

255
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

LAURA SANCHEZ VARGAS



México, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1991



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

	PAG.
INTRODUCCION	1
GENERALIDAD DE LOS ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA DIABETES MELLITUS.	4

CAPITULO I

FISIOLOGIA DEL PANCREAS

I.1.- PANCREAS	7
I.2.- EXTREMIDAD DERECHA O CABEZA	8
I.3.- CONSTITUCION ANATOMICA	9
I.4.- CONSTITUCION ENDOCRINA DEL PANCREAS	10
I.5.- CONSTITUCION EXOCRINA DEL PANCREAS	11
I.6.- CONDUCTO DE WIRUNG	13
I.7.- CONDUCTO ACCESORIO	14
I.8.- CELULAS DE LOS ISLOTES DEL PANCREAS (ESTRUCTURA)	15
I.9.- CELULAS ALFA DEL PANCREAS	16

	PAG.
I.10.- CELULAS BETA DEL PANCREAS	17
I.11.- CELULAS DELTA DEL PANCREAS	19

CAPITULO II

INSULINA

II.1.- SECRECION Y BIOSINTESIS	23
II.2.- ESTRUCTURA	23
II.3.- DESTINO DE LA INSULINA	23
II.4.- METABOLISMO DE LA INSULINA EN EL PANCREAS	
II.5.- TEJIDOS EN LOS QUE LA INSULINA FACILITA LA ACEPTACION DE GLUCOSA	24 24
II.6.- TEJIDOS EN LOS QUE LA INSULINA NO FACILITA LA ACEPTACION DE LA GLUCOSA	24 24
II.7.- MECANISMO DE ACCION DE LA INSULINA	25
II.8.- EFECTOS DE LA INSULINA	26
II.9.- EFECTOS QUE CAUSA LA INSULINA EN EL METABO- LISMO LIPIDO	28 28

	PAG.
II.10.- EFECTO QUE CAUSA EN LAS PROTEINAS (METABOLIZACION)	29
II.11.- ACCION QUE EJERCE EL GLUCAGON EN EL ORGANISMO	30
II.12.- FACTORES QUE AFECTAN A LA SECRECION DE GLUCAGON	30
II.13.- ACCION DE LA SOMATOSTATINA	32

CAPITULO III

DIABETES MELLITUS (ETIOLOGIA)

III.1.- ETIOLOGIA	34
III.2.- PREDIABETES	37
III.3.- DIABETES SOSPECIADA	37
III.4.- DIABETES QUIMICA O LATENTE	37
III.5.- DIABETES MANIFIESTA	37
III.6.- DIABETES JUVENIL	38
III.7.- DIABETES DE COMIENZO EN LA MADUREZ	39
III.8.- COMA DIALETICO	39

CAPITULO IV

DIABETES MELLITUS (CLASIFICACION)

	PAG.
IV.1.- HEREDITARIO.	45
IV.2.- NO HEREDITARIA O SECUNDARIA.	45
IV.3.- CARACTERISTICAS DE LA DIABETES TIPO JUVENIL (DEPENDIENTE DE INSULINA).	46
IV.4.- CARACTERISTICAS DE LA DIABETES DEL ADULTO (NO DEPENDIENTE DE INSULINA).	46
IV.5.- CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA DIABETES TIPO I DEPENDIENTE DE INSULINA.	47
IV.6.- CARACTERISTICAS CLINICAS DE DIABETES TIPO II NO DEPENDIENTE DE INSULINA.	47
IV.7.- DIABETES MELLITUS (CLASIFICACION).	48
IV.8.- DIABETES CLINICA FLORIDA.	49

CAPITULO V

MANIFESTACIONES CLINICAS A NIVEL ORAL Y GENERAL DE LA DIABETES MELLITUS.

V.1.- INTRODUCCION.	51
---------------------	----

	PAG.
V.2.- MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES	54
V.3.- MANIFESTACIONES EN CAVIDAD BUCAL (INTRODUCCION)	56
V.4.- MANIFESTACIONES EN CAVIDAD BUCAL	59
V.5.- CARACTERISTICAS LINGUALES	60
V.6.- SALIVA	62
V.7.- RADIOGRAFICAMENTE	62
V.8.- COMPLICACIONES PARODONIALES	62
V.9.- HISTOLOGIA	63
V.10.- HISTOFISIOLOGIA	64
V.11.- DIENTES	66
V.12.- CARIES DENTAL	66

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO

VI.1.- FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CURVA DE LA GLUCEMIA	72
VI.2.- TOLERANCIA ALA GLUCOSA INTRAVENOSA	72
VI.3.- TEST DE LA TOLBUTAMIDA	72

CAPITULO VII

TRATAMIENTO	PAG.
VI.1.1.- TRATAMIENTO DIETETICO	74
VII.2.- HIPOGLUCEMIANTES BUCALES (TERAPEUTICA ORAL DE LA -- DIABETES.	80
VII.3.- TRATAMIENTO CON INSULINA (INSULINOTERAPIA)	88
CONCLUSIONES	98
BIBLIOGRAFIA	101

INTRODUCCION

La diabetes es en la actualidad es un tema de gran importancia para la ciencia medica sobre todo para el C.D., que amenudo está en contacto con este tipo de pacientes.

La enfermedad constituye el tema central de este estudio, ya que sus antecedentes datan desde épocas muy antiguas, aproximadamente de la epoca cristiana.

Posiblemente el origen del padecimiento sea tan antiguo como la presencia de carbohidratos en la dieta humana.

Tanto así, que la diabetes se define como "un trastorno crónico congénito" del metabolismo de los hidratos de carbono, que se caracteriza por una insuficiencia del organismo para aprovechar los azúcares, y que se debe a la ausencia o disminución de la formación de insulina en el páncreas, por un trastorno de las células.

Los avances de la medicina, han permitido prolongar considerablemente la vida de los pacientes, como consecuencia hay un número mayor de diabeticos adultos, ya que la enfermedad es más común en estos que los jóvenes.

Por otro lado, gracias a la terapia insulínica un -- número considerable de diabéticos se producen y transmiten el "gen-diabético" a sus hijos.

La obesidad es un factor desencadenante de indivi-- duos susceptibles a la enfermedad.

En caso de que nuestro paciente este bajo control mé dico no hay porque preocuparse, pero si no es así, nosotros ya estaremos preparados con los conocimientos suficientes - para enfrentarnos a una situación así.

Como por ejemplo en cavidad oral: tipo de anestésico, cuidados tanto post-operatorios como pre-operatorios, y en general una dieta adecuada, si ingiere medicamentos o no (con respecto a la diabetes), además de los signos clásicos como son: la poliuria, polifagia, polidipsia, alteraciones del peso corporal, el paciente puede manifestar una micosis o una parodontitis.

Después de la medicina secundariamente han entrado en el auxilio de esta enfermedad la acupuntura china, la homeopatía y las plantas medicinales entre otras.

GENERALIDAD DE LOS ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA

DIABETES MELLITUS.

La enfermedad data desde hace 3000 años.

Aunque esta enfermedad ha afligido a la humanidad durante miles de años, fué descrita en el primero siglo de la era cristiana en Egipto, por Areteo y Celso quienes señalan una "función de la carne y de las extremidades hacia la orina" y la llaman "Diabetes", palabra griega que significa "sifón" por la poliuria y la polidipsia que la caracterizan.

El sabor dulce de la orina fue descubierto por Susruta en el siglo XV A.C., también Thomás Willis lo describe en 1675.

La presencia de azúcar en la orina fue comprobada por Dobson en el siglo XVIII, este sugiere que el azúcar no es formado por el riñón, un hecho científicamente comprobado por el fisiólogo francés Claude Bernard a mediados del siglo XIX.

Von Mering y Minkowsky en 1889 producen por vez primera en forma experimental la diabetes, lo hacen efectuando pancreatectomía en un perro.

Bantig y Best en 1921 prepararon y descubrieron un extracto pancreático que era capaz de ayudar después de un procedimiento de purificación adecuado, que conservaba la vida de los perros que habían sufrido pancreatectomía y hombres enfermos.

Estos tuvieron éxito y el descubrimiento fué rápidamente aplicado a la terapéutica clínica, una dieta adecuada podía eliminar el exceso de hidratos de carbono, y resultaba parcialmente eficaz para prolongar la vida en pacientes jóvenes, que ya tenían que depender de la insulina, o servía para disminuir los síntomas de pacientes menos graves.

En 1936 fué descubierto el uso de la insulina de larga duración reduciendo el tratamiento del diabético.

Con el uso de insulina se prevenían muchos de los problemas metabólicos agudos como: cetoacidosis, o síntomas relacionados con la hiperglucemia, la retinitis, la neuropatía diabética o la glomeruloesclerosis renal.

La tendencia a explicar la diabetes sacarina como: consecuencia de producción insuficiente del principio pancreático, llamado "insulina" poco a poco fue perdiendo validez, cuando las investigaciones de Houssay, Long y Lukens, Renold, Randle y otros autores demostraron que se combinan -

muchos factores endocrinos, inmunológicos y químicos, para regular la concentración sanguínea de azúcar, y que no es obligado que los pacientes diabéticos carezcan de insulina.

En la actualidad la explicación bioquímica y fisiológica de la patogenia de la diabetes sacarina se haya sometida a un nuevo examen crítico.

CAPITULO I

FISIOLOGIA DEL PANCREAS

I.1.- PANCREAS

Es una glándula mixta, varía de tamaño de acuerdo al sexo y constitución física, presenta más volumen en los hombres que en las mujeres.

Por lo común tiene una longitud de 15 a 22.5 cm., de ancho 2.5 a 3.75 cm., grueso 1.25 c., su peso es de aproximadamente 90 gms., su coloración es blanco-rosado en estado fresco.

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

Se halla situado por delante de los gruesos vasos del abdomen, correspondiendo a la primera y segunda vertebras lumbares, colocado transversalmente entre la segunda porción del duodeno y el bazo, uniéndose al duodeno pro medio de tractos conjuntivos, contribuye a la fijación de los vasos y

los canales excretores de la glándula.

Por medio del peritoneo se fija a la pared posterior del abdomen, sobre todo la cabeza y el cuerpo, pues la cola queda móvil y unida al bazo por los vasos esplénicos y el epiplón pancreático esplénico.

Es alargado y voluminoso en la parte derecha que en la izquierda, su forma es parecida a la de un martillo.

Se distinguen en esta glándula la extremidad derecha o cabeza, la extrmidad izquierda o cola, y una porción intermedia o cuerpo.

I.2.- EXTREMIDAD DERECHA O CABEZA

La cabeza, está comprendida entre las cuatro porciones del duodeno, es irregular, cuadrangular, posee una cara anterior, una posterior, y una circunferencia.

Por medio del peritoneo la cabeza del páncreas se pone en relación con la porción pilórica del estómago con el colon transverso y con las asas del intestino delgado.

El cuello del páncreas también llamado itsmo, es una porción más saliente del páncreas, esta cubierta por el peritoneo y se relaciona con la porción pilórica del estomago.

