

231  
21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIABETES MELLITUS Y SUS ASPECTOS  
ESTOMATOLOGICOS

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
LAURA GENOVEVA OLIVARES PEREZ

*Autenticas*

*Dr. Ramón Rodríguez Juárez*

México, D. F.

1987



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

## INTRODUCCION.

### CAPITULO I

#### HISTORIA DE LA DIABETES.

### CAPITULO II

#### PANCREAS ENDOCRINO(ANATOMIA- FISIOLOGIA)

##### 1.- INSULINA Y FISIOLOGIA

- a) EFECTOS DE LA INSULINA EN LA GLUCEMIA
- b) EFECTO DE LA INSULINA Y DE LA FALTA DE INSULINA  
SOBRE EL METABOLISMO LIPIDO.
- c) EFECTOS DE LA INSULINA EN EL METABOLISMO PROTEICO
- d) EFECTOS DE LA INSUFICIENCIA DE INSULINA
- e) REGULACION DE LA SECRECION DE INSULINA.

##### 2.- GLUCAGON

- a) CONTROL Y SECRECION DE GLUCAGON

##### 3.- SOMATOSTATINA

##### 4.- FACTORES QUE AFECTAN LA SECRECION DE INSULINA Y GLUCAGON.

### CAPITULO III

#### DIABETES ./ CONCEPTO

##### 2.- CLASIFICACION.

- 3.- ETIOLOGIA
- 4.- DIAGNOSTICO
- 5.- FISIOPATOLOGIA
- 6.- MANIFESTACIONES CLINICAS
- 7.- MANIFESTACIONES ORALES
- 8.- TRATAMIENTO

#### CAPITULO IV

##### COMA DIABETICO - CETOACIDOTICO

- 1.- CONCEPTO
- 2.- FISIOPATOLOGIA
- 3.- MANIFESTACIONES CLINICAS
- 4.- DIAGNOSTICO
- 5.- TRATAMIENTO

#### CAPITULO V

##### COMA HIPEROSMOLAR NO. CETOSICO

- 1.- CONCEPTO
- 2.- FISIOPATOLOGIA
- 3.- MANIFESTACIONES CLINICAS
- 4.- DIAGNOSTICO
- 5.- TRATAMIENTO

## **CAPITULO VI**

---

### **HIPOGLUCEMIA POSPANDRIAL**

- 1.- CONCEPTO**
- 2.- CAUSAS**
- 3.- FISIOPATOLOGIA**
- 4.- MANIFESTACIONES CLINICAS**
- 5.- DIAGNOSTICO**
- 6.- TRATAMIENTO**

**---CONCLUSIONES**

**---BIBLIOGRAFIA**

INTRODUCCION:

La diabetes mellitus humana, es una compleja enfermedad metabólica; que desde el punto de vista conceptual es caracterizada por múltiples desviaciones al metabolismo intermediario, entre las que destacan las de los glúcidos, reveladas por una hiperglucemia persistente y por una notable glucosuria; de igual manera el síndrome metabólico cursa con polifagia, polidipsia y poliuria. A este cuadro fundamental se une como sintomatología concomitante un cuadro vascular de angiopatía localizada del corazón, el cerebro, la circulación periférica que se manifiesta por una retinopatía y una nefropatía.

Desde el punto de vista etiopatogénico las alteraciones metabólicas de la diabetes se deben a una insuficiente disponibilidad absoluta o parcial de la insulina, hormona secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas endocrino. Dentro del síndrome diabético es posible observar un distinto comportamiento en lo que se refiere a la concentración de insulina plasmática y pancreática. Mientras que en los jóvenes diabéticos la insulina plasmática se encuentra en cantidad mínima o incluso esta ausente, en los diabéticos viejos existen en plasma cantidades relativas de insulina. Por ello se ha distinguido una diabetes insulino-dependiente o diabetes juvenil en la cual en la sangre no hay insulina, y una diabetes con presencia de insulina en la sangre, o diabetes mellitus de los adultos y que generalmente es la que padecen los obesos.

