

2ej. 69

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



DIABETES MELLITUS Y SU TRATAMIENTO MEDICO ODONTOLOGICO.

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

T E S I S

Que para obtener el titulo de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

SERGIO LUIS CASTRO RESPALDO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DIABETES MELLITUS

1. INTRODUCCIÓN
2. SÍNDROME DIABÉTICO, DATOS CLÍNICOS DE LABORATORIO:
 - A). CLASIFICACIÓN
 - B). DIABETES INSULINODEPENDIENTE
 - C). DIABETES TRANSITORIA
3. DIABETES JUVENIL
4. DIABETES EN ADULTO
5. DIABETES Y EMBARAZO
6. TRANSTORNOS DIGESTIVOS EN EL CURSO DE LA DIABETES:
 - A). DIARREA,
 - B). TRANSTORNOS GÁSTRICOS,
 - C). TRANSTORNOS ESOFÁTICOS
 - D). TRANSTORNOS CÓLICOS
7. MANIFESTACIONES BUCALES:
 - A). ESTOMATITIS DIABÉTICA
 - B). RELACIÓN ENTRE DIABETES MELLITUS Y LOS TEJIDOS PARODONTALES
8. CIRUGÍA DENTAL EN PACIENTES DIABÉTICOS
9. CONCLUSIONES
10. BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCION

LA DIABETES NO SE CONSIDERA SÓLO UNA ENFERMEDAD SINO SE HA CONSIDERADO COMO UN SÍNDROME O SEA UNA ENTIDAD CLÍNICA QUE COMPRENDE UNA SERIE DE SÍNTOMAS Y ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO Y QUE TIENEN COMO ORIGEN COMÚN UN TRASTORNO COMPLEJO DEL METABOLISMO.

LA HIPERGLUCEMIA ES EL SIGNO ESENCIAL QUE CARACTERIZA ESTE TRASTORNO METABÓLICO Y ES LA ANORMALIDAD QUE DEFINE BIEN ESTE PADECIMIENTO, SIN EMBARGO, NO EXISTE NINGÚN ACUERDO QUE PERMITA ESTABLECER CON PRECISIÓN LA MAGNITUD SUFICIENTE DE HIPERGLUCEMIA PARA LOGRAR EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES, SOBRETODO EN ETAPAS TEMPRANAS O EN CASO QUE ES NECESARIO PROVOCAR LA PARA IDENTIFICAR LA ALTERACIÓN.

NO SE CONOCE EL VERDADERO ORIGEN DE LA MAYORÍA DE LAS DIABETES, EXISTE UN FACTOR GENÉTICO IMPORTANTE EN LA DIABETES DEL ADULTO, Y TAMBIÉN EXISTE LA TEORÍA DEL ORIGEN VIRAL PARA LAS FORMAS SEVERAS DE LA ENFERMEDAD.

LA FRECUENCIA VA AUMENTANDO POR DÉCADAS O SEA A PARTIR DE -- LOS 40 AÑOS, QUE ES CUANDO EMPIEZA A SER MÁS FRECUENTE LA ENFERMEDAD. AFECTA A 1 DE CADA 10 PERSONAS ENTRE LOS 50 Y 60 AÑOS, A 1 DE CADA 7 DESPUÉS DE LOS 60 AÑOS, Y LA DIABETES JUVENIL REPRESENTA EL 5 AL 10% DE TODOS LOS DIABÉTICOS, UN 90% DE LA MORTALIDAD O DEFUNCIONES POR DIABETES, OCURRE DESPUÉS DE LOS 45 AÑOS DE EDAD.

EL EMBARAZO IMPONE DIVERSOS CAMBIOS METABÓLICOS PARA PODER SATISFACER LAS DEMANDAS DEL FETO EN CRECIMIENTO, TIENE UNA DEMANDA DE GLUCOSA MÁS ELEVADA QUE EL ADULTO. EL FETO CONSUME GLUCOSA A UNA VELOCIDAD DE 60 MG./MIN, Y EL CONSUMO POR ADULTO EN REPOSO ES DE 2 A 3,5 MG/MIN.

SINDROME DIABETICO: DATOS CLINICOS Y DE LABORATORIO.

DATOS CLINICOS:

LAS CIRCUNSTANCIAS QUE LLEVAN AL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DIABÉTICO SON VARIABLES, PERO EN LA PRÁCTICA SE PUEDEN RETENER TRES POSIBILIDADES:

- 1). PUEDE OBSERVARSE ALGUNA COMPLICACIÓN: COMO PRURITO VULVAR, - BALANITIS, ESTAFILOCOCIAS, TUBERCULOSIS PULMONAR, TRASTORNOS VISUALES, VASCULARES O NERVIOSOS, (NEURITIS), O INCLUSO UNA COMA EN EL QUE HAYA QUE BUSCAR UNA VERDADERA CAUSA.
- 2). PUEDE TRATARSE, Y ESTO ES MÁS FRECUENTE, DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS DIRECTAMENTE RELACIONADAS CON LA HIPERGLUCEMIA.
- 3). PUEDE TRATARSE, ESPECIALMENTE HOY EN DÍA EN QUE LOS EXAMENES DE LABORATORIO SE PRODIGAN, DE LA PRESENCIA IMPREVISTA DE -- GLUCOSURIA O INCLUSO DE UNA CURVA ANORMAL DE HIPERGLUCEMIA - PROVOCADA.

EN REALIDAD EL INTERROGATORIO DEL PACIENTE O PERSONAS QUE LO RODEAN, PERMITEN CON FRECUENCIA, ENCONTRAR SÍNTOMAS FUNCIONALES -- SOSPECHOSOS.

DE TODAS FORMAS, UNA SERIE DE ANÁLISIS DE LABORATORIO DE ORINA Y DE SANGRE PERMITIRÁN, EN UNA SEGUNDA ETAPA, CONFIRMAR EL SÍNDROME DIABÉTICO.

SIGNOS FUNCIONALES Y FÍSICOS.

POLIURIA.- ES UNA POLIURIA DE DIURESIS OSMÓTICA, NECESARIA PARA ELIMINAR EL AZÚCAR URINARIO Y PRESENTA VARIACIONES PARALELAS A LAS DE LA GLUCOSURIA Y POR LO TANTO DE LA HIPERGLUCEMIA. SU IMPORTANCIA VARÍA SEGÚN LOS CASOS. EN GENERAL ES MODERADA, VARIANDO ENTRE 2 Y 3 LITROS CADA 24 HORAS, PERO PUEDE LLEGAR A CIFRAS MUCHO MÁS CONSIDERABLES DE 5-/LITROS O INCLUSO MÁS.

ESTA POLIURIA PUEDE SER DE PRESENTACIÓN RÁPIDA O, POR EL CONTRARIO, DESARROLLARSE PROGRESIVAMENTE. ESTO DEPENDE DEL TIPO Y DEL MODO DE COMIENZO DE LA HIPERGLUCEMIA. SU RITMO NICTERIAL ES VARIABLE Y SERÁ CONVENIENTE OBSERVARLO, PUES PUEDE SERVIR DE GUÍA PARA LA TERAPÉUTICA. CUANDO LA POLIURIA ES SOBRE TODO NOCTURNA-INQUIETANTES. NO ES EXCEPCIONAL LA APARICIÓN DE ENURESIS EN LOS NIÑOS. PERO EN ALGUNAS DIABETES LIGERAS ES POSIBLE QUE FALTE LA POLIURIA.

LA POLIDIPSIA.- ES CONSECUENCIA DE LA POLIURIA Y POR LO TANTO,- PARALELA A LA MISMA. A VECES ES MODERADA, PERO OTRAS SE PRESENTA IMPERIOSAMENTE, OBLIGANDO AL SUJETO A SATISFACER LA SED CONSTANTEMENTE, INCLUSO DE NOCHE. ESTE SIGNO INQUIETA RÁPIDAMENTE,- Y POR CONSIGUIENTE, ES CON FRECUENCIA UN ELEMENTO REVELADOR. -- SIN EMBARGO, EN ALGUNOS CASOS DE DIABETES LIGERA NO HAY POLIDIPSIA.

POLIURIA Y POLIDIPSIA, SON DOS SIGNOS FUNCIONALES IMPORTANTES,- Y SON LOS QUE LE HAN DADO EL NOMBRE A LA DIABETES.

A ESTAS DOS MANIFESTACIONES HAY QUE AÑADIR, DE ACUERDO AL TIPO-DE DIABETES DE QUE SE TRATE, OTROS SÍNTOMAS.

LA POLIFAGIA,- ESTE SIGNO ES FRECUENTE SOBRE TODO EN LOS SUJETOS DE UNOS CINCUENTA AÑOS, PERO PASA CON FRECUENCIA INADVERTIDO, - PUES SUELE TRATARSE DE PACIENTES OBESOS Y YA BUENOS COMEDORES.- EN LOS PACIENTES JÓVENES Y EN LOS NIÑOS, LA POLIFAGIA NO ES UNA MANIFESTACIÓN MUY FRECUENTE, Y CUANDO EXISTE, NO SUELE INQUIETAR A LOS PADRES, QUE CONSIDERAN EL BUEN APETITO COMO SÍNTOMA DE BUENA SALUD. SIN EMBARGO, ADQUIERE TODA SU IMPORTANCIA CUANDO SE SITÚA EN UN CUADRO CLÍNICO GENERAL Y SOBRE TODO FRENTE AL CONTRASTE QUE OFRECE CON EL DETERIORO PROGRESIVO DEL ESTADO GENERAL.

LA OBESIDAD.- ES ESPECIALMENTE FRECUENTE EN LOS PACIENTES O PERSONAS DE EDAD MADURA, DE TAL FORMA QUE TODO ADULTO OBESO HA DE SER SIEMPRE SOSPECHOSO DE DIABETES MELLITUS.

POR EL CONTRARIO, LA OBESIDAD NO FORMA PARTE DEL CUADRO CLÍNICO DIABÉTICO DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE, LO QUE UNA VEZ MÁS PONE DE MANIFIESTO LA DIFERENCIA ESENCIAL.

EL ADELGAZAMIENTO.- ES UN SIGNO CONSTANTE EN LA DIABETES.

INSULINO.- DEPENDIENTES SE PRESENTA A CUALQUIER EDAD CUANDO LA INSUFICIENCIA INSULINICA ES IMPORTANTE, Y ASÍ EL ADELGAZAMIENTO PUEDE FALTAR DURANTE ALGÚN TIEMPO, PERO SE MANIFESTARÁ CON SEGURIDAD AL CABO DE ALGUNAS SEMANAS O TODO LO MÁS DE ALGUNOS MESES CUANDO SE TRATE DE ESTA FORMA DE DIABETES DEBIDO A LA INSUFICIENCIA DE INSULINA.

CUANDO EL ADELGAZAMIENTO EMPIEZA, EL PROCESO SUELE SER RÁPIDO Y SE DEBE INSTAURAR SIN PÉRDIDA DE TIEMPO UN TRATAMIENTO ACTIVO.

LA ASTENIA.- ANTERIOR EN ALGUNAS SEMANAS AL ADELGAZAMIENTO, ES UN SÍNTOMA QUE FALTA RARAMENTE Y QUE SE MANIFIESTA SOBRE TODO - EN LA DIABETES INSULINO-DEPENDIENTES, ES CLÁSICO DECIR QUE ESTA ASTENIA ES A LA VEZ FÍSICA, PSÍQUICA Y GENITAL. SIN EMBARGO, ES LA ASTENIA FÍSICA LA QUE SIEMPRE PREDOMINA Y HACE QUE RESULTEN PENOSOS LOS MÁS MÍNIMOS ESFUERZOS.

DATOS DE LABORATORIO.

EN TODOS LOS CASOS E INCLUSO A VECES DE UNA MANERA CASUAL, AL HACER UNO DE LOS VARIOS RECONOCIMIENTOS MÉDICOS QUE HOY EN DÍAS SON FRECUENTES A LO LARGO DE LA VIDA "RECONOCIMIENTOS PREVIOS A LA VACUNACIÓN, AL PARTO, ETC.", SE PONE DE MANIFIESTO LA PRESENCIA DE UN AZÚCAR REDUCTOR DE LA ORINA.

EL DESCUBRIMIENTO DE AZÚCAR EN LA ORINA, ES EN GENERAL EL PRIMER ELEMENTO DE CERTEZA DEL DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS Y, POR LO TANTO, ES ESENCIAL QUE ESTE EXÁMEN. SE HAGA CON TODO RIGOR; Y SE COMPLETE CON ALGUNAS DETERMINACIONES SANGUÍNEAS SOBRE LAS QUE SE DEBEN DAR TODA SERIE DE PRECISIONES.

ANÁLISIS DE LA ORINA.

DESCUBRIMIENTO E IDENTIFICACIÓN DE GLUCOSA.

- A). EL PRIMER PASO CONSISTE EN DESCUBRIR LA PRESENCIA DE AZÚCAR REDUCTOR POR UNO DE LOS MÉTODOS QUÍMICOS Y VAMOS A DESCUBRIR, QUE DARÁ ADEMÁS UNA IDEA APROXIMADA DE LA CONCENTRACIÓN.
- B). EL SEGUNDO PASO ES EL DE LA IDENTIFICACIÓN DE GLUCOSA: AMBOS ANÁLISIS SE DEBEN Y PUEDEN HACER EN LA CABECERA DEL ENFERMO O EN LA SALA DE CONSULTA DEL MÉDICO.

ESTOS ANÁLISIS DE ORINA SON ESENCIALES, NO SÓLO PARA EL DIAGNÓSTICO, SINO TAMBIÉN PARA DECIDIR LA CONDUCTA QUE SE VA A SEGUIR POSTERIORMENTE EN EL TRATAMIENTO, TANTO EL MÉDICO COMO EL ENFERMO DEBEN SEGUIR CON TODO RIGOR LAS INSTRUCCIONES DEL CASO, Y -- POR ELLO SE VA A INSISTIR EN DETALLES TÉCNICOS QUE CON FRECUENCIA SE DESCONOCEN.

AZUCARES REDUCTORES.- EL CLINITEST QUE NOS DA LOS MISMOS RESULTADOS QUE LA REACCIÓN DE BENEDIET, DE LA ORINA.

IDENTIFICACIÓN.- UNA VEZ CONOCIDA LA EXISTENCIA DE SUSTANCIAS -

REDUCTORAS EN LA ORINA, HABRÁ QUE DETERMINAR CUAL ES LA SUSTANCIA RESPONSABLE DE ESTA REDUCCIÓN.

- A). EN LA ORINA SE ENCUENTRAN NORMALMENTE SUSTANCIAS REDUCTORAS NO GLÚCIDAS EN PROPORCIONES DÉBILES, AUNQUE VARIABLES: ÁCIDO URICO, URATOS, CREATININA, Y DERIVADOS GLUCURÓNICAS.
- B). EN CIERTAS ENFERMEDADES CONGÉNITAS SE ENCUENTRA EN LA ORINA ALCAPTONA (ÁCIDO HOMOGENTÍSICO), ASÍ COMO MELANINAS DOTADAS DE UN GRAN PODER REDUCTOR.
- C). NUMEROSOS MEDICAMENTOS, O SUS PRODUCTOS DE DESCOMPOSICIÓN, EN ESPECIAL GLUCURÓNICAS, POSEEN CIERTO PODER REDUCTOR QUE SE MANIFIESTA SOBRE TODO EN EL LICOR DE FEHLING, PERO QUE, A ALTAS CONCENTRACIONES, PUEDEN DAR UNA REACCIÓN LIGERAMENTE POSITIVA CON OTROS TRES REACTIVOS SE TRATA PRINCIPALMENTE DEL GENTISATO DE SODIO, DE LA VITAMINA C, Y DE LA PENICILINA A GRANDES DÓISIS.

SI LA REACCIÓN ES POSITIVA, HAY QUE INFORMARSE, SI EL ENFERMO ESTÁ TOMANDO ALGÚN MEDICAMENTO Y, SI ES NECESARIO, SE REPETIRÁ EL ANÁLISIS BIEN DESPUÉS DE LA LIMPIEZA DE LA ORINA CON EL REACTIVO DE COURTONNE CON ACETATO DE PLOMO (DE LO CUAL SE ENCARGA EL LABORATORIO), O DESPUÉS DE UNA JORNADA SIN NINGÚN TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

TRES PUNTOS ESENCIALES EN ESTAS TÉCNICAS:

LA TÉCNICA ENZIMÁTICA, ES SÓLO CUALITATIVA Y NO PERMITE VALORAR, NI SIQUIERA APROXIMADAMENTE, LA CONCENTRACIÓN DE GLUCOSA EN LA ORINA.

LA GALACTOSA EN CONCENTRACIONES IMPORTANTES Y DESPUÉS DE UN --- TIEMPO DE LATENCIA EN GENERAL SUPERIOR A UN MINUTO, PUEDE DAR UNA REACCIÓN POSITIVA.

LA MALTOSA INCLUSO EN SOLUCIÓN DILUÍDA, DA UNA REACCIÓN POSITIVA.

EN ESTE CASO LA REACCIÓN POSITIVA SE DEBE A LA HIDROLISIS DE LA MALTOSA EN GLUCOSA POR UNA GLUCOSIDASA QUE CONTAMINA LOS LOTES-DE GLUCOSA OXIDASA PREPARADOS A PARTIR DEL PENICILLIUM.

ANÁLISIS DE SANGRE:

GLUCEMIA.- CUANDO SE DESCUBRE UNA GLUCOSA VERDADERA EN LA ORINA HAY QUE HACER ENSEGUIDA UNA TITULACIÓN DE LA GLUCEMIA.

TÉCNICA.- SE CONSIDERAN TRES MÉTODOS.

EL MÉTODO DE HAGEDORN-FOLÍN, QUE ES UNO DE LOS MÉTODOS MÁS EMPLEADOS PERO TIENE EL INCONVENIENTE DE NO SER TOTALMENTE ESPECÍFICO Y DE TITULAR, ADEMÁS DE LA GLUCOSA, EL GLUTATIÓN Y LA CREATININA. DE FORMA QUE SE PUEDE CONSIDERAR NORMAL UNA GLUCEMIA EN AYUNAS DE 0.80 A 1, 16 G. POR LITRO.

LA TÉCNICA NELSON-SOMOGYI, QUE SE BASA EN LA PRECIPITACIÓN POR EL ZINC Y EL BARIO, NO TITULA MÁS QUE LOS AZÚCARES REDUCTORES Y DA, SI NO HAY OTRAS ANOMALÍAS EN EL METABOLISMO DE LA GALACTOSA Y LA FRUCTOSA, LAS CIFRAS VERDADERAS DE GLUCOSA, QUE EN EL NIÑO SUELEN SER DE UNOS 0.75 G. POR LITRO Y EN EL ADULTO, SEGÚN LA EDAD 0.85 A 1 G. POR LITRO. (LA GLUCEMIA SE ELEVA PROGRESIVAMENTE CON LA EDAD).

LOS MÉTODOS QUE UTILIZAN LA GLUCOSA OXIDASA, QUE NO TITULAN NADA MÁS QUE LA GLUCOSA Y DAN CIFRAS COMPARABLES.

RESULTADOS: GLUCEMIA EN AYUNAS.- SI LA GLUCEMIA POR LA MAÑANA - EN AYUNAS ES FRECUENTEMENTE ELEVADA (2-3 G.) POR LITRO, SE HARÁ INMEDIATAMENTE EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES Y A CONTINUACIÓN HABRÁ QUE PRECISAR DE QUE TIPO.

SI LA GLUCEMIA VARÍA ENTRE 1.20 Y 1.80 G. POR LITRO, SE SOSPECHARÁ UNA DIABETES, PERO HABRÁ QUE REPETIR LA TITULACIÓN Y COMPLETARLA.

