disminuye la osmolaridad extracelular y el líquido tiende a desplazarse hacia las células, y reduce por tanto, el volumen de líquido extracelular; por ello es que se prefiere administrar soluciones isotónicas antes que hipotónicas al principio. Además, el despla-

zamiento de agua del líquido extracelular hacia las células ocurre también en el sistema nervioso central, lo que conduce trágicamente, pero por fortuna rara vez, a edema cerebral y muerte. Así pues, también en este caso el principio del tratamiento de la cetoacidosis diabética es iniciar la terapéutica con rapidez para invertir el proceso y corregir el volumen de líquido circulatorio. Una vez que el paciente ha comenzado a mejorar, el tratamiento puede llevarse a cabo en forma más conservadora. Si se añaden sales de bicarbonato y potasio al líquido que se administre, puede usarse cloruro de sodio al 0.45% en el líquido básico para evitar las soluciones hipertónicas.

A medida que disminuyen los niveles sanguíneos de glucosa, si no se administró potasio, deberá añadirse, en dosis de una ampolleta por litro (40 meq) de solución, de preferencia en forma de sal fosfato. Cuando la glucemia se acerca al umbral renal de 180 a 200 mg por 100 ml, puede administrarse glucosa en forma de solución glucosada al 5% o dextrosa al 2.5% en cloruro de sodio al 0.45% para prevenir la hipoglucemia. Se reinicia el tratamiento con insulina de acción prolongada una vez que ha pasado el peligro de hipoglucemia.

Si el tratamiento inicial con insulina es ineficaz, según se manifiesta por falta de reducción de los niveles sanguíneos de glucosa después de las primeras horas, deben darse dosis mayores, de 50 a 100 unidades, en especial si el estado del paciente ha desmejorado a un grado notable, en cuyo caso deberá considerarse el tratamiento por álcali, expansores del volumen y otros procedimientos que se usan en la terapéutica del paciente en choque.

Sin embargo, si el nivel de glucosa disminuye, por ejemplo, de 600 a 300 mg por 100 ml, no es necesario administrar la inyección de insulina a menos que la disminución progresiva cese o los niveles de glucosa comiencen a aumentar, en cuyo caso puede darse otra inyección de insulina. Por tanto, son esenciales la vigilancia continua y -

el registro gráfico de las concentraciones de glucosa en sangre, primero con intervalos de una hora, después, de dos horas.

El acontecimiento desencadenante de la cetoacidosis debe siempre tenerse en mente. Por lo regular, la causa es la falta de comprensión, de manera que el paciente omite la insulina cuando se siente un poco molesto por una enfermedad respiratoria alta o trastornos gastrointestinales, creyendo que la disminución de la ingestión de comida permite evitar la insulina diaria. Con frecuencia una infección no conocida puede provocar suficiente resistencia a la insulina para conducir al paciente hacia la cetoacidosis.

CAPITULO 12

PREVENCION

Uno de los factores más importantes en la profilaxis de la diabetes sacarina es evitar la obesidad. Cuando hay antecedentes familiares de diabetes se debe evitar que la persona alcance peso excesivo.

La experiencia indica que la glucosuria casual, alimenticia y emocional a menudo son anuncio de diabetes manifiesta, y deben considerarse como tales. Las personas que presentan esas anomalías deben someterse a determinaciones de glucemia - dos horas después de comer y han de restringir - el consumo de azúcar.

A los parientes de diabéticos se les recomienda someterse a pruebas cada año. De este modo, si empiezan a mostrar los síntomas de la enfermedad, se les puede detectar y tratar a tiempo para retardar las complicaciones posibles. Además dada la relación entre obesidad y diabetes, a los miembros con antecedentes de este trastorno se les aconseja mantenerse durante toda su vida en el peso óptimo o ligeramente por debajo del mismo.

Los individuos predispuestos por la herencia o por la constitución (obesidad, hipertiroidismo), deben evitar la sobrecarga permanente del metabolismo con hidratos de carbono, deben ser cuidadosos en sus comidas tratando de no abusar de los alimentos farináceos, dulces y pan. Se les debe educar adecuadamente con folletos explicativos. Es conveniente que estos pacientes no escojan oficios peligrosos (albañiles, fogoneros, conductores de autobús o de tren, etc.) ni trabajos que les facilite la obesidad (hoteleros, cocineros, pasteleros). Los glucocorticoides y ACTH, la hormona STH y los salidiuréticos por sus efectos diabéticos, se deben prescribir con prudencia.

Se desaconseja el matrimonio entre diabéticos, aunque la capacidad procreadora es normal en los varones diabéticos bien compensados metabólicamente. La probabilidad de que los hijos de la gestante diabética sean sanos es un 10% menor de lo normal.