Desde el punto de vista histológico las modernas investigaciones permiten también distinguir ambos cuadros, demostrando que en la diabetes mellitus con insulina circulante, el páncreas posee aún un buen número de células beta, aunque apenas se muestran activas, mientras que en la diabetes juvenil el páncreas carece totalmente de células beta.

También en algunas ocasiones este síndrome puede ser asintomático ó bien presentarse como una enfermedad aislada de cualquier órgano ó sistema.

La cetocaidosis fulminante, fatal a menos que se trate inmediatamente puede ser el primer signo.

A menudo puede manifestarse por una de las complicaciones que se presentan a largo plazo, como son úlceras en los pies, retinopatía ó proteinuria.

Otros estados patológicos que son más frecuentes en los diabéticos son por ejem: la presentación de un infarto al miocardio en un hombre joven; un recién nacido demasiado grande ó prurito vulvar en las mujeres, infecciones recurrentes en la piel ó muchos otros fenómenos que a primera vista parecen no estar relacionados.

La diabetes sacarina es proteica en sus manifestaciones y esta variabilidad es de gran importancia para el diagnóstico y tratamiento.

Descubrimiento de la insulina en 1921 por BANTING y su discípulo BEST en Toronto y utilizada en clínica humana a primeros de 1922.

El 1942 el descubrimiento de los antidiabéticos orales cuyo uso en la actualidad ha ascendido mucho.

El descubrimiento de la insulina y su utilización terapéutica revoluciono por completo la diabetología, ya que modifico totalmente el pronóstico de la enfermedad y en cierto modo su curso clínico, de modo que aún ahora se sigue hablando de la era pre-insulínica y la era insulínica de la diabetología.

De hecho el descubrimiento de la insulina es uno de los mayores acontecimientos de la medicina, ya que ha permitido aumentar de forma extraordinaria la esperanza de vida del diabético. (por ej. a principios de siglo en la clínica Joslin la esperanza de vida de una diabetes diagnosticada antes de los 20 años era de 2 años como promedio, mientras que actualmente es de más de 35 años).



## HISTORIA:

Si bien la palabra diabetes (correr a través) fue introducida por ARETAUS en el siglo II a.c., aunque en realidad los síntomas se conocían desde muchos siglos antes. Correspondiendo así la primera descripción histórica al papiro de EBERS, hace aproximadamente 5500 años.

En el siglo XI AVICENA introdujo el conocimiento de algunas complicaciones como la gangrena y en el siglo XVI PARACELSO introdujo el estudio de la química en la orina diabética. En (1675) THOMAS WILLIS describió a esta orina "como si estuviera impregnada de miel ó de azúcar", propiedad que en aquel tiempo sólo se podía comprobar mediante su paladar... La comprobación química de la orina la hizo DOBSON poco después, lo que introdujo el tratamiento dietético de la enfermedad.

En 1859 CLAUDE BERNARD fue el primero en determinar la glucosa en sangre, señalando que la hiperglucemia era signo fundamental de la enfermedad. En 1869 LANGERHANS describía los islotes pancreáticos que posteriormente recibían su nombre.

En 1889 MINKOWSKY conseguía producir la diabetes experimental en perros mediante la pancreatectomía total, y simultáneamente iniciaba los primeros intentos de trasplante de páncreas. Con sus trabajos se demostraba por primera vez que el páncreas era capaz de producir una sustancia cuya carencia era responsable de la diabetes. Por su supuesto origen en los islotes de Langerhans se denominó inicialmente a esta sustancia isletina, la cual no obstante no pudo ser aislada hasta 1921.