SI LA GLUCEMIA ES BAJA, INFERIOR A 1.20 G. POR LITRO EN UN SUJETO QUE TIENE GLUCOSURIA, SE PODRÁ PENSAR EN UNA DIABETES RENAL, PERO ANTES HAY QUE DIFERENCIAR LA DE:

LA DIABETES INSULINO-DEPENDIENTE Y AUTÉNTICA, PERO EN PERÍODO DE INSTAURACIÓN, EN UN MOMENTO EN QUE LAS OSCILACIONES DE LA GLUCEMIA PUEDEN LLEGAR A CIFRAS NORMALES EN SUS PUNTOS MÁS BAJOS.

EN LA DIABETES INSULINO-DEPENDIENTE, AUNQUE LA GLUCEMIA POR LA MAÑANA SEA APARENTEMENTE NORMAL, EN CONJUNTO SE HALLARÁN CIFRAS ELEVADAS O INCLUSO MUY ELEVADAS Y LA GLUCOSURIA NO APARECE HASTA QUE LAS CONCENTRACIONES DE GLUCEMIA PASAN DE 1.80 G. POR LITRO. EN ESTOS CASOS LO MÁS IMPORTANTE ES LA VARIACIÓN DE LA GLUCEMIA.

EN LA DIABETES DE PERSONAS DE EDAD, LAS GLUCEMIAS, FUERA DE LAS COMIDAS, CONSERVAN UNA CIERTA ESTABILIDAD, EN CAMBIO, DESPUES DE LAS COMIDAS SE ELEVAN EN GRAN MEDIDA, Y ASÍ SE OBTIENEN DATOS IMPORTANTES PARA EL DIAGNÓSTICO COMO PARA EL TRATAMIENTO.

CURVA DE HIPERGLUCEMIA PROVOCADA: LAS CONDICIONES NECESARIAS PARA EFECTUAR LA PRUEBA CORRESPONDIENTE.

EN LOS TRES DÍAS ANTERIORES A LA PRUEBA, EL SUJETO DEBE ALIMENTARSE NORMALMENTE, SIN RESTRICCIÓN DE HIDRATOS DE CARBONO, Y QUEDARSE EN AYUNAS DOCE HORAS ANTES.

POR LA MAÑANA SE ADMINISTRARÁN 30 G. DE SOLUCIÓN DE GLUCOSA AL 20 POR CIENTO POR M² DE SUPERFICIE CORPORAL. A LAS 0.30.60 Y 120 MINUTOS SE DETERMINARÁ LA GLUCEMIA CAPILAR CON UN REACTIVO-

QUE SÓLO PONGA DE MANIFIESTO LA GLUCOSA Y NO LAS SUSTANCIAS REDUCIBLES, POR EJEMPLO: EL MÉTODO DE NELSON-SOMOGYI,

LAS CIFRAS SE DEBEN CONFRONTAR NO CON UN PROMEDIO ARBITRARIO, - SINO SIGUIENDO NORMAS PRECISAS.

A). CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS.

UNA VEZ ESTABLECIDO EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DIABÉTICO O, SI SE PREFERE MENCIONAR EL DE DIABETES MELLITUS Y AÚN QUEDA POR PRECISAR EL TIPO DE DIABETES DE QUE SE TRATA:

DIABETES INSULINO-DEPENDIENTES, DIABETES NO INSULINO-DEPENDIENTE Y DIABETES TRANSITORIA, RECONOCIENDO DESDE EL PRINCIPIO LA EXISTENCIA DE FORMAS MIXTAS EN LAS QUE EL ENVEJECIMIENTO CELULAR Y VASCULAR SE ACOMPAÑA O SE COMPLICA CON UNA INSUFICIENCIA PANCREÁTICO.

A'). LA DIABETES INSULINO-DEPENDIENTE.- ES TÍPICA DE LA DIABETES INFANTIL, PERO ESTA FORMA PUEDE VERSE TAMBIEN EN EL ADULTO Y EN EL VIEJO (DIABETES GRAVE O FLACA, DIABETES ÁCIDO CETÓICA).

ESTE TIPO DE DIABETES ES EL MENOS FRECUENTE, ESTÁ ASOCIADO A UNA DEFICIENCIA PARCIAL O TOTAL DE LA SECRECIÓN DE INSULINA, Y SE MANIFIESTA CLÍNICAMENTE POR UNA POLIURIA Y UNA POLIDIPSIA INTENSA, Y UN ADELGAZAMIENTO MUY RÁPIDO. ÉL HOMBRE NO SUELE SER UN SÍNDROME OSTENSIBLE, SINO QUE, POR EL CONTRARIO, CON FRECUENCIA LOS SUJETOS SON ONORÉXICOS.

EN LOS ANÁLISIS DE LABORATORIO SE OBSERVA FRECUENTEMENTE, ADEMÁS DE GLUCOSURIA, UNA CETONURIA, QUE PUEDE NO EXISTIR EN LAS FORMAS PARCIALES O AL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD, CUANDO AÚN SE CONSERVA UNA CIERTA SECRECIÓN DE INSULINA.

ESTE TIPO DE DIABETES LA GLUCEMIA, QUE SUELE SER MUY ELEVADA, SUFRE SIEMPRE OSCILACIONES CONSIDERABLES EN EL CURSO DE LAS 24 HORAS. ÉSTA ES UNA DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA DIABETES INSULINO-

DEPENDIENTE Y HABRÁ QUE COMPROBARLA SIEMPRE PRACTICANDO UN CICLO DE GLUCEMIA.

DESDE EL PRIMER ANÁLISIS SE PUEDE PONER DE MANIFIESTO LA CETONEMIA Y A VECES, ALGUNOS SIGNOS DE DESCOMPENSACIÓN ÁCIDO BÁSICO, - COMO DISMINUCIÓN DEL P.H. O REDUCCIÓN DE LA RESERVA ALCALINA.

POR ÚLTIMO, LA TITULACIÓN DE LA INSULINEMIA PLASMÁTICA DARÁ O -- BIEN CERO EN LAS FORMAS QUE YA SE ACOMPAÑA DE CETOSIS, O BIEN -- UNA CIFRA MUY BAJA Y QUE SE MANTIENE ESTABLE INCLUSO BAJO LA SOBRECARGA DE GLÚCIDOS.

FORMAS DÍMICAS ESPECIALES:

- A). PUEDE HABER UN DESEQUILIBRIO CRÓNICO NUTRICIONAL EN EL QUE - LA INSULINA SE MANTIENE NORMAL EN PACIENTES O SUJETOS ADULTOS NO PLETÓRICOS O INCLUSO EN DELGADOS.
- B). LA DIABETES NO INSULINO-DEPENDIENTE DE ALGUNOS SUJETOS JOVENES ADOLESCENTES O INCLUSO NIÑOS, Y EN GENERAL OBESOS QUE SE PRESENTA COMO LA DEL ADULTO PLETÓRICO Y QUE NO NECESITA TRATAMIENTO INSULÍNICO.
- C). LA DIABETES DEL SUJETO DE EDAD AVANZADA MERECE MENCIAL ESPECIAL. APARTE DE LA DIABETES INSULINO-DEPENDIENTE Y DE LA DIABETES PLETÓRICA, QUE TAMBIEN PUEDEN OBSERVARSE EN ESTOS SUJETOS, ES CORRIENTE QUE LAS PERSONAS DE EDAD MUY AVANZADA TENGAN UNA GLUCEMIA BASAL RELATIVAMENTE ELEVADA, CON GLUCOSURIA MODERADA DESPUÉS DE LA COMIDA. ALGUNAS VECES LA GLUCOSURIA - ES MUY ESCASA A CAUSA DEL ELEVADO UMBRAL DE ELIMINACIÓN RENAL.

EN LOS SUJETOS DE ARTEROESCLERÓTICOS DE EDAD AVANZADA HAY QUE LIMITARSE A LA VIGILANCIA DE SU DIETA Y ACONSEJARLES UNA VIDA HIGIÉNICA, SIN RECURRIR, MÁS QUE CON GRAN PRUDENCIA AL TRATAMIENTO

CON HIPOGLUCEMIANTES ORALES, LA INSULINA SE RESERVARÁ PARA LOS PERÍODOS EN QUE SE APARECE ACETONA.

B).- DIABETES TRANSITORIA.

ADEMÁS DE ESTAS DOS GRANDES CATEGORÍAS DE DIABETES QUE SE CARACTERIZAN POR MANIFESTAR LA EXISTENCIA DE UNA PERTURBACIÓN PERMANENTE, TISULAR O PANCREÁTICA, HAY QUE TENER EN CUENTA LAS GLUCOSURIAS DE LAS HIPERGLUCEMIAS QUE SOBREVIENTEN CON MOTIVO DE UN PROCESO INTERCURRENTE PASAJERO.

- A). TODA DISMINUCIÓN IMPORTANTE DE LA VASCULARIZACIÓN EN LA REGIÓN DEL HIPOTALAMO, DONDE SE ENCUENTRA EL CENTRO REGULADOR DE LA GLUCEMIA, SEA A CAUSA DE UN COLAPSO CIRCULATORIO IMPORTANTE RELACIONADO CON UN INFARTO DE MIOCARDIO O A UNA DESHIDRATACIÓN AGUDA DE CUALQUIER ORIGEN, SE ACOMPAÑA INMEDIATAMENTE DE UNA HIPERGLUCEMIA DE ADAPTACIÓN, QUE A VECES ES MUY ELEVADA. ÉSTA HIPERGLUCEMIA PROVOCA UNA GLUCOSURIA QUE SE MANIFIESTA SOBRE TODO CUANDO EL SUJETO EMPIEZA A REPONERSE DE UN COLAPSO VASCULAR.

ÉSTA HIPERGLUCEMIA O GLUCOSURIA VA RARAMENTE ACOMPAÑADA DE CETOSIS Y LA TITULACIÓN DE INSULINEMIA DE CIFRAS NORMALES. ÉSTA DIABETES NO DURA MÁS QUE EL TIEMPO DE LA PERTURBACIÓN CIRCULATORIA Y DESAPARECE GENERALMENTE AL CABO DE ALGUNOS DÍAS SI EL TRATAMIENTO ES EFICAZ.

- B). UNA IRRITACIÓN DE LA REGIÓN HIPOTALÁMICA, QUE PUEDE ESTAR CAUSADA POR UN TRAUMATISMO CRANEAL, UNA LESIÓN TUMORAL, UNA ENCEFALITIS O UNA MENINGITIS BASILAR O UNA INTOXICACIÓN POR ASPIRINA, POR EJEMPLO PUEDE TAMBIÉN DAR LUGAR A UNA HIPERGLUCEMIA DE ORIGEN CENTRAL, QUE, COMO EN EL CASO DE LA INTOXICACIÓN SALICILICA QUE REPERCUTE AL MISMO TIEMPO EN EL METABOLISMO HEPÁTICO, PUEDE ACOMPAÑARSE DE CETOSIS, TAMBIÉN EN ESTOS CASOS LA HIPERGLUCEMIA Y LA GLUCOSURIA SE MANTIENEN SÓLO MIENTRAS DURA LA PERTURBACIÓN. EN ESTAS CIRCUNSTANCIAS LA INSULINA ES NORMAL.

c). - ESTE TERCER TIPO DE DIABETES TRANSITORIA ESTÁ RELACIONADO CON UNA PERTURBACIÓN DE LAS CÉLULAS PERIFÉRICAS CUYA CAUSA MÁS CONOCIDA Y MEJOR ESTUDIADA ES LA CARENCIA POTÁSICA, ESTA PUEDE TENER UN ORIGEN ALIMENTARIO O ESTAR CAUSADA POR PÉRDIDA DIGESTIVAS, VÓMITOS INCOERCIBLES, UNA ENFERMEDAD RENAL CON PÉRDIDA DE POTASIO, O UN TRATAMIENTO PROLONGADO CON CORTISONA.

d). - A ESTE CAPÍTULO ETIOLÓGICO DE LAS DIABETES TRANSITORIAS SE PUEDE AÑADIR EL HIPERCORTICALISMO, EL HIPERTIROIDISMO Y EL AUMENTO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO, ESTAS DIABETES LLAMADAS DE CONTRARREGULACIÓN, SON FRANCAMENTE EXCEPCIONALES EN LA PRÁCTICA Y EN LA REALIDAD, LA MAYORÍA DE LAS VECES SE TRATA DE MODIFICACIONES EN LA DINÁMICA DE LA CURVA DE LA HIPERGLUCEMIA PROVOCADA, LO MISMO OCURRE CON LA DIABETES LIPOTRÓFICA, RELACIONADA CON FRECUENCIA CON EL DESARROLLO DE UN TUMOR HIPOLÁMICO.

UN ADULTO CON PERTURBACIONES CELULARES QUE CREAN LAS CONDICIONES DE UNA HIPERGLUCEMIA DE SOBRECARGO NO INSULINODEPENDIENTE PUEDE DESARROLLAR UNA INSUFICIENCIA PANCREÁTICA AUTÉNTICA, SIENDO MÚLTIPLES LAS CAUSAS DE HIPERGLUCEMIA TRANSITORIA, ES NATURAL, Y POR EJEMPLO QUE SI SOBREVIENE UN INFARTO DE MIOCARDIO EN UN SUJETO YA HIPERGLUCÓMICO, EMPEORE LA SINTOMATOLOGÍA DIABÉTICA.

CON ESTO NO SE PRETENDE EXAMINAR TODAS LAS POSIBILIDADES, QUE SON INNUMERABLES, PERO ES EVIDENTE QUE EN CADA CASO CONVENDRÁ HACER UN ESTUDIO EXHAUSTIVO PARA LUEGO APLICAR EL O LOS TRATAMIENTOS NECESARIOS.

UTROS FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA DIABETES ADEMÁS DE LA EDAD.

10. EL AYUNO. - TANTO EL AYUNO TOTAL PROLONGADO COMO SOLAMENTE LA ABSTENCIÓN DE GLÚCIDOS, DETERMINAN UNA ELEVACIÓN Y UNA -

PROLONGACIÓN DE LA CURVA, A CAUSA DE UN RETRASO EN LA REGRESIÓN DE LOS NEOGLUCOGÉNESIS HEPÁTICA.

20. INFLUENCIA DEL RITMO DE LAS COMIDAS.- LA TOLERANCIA PARA LA GLUCEMIA ES MÁS ELEVADA CUANDO MÁS FRACCIONADO ESTÉ EL ALIMENTO.
30. OTRO FACTOR IMPORTANTE ES EL HORARIO DE LA PRUEBA.- TODAS LAS PRUEBAS DE HIPERGLUCEMIA PROVOCADA EFECTUADAS POR LA TARDE, DAN CIFRAS DE GLUCEMIA MÁS ELEVADAS QUE LAS QUE SE HACEN POR LA MAÑANA, TANTO A LOS 60 COMO A LOS 120 MINUTOS.
40. ESTADO GENERAL DEL SUJETO.- LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS AGUDAS O CRÓNICAS, INCLUSO UN SIMPLE CATARRO NO FEBRIL, PUEDEN REDUCIR LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA CALCULADA MEDIANTE LA PRUEBA DE LA HIPERGLUCEMIA PROVOCADA, TAMBIEN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y LAS LESIONES DE ESCLEROSIS VASCULAR, LAS NEFRITIS CRÓNICAS, LAS AFECCIONES ENDOCRINAS "SOBRE TODO EL HIPERCORTICALISMO Y EL HIPERTIROIDISMO", Y SOBRE TODO, LAS AFECCIONES DIGESTIVAS TIENEN GRAN REPERCUSIÓN SOBRE LOS RESULTADOS DE ESTA PRUEBA; ESPECIAL IMPORTANCIA TIENEN LOS TRASTORNOS DEL TRÁNSITO DIGESTIVO, PUES HA HABIDO DEMOSTRACIONES QUE UNA EVACUACIÓN GÁSTRICA RÁPIDA PROVOCA LA APARICIÓN DE UNA RÁPIDA SUBIDA DE HIPERGLUCEMIA.
50. LAS EMOCIONES VIOLENTAS.- CIERTAS ACTIVIDADES INTELECTUALES, POR EJEMPLO EL CÁLCULO MENTAL, EL CAFÉ Y EL TABACO, PROVOCAN CON FRECUENCIA AUMENTO TRANSITORIO DE LAS CIFRAS DE GLUCEMIA. EL MISMO EFECTO PUEDE TENER LA APRENSIÓN ANTE EL ANÁLISIS DE LABORATORIO Y EL DOLOR QUE ESTE PUEDE CAUSAR.
60. EL EMBARAZO.- LAS MANIFESTACIONES HORMONALES DEL EMBARAZO PROVOCAN UN LIGERO RETRASO EN LA ASIMILACIÓN DE LA GLUCOSA-INGERIDA A NIVEL DEL HÍGADO Y DE LOS TEJIDOS PERIFÉRICOS Y,

POR LO TANTO, UNA MODIFICACIÓN EN EL PERFIL, LA CURVA (SUBIDA MÁS ALTA Y CURVA MÁS AMPLIA), EN ESTAS CONDICIONES SE -- COMPRENDE QUE LA MUJER EMBARAZADA QUE ADEMÁS SUELE TENER UN UMBRAL REDUCIDO DE ELIMINACIÓN RENAL, PUEDE PRESENTAR GLUCOSURIA CON BASTANTE FRECUENCIA, SIN QUE POR ESO SEA DIABÉTICA.

POR ÚLTIMO, LAS PÍLDORAS ANTICONCEPTIVAS MODIFICAN NOTABLEMENTE LA CURVA DE HIPERGLUCEMIA PROVOCADA, EN EL MISMO SENTIDO QUE EL EMBARAZO.

DIABETES Y CRECIMIENTO: TODO NIÑO DIABÉTICO CORRECTAMENTE TRATADO, DEBE TENER UN CRECIMIENTO ABSOLUTAMENTE NORMAL, DEBIENDO -- APARECER LA PUBERTAD EN EL PERÍODO DE TIEMPO NORMAL.

TODO RETRASO EN EL CRECIMIENTO, TODO RETRASO EN LA APARICIÓN DE LA PUBERTAD, DEBE CONSIDERARSE NO COMO UN FACTOR MÁS INHERENTE A LA DIABETES, QUE DEBE CONSIDERARSE COMO FATAL, SINO COMO LA -- RESULTANTE DE UNA INSUFICIENCIA O DE UN ERROR DE TRATAMIENTO.

HAY QUE TENER EN CUENTA QUE SI LAS DOSIS MEDIA DE UN ADULTO DIA BÉTICO PASAN MUY RARA VEZ DE LAS 50 UNIDADES EN VEINTICUATRO HQ RAS (CIFRAS DE INSULINA FISIOLÓGICA), EN EL MOMENTO DE LA PUBERTAD SON NECESARIAS EN OCASIONES DOSIS DOBLES, DOSIS DE LUJO TAL VEZ PERO QUE HAY QUE SABER PRESCRIBIR SI SE QUIERE QUE EL ORGA NISMO LLEVE A CABO SU DESARROLLO FÍSICO COMPLETO.

LA GRAVEDAD DE LA DIABETES NO PUEDE JUZGARSE POR LA CANTIDAD DE INSULINA QUE EXIGE. ES, AL CONTRARIO, EL MIEDO A LA INSULINA EL QUE HACE CORRER EL RIESGO QUE TRAE CONSIGO UNA DIABETES INSUFI CIENTEMENTE TRATADA.