PREVENCIÓN DE LA HIPERGLUCEMIA

(POR LA SECRECIÓN PANCREÁTICA DE INSULINA)

El control que ejerce la insulina pancreática - suele evitar la hiperglucemia, o sea la concentración muy alta de glucosa en sangre. El meca-

nismo es el siguiente: Cuando la concentración sanguínea de glucosa pasa de ciertos límites, son estimuladas las células beta de los islotes de Langerhans, y secretan insulina. Además la secreción de insulina es proporcional al exceso de glucosa presente en la sangre. A su vez, esta insulina provoca la entrada rápida de glucosa en las células; la cifra sanguínea disminuye mientras que aumentan glucosa y glucógeno intracelulares. Al regresar a la normal el nivel sanguíneo de glucosa, también se normaliza la producción de insulina. Se ve claramente que se trata en realidad de un mecanismo de retroalimentación para controlar automáticamente la concentración sanguínea de glucosa.

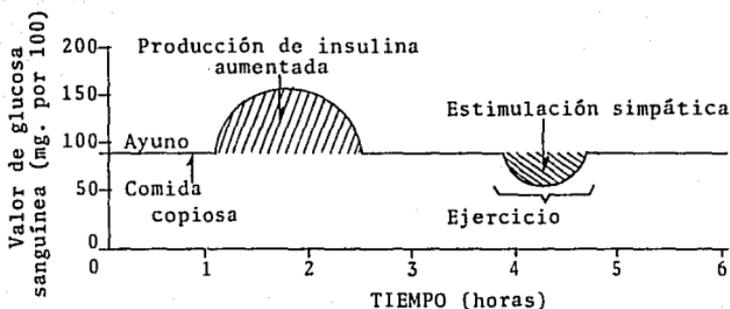
PREVENCION DE LA HIPOGLUCEMIA

(POR LIBERACION SIMPATICA DE ADRENALINA)

Cuando la concentración sanguínea de glucosa disminuye mucho (hipoglucemia) la división simpática del sistema neurovegetativo se vuelve muy excitable, tal vez por acción directa de la hipoglucemia sobre los centros simpáticos hipotalámicos. Los estímulos simpáticos provocan liberación por la médula suprarrenal de grandes cantidades de adrenalina, que son llevadas al hígado por la sangre. Además, hay liberación de noradrenalina por estímulos simpáticos que llegan directamente al hígado. Ambas hormonas, la adrenalina sobre todo, activan la fosforilasa que normalmente se encuentra inactiva en el hígado, y esta cataliza la transformación de glucógeno en glucosa. Dicha glucosa pasa a la sangre y la glucemia se normaliza rápidamente, a veces con aumentos de 15 mg. por 100 ml. cada minuto. Cuando la concentración se aproxima a cifras normales, el estímulo simpático desaparece, y cesa la conversión de glucógeno en glucosa. Este es, pues, otro mecanismo de retroalimentación que contribuye a mantener la glucemia normal; corrige los

trastornos hipoglucémicos, mientras la liberación de insulina suprime las hiperglucemias.

Sistema del esquema



Influencias de la insulina y el estímulo simpático en el control de la glucemia.

Se puede disminuir el riesgo de hipoglucemia administrando carbohidratos a media mañana y también se aconseja administrar 20 grs. de carbohidratos hacia las 4 de la tarde cuando se usan insulinas de acción prolongada. Todos los diabéticos tratados con insulina deben traer consigo 30 grs. de hidratos de carbono para tomarlos ante los síntomas primeros.

CAPITULO 13

COMPLICACIONES

Las conocidas complicaciones de la diabetes parecen relacionarse todas ellas principalmente con una utilización insuficiente de la glucosa, con las correspondientes anormalidades en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas, proteínas, nucleótidos, minerales y vitaminas.

Las complicaciones agudas más importantes incluyen la cetoacidosis, el coma hiperosmolar, la acidosis láctica y las infecciones de la piel y demás partes del cuerpo.

La cetoacidosis es una manifestación de la diabetes a la que es preciso prestar una atención inmediata y cuidadosa, o de lo contrario pueden derivarse graves consecuencias. Por ejemplo, en varios centros de importancia se ha observado una mortalidad del 5 al 15% de los pacientes. El índice de mortalidad debido al coma diabético reduce la duración de la vida en 21 años por término medio. Las complicaciones de cetoacidosis diabética y las alteraciones observadas, especialmente algunas del SNC. El paciente puede fallecer a causa de las complicaciones o debidas directamente a la diabetes (por ejemplo, a causa de una in

fección) y muchos fallecen a causa de anomalías en el balance de agua y electrólitos. En estos casos, la muerte se debe a una combinación de muchos factores, que incluyen hipovolemia, acidosis, cetosis y función defectuosa de muchos órganos, especialmente el cerebro, corazón o riñones.

Como en la mayor parte de las crisis que ponen en peligro la vida, la principal preocupación es la falta de volumen circulante eficaz. La hiperglucemia conduce a glucosuria marcada y a eliminación osmótica de agua y electrólitos, sobre todo sodio y cloruros. Además, como resultado del aumento de niveles circulantes de cetoácidos relativamente mal absorbidos por los túbulos renales del filtrado glomerular, estos ácidos orgánicos con pK más o menos fuertes, inferior a 4, aparecen en la orina y se acompañan de excreción de sodio, potasio y amonio, dando lugar a mayor causa una acidosis general, que es por sí misma depresora de la contractilidad cardíaca y también de la capacidad de las arteriolas para responder a las catecolaminas, adrenalina circulante y noradrenalina liberada localmente por las terminaciones de nervios simpáticos. Por tanto, el pulso filiforme, hipotensión y perfusión insuficiente de órganos reflejan la hipovolemia y la mala compensación fisiológica de la disminución de volumen, los dos procesos se exacerban uno al otro y ponen en peligro la vida.