La cola del pancreas es de forma variable, puede ser ancha o aguzada, puede ser larga o corta, casi siempre es delgada.

A diferencia del cuerpo esta cubierta es sus dos caras por el peritoneo que se adosa a la extremidad y se dirige al bazo.

Cuando la cola es larga se relaciona con el bazo cuando es corta alcanza tan solo la cara anterior del riñón izquierdo.

I.3.- CONSTITUCION ANATOMICA

Anatómicamente está constituida por dos glándulas: una de secreción interna y otra externa.

La glándula de secreción externa es una glándula en racimo es idéntica a las glándulas salivales y formada por acinos.

Estos se hallan integrados por una pared delgada cubierta por un epitelio glandular de donde se desprenden conductos intralobulillares que van a formar por su convergencia, conductos de mayor calibre los cuales desembocan en los conductos excretores del páncreas.

La glándula de secreción interna está constituida por masas de color amarillo llamadas islotes de Langerhans están diseminados en los intersticios de los acinos.

Estos producen una hormona "la insulina", que desempeña un papel importante en el metabolismo de los azúcares.

Los islotes de Langerhans estan distribuidos en los acinos pancreáticos, se encuentran en número de uno por mm.

Son de color claro y están constituidos por grupos celulares rodeados de una rica red capilar que los aísla del resto de los elementos glandulares.

I.4.- FUNCION ENDOCRINA DEL PANCREAS

La insulina y el glucagón tienen importante función, en la regulación del metabolismo intermedio de los carbohidratos, proteínas y grasas. Cuando menos cuatro péptidos-

de actividad hormonal son secretados por los islotes de Langerhans en el páncreas.

El tercer tipo de células contiene somatostatina, es un factor hipotalámico que desempeña el papel de regulador hormonal que inhibe la secreción de la hormona del crecimiento.

La insulina es anabólica, aumenta el almacenamiento de la glucosa, ácidos grasos, y aminoácidos, el exceso de esta provoca hipoglucemia que puede llegar a producir convulsiones y coma en caso grave, la deficiencia de la insulina de manera absoluta o relativa provoca diabetes mellitus.

El glucagón puede provocar hipoglucemia en caso de aumento, pero en exceso esto puede empeorar la diabetes.

El glucagón es catabólico.

I.5- FUNCION EXOCRINA DEL PANCREAS

Debido al tipo de tejido que es formado por acinos secreta jugo digestivo hacia el intestino.

Este vierte alrededor de 1200 ml de secreción a diario en la porción superior del intestino delgado.

Este tipo de secreción contiene en abundancia amilasa para digerir carbohidratos, quimiotripsina y tripsina, para la digestión de proteínas, lipasa pancreática, grasas y --- otras enzimas menos importantes. Este tipo de secreción es importante para la digestión de cualquier alimento.

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

La mucosa intestinal libera un polipéptido, cuando éste llega al quimo, a la parte alta del intestino delgado se le da el nombre de secretina, esta es absorbida por la sangre, al llegar al páncreas las células glandulares empiezan a secretar bastante líquido que contiene cantidades adicionales de bicarbonato sódico y este reacciona con el quimo neutralizándolo, cuando esto sucede el quimo se vuelve ácido y corroe las paredes del duodeno y provoca úlceras.

El estímulo del nervio neumogástrico origina que las células secretorias del páncreas produzcan enzimas muy concentradas, sin embargo, el volumen que secretan es muy pequeño. las enzimas permanecen en los conductos del páncreas, -- después llegan al tubo intestinal con la secreción líquida -- consecutiva al estímulo de la secretina esta carece de importancia, en comparación con la estimulación hormonal de la secretina y pancreomicina.

CONDUCTOS EXCRETORES DEL PANCREAS

Las vías excretoras del páncreas se hallan formadas -- por los conductos intralobulares llamados conductos intercalares o canales de Boll, estos convergen entre si para formar los conductos interlobulares y estos desembocan en el -- conducto de Wirsung y conducto accesorio.

I.6.- CONDUCTO DE WIRSUNG

Este conducto ocupa el eje longitudinal del páncreas -- desde la cola a la cabeza de la glándula, se adosa a la -- extremidad del colédoco, el cual atravieza la pared del duodeno para desembocar en la ampolla de Vater, este comunica con la cavidad intestinal por medio del orificio que existe en --

el vértice de la carúncula mayor de santorini.

I.7.- CONDUCTO ACCESORIO

Este va del conducto principal a nivel del cuello de la glándula atraviesa la cabeza del páncreas y la pared, del duodeno para desembocar en la carúncula menor de santorini, situada a 2 ó 3 cms. por arriba de la arrolla de Vater.

NERVIOS Y VASOS QUE SE ENCUENTRAN EN EL PANCREAS

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

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

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

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

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

I.8.- CELULAS DE LOS ISLOTES DEL PANCREAS (ESTURCTURA)

En 1908 Lane descubrió que algunos fijadores como el alcohol disolvía los gránulos de la mayor parte de las células que se encuentran en los islotes, pero, en algunos los conservaba.

En otros fijadores era lo contrario como por ejemplo: los preparados en agua en lugar de el alcohol, conservaban los granulos y en pequeño número los disolvían.

Por lo tanto da el nombre de células beta a las abundantes con gránulos solubles en alcohol.

Llama células alfa a las que tienen gránulos resistentes al alcohol e hidrosolubles.

Los islotes de Langerhans forman conjuntos celulares-ovoides diseminados por el páncreas y son más numerosos en la cola, constituyendo del 1 a 2 % del peso del páncreas. En el hombre existen de 1 a 2 millones de islotes, cada islote posee una irrigación que se vierte en la vena porta.

Las células se dividen de acuerdo a sus propiedades de tinción y morfología.

I.9.- CELULAS ALFA DEL PANCREAS

Estas células constituyen el 20 % de las células granuladas, secretan glucagón, se tienden de rojo con la tinción de anilina azul.

Puede diferenciarse de las células Beta por varios métodos de coloración, las células alfa están esparcidas en los islotes pero demuestran tendencias a formar grupos pequeños hacia la mitad de los mismos.

Con excepción de algunas células, las células alfa y

beta no pueden diferenciarse entre si por la morfología de los núcleos.

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

La función de estas es producir glucagón, hormona polipeptida, se ha comprobado que este produce liberación de -- glucosa del hígado a la sangre, su secreción es estimulada -- por la glucosa sanguínea baja, además afecta el metabolismo -- de grasas y proteínas.

I.10.- CELULAS BETA DEL PANCREAS

Más de la mitad de las células granulosas son células Beta, que secretan insulina las cuales se tienen de color -- púrpura con la tinción de Mallory. Los granulos de las célu las Betas son paquetes de insulina dentro del citoplasma celular, cada paquete está contenido en una vesícula recubierta por una membrana.

En el hombre la forma de los paquetes varía, algunos -- son redondos otros son rectangulares.

Las mitocondrias de las células Alfa y Beta son delicadas y en comparación con las células acinosas que son toscas. Alrededor de cada capilar hay una membrana basal con un mínimo de tejido conjuntivo, de manera que no dificulta la secreción hacia los capilares. Los granulos beta presentan un aspecto variable puede ser de forma redonda hasta una forma cristalóide, sea cual sea la forma lo importante es que tienden a separarse de las vesículas membranosas que lo contienen.

La insulina es una proteína y se supone que las células beta la sintetizan y secretan, posee un retículo endoplásmico rugoso, un aparato de golgi bien desarrollado, sin embargo microscópicamente no se aprecia bien el retículo endoplásmico cuando las células beta están llenas de granulos. Por otro lado, encontramos células en los islotes que tienen mayor contenido de retículo endoplásmico y pocos granulos.

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

La proteína sintetizada en el retículo endoplásmico rugoso probablemente sea pro-insulina, que actúa más lenta-

mente que la insulina para disminuir la glucemia.

En estado normal la proinsulina está almacenada y es modificada en el aparato de Golgi, del cual se desprende por gemación, en forma de vesículas secretorias que en circunstancias normales contienen insulina.

I.11.- CELULAS DELTA DEL PANCREAS

Este tipo de células secretan somatostatina y constituyen de 1 al 8 %, durante algún tiempo se consideró que podían ser células alfa o beta en un estado funcional que no permitía la identificación adecuada.

Después de algún tiempo con técnicas inmunoquímicas se mostró que las células tienen somatostatina la hormona hipotálámica que inhibe la liberación de la hormona del crecimiento.

La hormona del crecimiento tiene efectos notables sobre las células beta de los islotes se cree que las células Delta pueden tener relación con el efecto pseudotrófico de la hormona del crecimiento sobre células beta.

CAPITULO II

INSULINA

La insulina se extrae principalmente del páncreas del cerdo.

La purificación se obtiene por cromatografía sobre papel, para lograr que la insulina cristalice es necesario añadir zinc o cualquier otro ión metálico.

En el páncreas las células "a" secretan glucagón, - las células "b" la insulina y las "d" la gastrina.

El citoplasma de estas células consta de retículo endoplásmico, ribosoma, mitocondrias, aparato de Golgi y microtúbulos.

La insulina se sintetiza y almacena en las células beta de los islotes pancreáticos.

El efecto más importante que ejerce la insulina es de estimular la difusión de la glucosa hacia el interior de --- ciertas células, especialmente las del músculo y tejido adiposo.

Cuando la mayor parte de la glucosa se encuentra en -- las células, está aumentada la disponibilidad para todas las reacciones en que participa, por lo tanto, la oxidación de la glucosa, la síntesis de la grasa, y la síntesis del glucógeno son objeto de estimulación.

La insulina no altera la captación de glucosa en el cebro, y no influye tampoco en el transporte activo de la glucosa, a través, del túbulo renal y el epitelio gastrointestinal.

El aumento de la captación de glucosa estimula la síntesis de glucógeno. Además la insulina aumenta la actividad de la enzima que cataliza el paso que limita la tasa en la síntesis de glucógeno de esta manera, la insulina asegura la transformación de la glucosa en glucógeno mediante un efecto de doble posibilidad.

La secreción de la insulina esta controlada de manera directa por la concentración de la glucosa en la sangre que fluye através del páncreas, este es un sistema sencillo, que no requiere de la participación de los nervios u otras hormonas.

Un aumento en la concentración sanguínea de la glucosa estimula secreción de inulina, y a la inversa una reducción inhibe su secreción.

Un alto contenido de glucosa plasmática estimula la secreción de insulina, induce la entrada rápida de glucosa, fuera de la sangre, además reduce la contracción sanguínea de glucosa, suspendiendo así el estímulo de la secreción de la insulina la cual regresa a su nivel anterior.

Antes se creía que la glucosa plasmática, constituía el único control sobre la secreción de la insulina, esto no es cierto, ya que este tipo de secreción es sensible a otros estímulos.

Como por ejemplo: una concentración plasmática de -- ciertos aminoácidos, provocaría un aumento de la secreción de insulina.

La concentración de aminoácidos se incrementa después de comer, especialmente si se trata de una comida rica en proteínas.

Un aumento de la insulina estimula la captación celular de estos aminoácidos. Por tanto podemos decir que hay cierto control de la secreción de insulina por parte de hormonas gastrointestinales.