POR OTRO LADO, ESTAS DOSIS DE INSULINA, FISIOLÓGICAMENTE CONSI DERABLES EN EL MOMENTO DE LA PUBERTAD (AL MENOS EN ALGUNOS CA-- SOS), DISMINUYEN DESPUÉS EN OCASIONES MUY RÁPIDAMENTE EN LA -- EDAD ADULTA PARA SITUARSE EN LOS LÍMITES CONSIDERADOS COMO NOR MALES.

ASPECTOS CLINICOS.

LA APARICIÓN DE LA DIABETES EN UN SUJETO EN PERÍODO DE CRECI--- MIENTO ES SUSCEPTIBLE DE DAR LUGAR A CUADROS CLÍNICOS QUE MERE-- CEN EN CIERTO GRADO INDIVIDUALIZARSE. EN UNA DE ESTAS FORMAS -- CLÍNICAS ES EN LA QUE SE PUEDE INCLUIR EL SÍNDROME DE "MAURIAC". EN UN NIÑO DIABÉTICO, LA INSUFICIENCIA DE INSULINA TIENE COMO -- CONSECUENCIA EL DESENCADENAR UN AUMENTO DE LA GLUCEMIA A VECES--

CONSIDERABLE, PERO GENERALMENTE INSUFICIENTE PARA ASEGURAR UN -
TRANSPORTE SATISFACTORIO DE GLUCOSA AL INTERIOR DE LAS CÉLULAS,
DE MANERA QUE ESTA HIPERGLUCEMIA SE ACOMPAÑA GENERALMENTE DE --
UNA IMPORTANTE CETONEMIA QUE ASEGURA EL COMPLEMENTO ENERGÉTICO-
INDISPENSABLE.

HIPERGLUCEMIA Y CETONEMIA SÓLO PUEDEN MANTENERSE AL PRECIO DE -
UN ESFUERZO PERMANENTE DE NEOGLUCOGÉNESIS Y CETOGENESIS, ESTAN-
DO A SU VEZ, LA NEOGLUCOGÉNESIS Y LA CETOGENESIS CONDICIONADAS
POR UNA SECRECIÓN DE GLUCOCORTICOIDES IMPORTANTE Y A VECES CON-
SIDERABLE.

- 1.- INSUFICIENCIA INSULÍNICA TOTAL.- EL EQUILIBRIO SE ROMPE MUY
RÁPIDAMENTE Y EN POCOS DÍAS O, TODO LO MÁS, EN POCAS SEMA--
NAS, SE ESTABLECE UN ESTADO DE CETOSIS Y DESPUÉS DE ACIDOCE-
TOSIS PROGRESIVA QUE, EN AUSENCIA DE UNA INSULINOTERAPIA AC-
TIVA, CONDUCE RÁPIDAMENTE A LA MUERTE EN COMA DIABÉTICA.
- 2.- INSUFICIENCIA INSULÍNICA PARCIAL.- EL PÁNCREAS PUEDE CONSER-
VAR UNA SECRECIÓN LIMITADA DE INSULINA O, MÁS FRECUENTEMEN-
TE, UN SUMINISTRO DE INSULINA EXÓGENA, INSUFICIENTE PARA HA-
CER VOLVER EL METABOLISMO DE LOS GLÚCIDOS A LA NORMALIDAD,-
PERO SUFICIENTE EN TODO CASO PARA DETENER LA EVOLUCIÓN Y LA
AGRAVACIÓN DE LA CETOSIS; ENTONCES SE ESTABLECE UN ESTADO -
DE EQUILIBRIO A UN NIVEL ALTO DE GLUCEMIA, ACOMPAÑADO DE --
UNA CETOSIS LIGERA.

ESTE NUEVO ESTADO DE EQUILIBRIO, SUSCEPTIBLE UN DÍA U OTRO DE -
ROMPERSE CON OCASIÓN DE UNA ENFERMEDAD INTERCURRENTE O DE UNA -
EMOCIÓN VIOLENTA, ES CAPAZ SIN EMBARGO DE MANTENERSE DURANTE ME-
SES E INCLUSO DURANTE AÑOS. ESTE EQUILIBRIO ESPECIAL SE MANTIE-
NE MÁS FACILMENTE SI EL SUJETO PRESENTA UNA BUENA RESPUESTA COR-
TICOSUPRARRENAL, ELEMENTO FUNDAMENTAL DE UNA BUENA NEOGLUCOGÉNE-
SIS.

SE PUEDE AÑADIR QUE PARA QUE UN SUJETO MANTENGA UNA HIPERGLUCEMIA ELEVADA, DEBE RECURRIR, SOBRE TODO SI EL APORTE DE HIDRATOS DE CARBONO ALIMENTICIOS ESTÁ MAL ASEGURADO, A LOS OTROS POSIBLES ELEMENTOS DE LA NEOGLUCOGÉNESIS Y MUY ESPECIALMENTE A LAS PROTEÍNAS Y A LOS AMINOÁCIDOS.

LA CARENCIA EN PROTEÍNAS Y AMINOÁCIDOS DA LUGAR A VARIAS CONSECUENCIAS:

- INSUFICIENTE APORTE DE AMINOÁCIDOS INDISPENSABLES PARA LA SÍNTESIS, PROTEICA, DE DONDE UN CRECIMIENTO LENTO EN TALLA Y PESO, TRANSTORNOS DE LOS DIENTES Y DE LAS FANERAS E HIPERTROFIA DE PARÓTIDAS.
- INSUFICIENTE SUMINISTRO EN AMINOÁCIDOS ESENCIALES COMO LA METIONINA Y LA COLINA (SUSTANCIA LIPOTROPA), DE DONDE LA APARICIÓN DE UNA ESTEATOSIS HEPÁTICA DE SOBRECARGA E HÍGADO GRANDE.
- UNA HIPOPROTEINEMIA E INCLUSO EDEMAS.
- EVENTUALMENTE INSUFICIENCIA DE MATERIALES DESÍNTESIS PARA LA FABRICACIÓN DE LAS PROPIAS HORMONAS, AUNQUE ESTO ESTÁ MÁS SUJETO A CONJETURAS.

LA DIABETES INSUFICIENTEMENTE TRATADA PONE EN JUEGO EN ALGUNOS CASOS UNA REACCIÓN HORMONAL CORTICOSUPRARRENAL TAL QUE VAN A APARECER SÍNTOMAS EVIDENTES DE HIPERCORTICISMO, PUESTO EN EVIDENCIA POR DETERMINACIONES HORMONALES Y TRADUCIENDOSE POR:

- UN ASPECTO DE LA CARA EN LUNA LLENA, QUE SE ENCUENTRA TAN A MENUDO EN LOS NIÑOS REUMÁTICOS TRATADOS CON CORTISONA.
- UNA DISTRIBUCIÓN ESPECIAL DE LA GRASA A NIVEL DEL CUELLO, DEL TRONCO Y DEL ABDOMEN.
- MIEMBROS A VECES GRÁCILES, NALGAS PLANAS

- UN HÍGADO GRANDE DE DEPÓSITO GLUCOGÉNICO.
- UNA OSTEOPOROSIS IMPORTANTE.
- UN RETRASO DEL CRECIMIENTO LIGADO, COMO MUY BIEN SE SABE HOY-DÍA, A LA PROPIA INFLUENCIA DE LAS HORMONAS GLUCOCORTICOIDES, TODO ESTO CAUSADO POR LA CARENCIA DE PROTEICA O DEL HIPERCORTICISMO.

TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO PREVENTIVO.- SE BASA EN UNA INSULINOTERAPIA AJUSTADA A CADA CASO, ACOMPAÑADA DE UNA ALIMENTACIÓN RACIONAL.

EL RETRASO DEL CRECIMIENTO SIMPLE CON UN HÍGADO GRANDE GRASO Y EL SÍNDROME DE MAURIAC, NUNCA SE ENCUENTRAN, EN EFECTO, EN SUJETOS TRATADOS CON ARREGLO A PRINCIPIOS POR OTRO LADO CONCRETOS. Y SI BIEN ES CIERTO QUE PARA PRESENTAR UN SÍNDROME DE MAURIAC - ES PRECISO QUE EL INDIVIDUO POSEA UNA CAPACIDAD REACCIONAL HORMONAL, ESPECIAL, ESTA RESPUESTA SÓLO ESTÁ SOLICITADA EN LOS CASOS EN LOS QUE NO SE HA LLEVADO BIEN A CABO EL TRATAMIENTO MÉDICO.

ESTE CASO ES SUMAMENTE IMPORTANTE, PUES EN CASO SEMEJANTE NO SE DEBE LLEVAR A CABO NINGÚN TRATAMIENTO COADYUVANTE. SÓLO SERÁ NECESARIO UN TRATAMIENTO INSULÍNICO CORRECTAMENTE APLICADO.

TRATAMIENTO CURATIVO.- SE CONSIDERA A LOS DOS ASPECTOS DEL TRATAMIENTO: LA ALIMENTACIÓN Y LA INSULINOTERAPIA.

A).-ALIMENTACIÓN.- LA ALIMENTACIÓN SERÁ NORMAL Y EQUILIBRADA, - CON UNA CANTIDAD SUFICIENTE DE PROTEINAS Y VITAMINAS, AUNQUE IGUALMENTE UN SUFICIENTE APORTE HIDROCARBONADO,

EN ALGUNOS CASOS DE SÍNDROME DE MAURIAC PRESENTADO EN NIÑOS SOMETIDOS A UN RÉGIMEN RESTRICTIVO GLOBAL Y QUE RECIBEN UNA DOSIS DE INSULINA SÓLO LIGERAMENTE INSUFICIENTE, HA BASTADO

A VECES AUMENTAR EL APORTE DE GLÚCIDOS PARA ASISTIR COMO EN LOS CASOS DE UNA REGRESIÓN ESPECTACULAR DE LA HEPATOMEGALÍA, A UNA REANUDACIÓN DEL CRECIMIENTO Y A UNA APARICIÓN SORPRENDE RÁPIDA DE LA PUBERTAD, TODO ELLO OBTENIDO SIN HABER AUMENTADO PRÁCTICAMENTE LA DOSIS DE INSULINA.

ANTES DE LA MODIFICACIÓN DE LA ALIMENTACIÓN, LA GLUCOSA, NECESARIA PARA EL METABOLISMO ENERGÉTICO INSUFICIENTEMENTE -- PROPORCIONADA POR LA RACIÓN HIDROCARBONADA DIARIA PROVENÍA DE LA NEOGLUCOGÉNESIS QUE UTILIZABA EN PARTICULAR UNA GRAN CANTIDAD DE PROTEÍNAS INGERIDAS QUE SE ENCONTRABAN DESVIADAS ASÍ DE SUS FUNCIONES PLÁSTICAS NORMALES. LA SIMPLE MODIFICACIÓN DE LA ALIMENTACIÓN, EL APORTE MÁS IMPORTANTE DE HIDRATOS DE CARBONO ALIMENTICIOS, FUENTE INMEDIATA DE GLUCOSA QUE EL ORGANISMO NO TIENE YA QUE FABRICAR A SUS EXPÉNSAS Y LA SUPRESIÓN CONCOMITANTE DE LA CETOSIS HABITUAL EN CASOS SEMEJANTES, HACE REGRESAR INMEDIATAMENTE EL HIPERCORTICISMO Y TODOS LOS SÍNTOMAS QUE ESTÁN RELACIONADOS CON ÉL.

LA DOSIS DE INSULINA INSUFICIENTE EN LAS CONDICIONES DEL DESEQUILIBRIO ALIMENTICIO INICIAL, PUEDE VOLVER A SER SATISFACTORIA.

B).-INSULINOTERAPIA.- EN ALGUNOS CASOS Y ESPECIALMENTE EN SUJETOS DELGADOS CON HÍGADO GRANDE GRASO, LA INSULINA ORDINARIA SE TOLERA MUY MAL. ÉSTOS SUJETOS PRESENTAN A VECES UNA SENSIBILIDAD EXTRAORDINARIAMENTE GRANDE A DOSIS MÍNIMAS DE INSULINA ORDINARIA, ORIGINANDO ESTAS ACCIDENTES HIPOGLUCÉMICO SUMAMENTE FRECUENTES, QUE HACEN MUY DIFÍCIL UN TRATAMIENTO CORRECTO.

SE HA PRACTICADO O APLICADO ESTE CONCEPTO EXPERIMENTAL EN LA PRÁCTICA TERAPEUTICA A 3 SUJETOS PARTICULARMENTE INESTABLES.

EN UN SUJETO DE 10 AÑOS, DOSIS TOTALES DE 120 A 140 UNIDADES DE INSULINA ORDINARIA, ADMINISTRADAS EN 6 VECES A LO LARGO DEL DÍA, NO SE CONSEGUÍA MEJORAR LA DIABETES Y DABAN LUGAR A ACCIDENTES ALTERNOS DE CETOSIS Y DE HIPOGLUCEMIA; - LA ADMINISTRACIÓN DE 30 A 40 UNIDADES EN DOS VECES (1/3 DE LA DOSIS ANTERIOR), DE INSULINA PROTAMINA-ZINC, SEGÚN EL RESULTADO DE LOS ANÁLISIS DE ORINA, PERMITE HACER DESAPARECER INSTANTÁNEAMENTE LOS ACCIDENTES DE CETOSIS Y DE HIPOGLUCEMIA. AL MISMO TIEMPO, DESAPARECÍA LA HEPATOMEGALIA Y SE REANUDABA EL CRECIMIENTO.

SEIS MESES DESPUÉS, EN ESTE NIÑO QUE HABÍA CRECIDO 6 CMS., - ERA POSIBLE VOLVER AL TRATAMIENTO HABITUAL CON LA MEZCLA DE INSULINA ORDINARIA Y DE INSULINA-PROTAMINA ZINC, EN UNA SOLA INYECCIÓN MATINAL.

SE AÑADE QUE EN PRESENCIA DE UNA DIABETES INESTABLE INTERESA DISTRIBUIR LA ALIMENTACIÓN EN COMIDAS PEQUEÑAS POBRES EN HIDROCARBUROS Y RICAS EN PROTEINAS.

EN SEMEJANTES CIRCUNSTANCIAS, HABRÁ QUE TANTEAR HASTA LLEGAR A VECES CON DIFICULTAD A UN RITMO SATISFACTORIO EN LAS INYECCIONES; PERO CON UN HECHO INDUDABLE; LA INSULINA ORDINARIA, PRÁCTICAMENTE SIEMPRE MAL TOLERADA, DEBE SER SUSTITUIDA POR LA INSULINA DE ACCIÓN RETARDADA.

DIABETES EN EL ADULTO

20).-

UN PORCENTAJE MUY ELEVADO DE PACIENTES CON DIABETES DE COMIENZO EN LA EDAD ADULTA, ABESIDAD Y POCOS SÍNTOMAS, PUEDEN TRATARSE - SIMPLEMENTE CON UNA REDUCCIÓN EN EL CONTENIDO CALÓRICO DE SU -- DIETA. A MEDIDA DE QUE SE PIERDE PESO, SE PRODUCE UN AUMENTO EN LA TOLERANCIA A LOS HIDRATOS DE CARBONO, UNA GLUCOSURIA PERMA-- NENTE Y SIGNIFICATIVA Y DURANTE DOS O TRES SEMANAS, DESPUÉS DE-- INICIAR LA DIETA, REFLEJA QUE EL PACIENTE NO SE PUEDE CONTROLAR SIMPLEMENTE CON LA DIETA, E INDICA LA NECESIDAD DE UN TRATAMIE-- NTO MÁS VIGOROSO POR LA ADICCIÓN DE INSULINA O DE UN HIPOGLUCE-- MIANTE ORAL.

LAS SULFONILUREAS Y LAS BIGUANIDAS DAN BUENOS RESULTADOS INICIA-- LES EN EL ALREDEDOR DE 2/3 PARTES DE LOS PACIENTES MÁS ANCIANOS QUE PRESENTAN UNA DIABETES DE COMIENZO EN LA EDAD ADULTA, UNA - DIABETES ESTABLE O DE DURACIÓN MÍNIMAMENTE CORTA Y UNAS NECESI-- DADES DE INSULINA MÍNIMA O NULAS. ESTOS FÁRMACOS NO SUELEN SER-- EFICACES EN LOS PACIENTES QUE NECESITAN MÁS DE 40 Us. DE INSULI-- NA AL DÍA, PERO PUEDEN INTENTARSE. LAS SULFONILUREAS SON INEFI-- CACES DESPUÉS DE LA PANCREATECTOMÍA O EN PACIENTES CON UNA DIA-- BETES JUVENIL O MAGNA.

LA INSULINA ES NECESARIA PARA LOS DIABÉTICOS JUVENILES O MAGNOS, PARA LOS QUE NO RESPONDEN A LA DIETA O A LOS HIPOGLUCEMIENTES - ORALES Y MUCHOS PACIENTES CON UNA DIABETES DE INTENSIDAD MODERA-- DA (QUE GENERALMENTE NO NECESITAN INSULINA) DURANTE LAS FASES - DE MÁS SOBRECARGA PARA EL ORGANISMO COMO LAS INFECCIONES Y LAS-- INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS, APROXIMADAMENTE UN 30-35% DE LOS - DIABÉTICOS, NECESITAN INSULINA REGULARMENTE.

DIETA.- SE DEBE ESPECIFICAR EL NÚMERO TOTAL DE CALORÍAS Y GRA-- MOS DE HIDRATOS DE CARBONO, PROTEÍNAS Y GRASAS Y LA FRECUENCIA-- Y MOMENTO DE LAS COMIDAS, TOMANDO EN CUENTA LA EDAD, SEXO, ACTI

VIDAD, PESO ACTUAL, PESO IDEAL, Y TIEMPO DE TRATAMIENTO, (DIETA SOLA, HIPOGLUCEMIANTES, INSULINA.

SE DARÁN 30-35 CAL./KG. DE PESO IDEAL, EN LOS VARONES NO OBESOS DE EDAD MEDIA; DAR UN POCO MENOS A LAS MUJERES. DAR DE 40-45 -- CAL./KG. DE PESO IDEAL, AL PACIENTE DE PESO INFERIOR AL IDEAL O AL PACIENTE MUY ACTIVO, SE DARÁN 20-25 CAL./KG. DE PESO IDEAL, - SI ES NECESARIA UNA REDUCCIÓN DE PESO. UN 40% DEL TOTAL DE CALORÍAS DIARIAS, SERÁ EN FORMA DE CARBOHIDRATOS. UN 20% EN FORMA - DE PROTEINAS (4 CAL./G.), EL RESTO GENERALMENTE UN 4% SE DARÁ - EN FORMA DE GRASAS, LÍPIDOS POLIINSATURADOS (9 CAL/G.).

SELECCIÓN DEL PREPARADO DE INSULINA.- LA INSULINA CORRIENTE O - CRISTALINA ES NECESARIA EN LA ACIDOSIS Y EN SITUACIONES AGUDAS, (COMO INFECCIONES GRAVES E INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS), CUANDO LA ALIMENTACIÓN DEL PACIENTE ES VARIABLE. A MENUDO SE EMPLEA -- COMBINADA CON INSULINA DE ACCIÓN PROLONGADA PARA EL TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO.

LAS INSULINAS INTERMEDIAS, (ESPECIALMENTE LA NPH O LA LENTA), - ADMINISTRADAS SOLAS Y UNA VEZ AL DÍA 30-45 MIN. ANTES DEL DESAYUNO BASTARÁN PARA CONTROLAR SUFICIENTEMENTE A LOS ADULTOS MÁS- ESTABLES QUE NECESITAN MENOS DE 50 Us. AL DÍA. LAS INSULINAS DE ACCIÓN PROLONGADA, EMPLEADAS SOLAS, ESTÁN RARAMENTE INDICADAS. A MENUDO SE PRODUCEN REACCIONES HIPOGLUCÉMICAS DESPUÉS DE SU AD MINISTRACIÓN, MIENTRAS EL PACIENTE DUERME Y ADEMÁS PUEDEN SER - PROLONGADAS Y GRAVES.