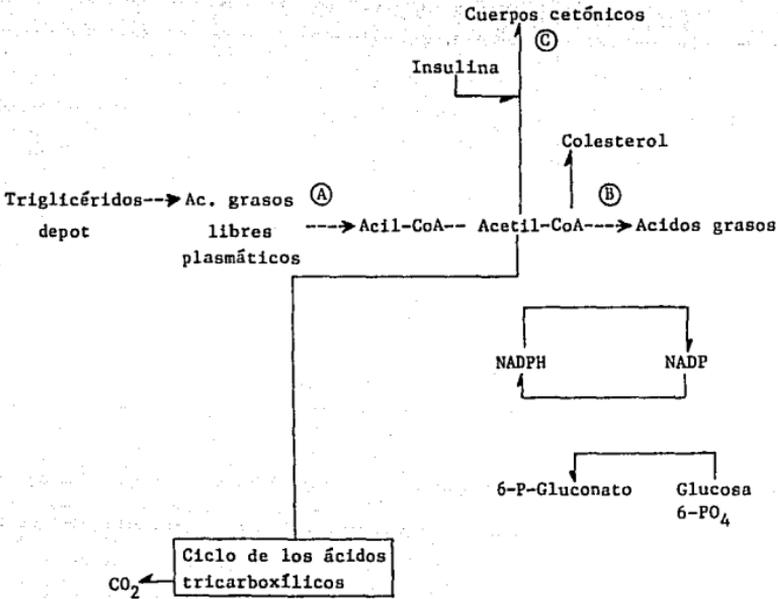
Esta complicación se produce en varias fases. Al principio aparece un aumento de la producción de cuerpos cetónicos y de su concentración en el plasma, y los principales son los ácidos acetoacético y B-hidroxibutírico.

La cetosis se produce principalmente en dos importantes situaciones clínicas: inanición y cetoacidosis diabética. En la inanición, el primer paso consiste en una disminución de la disponibilidad de hidratos de carbono. Ello reduce la secreción de insulina, aumenta la producción de -

hormona del crecimiento y moviliza los depósitos de triglicéridos, aumentando los ácidos grasos libres circulantes. Cuando estas sustancias alcanzan el hígado, se catabolizan y dan acetil-CoA, lo cual produce una sobrecarga de ésta en el hígado y, en consecuencia, cuerpos cetónicos. (teoría I). En ayunas disminuye la oxidación de la glucosa y, en consecuencia, la cantidad de NADPH disponible para la vía de las pentosas. Ya que la síntesis de ácidos grasos requiere una disponibilidad constante de NADPH, se ha sugerido que, en ayunas, la síntesis de ácidos grasos disminuiría como consecuencia de este proceso (teoría II). Esta teoría sería aceptable en caso de que la síntesis de ácidos grasos disminuyese por acción de otros factores y no tan sólo debido a un déficit de NADPH.

En ambas teorías se supone un aumento de la cantidad de acetil-CoA en el hígado durante la cetosis que se produce en condiciones de inanición - aparece sin que apenas varíe la disponibilidad de ácidos grasos y se altere su nivel de oxidación. Además aunque la concentración de acetil-CoA aumenta durante la cetosis que se produce en condiciones de inanición, no existe una correlación directa entre la concentración de este intermediario y el nivel de cetogénesis. Se sabe que cualquier factor que bloquee la actividad del ciclo de los ácidos tricarbóxicos favorece la producción de cuerpos cetónicos como resultado de la disminución de la capacidad del organismo para oxidar la acetil-CoA, pero, al parecer, este mecanismo no interviene en la cetosis de la inanición.

Foster ha postulado un efecto directo de la insulina en la reducción de la cetogénesis; sugiere que la cetosis que se produce en el ayuno se debe a una disminución de la secreción de insulina, que ha sido comprobada en animales en condiciones de ayuno, (teoría III).



Derivación hexosa-monofosfatos

Patogenia de la cetosis. Teoría I: Sobrecarga en A.
 Teoría II: bloqueo en B. Teoría III: Aumento de síntesis en C.

El mayor riesgo que presenta la cetosis es que evolucione a la producción de deshidratación y acidosis. Ocurre cuando el paciente no se ha administrado insulina debido a falta de cooperación o a que la enfermedad no se ha diagnosticado aún.

También puede aparecer cetoacidosis como resultado de infección intercurrente o un accidente vascular. En muchos casos, el factor precipitante es un problema emotivo.