## PANCREAS

---

Es una glándula situada por debajo del estómago y a su derecha, que se extiende desde el arco duodenal hacia el fondo del estómago. Es de forma alargada y foliácea y se le consideran 3 regiones: la cabeza, el cuerpo y la cola. Mide aproximadamente 16 cms. de largo y pesa de 80 a 90 grs. El páncreas está constituido por un conjunto de racimos glandulares que desembocan en el canal pancreático ó de Wirsung, el cual se comunica con el duodeno a través de la ampulla de Vater. En el seno del tejido pancreático se encuentran los islotes de Langerhans.

El páncreas comprende dos tipos principales de tejidos 1) los acini, que secretan los jugos digestivos en el duodeno = función exócrina 2) Los islotes de Langerhans que no tienen manera alguna de vaciar su producción al exterior, sino que secretan cuando menos cuatro peptidos con actividad hormonal directamente hacia la sangre = función endocrina del páncreas. =.

### ESTRUCTURA DE LAS CELULAS DE LOS ISLOTES:

Los islotes de Langerhans del hombre forman conjuntos celulares ovoides diseminados por el páncreas, aunque son más numerosos en la cola que en el cuerpo ó en la cabeza. Cada islote posee una irrigación copiosa y la sangre de los islotes, a semejanza de la del tubo digestivo, pero a diferencia de cualquier órgano endocrino, se vierte en la vena porta.

Las células de los islotes pueden dividirse en tipos basándose en sus características tintóreas y en su morfología. Existen cuando

--menos cuatro tipos distintos: A=células alfa B=células beta y células D y F.

Las células alfa secretan glucagon; las beta insulina, las D soma-tostatina y las células F secretan el polipéptido pancreático. En el hombre aproximadamente 75% es de células Beta, secretoras de insulina, que contienen granulos que se tiñen de azul púrpura con el colorante modificado de azul de anilina de Mallory y aproximadamente 20% son células alfa, secretoras de glucagon, las cuales -- contienen gránulos que se tiñen con rojo con el colorante de Mallory, y el 7% aproximadamente de células D, las cuales contienen -somatostatina.

La insulina y glucagon tienen importantes funciones en la regulación del metabolismo intermediario de los carbohidratos, proteínas y grasas. La tercera hormona, -la somatostatina parece funcionar en la regulación de la secreción de las células de los islotes y la función de la cuarta hormona aún no es muy conocida.

La insulina es anabólica: incrementa las reservas de glucosa en -- células, aumenta la síntesis de ácidos grasos y aminoácidos en células. El glucagon es catabólico: moviliza la glucosa, los ácidos-grasos y aminoácidos de las reservas hacia la corriente sanguínea. El exceso de insulina causa hipoglucemia, la cual conduce a convulsiones y al coma. La deficiencia de insulina, absoluta ó relativa, es la causa de la diabetes mellitus que es una enfermedad debilitante y compleja.

Otras hormonas también desempeñan papeles importantes en la regulación del metabolismo de los carbohidratos.

## I N S U L I N A .

Hormona formada por dos cadenas polipeptídicas (A y B) conectadas entre sí por 2 puentes de disulfuro. Es sintetizada en el retículo endoplásmico de las células beta de los islotes pancreáticos, si bien lo hace en forma de un precursor la proinsulina (que esta compuesta por la molécula de insulina y un péptido C)., esta es transferida del retículo al aparato de golgi por un proceso que consume energía, y en este lugar se concentra para formar los gránulos de secreción. Estos alcanzan progresivamente la superficie celular, siendo liberada la insulina a la circulación por un proceso de emiocitosis, la proinsulina se desdobla y aparece en la circulación en cantidades equimoleculares de insulina y péptido C--este es biológicamente inactivo. Probablemente el mecanismo básico de la acción insulínica consiste en aumentar el transporte de glucosa por la membrana celular. Los poros de la membrana son demasiado pequeños para que los atraviesen por difusión las moléculas de la glucosa. El carbohidrato debe ser transportado a través de la membrana por un fenómeno de transporte activo, este proceso se denomina difusión facilitada.