ESTUDIOS RECIENTES HECHOS EN EL HUMANO HAN DEMOSTRADO QUE LA -- DISMINUCIÓN DE LA HIPERGLUCEMIA POR LA ADMINISTRACIÓN DE INSULI NA EN MÚLTIPLES INYECCIONES DIARIAS, EVITA O LLEVA AL MÍNIMO LA FORMACIÓN DE LESIONES DIABETIFORMES EN OJO, RIÑÓN Y NERVIOS, DE MOSTRANDOSE QUE ES POSIBLE DOMINAR LA EVOLUCIÓN DE LA RETINOPATÍA POR MEDIO DEL CONTROL, INTENSIVO DE LA DIABETES CON LA TOMA FRACCIONADA DE ORINA EN CUATRO PARTES AL DÍA, ESTO ES, OBTENER-

LA ORINA DE 24 HORAS EN EL HOGAR; EL PACIENTE ORINA A LAS 8 DE LA MAÑANA, RECOGE ESTA, DESPUÉS REÚNE LA ORINA DESDE ESA HORA - HASTA LAS 12:00 DEL DÍA, DESPUÉS, DE LAS 12:00 HRS, A LAS 16:00 HRS. A LAS 20:00 HRS. Y DE LAS 20:00 HRS. A LAS 8:00 DE LA MAÑANA DEL DÍA SIGUIENTE (ESTOS PERÍODOS SE ESCOGERON PARA QUE CORRESPONDAN CON LOS MOMENTOS DE ACCIÓN MÁXIMA DE LOS PREPARADOS DE INSULINA MÁS USADOS). POSTERIORMENTE, SE MIDE EL CONTENIDO - TOTAL DE GLUCOSA POR EL MÉTODO DE GLUCOSA OXIDASA, LAS MEDICIONES FRACCIONADAS DE GLUCOSA EN LA ORINA, APORTA MAYOR INFORMACIÓN QUE LOS EXÁMENES IRREGULARES Y AISLADOS PERMITIENDO UN - - AJUSTE MÁS RACIONAL A LA INSULINOTERAPIA, ADEMÁS, PERMITE CUANTIFICACIÓN FÁCIL DE LA GLUCOSURIA Y PUEDEN SUGERIR LA CAUSA, COMO POR EJEMPLO, TRANSGRESIONES EN LA DIETA, INFECCIÓN O DOSIS - INADECUADA DE INSULINA; PUEDE HACER UNA COMPARACIÓN DE LA PÉRDIDA DE GLUCOSA POR LA ORINA, CON EL INGRESO CALÓRICO POR LA DIETA, Y LOS HALLAZGOS PUEDEN EXPLICAR LA SUBNUTRICIÓN O TRANSTORNOS DEL CRECIMIENTO, ESTO PRINCIPALMENTE EN DIABÉTICOS JUVENILES. LOS AUTORES RECOMIENDAN LA COMBINACIÓN DE INSULINA SEMILENTA (SUSPENSIÓN RÁPIDA DE INSULINA Y ZINC), E INSULINA LENTA, TANTO LOS DÍAS ANTES DEL DESAYUNO. OTRA COMBINACIÓN SERÍA LA DE - INSULINA SEMILENTA Y ULTRALENTA DE LA ELECCIÓN, HAY QUE INTENTAR AMINORAR LA GLUCOSURIA DE FINALES DE LA TARDE Y LA NOCHE.

EL MÉTODO DE GLUCOSA OXIDASA EMPLEADA PARA VALORAR LOS NIVELES DE GLUCOSA, SE BASA EN LOS CAMBIOS COLORIMÉTRICOS DE UN INDICADOR O CROMÓGENO, AL PASAR DE UNA FORMA REDUCIDA A OTRA OXIDADA.

TODA SUSTANCIA REDUCTORA EN LA ORINA PUEDE INHIBIR LA OXIDACIÓN DEL INDICADOR Y HACER QUE LOS DATOS DE NIVEL DE GLUCOSA EN ORINA SEAN ESPURIOS. LOS METABOLITOS DE MUCHOS FÁRMACOS QUE SON EXCRETADOS POR LA ORINA, SON SUSTANCIAS REDUCTORAS Y PUEDEN ORIGINAR UNA ESTIMULACIÓN MENOR DE LA REAL EN EL NIVEL DE GLUCOSA - URINARIA, TALES FÁRMACOS USADOS FRECUENTEMENTE SON EL ÁCIDO ASCÓRBICO, ÁCIDO ACETILSALICÍLICO, AMPICILINA, HIDRATO DE CLORAL, DIAZEPAM, DIGOXINA, SULFATO FERROSO, FUROSEMIDE, FENOBARBITAL,-

PREDNISONA, FENACETINA Y CAFÉINA.

PARA EL INICIO DEL TRATAMIENTO CON INSULINA, EXISTEN ESQUEMAS DE INSULINA CORRIENTE O CRISTALINA ANTES DE CADA COMIDA, DANDO 10 A 20 UNIDADES POR 4 CRUCES DE GLUCOSURIA, 10 A 15 US. POR 3 CRUCES, 5 A 10 UNIDADES PARA 2 CRUCES Y 0 A 5 US. PARA UNA CRUZ; LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO DEBE VALORARSE ATENTAMENTE DURANTE VARIOS DÍAS, Y SE AJUSTARÁ LA DOSIS DE INSULINA HASTA QUE LA DOSIS DIARIA TOTAL PUEDA VALORARSE BIÉN. MÁS ADELANTE SE SUSTITUIRÁN LA MITAD O DOS TERCERAS PARTES DE ESTA DOSIS ÚNICA DE UN PREPARADO INTERMEDIO. PARA LOS PACIENTES QUE PRESENTAN UN DIABETES LIGERA O MODERADA, SIN CETOSIS IMPORTANTE, EL TRATAMIENTO PUEDE INICIARSE CON UNA CANTIDAD ARBITRARIA DE UN COMUESTO INTERMEDIO (GENERALMENTE 15 A 20 UNIDADES), Y LOS AJUSTES POSTERIORES SE REALIZARÁN SEGÚN LA RESPUESTA DEL PACIENTE.

LOS DIABÉTICOS TRATADOS CON INSULINA DESARROLLAN ANTICUERPOS ESPECÍFICOS CONTRA ELLA DESDE LAS PRIMERAS SEMANAS DE TRATAMIENTO, Y SE HA VISTO QUE ESTA PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS POR ANTIINSULINA-PLASMÁTICAS PROLONGAN LA VIDA MEDIA DE LA INSULINA, SIENDO DE MAYOR DURACIÓN EN LOS DIABÉTICOS DE LARGA EVOLUCIÓN (QUIZÁ POR MAYOR TIEMPO DE EXPOSICIÓN A LA INSULINA). ANTERIORMENTE SE ATRIBUÍA A ESTOS ANTICUERPOS UNA ACCIÓN NOCIVA SOBRE EL CONTROL METABÓLICO DEL DIABÉTICO, PORQUE SE PENSABA QUE LA INSULINA AL ANTICUERPO, PODRÍA SER LA CAUSA DE HIPOGLUCEMIAS SEVERAS, DEBIDO A UNA LIBERACIÓN DE LA INSULINA SIN CONTROL DESDE LOS ANTICUERPOS. EN UN ESTUDIO RECIENTE, SE SACÓ EN CONCLUSIÓN QUE LA RELACIÓN INDIRECTA ENTRE INSULINA TOTAL (UNIDA AL ANTICUERPO MÁS INSULINA LIBRE) Y NIVELES DE GLICEMIA, SUGIEREN QUE A MAYOR CONCENTRACIÓN DE ANTICUERPO, EL CONTROL METABÓLICO ES MEJOR. TAL VEZ PORQUE LA INSULINA SE LIBERA DEL ANTICUERPO UNA VEZ QUE LOS NIVELES DE INSULINA LIBRE DISMINUYEN, DE ACUERDO A LA LEY DE ACCIÓN DE MASAS. $Ag \rightleftharpoons Ab$ $Ag \rightleftharpoons Ab$, POR LO QUE SE POSTULA QUE LOS ANTICUERPOS ANTIINSULINA TIENEN UN EFEC

TO BENEFICIOSO SOBRE EL CONTROL METABÓLICO DEL DIABÉTICO AL SER
VIR COMO RESERVORIO DE INSULINA Y PROLONGAR SU VIDA MEDIA.

DIABETES Y EMBARAZO

25).-

EL EMBARAZO IMPONE DIVERSOS CAMBIOS METABÓLICOS PARA PODER SATISFACER LAS DEMANDAS DEL FETO EN CRECIMIENTO, PARTICULARMENTE SUS REQUERIMIENTOS DE GLUCOSA. AUNQUE EL FETO POSEE UNA CIERTA CAPACIDAD PARA EFECTUAR UNA GLUCÓLISIS ANAEROBIA, TIENE UNA DEMANDA OBLIGADA DE GLUCOSA MÁS ALTA QUE EL ADULTO. EL FETO A -- TÉRMINO CONSUME GLUCOSA A UNA VELOCIDAD ESTIMADA DE 6 MG/KG./-MÍN. EL CONSUMO ESTIMADO PARA UN ADULTO EN REPOSO ES DE 2 A -- 3,5 MG/MIN. EL GRADIENTE DE CONCENTRACIÓN TRANSPLENTORIO DE GLUCOSA ES BAJO, LO CUAL FACILITA EL RÁPIDO APORTE DE GLUCOSA AL FETO; ESTO TIENE UNA INFLUENCIA PROFUNDA SOBRE EL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS POR LA MADRE, YA QUE DISMINUYE LOS NIVELES DE GLUCEMIA MATERNA POR ABAJO DE LOS QUE EXISTEN FUERA DEL EMBARAZO.

AUNQUE LOS NIVELES AUMENTADOS DE ESTRÓGENOS, PROGESTERONA Y -- CORTISOL, TIENEN CIERTO EFECTO SOBRE LAS CONCENTRACIONES DE INSULINA Y GLUCOSA MATEERNAS, ES LA SOMETOMAMOTROFINA CORIÓNICA - HUMANA (SCH), LA QUE EJERCE EL EFECTO PRINCIPAL. LA SCH ES UNA HORMONA POLIPÉPTIDA SIMILAR A LA HORMONA DE CRECIMIENTO Y ES - PRODUCIDA POR EL SINCITIOTROFOBLASTO. ALTERA EL METABOLISMO -- GLUCOSADO DE LA MADRE, DISMINUYENDO LA EFICACIA DE LA INSULINA MATERNA Y AUMENTANDO LA MOVILIZACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS LI-- BRES, HACIENDO ASÍ QUE EL FETO PUEDA DISPONER DE LA GLUCOSA, - DE ESTA MANERA, LA COMBINACIÓN DE ESTRÓGENO, SCH Y CORTISOL, - EJERCE UN EFECTO ANTIINSULINA EN LA MADRE, LA MUJER CON SUFI-- CIENTE RESERVA PANCREÁTICA ES CAPAZ DE COMPENSAR ESTAS ALTERACIONES, PERO EN LAS EMBARAZADAS CON RESERVAS LIMITADAS, EL RESULTADO ES UNA DIABETES GESTACIONAL.

SEGÚN AFIRMA EL DR. GUGLOUCCI, LAS PACIENTES SON ESTUDIADAS DE ACUERDO CON LOS SIGUIENTES CRITERIOS: A) ANTECEDENTES FAMILIARES POSITIVOS A LA DIABETES. B) MACROSOMÍA PREVIA MAS DE 4KG.-

C) MUERTE PERINATAL INEXPLICABLE PREVIA; D) GLUCOSURIA; E) PREMATUREZ RECURRENTE; F) POLIHIDROAMINOS EN EL EMBARAZO ACTUAL; G) MALFORMACIONES CONGÉNITAS PREVIAS; H) OBESIDAD MATERNA MÁS DE 90 KG, I) TRASTORNOS HIPERTENSIVOS Y, J) EDAD SUPERIOR A -- 35 AÑOS.

LA PRUEBA URINARIA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA, ADMINISTRADA -- POR VÍA ORAL SE UTILIZA PARA DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO, CONSIDERANDO LOS SIGUIENTES VALORES COMO LÍMITES SUPERIORES NORMALES, EN AYUNAS 95 MG. POR 100 ML., A LOS 60 MIN. 170 MG., A LOS 120, 150 MG., A LOS 180 MIN. 130 MG. POR 100 ML. SI DOS DE ESTAS CIFRAS SON IGUALADAS O EXCEDIDAS POR UNA PACIENTE, SE CONSIDERA QUE ÉSTA ES DIABÉTICA Y SE CLASIFICA DE ACUERDO CON LOS CRITERIOS DE WHITE. EN LAS PACIENTES CON DATOS QUE HAGAN SOSPECHAR LA DIABETES PERO QUE TENGAN UNA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA NEGATIVA, DICHA PRUEBA DEBERÁ PEDIRSE NUEVAMENTE CADA TRIMESTRE. EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES DE EMBARAZO OCURRIRÁ LA MAYOR INCIDENCIA DE RESULTADOS POSITIVOS.

O'SULLIVAN Y MAHAN HAN DESARROLLADO CRITERIOS PARA INTERPRETAR LA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN CASO DE DIABETES GESTACIONAL.

PRUEBA ORAL DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA	VALOR EN PUNTOS ()	CRITERIOS	
		PACIENTES NO EMBARAZADAS (MG/100 ML)	PACIENTES EMBARAZADAS (IDEM).
AYUNO	1	100	90
1RA. HORA	1/2	170	165
2DA. HORA	1/2	120	145
3RA. HORA	1	100	125

() UN TOTAL DE 2 O MÁS PUNTOS ES DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS. LA VIABILIDAD DEL EMBARAZO SE DETERMINA CON FACILIDAD SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE DR. WHITE, QUE TOMA EN CUENTA BÁSICAMENTE LOS AÑOS QUE LLEVA LA PACIENTE CON LA ENFERMEDAD Y SUS COMPLICACIONES PRESENTES, PARA ENCASILLARLA EN UN NIVEL DE RIESGO, CRECIENTE, EN ÓRDEN ALFABÉTICO. SEGÚN PROGRESE LA CLASIFICACIÓN, TAMBIÉN SE INCREMENTA LA FRECUENCIA DE ABORTO ESPONTÁNEO O FALLIDO. PARA LOS GRUPOS A Y B, LA PROPORCIÓN ES DEL 10% APROXIMADAMENTE, PARA EL C ALCANZA 24%, PARA EL D 30%, PARA EL E 74%.

AUNQUE EL EMBARAZO CURSE SIN COMPLICACIONES, LAS REVISIONES PERIÓDICAS SON NECESARIAS PARA CONTROLAR EL PESO, LA DIETA Y LA DOSIS DE INSULINA, ASÍ COMO EL CRECIMIENTO Y LA ACTIVIDAD DEL FETO, DE ACUERDO CON LA EDAD PROBABLE DE GESTACIÓN. SE TOMAN MUESTRAS DE SANGRE PARA GLUCEMIA Y DE ORINA PARA DETERMINAR GLUCOSA, CETONA Y ALBÚMINA. TAMBIÉN ES NECESARIO CONTROLAR LA PRESIÓN SANGUÍNEA EN CADA OCASIÓN, PUES LA TOXEMIA ES MÁS FRECUENTE EN ESTAS PACIENTES. HACIA LA MITAD DEL SEGUNDO TRIMESTRE COMBIENE REVISAR DE NUEVO LA FUNCIÓN RENAL Y PRACTICAR OTROS EXÁMENES DE SANGRE, ASÍ COMO CALCULAR EL CRECIMIENTO DEL FETO MEDIANTE ULTRASONOGRAFÍA. ESTE DEBE SER DE 1.8 MM. A LA SEMANA, APROXIMADAMENTE.

EL ACCIDENTE CLÁSICO EN LA DIABETES, EN OBSTETRICIA, ES LA MUERTE INÚTERO, BIEN SEA DEBIDO A MALFORMACIÓN FETAL O A ENFERMEDAD DE LA PLACENTA Y SE PRESENTA ENTRE LAS SEMANAS 34 Y 37. COMO AFECTA A UN TERCIO DE LAS GESTACIONES, ES NECESARIO TRATAR DE PREVENIRLO A PARTIR DE LA SEMANA 30. SI EL PROBLEMA ESTÁ EN EL FETO, CASI SIEMPRE SE DEBE A MALFORMACIONES CONGÉNITAS INCOMPATIBLES CON LA VIDA ESPECIALMENTE AQUELLAS QUE AFECTAN LOS SISTEMAS NERVIOSOS CENTRAL Y CARDIOVASCULAR, DE MODO QUE NADA SE PUEDE HACER.

SEGÚN ALGUNAS ESTADÍSTICAS, LOS NACIDOS DE MADRES DIABÉTICAS -

28).-

TIENEN 22 VECES MÁS PROBABILIDADES DE PRESENTAR ESTE TIPO DE -
ANOMALÍAS.

CLASIFICACION DE LA EMBARAZADA DIABETICA

CLASE	COMIENZO DE LA ENFERMEDAD.	DURACIÓN	COMPLICACIONES.	CONTROL.
A	EMBARAZO	GESTACIÓN		DIETA
B	DESPUÉS DE LOS 11 AÑOS.	MENOS DE 10 AÑOS		INSULINA DIETA
C	ENTRE LOS 10 Y 19 AÑOS.	DE 10 A 11 AÑOS.		INSULINA DIETA
D	ANTES DE LOS 10 AÑOS.	MÁS DE 20 AÑOS.	HIPERTENSIÓN VASOS CALCIFICADOS EN PIERNA RETINO PATÍA DIABÉTICA.	INSULINA DIETA
E	CUALQUIER EDAD.	CUALQUIERA	CLASIFICACIÓN -- VASCULAR PÉLVICA.	INSULINA DIETA
F	CUALQUIER EDAD.	CUALQUIERA	NEFROPATÍA DIABÉTICA ALBÚMINURIA.	INSULINA DIETA
G	CUALQUIER EDAD.	CUALQUIERA	ABORTOS FRECUENTES REPETIDOS PRE MATUROS, NEONATOS NO VIABLES.	INSULINA DIETA
H	CUALQUIER EDAD.	CUALQUIERA	ENFERMEDAD CARDIACA.	INSULINA DIETA
R	CUALQUIER EDAD.	CUALQUIERA	RETINOPATÍA PROLIFERATIVA.	INSULINA DIETA
T	CUALQUIER EDAD.	CUALQUIERA	PREVIO TRANSPLANTE RENAL.	INSULINA DIETA

EL PROBLEMA ES MAYOR CON LAS MADRES DIABÉTICAS JUVENILES, DEBIDO A ALGÚN GRADO DE ENFERMEDAD VASCULAR UTERINA QUE IMPIDE UNA ADECUADA FUNCIÓN PLACENTARIA Y A SU VEZ EL APORTE DE OXÍGENO Y NUTRIENTES AL FETO. OTRA POSIBILIDAD, BASTANTE ESPECÍFICA PARA LA DIABETES ES LA TROMBOSIS DE LA VENA RENAL REPENTINO CASI SIEMPRE E INVARIABLEMENTE FATAL PARA EL FETO, AUNQUE LA MUERTE INTRAUTERINA ES LA COMPLICACIÓN MÁS CATASTRÓFICA NO ES TAN FRECUENTE, COMO LA MACROSOMÍA FETAL, FENÓMENOS - AL PARECER DIRECTAMENTE RELACIONADOS CON LA HIPERGLUCEMIA MATERNA O ENFERMEDAD NO CONTROLADA. EL EXTREMO OPUESTO, MUJERES CON COMPLICACIONES VASCULARES SEVERAS DEBIDO A SU DIABÉTIS, - PUEDEN TENER NIÑOS MUY PEQUEÑOS, PUES EL RIESGO SANGUÍNEO ALLECHO PLACENTARIO ES TAN ESCASO QUE EL FETO, EN LUGAR DE PADECER INANICIÓN EN LAS ÚLTIMAS SEMANAS, SOLAMENTE PERMANECE MAL NUTRIDO POR MUCHO TIEMPO.