El paso siguiente en la progresión de la cetoacidosis es una diuresis osmótica grave y prolongada debida a hiperglucemia y glucosuria. En la diuresis osmótica, la concentración de electrolitos urinarios es menor que la presente en el fluido extracelular, por lo que se pierden elevadas cantidades de agua.

Si la ingesta de agua y electrolitos equilibra las pérdidas renales, el paciente logra mantenerse en un precario estado de equilibrio. Si la ingesta disminuye, lo cual ocurre a consecuencia de las náuseas y vómitos que constituyen los signos iniciales de la cetoacidosis, aparece una rápida deshidratación; se reduce el volumen sanguíneo, la resistencia periférica y la tensión arterial, y se altera la función renal. La pérdida de agua a través de los vómitos y diuresis y la hiperglucemia causan hiperosmolaridad de los fluidos extracelulares, lo cual, a su vez, provoca deshidratación del espacio intracelular y mayor pérdida de agua y potasio. En la cetoacidosis diabética florida, pues, existe deshidratación de la totalidad de los compartimientos del organismo y déficit absoluto de agua, sodio, potasio, magnesio, cloro y bicarbonato.

El desarrollo de complicaciones agudas suele acelerarse a consecuencia de trombosis de los vasos,

cuyas paredes se encuentran deformadas por placas ateromatosas excéntricas.

Ofrece una predisposición particular a varios procesos. Entre éstos, son los más frecuentes el coma diabético, el infarto de miocardio y las infecciones agudas complicatorias de enfermedades vasculares oclusivas de las extremidades.

Infecciones de la piel
 Infecciones de las vías respiratorias
 Infecciones de las vías urinarias
 Insuficiencia cardíaca
 Gangrena de las extremidades inferiores
 Infarto de miocardio
 Procesos ginecológicos
 Fracturas
 Enfermedades vasculares cerebrales
 Cetosis diabética
 Cáncer del aparato digestivo
 Peritonitis
 Colecistitis
 Osteomielitis
 Cáncer del aparato respiratorio
 Embolias
 Hipertiroidismo
 Complicaciones varias.

Las complicaciones agudas más frecuentes son - las infecciones de carácter agudo. Actúan disminuyendo la efectividad de la insulina, y tienden a determinar una intensa hiperglucemia y cetosis diabética, cuya progresión lleva hacia el coma con la mayor rapidez, es decir, en cuestión de horas.

Coma hiperosmótico hiperglucémico no cetónico

Cetoacidosis

Acidosis Láctica

Acidosis del SNC que complica el tratamiento

Edema cerebral que complica el tratamiento

Hiponatremia (secreción inapropiada de hormona an
tidiurética)

Coagulación intravascular diseminada

Hipofosfatemia

Hipoglucemia

Uremia -encefalopatía hipertensiva-

Infarto Cerebral

Hipotensión

Algunas causas de estupor y coma en el paciente diabético.

Así que ningún órgano ni sistema está a salvo. Esto da lugar a muchas complicaciones, como, por ejemplo, arteriosclerosis generalizada, gangrena, retinitis, neuritis y pielonefritis.

Las complicaciones crónicas, particularmente las alteraciones degenerativas de los sistemas vasculares y nerviosos y de los riñones, plantean problemas de muy distinto género que las complicaciones agudas, pues no modifican la gravedad de la diabetes.

El problema verdadero de las complicaciones crónicas es su frecuencia y tendencia a la progresión una vez establecidas, de tal modo que son ellas, y no la diabetes per se, las que constituyen una amenaza para la actividad y para la vida.

Las lesiones vasculares degenerativas. Así las distintas alteraciones que se agrupan en la denominación de arteriosclerosis, son especialmente frecuentes en los diabéticos y aparecen en ellos en edades menos avanzadas que en el caso de los individuos no diabéticos. Estos procesos son: a) arterosclerosis, alteración que afecta esencialmente a la íntima; b) calcificación de las paredes arteriales (esclerosis de Mönckeberg), y c) arteriolosclerosis.

Pueden observarse alteraciones de todos los grados mínimas unas veces y avanzadas y extensas - otras.

Sin embargo, cualquiera que sea el proceso etiológico subyacente, las tres clases de arterios-

clerosis se asocian frecuentemente a la diabetes, en especial cuando ésta ha aparecido en edad temprana, no ha sido bien tratada y existe desde un largo tiempo atrás.

La arteriosclerosis, enfermedad universal de la humanidad, es afectada en forma adversa por la diabetes de manera que en el diabético, comienza a una edad prematura, avanza más rápidamente y se vuelve más grave (por lo tanto, evidente clínicamente) con anterioridad. El diagnóstico prematuro de la arteriosclerosis en los diabéticos en comparación al resto de la población, se considera como signo de una elevación de la frecuencia, pero sólo representa un aumento en la progresión y gravedad de la arteriosclerosis, lo cual permite el diagnóstico prematuro.

No sólo la gravedad de la arteriosclerosis sino la frecuencia de las complicaciones en los diabéticos, exceden con exceso la gravedad y complicaciones de la misma en la población general.