II.1.- SECRECION, BIOSINTESIS, ESTURCTURA DE LA INSULINA

SECRECION Y BIOSINTESIS:

La insulina es sintetizada en el reticulo endoplásmico de la celula Beta, luego es transportada al complejo de - Golgi donde es almacenada, en los granulos envueltos en una membrana, estos granulos se mueven hacia la pared celular y sus membranas se susionan con la membrana de la célula, expulsando la insulina por exocitosis. Para la lamina basal - de las células Beta y la lamina basal del encotelio de un ca pilar vecino para llegar a la corriente sanguínea.

II.2.- ESTUCTURA:

Es un polipéptido formado por dos cadenas de aminoácidos enlazados por puentes de disulfuro.

II.3.- DESTINO DE LA INSULINA:

La insulina es fijada por muchos tejidos con excep--- ción de los eritrocitos y la mayor parte de las células del encéfalo.

Una gran cantidad es fijada por el hígado y los riñones, el receptor de insulina en la membrana celular es una gluco-proteína, probablemente la insulina ejerce sus efectos sin penetrar a la célula sobre las cuales actúa, el número de receptores de insulina varía en las células.

Las personas que son obesas tienen pocos receptores y esto explica su resistencia a los efectos de la insulina, la unión de la insulina al receptor está también reducida en la diabetes que aparece en la edad madura.

II.4.- METABOLISMO DE LA INSULINA EN EL PANCREAS:

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

II.5.- TEJIDOS EN LOS QUE LA INSULINA FACILITA LA ACEPTACION DE GLUCOSA:

Músculo cardíaco	Cristalino
Músculo esquelético	Leucocitos
Músculo liso	Fibroblastos

Hipófisis	Aorta
Glándula mamaria	Cels, Alfa de los islotes pancreáticos
Tejido adiposo	

II.6.- TEJIDO EN LOS QUE LA INSULINA NO FACILITA LA ACEPTACION DE LA GLUCOSA:

Encéfalo (excepto parte del hipotálamo).
 Tubulos renales
 Mucosa intestinal
 Eritrocitos

II.7.- MECANISMO DE ACCION DE LA INSULINA:

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

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

Cuando falta la insulina solo puede llegar al interior de las células una pequeña cantidad de glucosa, cuando-

la concentración de la hormona es normal el transporte se -- triplica o quintuplica, si hay una gran cantidad de insulina el transporte de glucosa aumenta incluso en 15 ó 25 veces. - Por consecuencia la insulina rige el metabolismo de la glucosa en el organismo, al regular su entrada en las células.

II.8.- EFECTOS DE LA INSULINA:

La insulina facilita el transporte de la glucosa del líquido extracelular hacia el interior de las células y por tanto disminuye la concentración de glucosa en la sangre y - el líquido extracelular. Cuando hay falta de insulina, se - acumula la glucosa en la sangre, y por lo tanto no llega a las células.

Si hay un exceso de insulina esta puede disminuir la glucemia.

- 1.- La insulina esta indicada en: pacientes diabéticos tipo I y II no obesos con insulinopenia cuya glucemia no responde al tratamiento dietético solo o combinado con hipoglucemiantes orales.
- 2.- La insulina regular: es una insulina cristalina con Zinc soluble de acción breve cuyo efecto apa-

rece a los 15 segundos después de su inyección -- subcutánea y dura de 5 a 7 horas.

Es el único tipo de insulina que puede adminis-- trarse por vía intravenosa o por bombas de infu-- ción. Es muy útil en el tratamiento de la acetoa cidosis diabética y cuando cambia rápidamente la necesidad de la insulina.

- 3.- La insulina lenta: la duración de su efecto sue-- le ser de 24 horas, el inicio de su efecto es re-- tardado después de las 12 horas.

La mayoría de los pacientes suelen requerir 2 in-- yecciones al día para obtener un efecto insulini-- co permanente.

- 4.- La insulina NPH (Protamina Neutral Hagedor); es una insulina de acción intermedia cuyo efecto de inicio es retardado por la combinación de 2 par-- tes de Zinc cristalino soluble.

El inicio y su duración del efecto son compara-- bles con la insulina lenta se administra por lo - menos 2 veces al día para pacientes con diabetes- tipo 1.

II.9.- EFECTO QUE CAUSA LA INSULINA EN EL METABOLISMO LIPI- DO:

Presenta efectos casi iguales de intensos sobre el me-
tabolismo de las grasas y de la glucosa. Sin embargo estos-
son secundarios a los que causa en los carbohidratos. Siem-
pre que hay grandes cantidades de insulina esta hace que par-
te de la glucosa sea transportada al interior de las células
adiposas.

Algunos productos del metabolismo de la glucosa, en -
especial el ácido acético y el glicerofosfato ambos facili-
tan el almacenamiento de la grasa.

Cuando hay una ausencia de la insulina, esto hace que
la glucosa no penetre en las células, lo cual significa que-
no hay productos apropiados para al almacenamiento de grasa.

La insulina posee una acción opuesta sobre el metabo-
lismo de las grasas que la que hay sobre el metabolismo de -
los carbohidratos.

Cuando está presente la insulina en los carbohidratos
son utilizados preferentemente estos. Cuando no hay insuli-
na los que se aprecian más son los ácidos grasos y estos son

utilizados en lugar de los hidratos de carbono.

II.10.- EFECTO QUE CAUSA EN LAS PROTEINAS (METABOLIZACION):

Cuando no se puede utilizar la glucosa para obtener energía, desaparece el efecto de conservar las proteínas y para substituir a estos suele utilizarse una gran cantidad de proteínas y grasas, por lo tanto disminuyen los aminoácidos que se disponen para la síntesis de las estructuras celulares e intercelulares.

Cuando falta la insulina esta retarda el crecimiento y la reparación de tejidos lesionados, hay menos resistencia a las infecciones, traumatismos, al stress, etc.

Cuando esta aumentada la glucemia el páncreas secreta la insulina en pocos minutos, posiblemente esto dependa del efecto directo de la glucosa sobre las células tisulares del páncreas, osea que una concentración elevada de glucosa estimula a las células Beta que son las productoras de insulina.

La glucosa en exceso es transportada al interior de las células, donde es utilizada para la obtención de energía, es almacenada como glucógeno o se convierte en grasa.

II.11.- ACCION QUE EJERCE EL GLUCAGON EN EL ORGANISMO:

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

Eleva el azúcar que hay en la sangre, porque estimula la adenilatociclasa en las células hepáticas, esta conduce a la activación de la fosforilasa, y al incremento de la degradación del glucógeno.

Un alto grado de glucagón ejerce efecto inotrópico positivo en el corazón, sin que se produzca un aumento de la excitación del miocardio.

El glucagón es absorbido por muchos tejidos, pero principalmente lo hace el hígado, la concentración en la sangre periférica es relativamente baja ya que el glucagón es secretado hacia la vena porta, pero antes llega al hígado y después a la circulación periférica.

II.12.- FACTORES QUE AFECTAN A LA SECRECIÓN DEL GLUCAGON:

Los principales factores son:

- 1.- Los estimulantes.
- 2.- Los aminoácidos. (Principalmente los glucogénicos, serina, alanina, sisteina, glicina, treonina, etc.)
- 3.- El ejercicio.
- 4.- Las infecciones. (Posiblemente mediados por lo menos en parte através del Sistema Nervioso Simpático).
- 5.- El stress.
- 6.- Las cetonas.
- 7.- Los inhibitorios.
- 8.- La glucosa (La fenitoína).
- 9.- La secretina (Estimulantes adrenérgicos).
- 10.- La insulina (Somatostatina).

Un aumento en la secreción del glucagón después de ingerir proteínas, es importante porque, los aminoácidos estimulan la secreción de la insulina y el glucagón, secretado - impide la aparición de hipoglucemia por lo tanto, la insulina favorece el depósito de los carbohidratos, grasas y lípidos absorbidos.

La secreción del glucagón aumenta durante el ayuno, -

alcanza un gran aumento al tercer día, en el momento de la máxima gluconeogénesis.

La concentración plasmática de glucagón decae, cuando los ácidos grasos y las cetonas se convierten en las principales fuentes de energía. A causa de su efecto contrario en relación a la insulina, la concentración sanguínea de ambas hormonas, se debe tener en cuenta en cualquier situación.

Los estudios que se han realizado en torno al glucagón han demostrado que no solo es secretado por las células de los islotes pancreáticos, sino que también es secretado por células semejantes en la pared del estómago y el duodeno, por lo tanto la concentración plasmática del glucagón no cae en cero después de una pancreatectomía, además puede estar elevado.

II.13.- ACCION DE LA SOMATOSTATINA

Fue aislada por primera vez del hipotálamo donde funciona como una hormona hipofisiotrófica inhibidora de la hormona del crecimiento. Además de que también inhibe la secreción de la insulina, glucagón y polipépticos pancreáticos.

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

El polipeptido pancreático puede afectar la secreción gastrointestinal de los mamíferos pero se le ha dado una función definida.

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

CAPITULO III

CAUSAS MAS FRECUENTES DE DIABETES MELLITUS

III.1.- ETIOLOGIA:

La diabetes es una de las enfermedades más frecuentes del hombre se calcula que se ha diagnosticado en un 2 - por 100% aproximadamente, y una cantidad igual existe sin diagnóstico.

Sea cual sea la etiología, se sabe de algunos factores que predisponen a la diabetes. El principal es de orden genético. No sabemos con seguridad hasta que punto la diabetes sea hereditaria, aunque puede ser el origen poligénico.

Lo que sí es seguro es que los hijos de diabéticos tienen mayores probabilidades de desarrollar la enfermedad que los hijos de no diabéticos. La obesidad también parece predisponer a la diabetes.

La diabetes puede clasificarse, según su causa, como primaria (en la mayoría de los casos) o secundaria. La etiología de la diabetes primaria es desconocida, dada la frecuencia de esta enfermedad, algunos investigadores han intentado relacionarla con infecciones virales, aunque esto

es teórico, no se sabe si el defecto es básico, como anomalía de las ceculas beta del páncreas. Dada la participación del páncreas y vasos sanguíneos, se sospecha con mucha probabilidad que interviene en la enfermedad alguna anomalía tisular fundamental generalizada.

Un pequeño número de diabetes secundaria es de etiología conicida. Se trata de diabeticos en quienes la deficiencia de insulina es secundaria a otra enfermedad demostrable como: hemocromatosis, carcinoma de páncreas, acromegalia, enfermedad de Cushing, hipertiroidismo, y pacientes a quienes se les extirpó el páncreas.

Se cree que la obesidad es el mayor factor ya que se encuentra en un 50 y 77% de los pacientes diabeticos, y el 8 al 10 por % presentan un peso inferior al normal, al principio de la enfermedad.

También es probable que otras glándulas como las endocrinas influyan en el transtorno del metabolismo de los hidratos de carbono, o las suprarrenales, tiroideas, e hipófisis (que también son esenciales para el metabolismo).

La frecuencia de los enfermos con diabetes es importante ya que presentan un patrón hereditario mayor.