OTRO PROBLEMA FRECUENTE ES EL POLIHIDROAMNIO, PRESENTE EN ALGÚN GRADO EN TODAS LAS DIABÉTICAS. PARECE ESTAR RELACIONADO - DIRECTAMENTE CON LA HIPERGLUCEMIA Y POR LO GENERAL, NO CAUSA PROBLEMAS SI EL VOLUMEN ES INFERIOR A 1,500 ML. CUANDO ES MAYOR, LLEGA A INTERFERIR LA RESPIRACIÓN MATERNA O DESENCADENAR EN FORMA PREMATURA EL TRABAJO DE PARTO. EN AMBOS CASOS SE CONSIDERA, LA AMNIOTOMÍA COMO MEDIO DE EXTRAER PARTE DEL LÍQUIDO PERO EL PROCEDIMIENTO PUEDE INICIAR EL TRABAJO O CAUSAR INFECCIÓN O DESPRENDIMIENTO PLACENTARIO, POR LO CUAL SE RESERVA PARA ESPECIALISTAS.

LAS ÚLTIMAS E IMPRESIONANTES COMPLICACIONES SON LA PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA. SU FRECUENCIA DE APARICIÓN DESCIENDE BRUSCAMENTE CUANDO MEJORA EL CONTROL DE LAS PACIENTES EMBARAZADAS. GENERALMENTE AFECTA DIABÉTICAS JUVENILES QUIENES TIENEN MÁS COMPLICACIONES CON LA GESTACIÓN.

EN SUMA, CONVIENE INTENSIFICAR LOS CUIDADOS DE LA DIABÉTICA -- EMBARAZADA A PARTIR DE LA SEMANA 30. SE DEBE OBSERVAR CADA DOS

DÍAS, PARA EXTRAER EL FETO SI ES NECESARIO. HASTA HACE POCO -- TIEMPO, ESTO SE HACÍA POR RUTINA EN LA SEMANA 36 Y 37, PARA -- EVITAR LA MUERTE IN ÚTERO, PERO GRACIAS A LAS SOFISTICADAS -- PRUEBAS AHORA DISPONIBLES EN ALGUNOS CENTROS, YA NO ES NECESA-- RIO Y CADA CASO SE ESTUDIA INDIVIDUALMENTE.

SE PRACTICA UNA ULTRASONOGRAFÍA ENTRE LA SEMANA 30 Y 32 PARA -- COMPARAR EL TAMAÑO FETAL CON LAS CURVAS NORMALES DE CRECIMIEN-- TO. CONVIENE INTERNAR DE INMEDIATO A LA PACIENTE SI EXISTE EVI-- DENCIA DE RETARDO, O ANTES DE LAS SEMANAS 35 Y 36 SI NO HAY -- TAL. LA PRUEBA PRONOSTICA MÁS IMPORTANTE, SIN EMBARGO ES LA DE-- TERMINACIÓN DE ESTRIOL EN LA SANGRE MATERNA; PERMITE AVERIGUAR LA VIABILIDAD FETOPLACENTARIA, PUES LA SUBSTANCIA METABOLIZADA EN LA PLACENTA Y CONVERTIDA EN ESTRIOL, ES PRODUCIDA POR LAS -- SUPRARRENALES DEL FETO.

SEGÚN LA DRA. WHITE, RESULTA MÁS PRÁCTICA LA MEDICIÓN DE ES-- TRIOL EN LA ORINA DE 24 HORAS, PARA EFECTUARLA CON FRECUENCIA-- A PARTIR DE LA SEMANA 30 O 35, DE ACUERDO CON EL CASO. SU MA-- YOR VENTAJA ES QUE ADVIERTE DE INMEDIATO CUANDO ESTÁ EL FETO -- PROBLEMA; UNA CAÍDA DEL 25% ES INDICACIÓN PARA REPETIR LA DE-- TERMINACIÓN, MIENTRAS OTRA DEL 40-50% BAJO EL PROMEDIO DE LAS-- PRIMERAS SEÑALES DE NECESIDAD DE LLEVAR A CABO DE INMEDIATO -- UNA PRUEBA DEFINITIVA CON OXITOCINA. ÉSTA CONSISTE EN CONTRO-- LLAR LOS LATIDOS CARDIACOS FETALES MEDIANTE MONITORES, TRAS DE-- APLICAR SUFICIENTE CANTIDAD DE ESA HORMONA HASTA DESENCADENAR-- CONTRACCIONES UTERINAS SOSTENIDAS CADA 3 A 5 MIN. SI NO SE PRE-- SENTA CAMBIOS SIGNIFICATIVOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA DEL PRQ-- DUCTO, LOS RESULTADOS SE CONSIDERAN NEGATIVOS, Y POR LO GENE-- RAL ESTO SIGNIFICA QUE EL FETO ESTARÁ SEGURO POR UNA SEMANA. -- LA PRUEBA SE REPITE CADA 5 A 6 DÍAS Y MIENTRAS PERMANEZCA NEGA-- TIVA Y LAS MEDICIONES DE ESTRIOL NO DESCENDAN, SE PUEDE TENER TRANQUILIDAD. SIN EMBARGO, SI APARECEN UNA DEPRESIÓN TIPO DIP 2 EN LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL (BRADICARDIA POSTERIOR A LA-

CONTRACCIÓN UTERINA, EN LUGAR DE SIMULTÁNEA), CABE SOSPECHAR LA EXISTENCIA DE ALGÚN COMPROMISO DEL FLUJO SANGUÍNEO ÚTERO---PLACENTARIO, CUANDO ESTE RESULTADO SE ACOMPAÑA DE UN DESCENSO DE LOS NIVELES DE ESTRÍOL, LA EXTRACCIÓN DEL PRODUCTO SE LLEVARÁ A CABO DE INMEDIATO.

MÁS IMPORTANTE ES LA RELACIÓN LECITINA-ESFINGOMIELINA EN EL LÍQUIDO AMNIÓTICO QUE INDICA SI EL FETO TIENE SUFICIENTE AGENTE-TENCIOACTIVO PARA EVITAR LA ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA. UN RESULTADO MENOR DE 1.5 SIGNIFICA QUE LOS PULMONES NO ESTÁN-BASTANTE MADUROS AÚN. SIENDO ESTA CIRCUNSTANCIA FRECUENTE EN -PRODUCTOS DE MADRES DIABÉTICAS, INCLUSIVE EN LAS ÚLTIMAS SEMANAS. DE PRACTICAR LAS PRUEBAS CON SUFICIENTE FRECUENCIA SE DISPONE DE 1 O 2 DÍAS, DESDE LA APARICIÓN DE LOS SIGNOS ADVERSOS, HASTA QUE LA SITUACIÓN SE VUELVA CRÍTICA. ESTE TIEMPO SE APROVECHA PARA ESTIMULAR LA PRODUCCIÓN DE LECITINO; BASTA ADMINISTRARLE 12 MG. DE BETAMETASONA POR VÍA J. M. CADA 6 HORAS, HASTA COMPLETAR CUATRO DOSIS. EN 48 HORAS, EL FETO SERÁ CAPAZ DE-SOBREVIVIR FUERA DEL ÚTERO SI EL RESTO DEL ORGANISMO HA MADURADO LO SUFICIENTE.

AÚN, SIN LA AMENAZA DE LA INMINENTE MUERTE IN ÚTERO, EN OCASIONES ES NECESARIO PONER FIN AL EMBARAZO DE UNA DIABÉTICA. EN AUSENCIA DE PRUEBAS SOFISTICADAS, SEGÚN LA DRA. WHITE, CONVIENE-ATENDER DE UNA PACIENTE DEL GRUPO A, ENTRE LAS SEMANAS 38 Y 40; DE LOS GRUPOS B Y C, EN LA 37; DEL D EN LA 36; Y LA CLASIFICADA COMO F, K O H, NO MÁS TARDE DE LA SEMANA 35 DE GESTACIÓN.

RESPECTO AL MÉTODO PARA PONER FIN AL EMBARAZO, GUGLIUCCI PREFERE EL PARTO NATURAL SIENDO LIBERAL EN LAS INDICACIONES PARA LA OPERACIÓN CESÁREA. SI LA PRESENTACIÓN DE VÉRTICE NO MUESTRA --DCP, SE ROMPEN LAS MEMBRANAS Y SE EMPIEZA A ADMINISTRAR OXITOSINAS. SI LA PACIENTE NO ENTRA EN TRABAJO ACTIVO, O NO HA DADO A LUZ EN 6 HORAS, ES MOMENTO DE INDICAR LA OPERACIÓN CESÁREA.-

LO MISMO SUCEDE EN CASOS DE PRESENTACIONES VICIOSAS O CUALQUIER INDICACIÓN DE SUFRIMIENTO FETAL DURANTE EL TRABAJO DE PARTO; EN LAS PACIENTES CON CLASE D CON CÉRVIX INMADURO RARA VEZ ES CONSIDERADA LA INDUCCIÓN Y POR LO GENERAL SE REALIZA LA CESÁREA.

EL TRATAMIENTO CON INSULINA PREVIO AL PARTO, CONSISTE EN DAR UN TERCIO DE LOS REQUERIMIENTOS EN EL EMBARAZO, LA MAÑANA DE LA INDUCCIÓN. SI INICIALMENTE SE PLANTEA LA CESÁREA, NO SE DA INSULINA. SE OBTIENE UNA GLICEMIA EN AYUNAS, Y SE TOMAN MUESTRAS DE SANGRE AL AZAR DURANTE EL TRABAJO DE PARTO, EN EL POSTPARTO Y DESPUES CADA 6 HORAS.

TRASTORNOS DIGESTIVOS EN EL CURSO DE LA DIABETES

34).-

A). LA DIARREA.

ES EL TRANSTORNO QUE HA SIDO OBJETO DE MÁS NUMEROSAS INVESTIGACIONES, POR EL HECHO DEL DESARROLLO DE LA BIOPSIA YEYUNAL.

SEÑALADA DESDE 1936, EN 1956 SE DESCUBRE LA POSIBLE EXISTENCIA DE ESTEATORREA, AUNQUE LA MAYOR PARTE DE LOS AUTORES DISTINGUEN LA DIARREA CON NEUROPATÍA Y LA DIARREA CON ATROFIA VELLOSIARIA.

DIARREA DIABÉTICA CON NEUROPATÍA.- SE OBSERVA SOBRE TODO - EN EL HOMBRE (MÁS DE 3/4 DE LOS CASOS), Y ATACA SUJETOS JÓVENES, DE 42 AÑOS PROMEDIO.

EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS SE TRATA DE UNA DIABETES INSULINODEPENDIENTE E INESTABLE, QUE PROCEDE EN VARIOS AÑOS - LA APARICIÓN DE LA DIARREA.

CLÍNICAMENTE ESTA DIARREA, AUNQUE A MENUDO IMPORTANTE, NO OCASIONA EN GENERAL TRANSTORNOS DEL ESTADO GENERAL, NI DOLOR. SE ACOMPAÑA FRECUENTEMENTE DE INCONTINENCIA ANAL. AL MENOS LAS HECE MUY LÍQUIDAS.

EL TRÁNSITO DEL CARMÍN DA RESULTADOS VARIABLES PERO DE MODO INCONSTANTE.

CON EL TRÁNSITO DE LA COMIDA BARITADA, LA LLEGADA A LA VÁLVULA EN MENOS DE DOS HORAS Y EL RETRASO EN LA EVACUACIÓN GÁSTRICA SON DOS SIGNOS CONTRADICTORIOS Y EVOCADORES.

LAS IMÁGENES LLAMADAS DE "INTESTINO DELGADO FUNCIONAL", SE OBSERVAN ALGUNAS VECES.

HUMORALMENTE NO HAY PERTURBACIÓN ELECTROLÍTICA, LA PRUEBA CON LA DUXILOSA ES NORMAL, ASÍ COMO LAS PRINCIPALES PRUEBAS DE ABSORCIÓN. EN CAMBIO, EXISTE A VECES UNA CREATORREA IMPORTANTE Y UNA ESTEATORREA EN CERCA DE 30 POR 100 DE LOS CASOS.

ESTE TIPO DE DIARREA SE INSCRIBE EN EL MARCO DE LAS DIABETES CON NEUROPATÍA SI SE PUEDEN COMPROBAR LOS SIGUIENTES HECHOS.

TANTO UNA NEUROPATÍA DE LOS MIEMBROS INFERIORES (LAS GRANDES AFECCIONES AMIOTRÓFICAS NO SON LAS MÁS FRECUENTEMENTE COMPLICADAS DE DIARREA, SINO SIMPLEMENTE UNA ARREFLEXIA ROTULINA).

- COMO UNA LESIÓN OCULAR. (MIOSIS O ANISOCORIA).
- COMO UNA ANOMALÍA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO.
- COMO UNA DILATACIÓN DE LA VEJIGA EN LA UROGRAFÍA INTRAVENOSA.
- COMO UNA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA QUE SE DESCUBRE DESPUÉS DE MÚLTIPLES ENSAYOS.

LA PATOLOGÍA DE LA DIARREA ES CLARA. LAS BIOPSIAS YEYUNALES SON NORMALES POR DEFINICIÓN. LA INSUFICIENCIA PANCREÁTICA NO PARECE DIGNA DE TENERSE EN CUENTA, ASÍ COMO TAMPOCO ES POSIBLE DISMICROBISMO GÁSTRICO YEYUNAL.

DE AHÍ QUE SE HAYA INVOCADO EL FACTOR DEL TRASTORNO DEL SISTEMA NEUROVEGETATIVO. NO OBSTANTE, ESTE FACTOR ES BASTANTE DIFÍCIL DE DEMOSTRAR.

LA AFECCIÓN DE VAGO AISLADO PARECE POCO PROBABLE SI SE COMPARA ESTE TIPO DE DIARREA CON EL QUE SE OBSERVA DESPUÉS DE LA VAGOTOMÍA.

DESPUÉS DE SIMPATECTOMÍA, SE OBSERVA UNA DIARREA SEMEJANTE, PERO PASAJERA. LAS DENERVACIONES EXPERIMENTALES NO ENGENDRAN SEMEJANTES DESORDENES. DE LO CUAL SE DEDUCE LA HIPÓTESIS DE UNA AFECCIÓN DIFUSA DE LAS FIBRAS SENSITIVAS QUE PUEDA PERTURBAR LOS REFLEJOS VEGETATIVOS.

LAS ANOMALÍAS HISTOLÓGICAS SON DIFÍCILES DE ANALIZAR Y DEPRECISAR, PERO LOS ESTUDIOS QUE SE REFIEREN AL TRONCO Y A LOS NÚCLEOS DEL X PAR SOBRE EL ESPLÁCNICO Y LA MÉDULA SE HAN REVELADO NORMALES.

EL ORIGEN DE ESTA NEUROPATÍA SIGUE SIENDO OSCURO.

EL TRATAMIENTO ES POR CONSIGUIENTE MUY DECEPCIONANTE. EL EQUILIBRIO DE LA DIABETES, LOS OPIÁCIDOS Y LOS ANTICOLINÉRGICOS HAN DADO ALGUNOS RESULTADOS, ASÍ COMO LOS ANTIBIÓTICOS Y LOS BETABLOQUEADORES.

DIARREA CON ATROFIA VELLOSIARIA.- LA MUJER PUEDE ESTAR MÁS FRECUENTEMENTE AFECTADA, LA DIABETES NO ES SIEMPRE INSULINODEPENDIENTE Y NO ES FORZOSAMENTE PREEXISTENTE.

SE TRATA, POR SUPUESTO, DE UNA DIARREA GRASOSA, QUE TIENE TODAS LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BIOLÓGICAS DE UNA DIARREA POR DEFICIENCIA DE ABSORCIÓN. Y EL RÉGIMEN SIN GLUTEN ES EFICAZ EN TODOS LOS CASOS.

LA RELACIÓN ENTRE EL ESPRUE Y LA DIABETES NO SON CLARAS YA QUE LA EFICACIA DEL RÉGIMEN SIN GLUTEN NO CONSTITUYE UNA PRUEBA ABSOLUTA.

B). TRASTORNOS GÁSTRICOS.

TRASTORNOS MOTORES.- HAN PASADO INADVERTIDOS DURANTE MUCHO TIEMPO PORQUE NO DAN LUGAR, EN GENERAL, A NINGÚN SIGNO

FUNCIONAL.

ESTOS TRASTORNOS SON FUNDAMENTALMENTE RADIOLÓGICOS: RARE--
FACCIÓN O FALTA DE CONTRACCIONES ANTRALES, HIPOTONIA Y DI--
LATACIÓN GÁSTRICAS. LO CUAL SE MANIFIESTA POR UN RESIDUO -
BARITADO QUE OCUPA LA MITAD A LA TERCERA HORA Y LA CUARTA--
PARTE A LA SEXTA HORA, E INCLUSO HAY QUE ESPERAR MÁS ALLÁ--
DE ESTOS PLAZOS, INICIALMENTE, LA ATENCIÓN DEBERÍA DIRIGIR--
SE A LA PRESENCIA DE UN LÍQUIDO DE ESTASIS ABUNDANTE, EN -
AYUNAS. ÉSTA GASTROPARESIA PUEDE EXISTIR ENTRE EL 11 Y EL--
37 POR 100 DE LOS DIABÉTICOS.

SE HAN SEÑALADO ALGUNOS ACCIDENTES: HIPOGLICEMIA RELACIONA--
DA CON EL TIEMPO PROLONGADO DE PERMANENCIA DE LOS ALIMEN--
TOS EN EL ESTÓMAGO Y LA GASTROPLEJÍA QUE CONFIGURA EN EL -
CUADRO DE UNA DILATACIÓN AGUDA DEL ESTÓMAGO, QUE PUEDE PRE--
SENTARSE DESPUÉS DE UNA EMOCIÓN O DE UN TRATAMIENTO ATROPÍ--
NICO, Y QUE NO CEDE SINO CON LA ASPIRACIÓN DEL CONTENIDO -
GÁSTRICO Y CON EL RESTABLECIMIENTO DEL EQUILIBRIO ELECTRO--
LÍTICO. ESTOS TRASTORNOS PUEDEN RELACIONARSE DENTRO DEL --
CUADRO DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICAS; SEXO MASCULINO, JOVEN--
DIABETES INSULINODEPENDIENTE E INESTABLE, QUE EVOLUCIONA -
POR LO MENOS DESDE NUEVE AÑOS ATRÁS.

EL TRATAMIENTO ES A MENUDO INNECESARIO, YA QUE HAY POCAS -
REPERCUSIONES: PUEDEN UTILIZARSE LOS PARASIMPATICOMIMÉTIC--
OS Y LA METOCLORPRAMIDA.