El progreso rápido y la gravedad insólita de las complicaciones, como el infarto del miocardio y la gangrena periférica, son responsables de la elevada frecuencia de muertes (75 al 80%) de los diabéticos.

Existe evidencia de que la arteriosclerosis en el diabético es predominantemente aterosclerótica, abarcando arterias pequeñas y periféricas y que hay aumento de glucoproteínas en la pared debido a engrosamiento de la membrana basal. En lo demás la arteriosclerosis es morfológicamente semejante a la del no diabético.

La oclusión de las arterias coronarias ha rebasado considerablemente las restantes causas de muerte en la diabetes. La frecuencia de esta grave complicación ha sido, por cierto, superior en la mujer que en el varón con diabetes, la relación

con que se presenta en el hombre y la mujer no diabéticos, en edades comprendidas entre los 51 y 60 años, es respectivamente de 5:1.

Los principales factores conocidos de este aumento de las enfermedades de las arterias coronarias en el diabético son: 1) duración de la diabetes, su gravedad y su tratamiento, 2) El aumento de la duración de la vida en la diabetes ha influido desfavorablemente en la frecuencia de las enfermedades de las coronarias. 3) La concentración excesiva de la colessterina y otros lípidos en sangre se asocia a las alteraciones ateroscleróticas y oclusivas en mucho mayor frecuencia que los casos en que faltan estas anomalías químicas. 4) La hipertensión arterial, 5) La obesidad, 6) El abuso del tabaco y 7) Las reacciones hipoglucémicas predisponen a la oclusión de las arterias coronarias, cuando éstas presentan ya manifiestas alteraciones ateroscleróticas. Parece muy probable que se trate, en este último caso, de una reacción de alarma, relacionada con el aumento de epinefrina en la sangre circulante, que se verifica durante el desarrollo de la hipoglucemia.

Las enfermedades oclusivas de las arterias coronarias en los diabéticos presentan ciertas secuelas, entre dichas secuelas, las descompensaciones miocárdicas, el bloqueo cardíaco, fibrilaciones auricular y ventricular, oclusión completa de una de las arterias coronarias y embolias.

La insuficiencia de la circulación arterial para llevar a los tejidos cantidades adecuadas de sangre se debe al estrechamiento de la luz vascular, como se observa frecuentemente en los vasos periféricos de los diabéticos viejos. La valoración de la circulación no es más, en realidad, que el conocimiento del grado de permeabilidad de la luz de la arteria en el lugar de máxima es

tenosis. La arteriosclerosis obliterans no determina síntomas cuando es benigna; pero al progresar el trastorno, aparece una sensación de frialdad en la extremidad afectada.

El dolor intenso y persistente de los pies, en especial en los dedos, durante el reposo y por la noche, indica una obstrucción vascular avanzada.

Pueden descubrirse por inspección alteraciones tróficas de la piel, músculo y uñas. Pueden presentarse ulceraciones y gangrena, con signos de infección o sin ellas.

La gangrena afecta, por regla general, las partes salientes del pie, es decir, los dedos, el talón, la prominencia de las articulaciones metatarsófalángicas del dedo gordo y del pequeño, el dorso del pie y la región maleolar.

La gangrena que se presenta primordialmente de una extremidad, en el enfermo diabético, a consecuencia del carácter oclusivo de la arteriosclerosis obliterante, y la consecutiva insuficiencia de la circulación arterial para hacer frente con rapidez a un aumento de las demandas circulatorias. La causa desencadenante de la gangrena suele ser una lesión determinada por un traumatismo, una infección o por la acción de temperaturas extremas. También puede originar una gangrena la trombosis o embolia desarrolladas en un vaso ateromatoso.

Los progresos de la infección pueden producir lenta o rápidamente la muerte local de los tejidos, lo cual depende de su virulencia y de la vitalidad de los tejidos.

Las alteraciones renales -la glomerulosclerosis intercapilar, designada frecuentemente con el nombre de enfermedad de Kimmelstiel-Wilson y la pielonefritis- con gran frecuencia se asocian a la diabetes.

La glomerulosclerosis intercapilar. Es muy frecuente esta complicación en los pacientes diabéticos y tiene un pronóstico desfavorable, es una de las más graves entre las de curso crónico. Esta complicación en diabéticos se comprobó en 1936. Su frecuencia se ha atribuido al incremento de la longevidad de los diabéticos.

La glomerulosclerosis intercapilar se caracteriza por la existencia de masas hialinas en la parte central de los ovillos glomerulares. Los depósitos se forman en la pared de los capilares, y que no se trata de una esclerosis y hialinización de los tejidos intersticiales, como pretendían KIMMELSTIEL y WILSON.

Pielonefritis. Constituye una complicación frecuente y peligrosa de la diabetes.

Los diabéticos, en especial las mujeres, presentan predisposición a las infecciones de las vías urinarias. BOWEN y KUTSMAN han encontrado normales las vías urinarias únicamente en 7 mujeres diabéticas, de entre 84 no seleccionadas.

En los casos típicos, esta complicación se caracteriza clínicamente por el comienzo brusco de accesos de fiebre recurrente, escalofríos y dolores lumbares. El sedimento urinario contiene pus y miríadas de gérmenes y existe albuminuria.