White estima que el 100 x 100% de los dependientes de padres Diabéticos heredarían la enfermedad, si la causa de la diabetes fuera la misma en ambos padres.

La predisposición a la diabetes es heredada como carácter mendeliano recesivo no ligado al sexo, los factores del huésped como: sexo, edad, obesidad, y muchas veces la multiparidad de comprobar. En la enfermedad insulino dependiente los factores genéticos son carácter premitivo, mientras que en la diabetes no dependiente de la insulina este factor puede ser casi casual.

La mayor parte de las anomalías metabólicas causadas por diabetes, producen incapacidad en el organismo para metabolizar la glucosa de una manera correcta, la cual produce una sobre carga excesiva al catabolismo de proteínas y grasas con objeto de obtener la energía necesaria.

La insulina está relacionada con el transporte activo (de la glucosa) através de la membrana celular y su almacenamiento, en forma de glucogeno en el hígado, si la insulina llega a faltar, se reduce notablemente la capacidad del organismo para almacenar el glucógeno.

De acuerdo a las diferentes clasificaciones de la diabetes, clinicamente describiré a continuación la diferen-

te causa (etiología) de cada una:

III.2.- PREDIABETES:

No hay hiperglucemia ni signos o síntomas clínicos. - El diagnóstico se hace de probabilidad en pacientes homocigóticos para la enfermedad, cuando los dos progenitores son diabéticos, o el paciente es gemelo idéntico de otro que sufre diabetes.

III.3.- DIABETES SOSPECHADA:

Es para pacientes que sufren anomalías bioquímicas -- ocasionales, como hiperglucemia o glucosuria en momentos de alarma, cuando hay tratamiento con esteroides, cuando hay -- embarazo, o en presencia de hipertiroidismo sin tratamiento. No se presentan síntomas clínicos.

III.4.- DIABETES QUÍMICA O LATENTE:

La curva de la glucemia es anormal, no hay síntomas -- ni signos.

III.5.- DIABETES MANIFIESTA:

Hay hiperglucemia presente, con síntomas y signos --

clínicos. La diabetes también se clasifica de acuerdo a la edad, en juvenil o de comienzo en la vida adulta. Las diferentes clasificaciones no son muy útiles, por cuanto a la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento se puede prever de acuerdo a esta clasificación.

La diabetes juvenil (de crecimiento, prematura) afecta al 10 por 100 de todos los diabéticos; a la diabetes de la madurez (comienza en la vida adulta) corresponde al 90 por 100 restante.

III.6.- LA DIABETES JUVENIL:

Se caracteriza por presentarse generalmente antes de los 25 años de edad. La dificultad para controlarla es lo más característico de esta enfermedad, se presentan cambios bruscos de la glucemia, desde hiper a hipoglucemia con dosis muy pequeñas de insulina, el paciente ya presenta cetoacidosis, suele ser muy delgado antes y después de iniciarse la diabetes.

Como el páncreas de los diabéticos juveniles no produce insulina, el paciente debe tratarse con insulina exógena, pues los hipoglucemiantes por vía bucal, destinado a estimular el páncreas para que produzca insulina, no resultan eficaces.

III.7.- LA DIABETES DE COMIENZO EN LA MADUREZ

En la enfermedad suele aparecer después de los 25 -- años de edad, o más frecuentemente, después de lo 40. Antes de iniciarse los síntomas, el paciente suele ser obeso el comienzo es muy gradual y la enfermedad puede descubrirse ocasionalmente cuando el paciente se estudia por cualquier otro motivo, por ejemplo al efectuarse un análisis de sangre.

En enfermedad se controla más frecuentemente que la diabetes juvenil, y no presenta los cambios amplios de glucemia, desde hiper a hipoglucemia con dosis pequeñas de hipoglucemiantes.

La glucemia de muchos de estos pacientes mejora con hipoglucemiantes por vía bucal, ya que existe cierta reserva de insulina pancreática.

III.8.- COMO DIABÉTICO

Se recurre al término "coma" en la diabetes, para -- describir el estado del conocimiento caracterizado más a menudo como apático, soñoliento o quizá estuporoso. El coma verdadero con incapacidad para reaccionar a todos los estímulos es raro, con la posible excepción del relacionado con

la hipoglucemia.

Coma diabético es término ambiguo, por un lado se -- refiere al estado de pérdida del conocimiento que resulta - de la hiperglucemia y la cetoacidosis, y por otro lado se - refiere a la hipoglucemia.

Cuando se utiliza este término hay que tener cuidado de orientar su sentido, de manera que no exista confusión.

Los dos tipos de coma suelen distinguirse por la his toria clínica, en caso de duda hay que administrar por vía intravenosa 50 ml de solución de glucosa al 50 por 100, o - alternativamente. 1 ó 2 mg de glucagón por vía subcutánea, - o intramuscular.

La dosis de glucagón puede repetirse al cabo de 15 - minutos. Estos tratamientos alivian la hipoglucemia, pero - no empeoran la hiperglucemia.

Los factores que producen coma por hipoglucemia son los que disminuyen el ingreso de alimento, encrementan la - cantidad de insulina. o ambos al mismo tiempo, también pue - de intervenir un exceso de ejercicio. El período de comien - zo puede viriar de unas pocas horas en el caso de un pacien - te que toma insulina de acción breve, hasta varias horas en

un paciente que ha recibido insulina de acción prolongada.- La orina suele ser negativa para la glucosa, la acetona, y la glucemia es menor de 40 mg por 100 cm³. Los síntomas -- que preceden al comienzo del coma son: ansiedad, sudor, -- hambre, cafolea, diplopia, convulsiones y palpitaciones.

Por otra parte, el coma secundario a la acetoacido--sis hiperglucémica suele requerir varios días para desarrollarse. y acompaña a lo siguiente:

1.- INFECCION:

La causa más frecuente, puede encontrarse en aparato respiratorio, genitales, digestivo, piel o infecciones de -- la cavidad bucal (a veces sintomática) o en otras partes -- del cuerpo.

2.- DESHIDRATACION.

3.- ADMINISTRACION DE ESTEROIDES EXOGENOS.

4.- TRANSTORNOS GASTROINTESTINALES CON: VOMITOS, NAUSEAS Y DIARREA.

5.- TRANSTORNOS EMOSIONALES.

6.- FALTA DE ADMINISTRACION DE INSULINA EN LA DOSIS PRESCRITA. O BIEN DE SEGUIR DIETA ADECUADA.

La sintomatología es: de poliuria, polifagia, poli-dipsia, anorexia, nauseas, vómitos, debilidad, vértigo y - somnolencia, que aumenta gradualmente hasta el coma.

Para el diagnóstico diferencial de alteraciones del estado del conocimiento relacionadas específicamente con la diabetes se requieren 4 condiciones principales:

- 1.- HIPOGLUCEMIA.
- 2.- CETOACIDOSIS DIABETICA.
- 3.- ACIDOSIS LACTICA.
- 4.- HIPEROSMOLALIDAD.

No debe haber confusiones entre ambos trastornos, - que explican aproximadamente 95% de los casos de coma metabólico en pacientes de diabetes, hipoglucemia y cetoacido--sis.

* Los pacientes hipoglucémicos pueden encontrarse en - coma realmente profundo, pero no manifiestan ni la deshidra--tación ni la imposibilidad de los pacientes de cetoacidosis. Como ya se observó, se espera reacción inmediata a la gluco--sa por vía IV en caso de hipoglucemia no complicada. Quizá los pacientes se han encontrado en estado de coma durante - varias horas y no reaccionen pronto. Los ancianos que su--

* Tratado de Medicina Interna Harvey, págs.760-761.

fren hipoglucemia y han estado infiriendo hipoglucemiantes-bucales deben vigilarse durante varios días para prevenir - la reaparición del trastorno.

Una vez eliminadas las causas de coma más fáciles de diagnosticar y tratar, debemos de distinguir entre cetoacidosis, acidosis láctica e hiperosmolalidad, el primer hecho clínico de importancia diferencial es el estado de la respiración, debemos de distinguir entre la respiración profunda que acompaña a la acidosis (respiración de Kussmaul o hambre de aire) y la taquipnea simple. El hambre de aire implica acidosis metabólica descompensada. Los pacientes que tienen glucemia elevada y cetonemia importante probablemente tienen cetoacidosis. En ocasiones un paciente cuyo bicarbonato es muy bajo no manifiesta respiración acidótica por - compensación del pH.

En la sala de urgencias se debe de disponer de medios para realizar pruebas de mancha en busca de cetonemia, mediante polvo o tabletas de nitroprusido. Para una solución plasmática en solución salina en proporción 1:1 (dilución a la mitad) se requieren aproximadamente 0.5 mm de cetoacetato para registrar un color púrpúreo sobre una tableta triturada de nitroprusido.

* La prueba positiva implica una cetonemia total de 4.0 mm/l, aproximadamente, puesto que en proporción de acetato y 3-hidroxibutirato (que no produce cambio de color) es de 1:3 en caso de cetoacidosis no complicada. Pueden emplearse diluciones seriadas más aún (1:2, 1:4, etc.) para estimar las cetonas totales. Como las cetonas desplazan al bicarbonato en cantidades equimolares, esta puede ser una medida burda de la brecha aniónica total.

El hambre de aire o la gran brecha aniónica sin cetonemia importante indican presencia de otros ácidos orgánicos. Aunque es probable bajo estas circunstancias la acidosis láctica, este diagnóstico se hace por exclusión, puesto que por lo general no pueden determinarse el lactato plasmático de manera urgente.

Los ácidos orgánicos que deben considerarse independientemente del ácido láctico son salicílicos, metanol, etilenglicol e hidrato de cloral. La cantidad pequeña de ácido orgánico acompañada de hiperazoemia prerrenal es común - en caso de cetoacidosis, y debe distinguirse de la acidosis metabólica urémica. Los pacientes sin hambre de aire pero con glucemia elevada y estupor sufren más probablemente hiperosmolalidad como causa de su alteración del conocimiento.

CAPITULO IV

DIABETES MELLITUS (CLASIFICACION)

IV. 1.- HEREDITARIO. (idiopática, espontánea, primaria o -
esencial).

- a) JUVENIL
- b) DEL ADULTO

IV. 2.- NO HEREDITARIA O SECUNDARIA.

A) TRANSTORNO PANCREATICOS:

Extirpación de páncreas.
Tumor pancreático.
Pancreatitis aguda o crónica.
Hemacromatosis.

B) PADECIMIENTOS ENDOCRINOLOGOS.

Hipofisiario	Acromegalia
	Adenoma Hipofisiario
Suprarrenales	Corteza síndrome de Cushing
	Médula feocromocitoma
Tiroides	Hipertiroidismo

IV. 3.- CARACTERISTICAS DE LA DIABETES TIPO JUVENIL (DEPENDIENTE DE INSULINA).

Antecedentes familiares frecuentes.

Inicia antes de los quince años.

Peso normal.

Comienzo clínico rápido.

Cetoacidosis frecuente.

Inestabilidad.

Requiere de tratamientos con insulina.