TRATAMIENTO DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA.- SON APARECIDOS DE -
MANERA MUY DIVERSA, Y LOS ESTUDIOS PERTINENTES SON RELATI--
VAMENTE ANTIGUOS. ALGUNOS AUTORES ENCUENTRAN UNA DISMINU--
CIÓN A LA VEZ DE LA SECRECIÓN BASAL Y POSTHISTAMINICA (SE--
CRECIÓN MÁXIMA), EN TANTO QUE OTROS AUTORES HAYAN UNA SE--
CRECIÓN NORMAL.

ESTA HIPOSECRECIÓN (LA TERCERA PARTE DE LA ENFERMEDAD APRO

XIMADAMENTE), PUEDE SER TANTO MÁS IMPORTANTE CUANTO MAYOR SEA LA GLICEMIA.

SE RELACIONA ESTA DISMINUCIÓN DE LA SECRECIÓN CON LA ESCASA FRECUENCIA DE ÚLCERA DUODENAL EN EL DIABÉTICO, EN TANTO QUE NO HABRÍA DIFERENCIA CON RESPECTO A LA ULCERAGÁSTRICA.

ANOMALÍAS DE LA MUCOSA GÁSTRICA.- LA ATROFIA GÁSTRICA SERÍA, PUES, CORRELATIVA A LA HIPOSECRECIÓN, PARECE SER MÁS FRECUENTE Y MÁS INTENSA EN EL DIABÉTICO QUE EL SUJETO NORMAL, A EDADES IGUALES. ESTA ATROFIA ES, COMO MUCHAS OTRAS ATROFIAS GÁSTRICAS, SILENCIOSA SOBRE EL PLANO FUNCIONAL Y DEBE VINCULARSE A LA MAYOR FRECUENCIA DE ANEMIA PERNICIOSA EN LOS DIABÉTICOS, O POR LO MENOS CON LA MAYOR FRECUENCIA DE PRUEBAS DE SCHILLING ANORMALES EN LOS DIABÉTICOS, E INCLUSO LA COMPROBACIÓN MÁS FRECUENTE DE ANTICUERPOS ANTICELULAS PARIETALES.

LA EXPLICACIÓN DE ESTOS TRASTORNOS, SIGUE SIENDO UN MISTERIO DEL MISMO MODO QUE LOS TRASTORNOS DEL TRÁNSITO.

LA AFLECCIÓN TRONCULAR DEL VAGO PUEDE SER LA EXPLICACIÓN -- MÁS PLAUSIBLE. LAS ANOMALÍAS MOTRICES, LA HIPOSECRECIÓN Y LAS ALTERACIONES DE LA MUCOSA SE ENCUENTRAN TAMBIÉN DESPUÉS DE LA VAGOTOMÍA. EN CAMBIO, LA GASTROPLEJÍA NO SE MEJORA CON LA GASTROENTEROSTOMÍA O CON LA PILOROPLASTÍA, Y LOS ESTUDIOS ANATÓMICOS NO HAN DESCUBIERTO NINGUNA ANOMALÍA HISTOLÓGICA A NIVEL DEL TRONCO DE LOS NÚCLEOS DEL VAGO.

POR IDÉNTICAS RAZONES, LA HIPÓTESIS DE UNA MICROENGIOPATÍA NO ES SUFICIENTEMENTE SÓLIDA.

C). TRASTORNOS ESOFÁGICOS.

SON DE CONOCIMIENTO MUY RECIENTE. LOS SIGNOS FUNCIONALES -

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39), -

PUEDEN SER A VECES INTENSOS, LO CUAL ES RARO, Y LO FRECUENTE ES QUE SEAN DISCRETOS (QUEMADURAS RETROESTERNALES, DISFAGIA).

PARA HACER EL DIAGNÓSTICO SON INDISPENSABLES DOS EXÁMENES: LA RADIOCINEMATOGRAFÍA MUESTRA UN RETRASO DE LA EVACUACIÓN ESOFÁGICA A 20 SEGUNDOS CON EL ENFERMO ACOSTADO.

LA RADIOMANOMETRÍA QUE CONFIRMA LAS COMPROBACIONES RADIOLOGICAS: LA ONDA DE PROPULSIÓN QUE SIGUE A UNA DEGLUCIÓN ES DE MENOR FUERZA Y SUELE FALTAR.

LA FRECUENCIA DE ESTOS TRASTORNOS ES APRECIADA DE DIVERSA MANERA: DEL 0 AL 20 POR 100.

LA PATOGENIA TAMPOCO ES CLARA, POR SUPUESTO LA HIPÓTESIS DE UNA AFECCIÓN DEL VAGO HA SIDO EMITIDA EN PRIMER TÉRMINO. NO OBSTANTE, LAS COMPROBACIONES MANOMÉTRICAS NO SON LAS MISMAS QUE SE ENCUENTRAN DESPUÉS DE LA VAGOTOMÍA. SON ASÍ MISMO DIFERENTES DE LOS SIGNOS DE LAS MIOPATÍAS O DE LA ESCLERODERMIA, PERO PUEDE QUE SE ACERQUEN MÁS BIEN A LAS COMPROBACIONES OBSERVADAS EN EL CURSO DE LA ACALASIA.

D). TRASTORNOS COLICOS.

SON MUCHO MENOS DEFINIDOS Y TODAVÍA MÁS DIFÍCILES DE RELACIONAR CON LA DIABETES. SE HA DESCRITO UN SÍNDROME DE ATONÍA-DILATACIÓN CÓLICA EN SUJETOS QUE PRESENTABAN UNA NEUROPATÍA CON ESTREÑIMIENTO O CON ALTERNANCIA DE DIARREA Y ESTREÑIMIENTO. EN REALIDAD, LA TRIVIALIDAD DE LOS SÍNTOMAS - HACE DIFÍCIL SU INTERPRETACIÓN.

ASÍ, LAS MANIFESTACIONES DIGESTIVAS DE LA DIABETES SON MÚLTIPLES, PERO NO TIENEN NADA DE ESPECÍFICO, SU PATOGENIA SI QUE SIENDO COMPLETAMENTE MISTERIOSA Y NO PARECE QUE VAYA A SER ESCLARECIDA MUY PRONTO.

MANIFESTACIONES BUCALES

40). -

A). ESTOMATITIS DIABETICA.

PARODONTITIS APICAL AGUDA.- LA MAYOR PARTE DE LAS PEQUEÑAS INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS MANDIBULARES, SE DEBEN A INFLAMACIÓN INESPECÍFICA DEL HUESO ALREDEDOR DE LOS ÁRICES RADICULARES DE DIENTES, CUYAS PULPAS ESTÁN INFECTADAS, DE MANERA QUE EXISTE UNA OSTEÍTIS PERIAPICAL AGUDA O CRÓNICA; DICHO DE OTRO MODO UNA PARODONTITIS APICAL TAMBIEN RECONOCEN LA MISMA ETIOLOGÍA LAS EXODONCIAS, LAS ACRECTOMÍAS, LAS -- OPERACIONES DE QUISTES, EL DESCUBRIMIENTO DE ABSCESOS Y PERIAPICALES, LA DILATACIÓN DE ABSCESOS DE LAS PARTES BLAN-- DAS.

ESTAS INTERVENCIONES DEBEN EN SU MAYOR PARTE EVITARSE; 1RO. POR EL DEBIDO TRATAMIENTO DE LA CARIES INCIPIENTE; 2DO. -- CUANDO LA PULPA ESTÁ YA AL DESCUBIERTO, PERO CON VITALIDAD, SE TRATAN LOS CONDUCTOS; 3RO. SE PROCEDE AL TRATAMIENTO DE LOS CONDUCTOS INFECTADOS.

LA OSTEÍTIS PERIAPICAL AGUDA O PARODONTITIS APICAL, RECONOCE POR CAUSAS, ENTRE OTRAS, EL EDEMA PULPAR AGUDO, PROPAGADO INMEDIATAMENTE AL PERIODONTO O MÉDULA ÓSEA PERIAPICALES; UNA OSTEÍTIS PERIAPICAL CRÓNICA O PARODONTITIS APICAL SE -- PRESENTA CUANDO DESPUÉS DE LA MUERTE E INFECCIÓN DE LA PULPA SE PRODUCE LENTAMENTE UN FOCO DE INFLAMACIÓN CRÓNICA EN ESTE TERRITORIO.

SIN EMBARGO, LA MAYOR PARTE DE LAS INFLAMACIONES AGUDAS EN ESTE TERRITORIO ÓSEO NO SON OTRA COSA QUE AGUDIZACIONES DE UN FOCO CRÓNICO. LA INFLAMACIÓN REBASA MUY PRONTO EL PERIODONTO PARA EXTENDERSE AL HUESO, Y CONTINUANDO LA INVASIÓN-- DE ESTE, PASA A LAS PARTES BLANDAS, DE MANERA QUE LA INFLA-- MACIÓN PERIÓSTICA CONSTITUYE UNA FASE INTERMEDIA SIN IMPOR

TANCIA, SERÍA PUES, MEJOR HABLAR DE UN ABSCESO ÓSEO PERIAPICAL, Y SI LA INVASIÓN PROGRESA, DE UN ABSCESO SUBPERIÓSTICO Y SUBMUCOSO, TAMBIEN PUEDE DENOMINARSE GRANULOMA.

LA OSTEÍTIS PERIAPICAL, AGUDA INMEDIATAMENTE CONSECUTIVA A UNA PULPITIS (O UNA APLICACIÓN ARSENICAL), SE MANIFIESTA - PORQUE EL DOLOR QUE HASTA ANTES DE LA PROPAGACIÓN ERA PULPAR E IRRADIANTE, SE LOCALIZA MÁS PRECISAMENTE EN EL DIENTE QUE HA ORIGINADO LA AFECCIÓN, EL CUAL SE TORNA SENSIBLE A LA PRESIÓN, SOBRE TODO LONGITUDINAL. PUEDE ENTONCES OBSERVARSE, AUN DURANTE EL CORTO LAPSO, UN ESTADIO DEL PROCESO, EN EL CUAL LA PULPA VIVE TODAVÍA PARCIALMENTE, AQUEJASENSIBILIDAD, PERO APARECEN YA LOS PRIMEROS SÍNTOMAS DE LA PARTICIPACIÓN DEL PERIODONTO Y DE LA MÉDULA ÓSEA. EN ESTA FASE LO MEJOR ES EXTIRPAR LA PULPA, PREVIA ANESTESIA POR INYECCIÓN DIRECTA, Y EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS SERÁ POSIBLE LA REMISIÓN DE LOS SÍNTOMAS ÓSEOS PERIAPICALES, POR MEDIO DE UNA CURA ANTISÉPTICA MODERADA DE LOS CONDUCCIOS - (OCETOIATRÍA ANTISÉPTICA) OBTURACIÓN DE ELLOS.

PERO SI LA INFLAMACIÓN AGUDA DEL HUESO PROGRESA Y EN VEZ DE REMITIR SU VIOLENCIA SE ACENTÚA, SE PRODUCE UNA DESINTEGRACIÓN PURULENTO EN EL TERRITORIO ÓSEO PERIAPICAL, Y ENTONCES TENEMOS EL CUADRO DEL ABSCESO ÓSEO "OSTEOMIELÍTICO", PERIAPICAL AGUDO, QUE NO SE DIFERENCIA EN MODO ALGUNO DEL PRODUCIDO POR AGUDIZACIÓN DE UN FOCO CRÓNICO, Y CUYO TRATAMIENTO ES EL MISMO. LA EXACERBACIÓN DE UN FOCO CRÓNICO SE MANIFIESTA PORQUE UN DIENTE CON PULPA MUERTA QUE NO OCASIONABA DOLOR, EMPIEZA POR PRODUCIRLOS MUY LIGEROS Y SE TORNA UN POCO SENSIBLE A LA PERCUSIÓN. ESTAS LIGERAS MANIFESTACIONES DE IRRITACIÓN REMITEN ESPONTÁNEAMENTE MUCHAS VECES, E INCLUSO ES MEJOR ESPERAR UN DÍA Y, CASO DE QUE DESAPAREZCAN, ESPERAR UNOS DÍAS A TREPANAR EL DIENTE, EN VEZ DE PROCEDER A ELLO AL PUNTO. PERO SI LOS DOLORS Y LA SEN-

SIBILIDAD A LA PERCUSIÓN SE PRONUNCIAN MUCHO, HAY QUE PROCEDER INMEDIATAMENTE A LA APERTURA DEL CONDUCTO RADICULAR (SI EL DIENTE ES INÚTIL DEBE EXTRAERSE). EL SÍNTOMA MÁS IMPORTANTE ES EL DOLOR, QUE SE INICIA AL MORDER O AL PERCUTIR EL DIENTE. EL DIENTE PARECE ALGO MÁS LARGO Y SE AFLOJA UN POCO, SÍNTOMAS PROVOCADOS POR LA TUMEFACCIÓN INFLAMATORIA DEL PERIODONTO, Y QUE EN LOS CASOS AGUDOS SE PRONUNCIAN HASTA EL PUNTO DE SER EL DOLOR AGUDÍSIMO Y ESPONTÁNEO Y HACERSE IMPROBABLE LA MASTICACIÓN. EN ESTE CASO, NOS ENCONTRAMOS EN CIERTO MODO ANTE UN DILEMA. DEBEMOS ABRIR LO SUFICIENTE EL CONDUCTO PARA QUE PUEDA EVACUARSE TODA SECRECIÓN QUE SE FORME; PERO POR OTRA PARTE, DEBEMOS EVITAR QUE EL PROCESO INFLAMATORIO PERIAPICAL AGUDO, EN ESTADO DE SUPURACIÓN, Y NO BIEN-DESLINDADO AÚN, SUFRA IRRITACIÓN MECÁNICA Y, SOBRE TODO, -- QUE PENETREN EN EL TEJIDO PERIAPICAL GÉRMESES PROCEDENTES - DEL CONDUCTO RADICULAR INFECTADO.

NO PODEMOS DECIR QUE EN ESTA FASE SE DEBA, EN TODOS LOS CASOS, LIMPIAR ENÉRGICAMENTE TODO EL CONDUCTO Y ENSANCHARLO - HASTA EL ÁPICE, COMO DEBE HACERSE EN LA SIGUIENTE, EN QUE - EL ABSCESO OSTEOMIELÍTICO ESTÁ YA BIEN FORMADO Y DESLINDADO. EN MUCHOS CASOS DE INFLAMACIONES AGUDAS NO MUY ADELANTADAS - Y DE MARCHA NO MUY RÁPIDA, SERÁ MEJOR LIMITARSE A ELIMINAR - LA MAYOR PARTE DEL PROCESO INFECCIOSO DEL CONDUCTO Y COLOCAR UNA CURA ANTISÉPTICA, O BIEN SEMIOBTURAR PROVISIONALMENTE LA PIEZA DENTARIA POR DRENAJE, PERO NO INTERVENIR INSTRUMENTALMENTE EL TEJIDO PERIAPICAL. POR SUPUESTO, HAY QUE TENER AL PACIENTE EN CONTINUA OBSERVACIÓN, DE MANERA QUE EN CASO DE AGRAVACIÓN SE PUEDA PROCEDER ENSEGUIDA AL ENSANCHAMIENTO DEL CONDUCTO HASTA EL FORAMEN APICAL. NO OLVIDANDO - OPERAR CON LA HABILIDAD REQUERIDA AL ELIMINAR TEJIDO INFECTADO, ANTES DE PROCEDER A LA APERTURA DEL ORIFICIO APICAL, - PRACTICAR UNA LIMPIEZA ESCRUPULOSA DEL CONDUCTO, CON OBJETO DE EVITAR EL PASO DE GÉRMESES A LOS TEJIDOS PERIAPICALES.

LIMITANDO AL MÍNIMO TODA IRRITACIÓN AL TRATAR UN DIENTE -- ASINTOMÁTICO, PERO QUE ESTÁ INFECTADO.

EL ESTADIO DEL ABSCESO OSTEOMILÍTICO PERIAPICAL, COMPLETAMENTE DESARROLLADO, SIN TUMEFACCIÓN AUN DE LAS PARTES BLAN- DAS, APARTE EL AUMENTO DE SENSIBILIDAD A LA PERCUSIÓN, SE- MANIFIESTA, SOBRE TODO LA VIOLENCIA DEL DOLOR, QUE ENTON- CES ES PULSÁTIL, ESTOS SÍNTOMAS SE DEBEN A LA FORMACIÓN RÁ- PIDA DE PUS EN UN ESPACIO REDUCIDO, PARA LOGRAR LA EVACUA- CIÓN DEL PUS, SÓLO CABE, APARTE DE LA EXODONCIA, LA AMPLIA APERTURA DEL CONDUCTO. SI AL ABRIR LA CÁMARA PULPAR O SIM- PLEMENTE, AL SOCABAR EL CONDUCTO, SE VE MENOS PUS, NOS CON- TENTAREMOS CON ESTA INTERVENCIÓN, PORQUE EN TAL CASO LA -- FUERTE IRRITACIÓN MECÁNICA Y SOBRE TODO INFECCIOSA DEL TE- RRITORIO PERIAPICAL, PUEDE FAVORECER LA PROPAGACIÓN DEL AB- SCESO, PERO, DE NO ENCONTRARSE PUS, CABE PROCEDER A LA IN- TERVENCIÓN DEL CONDUCTO CON LOS ENSANCHADORES MÁS GRUESOS- QUE ADMITA, OPERACIÓN QUE, DEBIDO AL DOLOR QUE SUPONE, SÓ- LO PUEDE REALIZARSE PERFECTAMENTE CON ANESTESIA.

EXPULSADO EL PUS, SE LIMPIA BIEN EL CONDUCTO, SE LAVA Y SE DEJA COMPLETAMENTE ABIERTO. EN GRAN PARTE DE LOS CASOS RE- MITEN LOS MOLESTOS SÍNTOMAS AGUDOS, SIN EMBARGO, SE REQUIE RE GRAN PRECAUCIÓN PARA QUE EN LOS DÍAS Y SEMANAS SUBSI- GUIENTES, NO SE PRESENTE UN REBROTE INFECTIVO, PROCEDENTE- DEL CONDUCTO RADICULAR, EN TAL PERÍODO NO PUEDE MENOS QUE- DEJARSE ABIERTO PARA LA EVACUACIÓN DE LAS SECRECIONES, Y, - ADemás, DEBE PROCEDERSE A SU DESINFECCIÓN ESMERADA Y A FRE CUENTES LAVADOS; FINALMENTE A UN DRENAJE Y ULTERIORMENTE A UNA OBTURACIÓN PROVISIONAL HERMÉTICA SOBRE LA MEDICACIÓN.