Cuando falta insulina, solo pueden llegar al interior de las células una pequeña cantidad de glucosa; cuando la concentración de insulina es normal el transporte se triplica ó quintuplica, y si hay una gran cantidad de insulina, el transporte de la glucosa aumenta incluso en 15 ó 25 veces, en consecuencia la insulina rige el metabolismo de la glucosa en el organismo al regular---

--su entrada en las células.

#### EFFECTO DE LA INSULINA EN LA GLUCEMIA:

La insulina estimula el transporte de la glucosa del líquido extracelular hacia el interior de las células y en consecuencia disminuye la concentración de glucosa en sangre y líquido extracelular. A la inversa, al faltar la insulina, se acumula glucosa en la sangre en lugar de entrar a las células.

La falta completa de insulina suele elevar la glucemia del valor normal de 80mg/100ml al de 350mg/100ml. Por otra parte, un gran exceso de insulina puede disminuir la glucemia a 25mg/100ml esto es una cuarta parte del valor normal.

#### EFFECTO DE LA INSULINA Y DE LA FALTA DE INSULINA SOBRE EL METABOLISMO LIPIDO.

La insulina tiene efectos casi igualmente intensos sobre el metabolismo de las grasas que sobre el metabolismo de la glucosa. Sin embargo; estos efectos probablemente se produzcan secundariamente a los efectos de los hidrocarbonados de la sig. forma:

Siempre que hay grandes cantidades de glucosa, la insulina hace que parte de esta glucosa sea transportada al interior de las células adiposas. Algunos productos del metabolismo de la glucosa, en especial el ac. acético y glicerofosfato alfa facilitan luego el almacenamiento de grasa. El ácido acético es polimerizado formando ácidos grasos, que reaccionan con el glicerofosfato para formar grasa neutra, con lo cual promueve la acumulación de grasa.

Inversamente, La ausencia de insulina hace que la glucosa no penetre en las células, lo cual significa que no se disponga de los

Todas estas anomalías se corrigen administrando insulina. Aunque el tratamiento de urgencia de la acidosis también incluye la administración de álcali para combatirla, y de agua por vía parenteral, de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , para restaurar las reservas corporales, sólo la insulina repara los defectos fundamentales de una manera que permite el regreso a la normalidad. La insulina es secretada después de las comidas y su efecto neto es favorecer el depósito de carbohidrato, proteína y grasa. Por lo tanto es apropiadamente denominada la "hormona de la abundancia"

#### REGULACION DE LA SECRECION DE INSULINA:

Al elevarse la glucemia, el páncreas comienza a secretar insulina en cosa de minutos. Probablemente ello dependa del efecto directo de la glucosa sobre las células insulares del páncreas, esto es la concentración elevada de glucosa estimula automáticamente las células beta para que secreten más insulina por medio de los glucorreceptores.

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

--productos apropiados para provocar almacenamiento de grasa, lo que ocurre es exactamente lo contrario, ó sea la liberación de ácidos grasos hacia la sangre.

La insulina también ejerce acción directa sobre las células grasas aumentando el almacenamiento de lípido; la falta de insulina provoca movilización de los ácidos grasos desde las células. Los ácidos grasos quedan disponibles para proporcionar -- energía en todo el cuerpo; por lo tanto este efecto es muy importante, porque asegura una fuente alternativa de energía cuando no se dispone de glucosa. Por lo tanto la insulina, posee una acción -- esencialmente opuesta sobre el metabolismo de las grasas que la que ejerce sobre el metabolismo de los carbohidratos. Ó sea que en presencia de insulina, los carbohidratos son utilizados de manera preferente, mientras que en ausencia de insulina se movilizan los ácidos grasos, y se utilizan en lugar de carbohidratos.