IV. 4.- CARACTERISTICAS DE LA DIABETES DEL ADULTO (NO DEPENDIENTE DE INSULINA).

Antecedentes familiares poco frecuentes.

Inicia después de los cuarenta años.

Más del 50 % son obesos.

Comienzo clínico lento.

No hay gravedad.

Cetoacidosis rara.

Se presenta con mayor frecuencia coma hiperosmolar.

Menos del 25 % requiere tratamiento con insulina.

IV. 5.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DIABETES TIPO I DEPENDIENTE DE INSULINA.

Poliuria y sed	++
Debilidad y fatiga	++
Polifagia con pérdida de peso	++
Visión borrosa, recurrente	++
Vulvovaginitis o prurito	+
Neuropatía periférica	+
Enuresis nocturna	++
Amenudo asintomática	-

IV. 6.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE DIABETES TIPO II NO DEPENDIENTE DE INSULINA.

Poliuria y sed	+
Debilidad o fatiga	+
Visión borrosa, recurrente	++
Vulvovaginitis o prurito	++
Neuropatía Periférica	++
Enuresis nocturna	-
Amenudo asintomática	++

IV. 7.- DIABETES MELLITUS (CLASIFICACION).

La diabetes la podemos clasificar de cinco maneras en general:

A) DIABETES SACARINA TIPO I O INSULINO DEPENDIENTE- (IDDM).

Este tipo de diabetes existe en pacientes con poca o nula capacidad de secreción de insulina endógena.

B) DIABETES SACARINA TIPO II O QUE NO DEPENDE DE LA INSULINA (NIDDM).

Esta ocurre en pacientes que conservan una capacidad significativa de secreción de insulina endógena.

Un tratamiento con insulina puede ser necesario para el control de una hiperglucemia, este tipo de pacientes no sufren cetosis, si no se trata con insulina y no depende de dicho medicamento puede sobrevivir de inmediato.

C) DIABETES SECUNDARIAS.

1) Enfermedad pancreática (por ejen: pancreatectomía, insuficiencia pancreática, homocromatosis).

II) Enfermedad Hormonal (por ejem: exceso de -
la hormona contra insulínica, ejem: Síndro
ma de Cushing, acromegalia teocromacitoma).

III) Enfermedades provocadas por farmacos (por-
ejem: diuréticos, tóxicos, esteroides y fe
nitoínas).

IV) Enfermedades relacionadas con síndromes ge-
néticos específicos (por ejem: lipodistró
picos, distróficos iotónicos, ataxia talan-
gectática).

D) TRANSTORNO DE LA TOLERANCIA DE LA GLUCOSA, ANTES
LLAMADA DIABETES QUIMICA, LATENTE LIMITROFE O --
SUBCLINICA.

E) DIABETES GESTIONAL: INTOLERANCIA A LA GLUCOSA -
QUE SE INICIA DURANTE EL EMBARAZO

IV. 6.- DIABETES CLINICA FLORIDA:

Este tipo de diabetes se presenta ante nosotros, co
mo una enfermedad con los síntomas típicos propios
de la diabetes, demostrandolo la exploración analí-
tica y la existencia de hiperglucemia y glucosuria.

Aún dentro de la diabetes se ha intentado establecer una serie de clasificaciones atendiendo a muy diversos criterios y según los distintos autores.

La edad, el peso, el tipo de sintomatología, la existencia o no de cetosis, y la respuesta a la insulina han servido para hacer diversas clasificaciones de diabetes clínicas.

Existen dos tipos de diabético, uno de comienzo precoz que encabeza la diabetes infantil y juvenil, por otro lado tenemos a la diabetes de comienzo tardío - que es llamada "diabetes de la madurez".

CAPITULO V

MANIFESTACIONES CLINICAS A NIVEL ORAL Y GENERAL

DE LA DIABETES MELLITUS.

V. 1.- INTRODUCCION:

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

La concentración de glucosa en un hombre normal varía entre 50 y 150 mg. por 100 ml., el cerebro y algunos tejidos requieren más glucosa de lo normal.

El músculo es capaz de usar la glucosa y lo hace -- cuando existen grandes cantidades en la dieta, el músculo -- cuando esta en reposo no usa la glucosa cuando los niveles de insulina son bajos, sino que consume grasa en forma de -- ácidos grasos libres liberados de tejido adiposo, la concentración de glucosa aumenta en el músculo con el ejercicio, a condición de que exista cierta cantidad de insulina.

Después de ingerir una comida mixta la digestión gastrointestinal hidroliza proteínas a aminoácidos simples e hidratos de carbono a azúcares simples, para que pasen al sistema de la vena porta. El hígado es muy permeable a todos los azúcares simples y moléculas relacionadas, y poseen enzimas específicas para la fosforilación y subsecuente metabolismo de estas, en particular de galactosa y frutuosa.

La glucosa es fosforilada e incorporada dentro del glucógeno o metabolizada por el hígado para sus propias necesidades de energía y para la síntesis de grasa, estos procesos requieren niveles aumentados de insulina.

En el músculo e hígado la glucosa es fácilmente fosforilada y utilizada para la síntesis del glucógeno.

Este proceso requiere energía e hidrogeno, que se obtiene por oxidación de grasas en el hígado.

V.2.- MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES.

Las manifestaciones clínicas de la diabetes pueden agruparse de acuerdo a su etiología patogena en tres grupos:

- 1.- Consecuencia directa de la falta absoluta o relativa de insulina y sus efectos metabólicos, a esta -

fase es rápidamente reversible al corregir la deficiencia de insulina.

- 2.- La segunda fase que se ha caracterizado solo en fechas recientes, consiste en cierto número de sucesos fisiológicos, consecuencia directa de hiperglucemia, que hace que la glucosa interaccione con varias, lo que conduce a alteraciones que si persisten durante semanas, meses o quizá años, concluyan en la tercera fase a anatomica.
- 3.- Fase anatomica se notan con facilidad cambios morfológicos. Las alteraciones de la fase metabólica al parecer son por completo reversible al igual -- que las de la fase fisiológica.

El diabético clásico depende de la insulina, por ejemplo: una persona adulta que presente polidipsia, polifagia, poliuria, pérdida de peso, lasitud, visión borrosa, calambres en las piernas, irritabilidad y con frecuencia come cosas dulces y no se le ha diagnosticado la diabetes, sus consecuencias pueden ser mas graves, puede presentar nauseas, vómito, deshidratación, estupor, coma, y sobrevenir la muerte. Este tipo de pacientes en apariencia tienen escasa producción de insulina endógena.

Si la deficiencia es menos marcada pero hay hiperglucemia y glucosuria durante el ayuno, el paciente puede no darse cuenta del principio de la polidipsia y la poliuria, sino que se da cuenta al acudir al médico por presentar alguna infección.

El tercer componente de la dieta, la grasa o triglicéridos son hidrolizados en parte en la luz del intestino, absorbido por la mucosa donde se vuelven a sintetizar los triglicéridos, que se incorporan asociados con diversas lipoproteínas dentro de la partícula, secretado hacia los linfáticos -- que están entre las células intestinales y después es llevada hasta la circulación general.

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

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

- 1.- Proteólisi muscular.
- 2.- Liberación de aminoácidos del hígado por la circu
lación.
- 3.- Gluconeogénesis a partir de estos.

Otros tejidos como los globulos rojos, los nervios peri
fericos, y en grado limitado el músculo esquelético, también -
utilizan glucosa, el cerebro es el que metaboliza la glucosa -
principalmente a bióxido de carbono y agua, y requiere de la -
gluconeogenesis a partir de los aminoácidos.

Conforme los niveles de insulina caen la proteólisis --
muscular sobrepasa la síntesis, algunos aminoácidos como leu--
cina, isoleucina y valina son metabolizados en el músculo, y -
lo que son glucogenos, como la alinina son liberados. El híga
do debido a los niveles bajos de insulina y normales o altos -
de glucagón, es dirigido por las enzimas y la glutamida a la -
síntesis de glucosa, en tanto la alenina y la glutamida y ---
otros aminoácidos glucogenos se convierten en glucosa.

Las mujeres con glucosuria son particularmente susceptibles a las infecciones bacterianas y micóticas de vólva y vagina, presentan escoriaciones, prúrito, y mal olor.

La hiperglucemia puede predisponer al individuo a --- otras infecciones: como en tejidos blandos celulitis, furun- culosis, abscesos gingivales, otitis media. En procesos in- fecciosos internos: apendicitis, colecistis, tuberculosis- pulmonar, o infecciones micóticas sistémicas.

Cuando se presenta la diabetes en una forma leve, y - se inicia en la madurez puede no presentar síntomas y el -- diagnóstico hacerse por hallazgo de glucosuria, hipergluce-- mia, o intolerancia a la glucosa.

El infarto al miocardio se presenta mas en pacientes- jóvenes, en las mujeres en la edad de la reproducción con - insuficiencia vascular periférica prematura o a veces, neuro- patía diabética pueden ser las primeras manifestaciones.

V. 3.- MANIFESTACIONES EN CAVIDAD BUCAL.

INTRODUCCION:

Los tejidos de los pacientes diabéticos son lentos en

sanar y frecuentemente, hay complicaciones en su proceso de reparación, su mecanismo no es conocido del todo pero está relacionado con un problema en el metabolismo de los carbohidratos a nivel celular en el área tisular.

Clinicamente en la diabetes podemos observar que hay retardo en la recuperación de los tejidos después de una intervención quirúrgica.

En un análisis hecho por Vaccari en 1938 examinó la boca de 100 pacientes diabéticos y el 95% presentó xerostomía, el 5% sabor dulce, el 18% gingivitis marginal y el -- 51.8 enfermedad periodontal.

En muchos casos la xerostomía predispone a una ca--- ríes rampante y por consecuencia pérdida dentaria.

En pacientes que tienen xerostomía existen dificulta des para adaptarse a las dentaduras artificiales, ya que - las prótesis son altamente discordantes con una mucosa deshidratada y en la mayor parte de los casos no son toleradas por los pacientes.

Misch consideró que la caries podría llegar a ser - tan excesiva y sería un primer síntoma palpable de la enfermedad

edad. La causa puede ser un gran incremento en el contenido de carbohidratos de la saliva.

En la literatura antigua encontramos el término de "caries diabética" la cual se encuentra en los cuellos de los dientes en toda su superficie.

Sin embargo Kent elaboró un estudio en 1937 con 566-pacientes en el Hospital Deaconess de Nueva Inglaterra y encontró que, estos presentaron menos lesiones por caries que, los que no son diabéticos.

Cohen en 1947 demostró con varios estudios que la susceptibilidad a la caries en jóvenes diabéticos disminuye considerablemente con la edad.

De hecho no hay pruebas suficientes para aceptar que el aumento en el nivel de glucosa en sangre aumente la susceptibilidad a la caries.

En los años 60s, Green y colaboradores aceptaron algunos casos de phyconicosis, que se caracterizó por una triada en la sintomatología diabética sin control: infección orbital y meningitis encefalitis.