EN ESTOS CASOS EL TRIERESOL-FORMOL SE HA ACREDITADO COMO - DE ESPECIAL VALÍA, PORQUE PERMITE OBTURARLE HERMÉTICAMENTE

Y COMO ANTISÉPTICO DE MEJOR ELECCIÓN. LO MEJOR ES INTRODUCIR EN EL CONDUCTO, HÚMEDO TODAVÍA DEL AGUA CON QUE SE HA LAVADO, UNA MECHITA EMPAPADA DE TRIERESOL-FORMOL, CON EL FIN DE QUE SE MEZCLE POCO A POCO CON EL AGUA REMANENTE,

SE PREFIERE LA ELECTROESTERILIZACIÓN A TODOS LOS OTROS MÉTODOS, EN LOS CASOS EN QUE PRETENDE UN CIERRE HERMÉTICO, - TEMPRANO, DEL CONDUCTO SIN REACCIÓN CONSECUTIVA, TANTO COMO MEDIDA DE PREVENCIÓN EN LOS CASOS EN QUE CONVenga OBTURAR PROVISIONALMENTE DESDE EL PRINCIPIO DEL TRATAMIENTO, - SIN HABER LIMPIADO AUN MECÁNICAMENTE LA PORCIÓN APICAL DEL CONDUCTO, COMO TAMBIÉN DE UN MODO ESPECIAL EN LOS CASOS EN QUE UNA REACCIÓN INFLAMATORIA OBLIGUE A LEVANTAR LA CURA,

CON ELLO SE REDUCE NOTABLEMENTE EL NÚMERO DE CASOS EN QUE EL DIENTE NO TOLERA EL CIERRE HERMÉTICO DURANTE MUCHO TIEMPO, COMO TAMBIEN LOS DE INFECCIÓN ACARPEADA DESDE EL EXTERIOR AL TERRITORIO PERIAPICAL POR LA VÍA DEL CONDUCTO - - - ABIERTO. EN TODOS LOS CASOS HAY QUE ELIMINAR POR COMPLETO EL PROBLEMA INFECCIOSO DEGENERATIVO. SI PASADO UN TIEMPO - PRUDENTE, UN DIENTE NO PUEDE OBTURARSE, SE PRACTICA LA DILATACIÓN QUIRÚRGICA DEL ABSCESO ÓSEO PERIAPICAL POR TREPACCIÓN SUBMUCOSA REALIZADA POR VÍA VESTIBULAR; EN LOS CASOS DE DESAHUCIADOS SE PROCEDE A LA EXODONCIA, Y EN LOS DIFÍCILES A LA AMPUTACIÓN DEL APICE.

UNA PROPAGACIÓN TAN ACENTUADA DEL ABSCESO EN TEJIDO ÓSEO - SIN PERFORACIÓN SIMULTÁNEA DE LAS PARTES BLANDAS, SE PRESENTA PRINCIPALMENTE: 1o. EN DIENTES CON PARED ALVEOLAR -- GRUESA, 2o. EN DIENTES QUE HAN ESTADO ABIERTOS DURANTE UN PERÍODO EXAGERADO, 3o. EN MUCHOS CASOS EN QUE EL ABSCESO - INTERESA DESDE EL PRINCIPIO GRAN EXTENSIÓN DEL HUESO.

EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS EL ESTUDIO DEL ABSCESO ÓSTEOMIE

LÍTICO SE DISTINGUE CLARAMENTE DE LA FASE DE PROPAGACIÓN A LAS PARTES BLANDAS, O SEA DEL ABSCESO SUBPERIÓSTICO Y DEL-SUBMUCOSO. TAN SÓLO SI LA CAPA ÓSEA CORRESPONDIENTE AL APÍCE RADICULAR ES MUY TENUE O LLEGA A FALTAR EN LAS RAICES - VESTIBULARES DE LOS DIENTES SUPERIORES, EN LOS INFERIORES-SÓLO EN CASOS DE FOCOS GRANDES, EL PROCESO INFLAMATORIO SE PROPAGA RÁPIDAMENTE DESDE LA VECINDAD APICAL A LAS PARTES-BLANDAS, DE MANERA QUE YA PRONTO PODEMOS COMPROBAR UNA TUMEFACCIÓN Y SIGNO DE DOLOR CIRCUNSCRITO (SÍNTOMAS DE ABSCESO SUBPERIÓSTICO), Y POCO DESPUÉS SE AÑADE UNA FLUCTUACIÓN AL ATENUARSE EL ENDOLORIMIENTO A LA PERCUSIÓN Y LA INTENSIDAD DE LOS DOLORES (SÍNTOMAS DEL ABSCESO SUBMUCOSO), Y - - ABRIENDOLE PASO AL PUS SE SUPRIMEN LOS DOLORES Y SE EVITA-LA PROPAGACIÓN DE LA PURULENCIA. CUANDO SE HA INICIADO LA- INVASIÓN DE LAS PARTES BLANDAS, YA NO PUEDE DETENERSE POR- EL ENSANCHAMIENTO EN GRAN ESCALA DEL CONDUCTO RADICULAR; - EN ALGUNOS CASOS, AL EVACUARSE EL PUS POR EL CONDUCTO, RE- MITE TAMBIEN LENTAMENTE EL ABSCESO DE LAS PARTES BLANDAS, - PERO EN OTROS RESULTA INEVITABLE LA INCISIÓN DE LA MUCOSA.

PARODONTITIS APICAL CRÓNICA.- EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS - DESPUÉS DE UNA PULPITIS CON JUERTE E INFECCIÓN DEL ÓRGANO, SE ESTABLECE UN FOCO INFLAMATORIO CRÓNICO EN EL APÍCE RADICULAR CORRESPONDIENTE, COMO TAMBIEN A CONSECUENCIA DE UNA- ACEPTABLE NECROSIS (RELLENO DEL CONDUCTO), INSUFICIENTE, - COSA QUE, POR DESGRACIA, SE PRODUCE CON MUCHA FRECUENCIA. AL PRINCIPIO, EL DIENTE NO OCASIONA MOLESTIA ALGUNA, PERO- DESPUÉS DE MUCHO TIEMPO DE HABER PERMANECIDO EN LATENCIA - ASINTOMÁTICA EL FOCO CRÓNICO, SE DAN MANIFESTACIONES. O -- BIEN; 1o. UNA EXACERVACIÓN INFLAMATORIA AGUDA, 2o. LA FORMACIÓN DE UN QUISTE POR PROLIFERACIÓN DE LOS RESTOS EPITE- LIALES EN EL TERRITORIO APICAL, 3o. EN ALGUNOS CASOS UNA - ENFERMEDAD METASTÁSICA PROCEDENTE DE LA INFECCIÓN FOCAL. - EL FOCO INFLAMATORIO PERIAPICAL CRÓNICO SÓLO SE MANIFIESTA

CUANDO LA TABLA VESTIBULAR RESULTA ATRAVESADA O ADELGAZADA POR LA CORRESPONDIENTE TUMEFACCIÓN Y EN OTROS CASOS POR DATOS ANAMNÉSICOS SOBRE ANTIGUAS IRRITACIONES AGUDAS, PASAJERAS. LA COMPROBACIÓN DE LA SENSIBILIDAD A LA PRESIÓN SOBRE EL ÁPICE, MOLESTIA DE DOLOR A LA PERCUSIÓN Y LA MOVILIDAD DEL DIENTE ENTERO SÓLO PUEDE LOGRARSE POR COMPARACIÓN CON LOS DIENTES CONTIGUOS, PERO TAMBIEN PUEDE ESTAR POR COMPLETO AUSENTE, DE MANERA QUE EL ÚNICO MEDIO DIAGNÓSTICO ES LA ROENTGENOGRAFÍA QUE NOS PERMITE VER ALREDEDOR DEL ÁPICE RADICULAR, UN FOCO CRÓNICO LATENTE Y PRESENTA LÍMITES DEFINIDOS SIRCUNSCRITO. LOS QUISTES PRESENTAN UNA CLARIDAD MÁS PRONUNCIADA, MIENTRAS LAS INFLAMACIONES AGUDAS SON RELATIVAMENTE MENOS PRONUNCIADAS.

EL FOCO INFLAMATORIO CRÓNICO PERIAPICAL CONSTA DE UN TEJIDO DE GRANULACIÓN INESPECÍFICO, QUE EL ORGANISMO HA ELABORADO COMO REACCIÓN CONTRA LOS MICROORGANISMOS QUE VIVEN SIN SER MOLESTADOS EN EL ESPACIO HUCCO DE UN CONDUCTO MAL OBLITERADO, Y QUE DE EL PASAN A LA INMEDIATA VECINDAD DEL TERRITORIO PERIAPICAL O PENETRAN EN EL. TALES GRANULOMAS, SON ESTÉRILES; EN OTROS LAS BACTERIAS QUE HAN PENETRADO, PROCEDENTES DEL CONDUCTO, ESTÁN ENCAPSULADAS POR EL TEJIDO DE GRANULACIÓN. SI ÉSTE NO PUEDE EVITAR UN ATAQUE AGUDO DE LOS MICROORGANISMOS, SE ORIGINA UNA PROLIFERACIÓN DEL FOCO CRÓNICO.

EL FOCO INFLAMATORIO CRÓNICO ES UN PROCESO DE DEFENSA CONTRA EL AGENTE INFECTIVO DEL CONDUCTO RADICULAR, Y DE QUE, POR TANTO, LO ESENCIAL DE LA TERAPEUTICA SERÍA LA REMOCIÓN DE TAL CAUSA, Y QUE TAN SÓLO EN ALGUNOS CASOS SE REQUIERE LA EXTIRPACIÓN DEL GRANULOMA.

UN FOCO DE GRANULACIÓN PERIAPICAL CRÓNICA SÓLO POR EXCEPCIÓN SE HACE INDEPENDIENTEMENTE, UNA VEZ QUE SE HA REMOVIDO

LA CAUSA INFECTANTE PROCEDENTE DEL CONDUCTO. ESTE ES EL CASO EN: 1o. UNA EPITELIZACIÓN CONSIDERABLE DEL FOCO DE GRANULACIÓN, (O FORMACIÓN DE UN QUISTE), 2o. CUANDO DESPUÉS DE UNA OCETOPLEOSIS ADECUADA, QUEDA INFECCIÓN A CAUSA DE CONDUCTOS LATERALES O DE RAMIFICACIONES DEL CONDUCTO PRINCIPAL, 3o. CUANDO LOS MICROORGANISMOS ENCAPSULADOS EN EL TEJIDO DE GRANULACIÓN PERMANECEN AUN DESPUÉS DE TERMINADO EL REBROTE DE ORIGEN ASÉPTICO, LOS FOCOS INFLAMATORIOS CRÓNICOS INESPECÍFICOS EN LAS OTRAS REGIONES DEL ORGANISMO DESAPARECEN TAMBIÉN MUY PRONTO, UNA VEZ QUE SE HA ELIMINADO SU CAUSA. SÓLO PERMANECEN LOS ABSCESOS QUE ESTÁN ENCAPSULADOS POR TEJIDO CICATRIZALDURO QUE IMPIDE LA ACCIÓN RESORBENTE DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN SOBRE EL FOCO DE ESFACELO. OTRA CUESTIÓN NO RESULTA SI TAL FOCO DURANTE EL TIEMPO QUE REQUIERE PARA SU REMISIÓN, UNA VEZ RELLENDO EL CONDUCTO, RESULTA AUN PERJUDICIAL AL ORGANISMO DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA INFECCIÓN FOCAL.

B). RELACION ENTRE DIABETES MELLITUS Y LOS TEJIDOS PARODONTALES.

48). -

EN LA LITERATURA DENTAL HAN APARECIDO VARIOS ESTUDIOS EN --
LOS CUALES SE HABLA DE LA RELACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS--
CON CAVIDAD ORAL. MUCHOS DE ESTOS ESTUDIOS RELACIONAN LA --
DIABETES MELLITUS CON CAMBIOS PATOLÓGICOS DEL PARODONTO. ES
TOS CAMBIOS PATOLÓGICOS DEL PARODONTO HAN SIDO MENCIONADOS--
EN DIFERENTES ESTUDIOS.

- | | |
|----------------------------------|---|
| 1. ENCÍA FRÁGIL | 7. ENGROSAMIENTO DEL LIGAMENTO PARODONTAL |
| 2. SANGRADO GINGIVAL | 8. DOLOR A LA PERCUSIÓN DENTAL |
| 3. COLOR VIOLESCENTE DE LA ENCÍA | 9. MAYOR PÉRDIDA DE DIENTES |
| 4. FORMACIÓN DE BOLSAS | 10. FORMACIÓN DE CÁLCULOS. |
| 5. MOVIMIENTO DENTAL | 11. PÉRDIDA DEL PUNTILLO DE LA ENCÍA |
| 6. ATROFIA ALVEOLAR | |

EN UN ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE DIABETES MELLITUS HECHO EN--
1959, EN 100 PACIENTES, LOS AUTORES OBSERVARON LOS MISMOS --
CAMBIOS PATOLÓGICOS DE LOS TEJIDOS PARODONTALES. LHERASKIN--
Y RINGSDORF, ENCONTRARON UN GRADO MAYOR DE ENFERMEDAD PERIO--
DONTAL EN DIABÉTICOS QUE EN PACIENTES NO DIABÉTICOS. HARAE--
TAL, OBSERVARON QUE PACIENTES DIABÉTICOS CON PARODONTITIS,--
TENÍAN UNA CONCENTRACIÓN DE GLUCOSA EN LAS BOLSAS PARODONTA--
LES, MAYOR QUE EN PACIENTES SIN DIABETES. GOLDMAN CONCLUYÓ:
"PACIENTES CON DIABETES JUVENIL PRESENTABAN UNA DESTRUCCIÓN
ÓSEA MUCHO MAYOR QUE EN PACIENTES CON FACTORES ETIOLÓGICOS--
LOCALES SIN ENFERMEDAD SISTEMICA", GOLDMAN Y COHEN ESCRIBIE--
RON, QUE EXISTEN PUNTOS QUE NO HAN SIDO ACLARADOS SOBRE LOS
CAMBIOS PRECISOS QUE SUFREN LOS TEJIDOS PARODONTALES DE PER--
SONAS QUE SUFREN DE DIABETES, PERO HAY UNA LEVE DUDA, DE --
QUE ALGUNOS CAMBIOS OCURREN Y AFECTAN ADVERSAMENTE AL PARO--
DONTO EN SUS RELACIONES CON LOS IRRITANTES LOCALES.

BENBENISTE ETAL, EN ESTUDIOS EN DIABÉTICOS CONTROLADOS HIZO

ESTADÍSTICAS DE REGRESIÓN MÚLTIPLE DE LOS DATOS OBTENIDOS, SOBRE GINGIVITIS, CÁLCULOS Y FORMACIÓN DE BOLSAS; EL RESULTADO DE LA ESTADÍSTICA FUE QUE NO HAY DIFERENCIA ALGUNA EN EL ESTADO PARODONTAL ENTRE LOS PACIENTES DIABÉTICOS Y NO - DIABÉTICOS.

NORDETAL, EN 1970, OBSERVÓ LA ACCIÓN PROTEOLÍTICA DE LA -- PLACA BACTERIANA DE PACIENTES DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS - CON PERIODONTITIS. EL RESULTADO DEL ESTUDIO FUE QUE LA ACTIVIDAD PROTEOLÍTICA DE LA PLACA BACTERIANA ES IGUAL EN -- LOS DOS GRUPOS DE PACIENTES.

MEHROTRA EL AL, ESTUDIARON LA CORRELACIÓN DE AZÚCAR EN SALIVA Y AZÚCAR EN SANGRE CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL E HIGIENE ORAL ENTRE DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS Y ESTOS NO ENCONTRARON NINGUNA CORRELACIÓN ENTRE AZÚCAR EN SALIVA Y EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y TAMPOCO HUBO NINGUNA CORRELACIÓN EN NIVEL DE AZÚCAR EN SANGRE Y ENFERMEDAD PERIODONTAL, SE USÓ EL ÍNDICE DE RUSSELL.

LA INFLAMACIÓN DE LOS TEJIDOS PARODONTALES ES CAUSADO POR EL MECANISMO DE LA PLACA BACTERIANA.

EL LIGERO AUMENTO EN LA DESTRUCCIÓN PARODONTAL VISTO EN PACIENTES QUE SUFRÍAN DE DIABETES POR UN LARGO PERÍODO Y QUE TENÍAN CAMBIOS PATOLÓGICOS EN LA RETINA, REFLEJAN UNA DIFERENCIA EN LA RESISTENCIA DEL PARODONTO.

BELTING EL AL, EN UN REPORTE CLÍNICO DEL ESTADO PARODONTAL DE PACIENTES CON DIABETES Y SIN DIABETES MELLITUS:

10. LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL FUE SIGNIFICATIVAMENTE MAYOR EN EL GRUPO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

20. OBSERVARON QUE AL AUMENTAR SIGNIFICATIVAMENTE EN LOS DOS GRUPOS DE PACIENTES.

30. A MAYOR EDAD LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL AUMENTA EN AMBOS GRUPOS DE PACIENTES.

DESPUÉS DIJERON QUE LA EDAD JUEGA UN PAPEL MÁS IMPORTANTE EN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL QUE EL GRADO DE DIABETES.

STAHLET AL, Mc'MULLENET, AL, BJORN Y RUSSELL, EN DIFERENTES ESTUDIOS HISTOLÓGICOS OBSERVARON CAMBIOS VASCULARES EN EL LIGAMENTO PARODONTAL, ENCÍA AREOLAR Y ENCÍA INSERTADA DE PACIENTES QUE SUFRÍAN DIABETES. ÉSTOS CAMBIOS VASCULARES ERAN PRINCIPALMENTE ENGROSAMIENTO DE LAS PAREDES DE LOS VASOS REDUCIENDO EL LÚMEN DE ESTOS MISMOS. ÉSTOS DATOS SUGIEREN QUE LOS TEJIDOS PARODONTALES DE PACIENTES CON DIABETES ESTÁN DEFICIENTES DE OXÍGENO Y NUTRICIÓN DEBIDO AL REDUCIDO LÚMEN DE LOS VASOS.

CIRUGIA DENTAL EN PACIENTES DIABÉTICOS

51).-

PADECIMIENTO ACTUAL.

INGRESO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, CON SINTOMATOLOGÍA DE 20 DÍAS DE EVOLUCIÓN CONSISTENTE EN POLIURIA, POLIDIPSIA, POLIFAGIA, MALESTAR GENERAL, HIPERTERMIA NO CUANTIFICADA, NOTANDO ADEMÁS AUMENTO DE VOLUMEN EN LA REGIÓN TEMPOROMAXILAR IZQUIERDA DE LOCALIZACIÓN EN LA REGIÓN DEL ARCO MANDIBULAR QUE COMPRENDÍA PARTES BLANDAS NOTANDO HIPERSENSIBILIDAD Y AUMENTO DE LA TEMPERATURA EN DICHA REGIÓN, 6 DÍAS DESPUÉS INICIA CON DOLOR A NIVEL DE TEJIDO PARODONTAL QUE AUMENTABA CON LAS MASTICACIONES DE ALIMENTOS CALIENTES Y FRIOS, IRRADIÁNDOSE HACIA LA PARTE POSTERIOR QUE COMPRENDE EL OÍDO Y PARTE DEL OJO, SE ACOMPAÑABA DE SIALORREA AMARGA Y ESPESA, HALITOSIS, DICHA SINTOMATOLOGÍA DISMINUIDA CON MEDICAMENTOS NO ESPECIFICADOS. ADEMÁS, DE LA SINTOMATOLOGÍA REFERIDA PRESENTABA DOLOR EN LA REGIÓN INTERESCAPULOVERTEBRAL CONSTANTE QUE AUMENTABA CON LA MOVILIZACIÓN DEL TÓRAX NOTANDO AUMENTO DE VOLUMEN EN DICHA REGIÓN, POR LO QUE SE AUTOMEDICABA BREVES NO ESPECIFICADOS EN LO QUE NO CEDE LA SINTOMATOLOGÍA Y EN ESTAS CONDICIONES ACUDE AL SERVICIO REFERIDO.

A LA EXPLORACIÓN FÍSICA LOS SIGNOS VITALES FUERON: TENSIÓN ARTERIAL (T.A.), 130/70 TEMPERATURA, 38.8 °C, FRECUENCIA CARDÍACA (F.C.) 100/MN., FRECUENCIA RESPIRATORIA (F.R.) 20, TALLA 1.69 M., PESO 96 KG., EL HABITUS EXTERIOR DEMOSTRABA UN PACIENTE ECTOMORFICO CONCIENTE FACIES FEBRIL, MARCHA LENTA, ACTITUD FORZADA, SIN MOVIMIENTOS ANORMALES Y BIEN ORIENTADO. CABEZA: - NORMOCEFALO, PELO ESCASO ENTRECANO, APRECIÁNDOSE AUMENTO DE VOLUMEN DE 11x12 CM. DE DIÁMETRO A NIVEL DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR IZQUIERDA DE COLOR AVINADO CON UN ORIFICIO DE 2 CM. DE DIÁMETRO POR DONDE DRENABA SECRECIÓN PURULENTO DE COLOR VERDE Y FÉTIDA.