#### EFFECTO DE LA INSULINA EN EL METABOLISMO PROTEINICO:

Puede ser que tenga una acción indirecta importante: Cuando no puede utilizarse glucosa para obtener energía desaparece su efecto de conservar proteínas, y para substituir a los carbohidratos suelen utilizarse grandes cantidades de proteínas y grasas. En consecuencia disminuyen los aminoácidos disponibles para la síntesis de estructuras celulares e intercelulares. Por ello la falta de insulina retarda el crecimiento y la reparación de tejidos lesionados. Si bien se ha dicho que una de las consecuencias graves de la falta de insulina es la disminución de la resistencia a infecciones, traumatismos y otros tipos de stress físico.

## EFFECTOS EN LA INSUFICIENCIA DE INSULINA:

Una de las características clave de la deficiencia de insulina es la disminución de entrada de glucosa a muchos tejidos (utilización periférica disminuida) también hay un incremento neto en la liberación de glucosa en el hígado (incremento de producción).

La hiperglucemia resultante conduce a la glucosuria y a la diuresis osmótica deshidratante; la deshidratación a la polidipsia. En vista de la deficiencia de glucosa intracelular, se estimula el apetito, la glucosa es formada a partir de las proteínas (gluconeogénesis), y el suministro de energía es mantenido por el metabolismo de las proteínas y grasas. El resultado es la pérdida de peso, la deficiencia proteica debilitante y la inanición (notable debilidad por falta de alimento).

El catabolismo de las grasas está aumentado y el sistema inundado de triglicéridos y ácidos grasos libres. La síntesis de grasas está inhibida y, debido a que las rutas catabólicas sobrecargadas no pueden manejar el exceso de acetyl-CoA formado, ésta es convertida en cuerpos cetónicos en el hígado. Las cetonas son en su mayoría ácidos orgánicos que se acumulan en la circulación (cetosis) porque su tasa de producción excede a la capacidad del organismo para utilizarlas. Por lo tanto, se desarrolla una acidosis metabólica cuando se acumulan los cuerpos cetónicos.

El empobrecimiento en  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  se agrega a la deshidratación porque estos cationes plasmáticos son excretados con los aniones orgánicos no combinados como el  $\text{H}^-$  y el  $\text{NH}_4$  secretados por el riñón.



GLUCAGON:

El glucagon humano es un polipéptido lineal que contiene 29 aminoácidos. Tiene 2 efectos principales sobre la glucosa: 1) Glucogenolisis = Desdoblamiento del glucógeno en glucosa, en las células hepáticas, esto permite liberación de glucosa del hígado a la sangre y a los tejidos extracelulares. La concentración sanguínea de glucosa sube considerablemente a los pocos minutos de inyectar glucagon.

El glucagon aumenta la gluconeogénesis (2) a partir de los aminoácidos disponibles en el hígado y eleva la tasa metabólica. Tiene una vida media de 5-10 minutos en la circulación. Es degradado por muchos tejidos, pero particularmente por el hígado, puesto que el glucagon es secretado hacia la vena porta y alcanza al hígado antes de llegar a la circulación periférica, las concentraciones en la sangre periférica son relativamente bajas.

CONTROL DE LA SECRECIÓN DE GLUCAGON:

Cuando la concentración de glucosa en sangre cae por debajo de 70 a 80 mg/100 ml, el páncreas comienza a mandar glucagon a la sangre; este efecto es probable que dependa de una estimulación directa de las células alfa de los islotes de Langerhans por la baja concentración de glucosa.

El glucagon a su vez causa una liberación casi inmediata de glucosa por el hígado, con lo cual aumenta rápidamente la concentración sanguínea de glucosa hasta el valor normal de 80 a 120 mg/100 ml. De esta manera el glucagon actúa como sistema limitante para evitar una concentración demasiado baja de glucosa para evitar convulsiones ó coma hipoglucémico.

**SOMATOSTATINA:**

Es un tetradecapéptido que contiene un puente de disulfuro. Probablemente desempeñe un papel transmisor sináptico en la médula espinal y en otras partes del SN, puede hallarse involucrada en la regulación de la función del sistema digestivo. Inhibe la secreción de insulina, glucagón, polipéptido pancreático y esta acción puede ser de tipo bucal en los islotes. La secreción de somatostatina pancreática está aumentada por variaciones de los mismos estímulos que aumentan la secreción de insulina, es decir glucosa y aminoácidos en particular la arginina. La somatostatina es liberada por el páncreas y el aparato digestivo y es vertida a la sangre periférica.