Parece ser que la infección se inicia en la mucosa nasal y se extiende a los senos paranasales, farínge, paladar, órbitas o oculares y cerebro. Siendo una enfermedad asociada con el debilitamiento, mas comunmente reconocida como un padecimiento recurrente en personas con cáncer a -- diabetes mellitus.

Se han analizado casos a donde aparecen signo clínico--cos en cavidad oral, por ejemplo: La diabetes insípida está involucrada en el síndrome de Schuller-Christian, publicado en 1919. Ningún paciente modificará su dosis de insulina -- sin antes consultar al médico.

La recomendación hecha por el plan nacional de salud como medida preventiva es disminuir el número de embarazo.

V.4.- MANIFESTACIONES EN CAVIDAD BUCAL:

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

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

aliento cetónico, enfermedad parodontal, dosis de insulina, -
cuantas veces ha ocurrido algún shock insulínico, cada cuando
visita al médico.

En los pacientes diabéticos existen una variedad de --
cambios bucales como son:

Xerostomía o sequedad en la boca, gingivitis, ulcera--
ción de la mucosa, aliento con olor-cetona, la encía se torna
roja obscuro, pulpitis (por arteritis), disminución de resis--
tencia tisular (favorece la infección, retarda la cicatriza--
ción).

V.5.- CARACTERISTICAS LINGUALES.

La lengua presenta varias manifestaciones principalmente
te:

- Glositis esclerosante: lengua rígida, acartonada.
- Glositis fisurada: se ve la lengua como si fuera geogr
gráfica.
- Glositis superficial: lengua voluminosa al rojo vivo.
- Glosodinia, fisuras dolorosas y una capa de revestimi
entamiento fisiológico que cubre la superficie llamada -
saborra.

La lengua puede estar aumentada de tamaño y con indentaciones, también se han encontrado nódulos xantamatosos, se -- presentan en el 80% de los casos: enrojecimiento fuerte de la lengua, sensación de ardor, sequedad hipertofia e hiperemia - de las papilas fungiformes; hay inflamación, dolor, sangrado, etc.

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

En diabéticos controlados las papilas filiformes pueden estar hipertróficas mientras en los diabéticos no controlados hay pérdida de las mismas.

Hay que tener en cuenta, sin embargo, que la sensibilidad a los sabores básicos disminuye con la edad, y más en los hombres que en las mujeres, después de los 40 años de edad.

La atrofia de las papilas asociada con la diabetes persistía en algunos casos y en otros hubo regresión sin causa - aparente, según un estudio realizado durante un año en 121 pacientes diabéticos.

Otro estudio menciona que de 175 diabéticos 26.9% presentaron lesiones atróficas en la lengua. La mayoría de estas lesiones (1.7%) fueron atrofas de las papilas centrales.

Sin embargo la frecuencias de esta lesión no estaba relacionada con el control de la diabétes de acuerdo a los análisis de glucosa en el plasma y la orina.

V.6.- SALIVA.

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

La ausencia de saliva trae complicaciones como el aumento de la susceptibilidad cariosa y estomatitis infecciosa.

V.7.- RADIOGRAFICAMENTE SE OBSERVA.

Resorción ósea, aumento del trabeculado, ensanchamiento del ligamento periodontal, calcificación pulpar, pérdida de la lámina dura.

V.8.- COMPLICACIONES PARODONTALES.

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

Claro que las manifestaciones clínicas dependen de:

A) Mala higiene oral.

B) El tiempo del control que tenemos hacia ese paciente.

C) Factores predisponentes como tártaro o sarro, el pH de la saliva.

D) Mala técnica de cepillado, etc.

V.9. HISTOLOGICAMENTE SE OBSERVA:

La mucosa bucal presenta: hiperantosis, vacuolización de núcleos de la membrana basal, la luz de los vasos es obliterada por degeneración hialina, hoy reacción fibroblástica, etc.

El síntoma clásico de diabetes que, tal vez afecta más a la mucosa bucal, es la sensación de ardor y sequedad.

También se asocian las siguientes lesiones con la diabetes:

1) El líquen plano erosivo, que se localiza frecuentemente en el fondo de saco, en la mucosa bucal o en la encía.

2) La queilitis abrasiva precancerosa de Manganotti, - que es una lesión elemental secundaria y se presenta como una

erosión no infiltrativa de la semimucosa de los labios y es el precursor del epiteloma labial.

3) La hemoflictenosis bucal, que se presenta en forma de ampollas hemorrágicas.

Otro aspecto importante es la disminución de la resistencia de la mucosa bucal ante cualquier ataque nocivo debido a la alteración sistémica, de tal manera que es un campo fácil de infección como por ejemplo: la candidiasis y la mucositis.

V.10.- HISTOFISIOLOGIA:

La substancia intercelular de la encía es rica en mucopolisacáridos y el glucoproteínas con caracter predominantemente ácido. La estabilidad molecular de la encía es sensible a influencias hormonales, como sucede en la diabetes.

La vascularización y la inervación son dos factores importantes en la histofisiología de la encía. De la vascularización gingival proviene el líquido tisular que nutre no solo las células del tejido conectivo, sino también por difusión, las células del epitelio.

Basandose sobre esto resulta fácil comprender las ---

consecuencias sobre la mucosa cuando hay trastornos de la --vascularización, como en la diabetes.

Entre las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de los diabeticos se incluye lo siguiente: Hiperplasia con hiperqueratosis, o la transformación de la superficie punteada en lisa, con menor queratinización vacuolación intranuclear en el epitelio, mayor intensidad de la inflamación, infiltración grasa en los tejidos inflamados y aumento de cuerpos extraños calcificados

Además, el consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa, decrecen.

Estos cambios, como menciona el autor, no son específicos o característicos de la diabetes y la severidad de la inflamación gingival no se correlaciona con el estado de control de la diabetes. Se puede considerar que un factor sistémico como la diabetes, modifica la respuesta tisular ante la agresión de los factores locales. Se ve entonces, alterado el proceso de cicatrización, la lesión parodontal podía --ser considerado una herida cuya curación es impedida por la persistencia del factor irritativo. A nivel clínico, muchas veces los diabeticos no controlados presentan una encía muy inflamada e hiperplásica, una tendencia a la formación de abscesos parodontales y/o gingivales, y una propensión a la des-

trucción parodontal rápida e intensa. También en la diabetes juvenil es común observar una destrucción parodontal intensa a pesar de la poca edad del paciente. Sin embargo tales hallazgos, aunque comunes no son detectados con regularidad y no se puede establecer una relación clara de causa y efecto. Muchas veces diabéticos declarados no presentan signo alguno de enfermedad parodontal.

V. 11.- DIENTES:

Debido a la pérdida de hueso existe movilidad dentaria anormal, y pérdida de dientes, lo cual se relaciona con la gravedad de la diabetes, también presenta dolor a la percusión debido a la gran predisposición a la infección.

V. 12.- CARIES DENTAL:

Un aumento del número de caries nuevas en un adulto debe pensarse en una posible diabetes no controlada, o en hipertiroidismo o hipotiroidismo. La disminución del volumen de la saliva en un diabético no controlado podría intervenir también en la mayor frecuencia de caries.

Kir y Siles nos dicen que el medio se vuelve apropiado para la producción de ácido, se conocen algunos casos de glucosialorrea. Boyd y Drain encontraron que los niños diabéticos con alimentación pobre en carbohidratos eran poco sensibles a la caries dental.

Los diabéticos controlados no muestran ninguna modificación a la frecuencia de caries. A veces se observa, en diabéticos mal controlados una pulpitis u odontalgia seria, el cuadro obedece a una arteritis diabética típica, a veces con necrosis de la pulpa dental, el diente se oscurece, y el dolor es cada vez mayor.

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO

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

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

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

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

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

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

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.; - reaccionan sobre todo con los métodos que emplean la reducción del sulfato de cobre.

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

El diagnóstico de la diabetes clínica no ofrece dificultades conforme a todo lo que se dijo, por lo tanto es interesante el diagnóstico precoz de la diabetes es decir el descubrimiento de la alteración metabólica en esos estadios precoces.

Cuando se valora una glucemia debe tenerse en cuenta una serie de datos como son la metodología empleada por cada laboratorio, procedencia sanguínea (capilar, venosa), producto analizado (sangre total, plasmal, estado de nutrición del paciente, así como su situación en ese momento (stress).

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

Las glucemias encontradas en plasma o (suerol) son mas alta que en sangre total.

Tolerancia oral a la glucosa, curva de glucemia.

Se ha abusado mucho de esta prueba extrayendo de sus resultados, con frecuencia conclusiones excesivas e incluso

erróneas.

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

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

La bebida comercial que se ingiere, posee un nivel ya estandarizado osea; ejemplo: que esto consiste en polisacáridos que el intestino y el hígado convierten rápidamente en glucosa.

VI. 1.- LOS FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CURVA DE LA GLUCEMIA SON:

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

VI. 2.- TOLERANCIA A LA GLUCOSA INTRAVENOSA.

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

VI. 3.- TEST DE LA TOLBUTAMIDA.

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

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

pularidad, porque lleva al ánimo la sensación de renuncia o de privación y seguramente va a impresionar menos el término de "higiene alimentaria" o "plan de alimentación", puesto que en realidad el diabético puede seguir comiendo practicamente de todo pero dentro de un orden en lo que se refiere a la cantidad y calidad de sus comidas.

La dieta constituye una parte importante de la terapéutica del enfermo diabético, hay que tener en cuenta que un gran porcentaje de estos pacientes son obesos, y seguramente con un régimen adecuado no van a necesitar ninguna otra medida.

En cualquier caso aún siendo adecuada la administración de insulina o de antidiabéticos orales, se piensa que una dieta controlada va a ser siempre necesaria.

Muchos diabéticos leves simplemente cuidando su alimentación pueden estar controlados, y entonces sería posible suprimir la medicación oral a más de un paciente.

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

tos años.

Se recomienda cierta elasticidad en el régimen dietético de las diabéticos sin que sea necesario una exactitud de gramos, en las cantidades que puede ingerir y con la perspectiva de que puede comer prácticamente todo, si se le enseña y aprende un comportamiento correcto en ese sentido.

Debe aprender a calcular el peso del alimento por el volumen del mismo, siendo necesario que durante algún tiempo tome la costumbre de pesar los alimentos tal y como van a ser ingeridos, de esta forma llegará un momento en que sabrá calcular sin medida alguna las cantidades que requiere.

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

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

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

La modificación de la dieta es la primera medida en el tratamiento de la diabetes. Una dieta apropiada estabiliza el peso corporal, reduce la hiperglucemia y protege contra la hipoglucemia en aquellos pacientes que requieren insulina.

El primer paso para la formulación de una dieta consiste en determinar el contenido calórico óptimo. Puesto que el componente de la actividad de las necesidades calóricas diarias solo pueden estimarse de una manera aproximada. Los requerimientos metabólicos basales pueden alcanzarse mediante la administración de unas 22 calorías por kg de peso corporal por día.

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

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

tensa 40 calorías/kg/día.