Es bien conocida la predisposición del diabético a las infecciones tuberculosas. Es evidente la importancia del diagnóstico de una tuberculosis renal, mientras la infección interesa a un solo riñón.

Las lesiones oculares que se desarrollan en la diabetes son de naturaleza degenerativa, hecho que podía ya esperarse, puesto que los trastornos oculares degenerativos son sumamente frecuentes en las enfermedades arteriales, es decir, en la hipertensión y enfermedades de las arterias coronarias y periféricas, enfermedades renales -

crónicas e hipercolesterinemia.

El 60% de los enfermos cuya diabetes data de más de 10 años, presentan hemorragias retinianas (WAITE y BEETHAM).

Otras complicaciones oculares de la diabetes son:

1. Cataratas. Las que se desarrollan en diabéticos adultos, juntamente con otros signos degenerativos, no pueden diferenciarse de la catarata senil.
2. Mediante el microscopio corneal, se puede comprobar en la córnea la existencia de arrugas.
3. Una vez corregida la hiperglucemia, se presentan trastornos transitorios de refracción durante un breve período.
4. Signo pupilar de Agyli-Robertson. Es una manifestación de las alteraciones neuropáticas, cuando se presenta en diabéticos no sifilíticos.
5. Xantelesma. Las manchas palpebrales constituidas por depósitos lipóideos son una complicación inofensiva de la diabetes, pero no característica de esta enfermedad.

Las alteraciones neurológicas: estos trastornos figuran entre las complicaciones más frecuentes de la diabetes. COLLENS y sus colaboradores encontraron alteraciones de este género en el 93% de todos sus diabéticos. Los factores desencadenantes suelen ser las alteraciones de la nutrición.

También pueden desempeñar un papel las infecciones agudas y el déficit de vitaminas, pero parece que estas condiciones, con la posible excepción de la deficiencia de vitamina B12, deben considerarse más bien como factores modificantes, y no como esenciales. Las alteraciones neurológicas son de naturaleza degenerativa, y no puede sorprender que se observen con frecuencia, en sujetos que las presentan, otros procesos degenera-

tivos de mayor importancia en diferentes grados de desarrollo.

Las neuropatías diabéticas se clasifican en:

Neuropatías Crónicas. A. La neuropatía precoz o benigna, se observa con mayor frecuencia. Se inicia de manera gradual, y sus síntomas más frecuentes se asocian a adelgazamiento y a una diabetes mal tratada durante largo tiempo.

Las extremidades inferiores son las que son afectadas con sensación de hormigueos, ardores, adormecimientos, etc.

B. La fase de gravedad moderada de la neuropatía diabética se caracteriza por grandes trastornos de los reflejos tendinosos y de la sensibilidad a la vibración. Los síntomas persisten durante largo tiempo y se comprueban a menudo zonas de parestesias cutáneas.

Puede estar afectado el sistema nervioso vegetativo, se presentan trastornos de las vías gastrointestinales y génitourinarias.

El diabético presenta una propensión especial a la infección tuberculosa.

Los accesos de coma diabético predisponen al desarrollo de la tuberculosis pulmonar.

CONCLUSIONES

1.- Fue comprobada la verdad de la hipótesis: Los mecanismos que actúan tras el trastorno diagnosticado de diabetes mellitus, es la causa de los cambios patológicos producidos en los tejidos de la cavidad oral.

2.- La relación entre los cambios bucales normales, - patológicos, traumáticos producidos por la edad, es decir, en el sistema estomatognático de los senectos presenta características similares a las del paciente diabético.

3.- En los pacientes diabéticos se presentan cambios tales como anodoncia parcial o total, atrofia de hueso alveolar y basal, alteraciones gingivales, cambios en la mucosa oral, cambios de la lengua, cambios en la cantidad y composición de la saliva, cambios en la ecología microbiana.

4.- Los cambios y alteraciones orales en los pacien-

tes diabéticos están dadas por múltiples factores como son: los mecanismos propios de la masticación, nutrición deficiente, higiene inadecuada, incidencia y aumento de caries, estados de stress, alteraciones periodontales, el inadecuado tratamiento, la nula o escasa atención odontológica durante el transcurso de la alteración metabólica, es decir falta de relación médico y odontólogo ocasionan el que focos infecciosos en tejidos orales alteren la estabilidad metabólica de la diabetes mellitus, las complicaciones que ocasiona el tratamiento insulino dependiente alergia y resistencia, - lo cual hace que el tratamiento sea complicado, incómodo y que el paciente lo suspenda.

5.- En los cambios que se manifiestan en las encías - producidos por la diabetes mellitus, se identifican los siguientes: disminución del puntilleo característico de la encía, alteraciones en el tejido conectivo, disminución de la vascularización.