OJOS: PUPILAS ISOCÓRICAS NORMOREFLEXICAS AL FONDO DEL OJO SIN CAMBIO RETINO VASCULARES, NARIZ NORMAL.

CAVIDAD ORAL: SE APRECIA MAL HIDRATADA, LENGUA HIPERTROFICA E HIPEREMICA EN LAS PUPILAS, MOVILIDAD DE LAS PIEZAS DENTARIAS - EN UN 2DO. GRADO, LAS ENCIAS MUESTRAN COLOR ROJO OSCURO, EDEMATOSAS, DOLOROSAS EN EL BORDE MARGINAL.

A NIVEL DE 2DO. Y 3ER. MOLAR SE APRECIA AUMENTO DE VOLUMEN Y SE CRECIÓN PURULENTA EN LA REGIÓN PARODONTAL DE DICHAS PIEZAS LAS CUALES SE ENCUENTRAN CON MAYOR MOVILIDAD Y DOLOROSAS, ADEMÁS SE ENCUENTRAN CARIES DE 2DO. GRADO EN LAS PIEZAS TALES COMO -- 1ER. Y 2DO. PREMOLAR Y 1ER. Y 2DO. MOLAR DE LA ARCADE SUPERIOR DEL LADO IZQUIERDO COMO DEL DERECHO Y 1ROS. Y 2DOS. PREMOLARES, 1ER. 2DOS. Y 3ER. MOLARES INFERIORES TAMBIEN DE AMBOS LADOS Y EN CENTRALES SUPERIORES.

CUELLO: DE FORMA CORTA SIN CAMBIOS EN LA SUPERFICIE NI INGURGITACIÓN YUGULAR, NO SE PALPA TIROIDES, PULSOS CAROTIDEOS NORMALES CON INFARTACIÓN GANGLIONAL DEL LADO IZQUIERDO, MOVILIDAD - NORMAL.

TÓRAX: DE FORMA NORMAL EN LA REGIÓN INTERESCAPULOVERTEBRAL A NIVEL DE D-4 A D-8 SE OBSERVA AUMENTO DE VOLUMEN DE 15x20 CM. - DE DIÁMETRO CON UN ORIFICIO DE 6x4 CM. POR DONDE DRENA PUS DE IGUALES CARACTERÍSTICAS RODEADA DE COLORACIÓN ERITEMATOVIO LACIA CALIENTE Y DOLOROSA: EN REGIÓN AXILAR DERECHA SE OBSERVA - OTRA PUSTOLA DE 33 CM. DE DIÁMETRO CON ADENOMEGALÍAS DOLOROSA, LOS CAMPOS PULMONARES CON REGULAR ENTRADA DE AIRE SIN COMPONENTE EXUDATIVO AGREGADO; LOS RUIDOS CARDIACOS RITMICOS DE BUENA-INTENSIDAD SIN FENOMENOS ESTETOACUSTICO AGREGADOS CON FRECUENCIA DE 100/MIN.

ABDOMEN: GLOBOSO A EXPENSAS DE PANÍCULO ADIPOSO, BLANDO DEPRE- CIBLE, NO DOLOROSO SIN VECEROMEGALIAS, PERISTALTISMO NORMAL.

GENITALES EXTERNOS: NORMALES

TACTO RECTAL : NORMAL.

EXTREMIDADES SUPERIORES; NORMALES; EN LAS INFERIORES SE APRE--
CIA PIEL DELGADA, ESCASO VELLO, BRILLANTE Y ESCAMOSA, SIN EDE-
MA REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS NORMALES.

ANÁLISIS DE LABORATORIO REALIZADOS: BIOMETRÍA HEMÁTICA A SU IN-
GRESO DEMOSTRÓ HEMOGLOBINA DE 12.84 G%, HEMATOCRITO 40 ML.%, -
CONCENTRACIÓN MEDIA DE HEMOGLOBINA GLOBULAR 32, LEUCOCITOS 19,
600/MM³, LINFOCITOS 8%, NEUTRÓFILOS 87%.

LA QUÍMICA SANGUÍNEA: GLUCOSA 394.38 MG/100 ML, UREA 19.63 MG.
/100 ML. EXÁMEN GENERAL DE ORINA: DENSIDAD 1022, KH. - 6.5, LA
GLUCOSA - 44.88 G/L.

EXAMEN BACTERIOSCÓPICO Y CULTIVO DE LA SECRECIÓN PURULENTO TAN-
TO DEL ABSCESO DENTARIO COMO DE LOS DE LA CARA Y REGIÓN DORSAL-
Y DE LOS ABSCESOS ENCONTRANDO ESTAFILOCOCOS DORADO Y PROTEOS MI-
RÁBILIS.

LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX, POSTEROANTERIOR NO MOSTRÓ ALTERACIONES
OSEAS A NIVEL DE COLUMNA DORSAL, SOLAMENTE DATOS DE ESCLERO-EN-
FISEMA PULMONAR INCIPIENTE.

LA KX AP DE CRÁNEO, FUE APARENTEMENTE NORMAL, PERO EN LA LATE-
RAL IZQUIERDA SE OBSERVÓ UNA ZONA RADIOLÚCIDA DE 1 CM. DE DIÁ-
METRO, LOCALIZADO EN EL ÁNGULO MANDIBULAR IZQUIERDO POR LO QUE
TOMÓ KX PERIAPICAL DE LA ZONA DE 2DO. Y 3ER. MOLAR Y PARTE DE-
LA ZONA ROTOMOLAR DONDE SE ENCONTRÓ UNA ÁREA RADIOLÚCIDA INDI-
CATIVA DE RAREFACCIÓN ÓSEA, RODEADA POR UNA LÍNEA BLANCA DELGA-
DA QUE MANIFIESTA OSTEOGÉNESIS COMO REACCIÓN A LA IRRITACIÓN -
PRODUCIDA POR EL PROCESO INFECCIOSO.

CON LOS DATOS MENCIONADOS SE LLEGÓ A LAS CONCLUSIONES DIAGNÓS-
TICAS SIGUIENTES:

10. DIABETES MELLITUS DEL ADULTO DESCOMPESADA,
20. USTEMELITIS DE LA MANDÍBULA DE ÁNGULO, CON NECROSIS DEL -
TEJIDO PERIAPICAL.

ABSCESO PIOGENO EN HEMICARA IZQUIERDA Y EN LA REGIÓN INTERESCA
PULOVERTEBRAL.

EL MANEJO MÉDICO CONSISTE EN LO SIGUIENTE:

10. DIETA PARA DIABÉTICO DE 1,500 CALORÍAS AL DÍA.
20. CONTROL DE TEMPERATURA POR MEDIOS FÍSICOS.
30. GLUCOCETONURIAS CADA 6 HORAS CON APLICACIÓN DE INSULINA DE
ACCIÓN RÁPIDA 4 U/ CADA CRUZ A PARTIR DE LAS 2 CRUCES POR-
VÍA SUBCUTÁNEA.
40. DEXTROSTIX CADA 12 HORAS PARA CONTROL IGUALMENTE GLICEMIAS
50. DESBRIDACIÓN Y LAVADO QUIRÚRGICO DE REGIONES ULCERADAS 2 VE
CES AL DÍA CON INSTILACIÓN DE KANAMICINA Y APLICACIÓN DE -
GASAS IODOFORMADAS EN LAS MISMAS.
60. PENICILINA SÓDICA CRISTALINA 5'000,000 UI. INTRAVENOSAS CA
DA 6 HORAS.
70. KANAMICINA 500 MG. I.M. CADA 12 HORAS ESTOS DOS ANTIBIÓTI-
COS DURANTE 2 DÍAS Y CUANDO SE OBTUVO EL RESULTADO DEL CUL
TIVO SE CAMBIÓ POR DICLOXACILINA 1 G. I.V. CADA 6 HORAS --
MÁS GENTAMICINA 80 MG. I.V. CADA 8 HORAS ADEMÁS SE ADMINIS
TRARON VASODILATADORES PERIFÉRICOS Y DESINFLAMATORIOS DEL-
TIPO DE LA NILHIDRINA Y OXIFENTILBUTAZONA POR VÍA ORAL, CON
TINUANDO EL TRATAMIENTO ANTIBACTERIANO (DICLOXACILINA Y -
GENTAMICINA) POR 14 DÍAS.

MEDIDAS GENERALES: COMO VENDAJE ELÁSTICO EN MIEMBROS INFERIO--
RES HASTA EL TERCIO SUPERIOR DE AMBAS PIERNAS Y CUIDADOS GENE-
RALES DE ENFERMERÍA.

CON EL MANEJO MÉDICO SEÑALADO SE OBTUVO UN BUEN CONTROL DE LA-

DESCOMPENSACIÓN METABÓLICA Y EL PROCESO INFECCIOSO.

EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL ABSCESO ALVEOLODENTARIO FUE NECESARIO YA QUE A PESAR DEL TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO PERSISTÍA - CON SECRECIÓN PURULENTO NO ESTÉRIL COMO ERA DE ESPERARSE DESPUÉS DEL TRATAMIENTO MÉDICO Y PERSISTÍA CON DESTRUCCIÓN ÓSEA - EXCESIVA POR LO QUE FUÉ NECESARIO LA DESCOMPENSACIÓN DEL HUESO Y TEJIDOS BLANDOS PARA EVITAR QUE CONTINÚE LA DESTRUCCIÓN, EXTRACTANDO EL HUESO NECROSADO PARA AYUDAR A LA REPARACIÓN.

PROCEDIMIENTO:

SE INICIÓ CON LA ASEPSIA CON DETERGENTES Y ANTICEPSIA CON MERTHIOLATE, DE LA REGIÓN POR INTERVENIR, SE ANESTESIA CON CARBOCAINE, SE APLICA ESTE ANESTESICO EN LA RAMA ASCENDENTE DEL TRI GEMINO EN LA ESPINA DE SPIX, UNA VEZ ANESTESIADO SE PROCEDIÓ A REALIZAR EL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.

INCISIÓN: DEBRIDANDO EL 2DO. Y 3ER. MOLAR Y SEGUIR LA INCISIÓN HACIA OTRAS, SE LEVANTARON COLGAJOS PARA DESCUBRIR HUESO Y SE PROCEDIÓ A EXTRAER EL 2DO. Y 3ER. MOLAR, SE ELIMINÓ PUNTAS PROMINENTES CON ALVEOLO TOMO Y SE LIMÓ PARA REGULARIZAR EL ALVEOLO DESPUÉS DE LAS EXTRACCIONES Y SE HIZO UN RASPADO CON CUCHARILLA DEL ALVEOLO PARA ELIMINAR RESTOS DE LA BOLSA QUÍSTICA Y RASPAR EL HUESO PARA QUE ASÍ EMPIECE A REGENERARSE.

LA INCISIÓN Y EVACUACIÓN DEL HUESO NECROSADO Y SE LOGRÓ CON EL RASPADO O CURETAGE Y LA PÉRDIDA DE SUBSTANCIA, SE DEJÓ CERRAR POR GRANULACIÓN DEL TEJIDO EN DESARROLLO DESDE LA PROFUNDIDAD DE LA HERIDA HABIENDO COLOCADO MATERIAL QUIRÚRGICO COMO GELFOAM.

UNA VEZ CONCLUIDO LO ANTERIOR SE PROCEDIÓ A SUTURAR CON PUNTOS AISLADOS Y CON SEDA CALIBRE 000 MARCA ETHICON PARA ASÍ EVITAR PENETRACIÓN DE ALIMENTOS Y FAVORECER LA CICATRIZACIÓN.

DESPUÉS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EL PACIENTE CONTINUO HOSPITALIZADO Y EN CONTROL POR MEDICINA INTERNA NO HABIENDO PRESEN-

TADO DATOS DE DESCOMPENSACIÓN METABÓLICA, ÁCIDO BASE NI HIDRO ELECTROLÍTICO DURANTE EL MISMO.

DESPUÉS DE ESTE TRATAMIENTO AL PACIENTE SE LE COLOCARON FOMENTOS A BASE DE HIELO POR 15 MIN. DE CADA HORA DURANTE 3 HORAS- Y AL DÍA SIGUIENTE COMPRESAS TIBIAS TAMBIÉN POR 15 MIN. DE CADA HORA DURANTE 3 HORAS Y ANTI-INFLAMATORIOS DEL TIPO DE OXIFENILBUTAZONA POR VÍA ORAL CADA 8 HORAS.

EL PACIENTE SE DIÓ DE ALTA CON INDICACIONES DE CONTROL DE PESO DIETA PARA DIABÉTICO DE 1,500 CALORÍAS, TOLBUTAMIDA 500 MG. 3 VECES AL DÍA Y MEDIDAS GENERALES PROPIAS PARA EL PACIENTE - DIABÉTICO.

UNA VEZ REALIZADO EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO SE LE DIERON INDICACIONES ANTES DESCRITAS Y SE LE DIERON CITAS DIARIAS PARA VER LA EVOLUCIÓN DE NUESTRO TRATAMIENTO.

CONFORME FUERON PASANDO LOS DÍAS EL PACIENTE FUE MEJORANDO CONSIDERABLEMENTE Y AL 7MO. DÍA LA INTERVENCIÓN SE PROCEDE A RETIRAR LOS PUNTOS DE SUTURA DANDO DE ALTA AL PACIENTE.

TODO LO ANTERIOR SE REALIZÓ EN COORDINACIÓN CON EL MÉDICO QUE LE ESTABA TAMBIÉN ATENDIENDO DE SU LESIÓN ESCAPULOVERTEBRAL.

UN MES DESPUÉS, SE HOSPITALIZÓ DE NUEVO PROGRAMANDO PARA INJER TOLIBRE DE PIEL EN LA REGIÓN INTERESCAPULOVERTEBRAL, NO AMERITANDO ESTE PROCEDIMIENTO EN LA ÚLCERA FACIAL.

ACTUALMENTE EL PACIENTE SE ENCUENTRA CONTROLADO DE SU PROBLEMA DIABÉTICO CON HIPOGLUCEMIANTES ORALES Y DOSIS YA SEÑALADAS, -- DIETA PARA DIABÉTICOS DE 1,500 CALORÍAS Y CONTROL DE PESO. NO HA AMERITADO LA APLICACIÓN DE INSULINA INTERMEDIA.

CONCLUSIONES

LA DIABETES MELLITUS DEBE SER DIAGNOSTICADA A TIEMPO PORQUE AL HACER TRATAMIENTOS DE CIRUGÍA DENTAL EN PACIENTES CON ESTE TIPO DE ALTERACIÓN, SE DEBE TOMAR EN CUENTA LA ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO Y LOS PASOS NECESARIOS PARA EVITAR COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS, LA HISTORIA CLÍNICA DE RUTINA PERMITE AL DENTISTA RECONOCER LA DIABETES.

ESTA ENFERMEDAD OCASIONA PROBLEMA DE TIPO PARODONTAL Y POR LO TANTO ESTOS PACIENTES DEBEN DE ESTAR CONTROLADOS DE LA DIABETES PARA PODER SER ATENDIDOS SIN NINGÚN RIESGO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

LAS ENFERMEDADES PARODONTALES SON CAUSA DE LA PÉRDIDA DE GRAN NÚMERO DE PIEZAS DENTARIAS, TENIENDO COMO FACTORES MÁS IMPORTANTES LA FALTA DE EDUCACIÓN EN CUANTO A HÁBITOS BUCALES, DIETA ALIMENTICIA Y PRINCIPALMENTE LA DIABETES.

DENTRO DE LOS TRATAMIENTOS PARODONTALES UN FACTOR PREDOMINANTE ES EL CONTROL DE PLACA BACTERIANA, ASÍ COMO ELIMINACIÓN DE FACTORES ETIOLÓGICOS CAUSANTES DE LA PATOLOGÍA.

SIEMPRE SE TRATARÁ DE GUIAR AL PACIENTE HACIA LOS TRATAMIENTOS DENTALES MÁS ADECUADOS Y ENFOCADOS A LA PREVENCIÓN AÚN DESPUÉS DE CUALQUIER TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

EN LOS CASOS DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA, EL DENTISTA DEBE MOSTRAR UNA TRANQUILIDAD Y LA MAYOR CONFIANZA HACIA EL PACIENTE, Y DEBE EXISTIR UNA BUENA PREMEDICACIÓN ANTES DE DICHA INTERVENCIÓN.

EXISTE UN ÍNDICE MAYOR DE DIABETES NO DIAGNOSTICADA EN LAS POBLACIONES RURALES QUE EN LAS GRANDES CIUDADES DEBIDO A QUE EN DICHAS POBLACIONES NO EXISTEN HOSPITALES Y MUY POCAS COMUNICACIONES DE LOS PACIENTES HACIA LOS MÉDICOS.

B I B L I O G R A F I A

1. BACTERIOLOGÍA QUIRÚRGICA, AUTOR KRUGER, EDITORIAL INTEKAMERICANA.
2. CETOACIDOSIS DIABÉTICA, CHAVARRÍA CÉSAR, GACETA MÉDICA DE MÉXICO.
3. CIRUGÍA BUCAL DE LOS MAXILARES, PICTER TRAUNER, EDITORIAL LABOR S. A., TOMO I D.
4. CONTROLLING DIABÉTES MELLITUS, WITH DIET THERAPY POSTGRAD MED. DAVIDSON JR., JAN 1976.
5. CLÍNICA Y TERAPIA, PRAXIS MÉDICA, NÚMERO DE VOLUMEN 326, EDITORIAL LATINOAMERICANA.
6. HISTORIA NATURAL DE LA DIABETES MELLITUS, MESA REDONDA, REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M. 1976.
7. INTRODUCCIÓN A LA ENDOCRINOLOGÍA, DR. ARTURO ZARATE Y DR. - - JUÁN RULL.
8. JOURNAL OF DENTAL RESERCH V. E.N.E.P.I. VOL. 42, NÚMERO 1-3 - 1977.
9. JOURNAL OF PERIODONTOLOGY, VOL. 51, NÚMERO 3, MARCH 1980.
10. ORAL SURGERY, ORAL MÉDICINE AND ORAL PATHOLOGY.
11. PATOLOGÍA BUCAL, STANLEY ROBBINSON, EDITORIAL INTERAMERICANA 1971.
12. PREVENIR MORTALIDAD PRENATAL, EN DIABETES, GUGLIUCCI CAMILO - L. ACTUALIDADES MÉDICAS 1978.
13. PRINCIPALES OF NUTRICIÓN AND DIETARY RECOMENDACIÓN FOR PATIENTS WITH D. M. DIABÉTES, BIERMAN EL ALBRINK MG, ARKY K.A. ET. AL SPECIAL REPORT DE 1971.
14. RELACIÓN ENTRE DIABÉTES MELLITUS Y LOS TEJIDOS PARODONTALES - DR. PABLO SMOLENSK, VOLUMEN XXXIX No.4 JULIO-AGOSTO.
15. SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN -Y ENDOCRINOLOGÍA, XVII REUNIÓN ANUAL REVISTA INVESTIGACIÓN 1978.

16. TRATADO DE CIRUGÍA BUCAL, N.V. 100k. I.M.S.S. 1975

17. TRATADO DE MEDICINA INTERNA, DR. BEESON MC. DERMOTT