‡ Para una buena nutrición, el requerimiento mínimo de proteínas es de cerca de 0.9 gramos por kilo de peso por día, y el contenido de carbohidratos recomendado para la dieta del diabetico debe ser de 40 a 50 por % de las calorías totales, - el resto se complementa con grasa. ‡

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

En los niños adolescentes durante su período de crecimiento puedan necesitar de 3000 a 3500 calorías por día, y -- las niñas de 2400 a 2700 calorías por día.

El aporte calorico diario total a los niños diabéticos se hace suministrando 1 000 calorías, más 100 calorías por ca da año de edad, de tal forma que un niño de unos 10 años nece sitaría un suministro diario de unas 1900 calorías.

Además del consumo calorico total, deben tenerse en -- cuenta dos principios:

- 1.- Las calorías se distribuyen con tanta uniformidad como sea posible para evitar la concentración de

‡ LA INFORMACION AQUI PRESENTE FUE SACADA DE OTRO LIBRO.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

calorías en algunas de ellas y no abrumar la capacidad trastornada del paciente diabético para metabolizar el alimento.

- 2.- En los pacinetes que reciben insulina, la ingestión calórica debe ajustarse en forma temporal para que coincida con el curso cronológico del efecto de la insulina administrada.

DIETA MAS ACEPTABLE E IDEAL, PARA EL PACIENTE DIABETICO: DE 2, 200 CALORIAS.

INTERCAMBIO	No.	CALORIAS.	CARBOHIDRATOS g	GRASAS.	PROTEINASg
LECHE	2	330	24	20	16
VEGETALES #	CANTIDAD	ILIMITADA DE VEGETALES TIPO A.			
FRUTAS	7	280	70	--	--
PAN	12	840	180	--	24
CARNE	8	600	--	40	56
GRASA	4	180	--	20	--
TOTAL		2,240	274	80	96
			15%	(33%)	(17%)

Los vegetales de tipo B, incluyen: betabeles, zanahorias, cebollas, calabazas, chicharos, chayotes, calabazas de castilla, y nabos. Si se desea, se puede substituir media o una taza por un intercambio de fruta. Todos los demás vegetales comunes pueden comerse sin restricción.

VII.2.- HIPOGLUCEMIANTES BUCALES

TERAPEUTICA ORAL DE LA DIABETES;

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

Los agentes orales empleados son de dos tipos: unos derivados de las sulfonilureas, otros de las biguanidas, los primeros serían auténticamente hipoglucemiantes mientras que para los segundos se ha reservado el nombre de antidiabéticos orales.

Su distinto mecanismo de acción justifica esta duplicación semántica.

Estos medicamentos son fáciles de usar y parecen ser seguros, el temor es de que las sulfonilureas puedan aumentar, la muerte provocada por ataque cardiaco.

Las sulfonilureas actúan principalmente estimulando la liberación de insulina por las células beta. Tienen la capacidad de aumentar el número de receptores a la insulina en los tejidos blandos y mejoran la distribución de la glucosa por insulina.

A CONTINUACION SE DESCRIBEN LOS ANTIDIABETICOS ORALES MAS - -
USADOS

SULFONILUREAS	PRESENTACION	DOSIS (DIA)	DURACION
TOLBUTAMIDA	0,5 gr, tableta	0,5,1. 5gr	6-12 hrs.
CLORPROPAMIDA	25 mg, tableta	250-500 mg	+48 hrs.
GLIBENCLAMIDA	5 mg, tableta	5-10 mg	11-15 hrs.
GLIPICIDA	5 mg, tableta	5-20 mg	
GLICACIDA	80 mg, tableta	80-240 mg	10-12 hrs.
GLIPENTIDA	5 mg, tableta	2.5-20 mg	12-15 hrs.

BIGUANIDAS

FENFORMINA	50 mg, tableta	50-100 mg	7-12 hrs.
METFORMINA	850 mg, tableta	850-1700mg	8-12 hrs.
BUFORMINA	100 mg, tableta	100-200 mg	8-12 hrs.

SULFONILUREAS:

Las sulfonilureas actúan directamente aumentando la secreción de la insulina por el páncreas, de tal forma que no disminuyen la concentración de glucosa en animales pancreatectomizados o en diabéticos cetónicos, de ahí que no sean útiles en el tratamiento de la diabetes cuando no existe ninguna

secreción de insulina endógena.

Agudamente tienen un efecto betacitotrópico, es decir estimulando la secreción de insulina por la célula beta, pero a continuación se ha señalado un estado refractario de duración variable (10 - 12 horas), durante el cual no se produce más liberación de insulina, aunque para hacer que la glicendámina es una excepción a este estado refractario. Algunos autores han insistido también en que las sulfonilureas -- producirían hiperplasia y neoformación de los islotes (acción betacitotrópica), no definitivamente aclarada.

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

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

La tolbutimida es carboxilada en el hígado y que esta carboxito-butamida es inactiva, de ahí la corta duración de su acción y que sea preciso la administración de varias dosis al día.

Por el contrario la clorpropamida se elimina por el riñón sin cambios metabólicos previos, por lo que tiene una vida media muy larga y se puede administrar una sola vez al día de biendose tener sumo cuidado en los pacientes con insuficiencia renal.

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

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

Los efectos colaterales pueden ser muy variados como en el aparato digestivo; como por ejemplo: anorexia, dolor epi

gástrico, náuseas, vómitos, diarreas, etc. Se han referido - algunos casos de hictericia colestática seguramente en reacc-i-ón con el empleo de dosis excesivas.

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

Es importante tener en cuenta sus indicaciones y con-traindicaciones, ya que es probable que muchos de los errores referidos a estas drogas e incluso diversas complicaciones -- pueden estar relacionados con una mala indicación. En gene-ral estos agentes pueden ser útiles en el tratamiento de la - diabetes del adulto, pacientes que han comenzado con su enfer-medad alrededor de los 40 años, que no requieren insulina y - que no han tenido accidentes previos de cetoacidosis, esto no va en contra de que haya muchos diabéticos adultos que sean - insulino-dependientes o que raramente algún diabético juvenil no necesite insulina para su control.

Estas drogas están contraindicadas en pacientes diabé-ticos que son jóvenes y han tenido infartos, en enfermos con afectación hepática o renal, deben ser también substituidos - por insulina en los diabéticos con infecciones, o que tengan - que ser sometidos a algun tipo de cirugía, en la persona emba

razada, etc.

Debe tenerse mucho cuidado con la administración de este medicamento en pacientes de edad, en las hipoglucemias muy intensas, ya que esto es debido a un exceso de acúmulo de la -- droga.

Si se trata de un paciente al que se va a substituir - la insulina por alguna de estas drogas el cambio puede hacerse totalmente si la dosis de insulina que se esta administrando - es menor de las 20 unidades, pero si es mayor es preferible ir disminuyendo la dosis de insulina poco a poco al mismo tiempo que se administra el hipoglucemiante empezando por la dosis -- mas baja y subiendo paulatinamente hasta haber substituido toda la insulina por la dosis total del agente oral, siendo necesario el control riguroso del enfermo.

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

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

El mecanismo de acción de las sulfonilureas es complejo:

a) Presentan breve plazo, aumentan la secreción de in--

ulina en las células.

b).-Sin embargo, después de varios meses de tratamiento, los niveles de insulina regresan a las cifras pre-tratamientos, en tanto que los niveles de glucosa permanecen mejorados.

Estos hallazgos conducen a demostrar que las sulfonilureas ejercen efectos extrapancreáticos sobre el metabolismo de la glucosa.

Hay varios tipos de insulfonilureas que difieren sobre todo el paciente, farmacocinética y modos de metabolismo.

La tolbutamida es metabolizada a productos inertes en el hígado y tiene una vida media relativamente breve, por lo que es necesaria su administración dos o tres veces al día.

Es la menos potente de las sulfonilureas disponibles, pero no se ha demostrado claramente que algunas sulfonilureas tengan una potencia hipoglucemiante mayor a dosis máxima en pacientes diabéticos.

La talazamida y en especial la acetohexamida son metabolizadas en el hígado y productos biológicamente activos que luego son excretados en los riñones. Estos fármacos muestran

una vida media - intermedia, y suelen administrarse dos veces al día.

La cloropropamida sufre considerable degradación hepática hacia el metabolismo menos activo que excreta en la orina, este compuesto puede causar retención significativa de -- agua.

La cloropropamida tiene la vida media circulante y duración de efecto más duradero, y se administra una sola vez - al día.

La hipoglucemia es la complicación principal de las -- sulfonilureas, y esto puede ser especialmente grave en el caso de la cloropropamida.

BIGUANIDAS

Forman el segundo grupo de agentes orales para el tratamiento de la diabetes, de distinto mecanismo de acción que las sulfonilureas, ya que no tienen una acción directa sobre la célula beta pancreática, ni ningún efecto hipoglucemiante en los sujetos normales, por lo que se les ha llamado antidiabéticos orales, pensando que debían regular algunos mecanismos alterados en los diabéticos.

Con las biguanidas pueden observarse algunos efectos colaterales que obligan a suprimir la droga, aunque no son -- tan frecuentes como se ha dicho y generalmente se refieren al tracto gastrointestinal pudiendo producir; un sabor metálico, anorexia, nauseas, vómitos, flatulencia, dolor abdominal y -- diarreas.

Hipoglucemia no ocurre con la administración de biguanidas, normalizandose la hiperglucemia del diabético sin necesidad de provocar hipoglucemia.

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

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

La fenformina de acción retardada se ha empleado a la dosis de 100 mg diarios (50 mg cada 12 horas), la metformina retardada 850 mg, cada 12 horas y la buformina 100 mg, cada 12 horas. Esta última es la mas utilizada a la dosis indicada, aun cuando en determinadas ocasiones puede bastar la administración de 100 mg (una gragea diaria).

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

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

VII.3.- TRATAMIENTO CON INSULINA

INSULINOTERAPIA.

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

Seis años después de descubrirse se inició la insulino terapia práctica desde entonces hasta ahora en un trabajo incesante, se ha intentado conseguir la mejor insulina para el tratamiento de los diabéticos.

Bel en sus esfuerzos para purificar la insulina cruda amorfa obtiene su cristalización en 1925 siendo así la primera vez en la historia que se consigue una protefna en forma cristalina. Unos diez años más tarde obtiene insulina protamina de acción mas prolongada, y se prolonga aún más su acción al añadir zinc a este complejo.

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

No cabe duda que las insulinas retardadas en un principio fueron un gran alivio para los diabéticos, al permitir -- controlarse con una sola inyección pero realmente si esto a la larga ha resultado un hecho beneficioso o no en el momento actual sería discutible teniendo en cuenta que muchos autores están preconizando la administración de múltiples inyecciones

diarias de insulina para conseguir el máximo control con vistas a evitar complicaciones. A continuación se resumen algunas preparaciones, su tiempo de acción, etc.

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

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

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

Si la glucosuria no es muy importante es decir, si no pasa de 50 mg, en 24 horas entonces podemos iniciar la terapéutica con una sola inyección de insulina retardada, por --- ejemplo: lenta en cantidad de 15 a 20 unidades antes del desayuno. Después si el paciente es ambulatorio y no se puede hacer control diario, una buena técnica es subir 2 unidades un

día si y otro no, hasta que note el más leve signo de hipoglucemia, en cuyo momento bajará a la dosis inmediata anterior y que no le produzca ninguna molestia.