6.- Las gingivitis ocasionadas por la acumulación de placa dentobacteriana, sarro fenestraciones y migración gingival ocasionando la denudación radicular. Las membranas de la mucosa oral están atrofiadas y frágiles, razón por la cual adquieren un aspecto brillante. El descenso en los capilares superficiales y la consiguiente reducción de la irri

gación sanguínea retrasa y deteriora la capacidad de cicatrización de las mucosas orales en los pacientes diabéticos.

7.- Los cambios frecuentes en el aspecto, sensación y movimiento de la lengua cambian, así como el característico olor cetónico de la cavidad oral del paciente diabético tratado inadecuadamente o no tratado.

8.- Los pacientes diabéticos presentan una disminución de la secreción salival debido a la atrofia de las glándulas salivales, así como de la mucosa oral y la lengua, la cual influye en dicha disminución. Un factor importante en los cambios patológicos es la resequedad o xerostomía, ya que favorecen la irritación de los tejidos bucales.

9.- Los cambios de la microflora bucal se presentan cuando existen alteraciones en su medio ambiente, así como en una desnutrición o en la disminución del aseo bucal.

10.- Con la pérdida dentaria, la microflora no cambia cualitativamente pero si cuantitativamente por el descenso de microorganismos anaeróbicos.

11.- La candidiasis bucal constituye un problema específico en el paciente diabético, la incidencia es alta y puede deberse a la presencia de condiciones debilitantes, a traumas e incluso a una inadecuada higiene oral.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ABU-BAKARE, GILL, G.V. TYLOR, R. "Tropical or malnutrition related diabetes: A real syndrome". THE LANCET, - May, 1986, pp. 1135-1138.
- 2.- ARASA, Tratado de Pronóstico y Terapéutica en Medicina Interna. p. 1178.
- 3.- BAULIEU, E. Bricaire, H. Leprat, J. Glándulas Endocrinas, traducido por: Dra. Ana San Martí Sala, Barcelona (España). Editorial Espaxs, Publicaciones Médicas, - 1973, p. 374.
- 4.- BENSOUSSAN, Bevilacqua. Fisiopatología Clínica. Ed. El Ateneo, 1979. Argentina, B.A. p. 130.
- 5.- BHASKAR. Patología Bucal. Editorial Ateneo, p. 456.
- 6.- BLOODWORTH, J.M.B. Patología Endocrina. Editorial El Manual Moderno, S.A. México, 1973, p. 620.
- 7.- BODAK-GYOVAL, Levente Z. Medicina Bucal. Traducido por Carlos Guisa Bravo. Primera Edición. México. Editorial Limusa, 1987, p. 254.
- 8.- BORGHELLI, Ricardo Francisco. Temas de Patología Bucal Clínica, con Nociones de Epidemiología Bucal. Tomo II, Primera Edición. Argentina B.A. Editorial Mundi, S.A.

C.V.F. 1979, pp. 507-917.

- 9.- BUENDIA MARTINEZ, Diana, Fernández Presas. Manifestaciones Orales de la Diabetes Mellitus. Zaragoza, Esc. Nal. de Estudios Profesionales, 1980. Cirujano Dentista. 107 p.
- 10.- BURKET. Medicina Bucal. Séptima Edición. México. Editorial Interamericana, S.A. de C.V., 1954, p. 688.
- 11.- BURKET, Lester, W.D.D.S., MD. Odontología Clínica de - Norte América. Traducido por Dr: Samuel Leyt. Serie - II-Vol. 5 Argentina B.A. Editorial Mundi, 1960, p. 295.
12. CARRANZA, Fermín A. Periodoncia. Argentina. Editorial Mundi, 1978, p. 476.
- 13.- COHEN, Lawrence. Medicina para Estudiantes de Odontología. Segunda Edición. México. Editorial Manual Moderno S.A. 1980, p. 239.
- 14.- COOPER, Anderson. Nutrición y Dieta. Decimoséptima Edición. México. Editorial Interamericana, S.A. de C.V., 1986, p. 730.
- 15.- DECHAUME, M. GRELLET. Estomatología. Segunda Edición - Barcelona, España. Editorial Toray-Masson, S.A. 1981, p. 444.

- 16.- DILLON, Richard. Endocrinología. México. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V., 1976, p. 444.
- 17.- DOMARUS, A.V. Medicina Interna, 1945. Editorial Marín, S.A. Tomo I, p. 564.
- 18.- DUNCAN, Bondy. Enfermedades del Metabolismo. Tomo I. - España. Editorial Salvat, S.A., 1979, pp. 1-1033.
- 19.- DUNCAN Garfield. Diabetes Sacarina. México. Editorial Labor, S.A., 1954, p. 326.
- 20.- DUNN Martín. Medicina Interna y Urgencias en Odontología México. Editorial el Manual Moderno, S.A., 1980, p. 144.
- 21.- GARZA Elizondo, Mario Alberto. Alteraciones de Glándulas Salivales en Pacientes con Diabetes Mellitus Juvenil Insulino-Dependiente. UNAM, 1982, p. 26.
- 22.- GOLDMAN Henry. Actualizaciones en Odontología. Volumen 6. Argentina. Editorial Mundi, S.A., p. 636.
- 23.- GROSS Rudolf. Medicina Interna. Buenos Aires. Editorial Panamericana, 1972, p. 265.
- 24.- GUYTON. Medicina Interna. Ed. Interamericana, S.A., 1963.
- 25.- HARRISON. Principios de Medicina Interna. Vol. I. Sexta Edición en Español. México, S.A. de C.V. Ed. Mc Graw-Hill, 1986, p. 1752.