**POLIPÉPTIDO PANCREÁTICO:** Su secreción disminuye mediante la somatostatina y la administración de glucosa por vía IV.

**FACTORES QUE AFECTAN LA SECRECIÓN DE INSULINA****ESTIMULANTES**

Glucosa  
Hormonas gastro-intestinales (gastrina-glucagón).  
Sulfonilureas

**INHIBITORIOS**

somatostatina  
agentes estimulantes (adrenalina, noradrenalina).  
Insulina.

**FACTORES QUE AFECTAN LA SECRECION DE GLUCAGON:****ESTIMULANTES****EJERCISIO****INFECCIONES****INHIBITORIOS****GLUCOSA****SOMATOSTATINA****INSULINA.**

**DIABETES: DEFINICION:**

La diabetes mellitus ó sacarina es el término usado para un grupo de desordenes metabólicos que son clínica y genéticamente heterógeneos, pero que interesamente las características como decir: es un trastorno crónico que afecta el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. Un dato característico: es la respuesta secretoria insulínica defectuosa ó deficiente, que se traduce en utilización defectuosa de carbohidratos (glucosa), al igual que en hiperglucemia que a largo plazo afecta los ojos, riñones, nervios y vasos sanguíneos.

**CLASIFICACION:**

La división se hace en tipo primario y secundario. El tipo primario indica que no existe una enfermedad concomitante; el tipo secundario, se supone que algún otro tipo de enfermedad identificable causa ó permite que se lleve a cabo un síndrome diabético.

La Diabetes Mellitus Primaria : se ha clasificado en dos grupos:

1.- Diabetes Juvenil, Diabetes Mellitus Insulino-Dependiente, Diabetes tipo I ó IDDM: Esta es caracterizada por el repentino ataque de síntomas, antes de los 40 años, decrece la insulina en el suero, dependiendo de la insulina exógena, puede dar tendencia a cetoacidosis, ausencia de obesidad y evidencia de fenómenos autoinmunitarios en su etiología.

2.- Diabetes Mellitus No Insulino-Dependiente, Diabetes Tipo II ó NIDDM: Este tipo presenta mínimos síntomas pertenecientes al desequilibrio metabólico.

--Afecta generalmente después de los 40 años, son controlados con hipoglucemiantes orales y/o dieta aunque pueden desencadenar cetoacidosis bajo situaciones de stress como infección ó trauma.

La Diabetes Tipo II se subclasifica en 3 subgrupos:

a) NIDDM en no obesos

b) NIDDM en obesos

c) Diabetes de tipo maduro que aparece en jóvenes(DJA).

La resistencia a la insulina desempeña un papel preponderante en los sujetos que caen en esta categoría de la enfermedad, sobre todo en los obesos, aunque esto no implica que tanto la síntesis como los patrones de secreción de la insulina estén intactos. La hiperglucemia y hasta el coma hiperosmolar pueden ser el resultado de anomalías a nivel del receptor de la insulina. Esta disfunción puede deberse a defectos cuantitativos ó cualitativos en el receptor mismo ó a anticuerpos dirigidos contra el--este mecanismo es una resistencia pura a la insulina.

c) Diabetes de tipo maduro que aparece en los jóvenes(DJA): Se caracteriza por la aparición en individuos jóvenes, la hiperglucemia suele ser bien tolerada en las que las complicaciones específicas son excepcionales.

Las formas secundarias de diabetes comprenden múltiples enfermedades: Una causa frecuente es la enfermedad pancreática, en particular la pancreatitis crónica en los alcohólicos, en este caso el mecanismo etiológico es la destrucción de las células beta. La pancreatectomía, tumor pancreático.