La insulina es el tratamiento principal en todos los pacientes insulino-dependientes y en muchos no insulino-dependientes.

Los objetivos de la terapéutica son:

- a) Crecimiento y desarrollo normal en niños.
- b) Embarazo, parto y concepción normal en mujeres.
- c) Obstaculización mínima del ajuste psicosocial.
- d) Control ajustable de la glucemia, con hipoglucemia, mínima.
- e) Prevención de complicaciones.

Para iniciar la exposición de los métodos de tratamientos con insulina, consideramos primero los diferentes tipos de insulina disponibles.

Los diversos preparados de insulina difieren en el curso cronológico de su efecto (efecto rápido, intermedio y prolongado), grado de pureza y origen (res, cerdo, res-cerdo o insulina sintética humana).

El régimen de insulina puede ser más o menos intensivo,

según el número de inyecciones al día, tipos de insulina usados, frecuencia y métodos de evaluación de control.

Cuando se inicia el tratamiento con insulina en pacientes con IDDM reciente, después de un primer período de estabilización las necesidades de insulina con frecuencia disminuyen en forma impresionante durante la semana siguiente. Este es el fenómeno llamado "de luna de miel" y a veces es posible conservar niveles casi normales de glucemia sin administrar ninguna insulina.

Si se requiere tratamiento más intensivo con insulina para lograr un control glucémico más cercano a lo normal, se usan inyecciones diarias múltiples o administración subcutánea y continua de insulina.

Coexisten varias complicaciones con el tratamiento de insulina, pero la más significativa es la hipoglucemia. Esto se debe a que el mejor modo de suministro de la hormona es un método imperfecto para emitir los mecanismos homeostáticos en sujetos normales.

Según el tipo de acción que tiene la insulina se divide en tres grupos:

1.- INSULINA RAPIDA:

La insulina regular es la hormona cristalizada que contiene zinc. en proporción de 0.02 a 0.04 mg, por cada 100 UI disuelta en un medio de pH³. Administrada por vía subcutánea, su efecto empieza a manifestarse entre los 90 y los 120 min, alcanza su máximo a las 2 horas y desaparece entre las 6 y 8 horas.

Este tipo de insulina es la única que puede administrarse por vía intravenosa en casos de emergencia como en el tratamiento del coma diabético.

La denominada insulina semilenta es la forma amorfa. Administrada por vía subcutánea, su efecto comienza a manifestarse después de 60 mins. llega al máximo entre 4 y 8 horas y desaparece, entre 12 y 16 horas.

2.- INSULINA INTERMEDIA:

Es de acción bastante rápida, la duración de globina es de 14 a 22 horas y del tipo isofánica, administrada por vía subcutánea, su efecto empieza a producirse entre 1 y 3 horas. Llega al máximo entre 10 y 20 horas y desaparece después de 24 horas. La insulina lenta su efecto empieza a manifestarse alrededor de las 10 horas y dura aproximadamente 24 horas.

3.- INSULINA DE EFECTO PROLONGADO:

La insulina PZI (Insulina Zinc-Protamina) inyectada -- por vía subcutánea, se libera paulatinamente en el sitio de -- la inyección por acción de enzimas proteolíticas locales, lo que produce una absorción lenta, que a veces puede ser irregu-- lar. Su efecto empieza a manifestarse entre 4 y 7 horas des-- pués de la inyección, llega al máximo alrededor de las 20 ho-- ras y desaparece entre 30 y 40 horas.

Se denomina insulina ultralenta una suspensión de esta hormona en cristales de gran tamaño, lo que produce un depósi-- to en el sitio de la inyección del cual se absorbe lentamen-- te. El tiempo que demora en producir su efecto, el que es ne-- cesario para llegar al máximo y la duración total son semejan-- tes a los de la insulina-zinc protamina.

FORMAS ESPECIALES.

Se ha preparado también una insulina de páncreas de -- cerdo en el cual se ha extraído la alanina de la cadena, lo -- que mantiene la actividad biológica.

Se ha diagnosticado su empleo en caso de diabetes re-- sistente a las otras formas de insulina. Conviene tener pre-- sente que esta alteración de la cadena no modifica el carác--

ter de antígeno de insulina de porcino.

Es de interés que desde los primeros momentos, se enseñe al diabético como deben ellos controlarse su propia enfermedad y cuando será conveniente que acuda al médico. Este control sencillo se puede realizar mediante las tiras de papel Clinistix o con Test-tape, reacciona con la orina dando distintas coloraciones según la intensidad de la glucosuria.

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

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

Estas tiras de papel se ponen en contacto con la orina sumergiendo la cinta en una muestra de la misma y esperando un minuto a que se produzca variaciones en el color de dicha cinta que inmediatamente se comparara con la tabla colorimétrica que viene en el enbase de la tira reactiva.

Cuando ya se ha llegado a un buen estado de compensación este control no hace falta que lo realice el enfermo a diario, pudiendo hacerlo por ejemplo: semanalmente o según lo indique su médico.

De esta forma el paciente tiene a su alcance un método sencillo de poder evaluar su estado e incluso muchas veces le permitirá ir cubriendo paulatinamente la dosis de insulina o bajar la misma según los resultados obtenidos en su control.

Es también útil aprenda el manejo sencillo de las tabletas reactivas para la cetona en la orina, Acetes, que contiene fundamentalmente nitroprusilato sódico y que basta ponerse una gota de orina sobre la superficie de la tableta y esperar el cambio de color que se produce en un tiempo inferior a un minuto.

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

TIPO DE INSULINA	PROVIENE DE	COMIENZO DE ACCION	DURACION	PARTICULARIDADES
Soluble-- cristalina regular	Mezcla de Buey cerdo	1/2 hora	8 horas	De elección cetoaci- dosis. se mezcla -- con otras.
Actrapid	Cerdo	Muy rápida	8 horas	Cetoacidosis hiper- sensibilidad a la - de buey.
Rapitard	Buey-cerdo	1/2 hora	18 horas	Mezcla de actrapid- y cristal II pL-3
Semilente	Cerdo	1/2 hora	12 a 16 horas	Puede mezclarse con toda la serie lente
Globina (2n)	Buey	5 horas	18 a 24 horas	Habitualmente usada con insulina solu-- ble.
NPH	Buey-cerdo	4 horas	18 a 24 horas	Reacción muy pare- cida a la lente.
Lente	Buey-cerdo	1 a 2 horas	20 a 24 horas	Mezcla de semilente ultralente 3/7
IPZ	Buey-cerdo	6 horas	18 a 24 horas	Prácticamente no se emplea.
Ultralente	Buey-cerdo	6 a 8 horas .	30 horas	Acción muy retardada, se puede mez--- clar con todas las- preparaciones lente.

CONCLUSIONES

Nosotros los dentistas tenemos la oportunidad de poder detectar diferentes enfermedades sistémicas a través de sus manifestaciones bucales; un buen ejemplo de estos son los padecimientos parodontales severos y difíciles de tratar que pueden indicar la presencia de una diabetes no controlada.

Otras lesiones o cambios en la mucosa, lengua, glándulas salivales, etc., requieren ya del dentista conocimientos profundos de los posibles trastornos que se reflejan a nivel bucal.

De una historia clínica bien elaborada brinda una gran ayuda para la detección de alteraciones sistémicas.

La salud bucal se verá mejorada a medida que se logre control de el trastorno metabólico lo cual posibilitará el éxito de cualquier tratamiento dental, que requiere una completa comprensión de la naturaleza de la enfermedad por parte del dentista.

En este trabajo hemos tratado de alteraciones a nivel bucal de la diabetes mellitus con el fin de aportar algo a los conocimientos básicos que deberos dominar en el ejercicio de nuestra profesión.

El Cirujano Dentista debe tener en cuenta que la Diabétes Mellitus es una enfermedad de tipo hereditario, la obesidad es uno de los factores desencadenantes, el paciente diabético deberá estar bajo control médico, y estar consciente de su enfermedad y acudir a sus citas con el médico que lo atiende, esta a su vez le dará información más detallada acerca de la enfermedad que padece y le resolverá sus dudas, además le dará una dieta adecuada, una terapia insulinica de acuerdo a la gravedad de la enfermedad, etc.

Puede sospecharse la presencia de Diabetes Mellitus -- cuando el paciente presenta:

- 1.- Hipermovilidad dentaria en ausencia de sobrecarga funcional.
- 2.- Hipersensibilidad dentaria en ausencia de lesiones cariosas y de obturaciones extensas.
- 3.- Abscesos parodontales frecuentes.
- 4.- Proliferación del margen gingival.
- 5.- Respuestas desorbitadas gingivales ante la mínima cantidad de irritantes.
- 6.- Macroglosia, observando en los bordes de la lengua, indentaciones y sensación de ardor y calor en la misma.

7.- Estudio radiográfico, mostrando absorción de hueso de una manera general.

Deben evitarse traumatismos durante los tratamientos - periodontales o cuando se hacen extracciones.

El paciente debe conocer la técnica adecuada de cepillado, para evitar irritación innecesaria de los tejidos blandos.

Deben evitarse o eliminarse las infecciones bucales.

La cirugía dental se llevará a cabo de preferencia durante la parte decendecadante de la curva de glucosa en sangre.

El anestésico de elección será de aplicación local, con la cantidad mínima de vasoconstrictores.

El Cirujano Dentista deberá informar a su paciente de la importancia de visitarlo periódicamente.

BIBLIOGRAFIA:

TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL

DR. JAMES B. WYNGOARDEN

DR. LLOYD. H. SMITH

EDITORIAL INTERAMERICANA

DECIMO SEPTIMA EDICION (1986)

TOMO II.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

W.G. SHAFER

B.M. LEVY

EDITORIAL INTERAMERICANA

2A. EDICION (1986)

DIABETES MELLITUS

CHARLES OLSON

EDITORIAL CIENTIFICA, S.A. DE C.V.

1986

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCAL

A. BALINT J. ORBAN

LA PRENSA MEDICA MEXICANA

1981

PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

HARRISON

EDITORIAL INTERAMERICANA

DECIMO SEXTA EDICION

1983

MEDICINA BUCAL DE BURKET

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

DR. LYNCH

EDITORIAL INTERAMERICANA

SEPTIMA EDICION.

PAGINAS: 496-a-502

FISIOLOGIA MEDICA DE GANON

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO

SEPTIMA EDICION

1980

DIABETES MELLITUS

HERRERA POMBO JOSE LUIS

EDITORIAL CIENTIFICA MEDICA

SEGUNDA EDICION

1981

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

DR. STANLEY L. ROBBINS

DR. RAMZI S. COTRAN

EDITORIAL INTERAMERICANA

TERCERA EDICION

1985

CLINICAS MEDICAS DE NORTEAMERICANA

PODOLSKY STEPHEN

EDITORIAL INTERAMERICANA

VOLUMEN 4.- EN 1978

VOLUMEN 6.- EN 1981