- 26.- HARROW, Benjamín. Tratado de Bioquímica. Sexta Edición México. Editorial Interamericana, S.A. 1957, p. 565.
- 27.- HERRERA, Pombo, José Luis. Diabetes Mellitus. Edición Barcelona (España). Editorial Científico-Médica, 1981, pp. 172-256.
- 28.- HERSMAN, Jerome M. Fundamentos de Endocrinología. Primera Edición. México. Editorial Interamericana, 1981, p. 337.
- 29.- JOSLIN, Elliot, Proctor. Tratamiento de la Diabetes Mellitus. Traducido por Luis A. M. Décima Edición. Edit. Interamericana, S.A., 1964. México, p. 694.
- 30.- KELMAN, G.R., CROW, T.J. Fisiología. Primera Edición.- México, D.F. Editorial el Manual Moderno, S.A. de C. V., 1982, p. 268.
- 31.- LEGARRETA, Reynoso, Luis. Clínica de Parodoncia. México. Editorial Prensa Médica Mexicana, 1967, p. 161.
- 32.- MITCHELL, F, David. Propedéutica Odontológica. Segunda Edición. México. Editorial Interamericana, S.A. de C.V., 1973, p. 407.
- 33.- Mc. CARTHY, Philip. L. Enfermedades de la Mucosa Bucal. Segunda Edición. Buenos Aires. México. Editorial Ate-neo, 1985, p. 501.

- 34.- OAKLEY, W.G. Diabetes Mellitus, Clínica y Tratamiento. Cuarta Edición. Barcelona. Editorial Doyma, 1980, p, 219.
- 35.- OLSON, Charles, O. Diabetes Mellitus, (diagnóstico y - tratamiento). México, D.F. Editorial P L M Científica, S.A. de C.V., 1985, p. 210.
- 36.- ORBAN, Balint. Periodoncia. Primera Edición. México. - Editorial Interamericana, S.A., 1960, p. 519.
- 37.- PALACIOS, Mateos, Juan Manuel. Endocrinología y Meta-
bolismo en la Práctica Médica. España. Editorial Paz Montalvo, 1971, pp. 449 y 751.
- 38.- PASQUALINI. Endocrinología. Editorial Científico-Médi-
ca. Sexta Edición, 1973, pp. 245-246.
- 39.- PAULLADA, E. Juan José. Endocrinología. México, D.F. - Editorial Impresiones Modernas, S.A., 1964, p. 425.
- 40.- PLUM, Fred, Pasner, B. Jerome. Estupor y Coma. Segunda Edición. México, D.F. Editorial el Manual Moderno, - S.A. de C.V., 1982, p. 483.
- 41.- RAMFJORD, Sigurd, P. Periodontología y Periodoncia. - Argentina. Editorial Médica-Panamericana, S.A., 1982, p. 629.
- 42.- ROBBINS, Stanley L. Patología Básica. Segunda Edición.

- México. Editorial Interamericana, 1979, p. 739.
- 43.- SCHTEINGART, Mario. Endocrinología. Buenos Aires. Editorial Bibliográfica Argentina, 1954, p. 960.
- 44.- SIR JOHN CONYBEARE. Compendio de Patología Médica. Editorial Labor, S.A., 1960, p. 281.
- 45.- SODEMAN, A. William. Fisiopatología Clínica. Segunda Edición. México. Editorial Interamericana, S.A., 1956, pp. 875.
- 46.- THOMA, Robert J. Gorlin. Patología Oral. Barcelona (España). Editorial Salvat, 1973, p. 1273.
- 47.- TIECKE, W. Richard. Fisiopatología Bucal. México. Editorial Interamericana, S.A., 1960, p. 494.
- 48.- VALLERY-RADOT, J. Nutrición y Metabolismo. España. Editorial Espaxs. Publicaciones Médicas, 1974, p. 247.
- 49.- VANDER. Diabetes, "Como Recuperar la Salud". España. Editorial Adrian Van Der Put, 1973, p. 172.
- 50.- VELAZQUEZ, Tomás. Anatomía Patológica Dental y Bucal. México, D.F. Editorial La Prensa Médica-Mexicana, 1977, p. 359.
- 51.- WILLIAMS, H. Robert. Tratado de Endocrinología. Cuarta Edición. Barcelona. Editorial Salvat, S.A., 1981, p. 1440.

- 52.- WILLIAMS R.A.D. Bioquímica Dental Básica y Aplicada.
Primera Edición. México. Editorial el Manual Moderno,
S.A. de C.V., 1982.
- 53.- ZEGARELLI, V. Eduard. Diagnóstico en Patología Oral. -
Barcelona España. Editorial Salvat, S.A., 1974, p. 651.