Entre las anomalías hormonales cabe señalar padecimientos ----

---caracterizados por hipersecreción de hormonas diabéticas , padecimientos tales como feocromocitoma, acromegalia y síndrome de Cushing ó trastornos consecutivos a la administración terapéutica de hormonas esteroides.

La hiperglucemia por stres, que puede observarse en pacientes con quemaduras graves, infarto del miocardio y con otras enfermedades, que ponen en peligro la vida, se debe a la liberación endógena de glucagon y catecolaminas. Los mecanismos de hiperglucemia hormonal incluyen tanto alteraciones en la liberación de insulina como la inducción de una resistencia a la insulina en diferentes combinaciones.

Una cantidad de medicamentos puede llevar a la hiperglucemia tales como ( salicilatos, corticoesteroides, difenihidantoina) entre otros. Algunos síndromes genéticos presentan también trastornos de la tolerancia a la glucosa ó hiperglucemia, los 3 padecimientos más frecuentes son la lipodistrofias, distrofia miotónica y la ataxia-telangiectasia.

La categoría OTROS, no ésta bien definida, incluye en realidad cualquier enfermedad que no encaja, en alguna de las categorías del esquema etiológico.

La presencia de un metabolismo anormal de los carbohidratos que coincida con una de las causas secundarias, no indica necesariamente la presencia de diabetes subyacente, aunque en algunos casos puede declararse una diabetes primaria leve y asintomática a consecuencia de la enfermedad secundaria.

## CLASIFICACION

### A. PRIMARIA

1. \_ Diabetes Mellitus Insulino-Dependiente (IDDM, Tipo I)
- 2.- Diabetes Mellitus No Insulino-Dependiente (NIDDM , Tipo II).
  - a) NIDDM en no obesos
  - c) NIDDM en obesos
  - c) Diabetes de tipo adulto o maduro que aparece en los jóvenes (DAJ).

### B. SECUNDARIA

- 1.- Enfermedad pancreática.
- 2.- Anormalidades hormonales.
- 3.- Inducida por medicamentos o compuestos químicos.
- 4.- Anormalidades en los receptores de insulina.
- 5.- Síndromes genéticos.
- 6.- Otros.

## ETIOLOGIA:

Aunque la etiología de la diabetes queda aún confusa, obedece a una constelación de factores que la desencadenan.

**FACTORES GENETICOS e INMUNOLOGICOS:** El estudio de los antígenos de histocompatibilidad ha constituido un argumento, documentando enfermedades hereditarias de base en alteraciones inmunológicas. La demostración de fenómenos autoinmunitarios ha sido un hallazgo casi exclusivo de la IDDM. Así por ejemplo en la IDDM el gen 6 genes predisponentes residen, con toda probabilidad, en el brazo corto del sexto cromosoma y en vista de los lazos tan estrechos entre la diabetes y ciertos antígenos genoinfocítico humano (HLA) codificados por la principal región de histocompatibilidad en este cromosoma. Los principales alelos que confieren un aumento en el riesgo para la IDDM son: HLA B-8, HLA B-15, HLA DW3 y HLA DR4. Ha sido mostrado por investigadores que la posesión de determinadas dotaciones de HLA no significa que confieran susceptibilidad a la diabetes, sino que están situados cerca del gen 6 genes predisponentes para la enfermedad. En el caso de la NIDDM sólo se ha considerado formalmente dos patrones hereditarios: El recesivo autosómico y el multifactorial. Una mutación autosómica recesiva de un sólo gen requeriría la aparición de diabetes en todos los descendientes cuando ambos padres tienen la enfermedad del tipo II, sin embargo el estudio de un gran número de parejas de este tipo indica que en los descendientes es rara la diabetes, sugiriendo que la herencia es multifactorial.



La diabetes mellitus de la edad adulta (DAJ) si es hereditaria y es transmitida como rasgo autosómico dominante.

Recientes investigaciones inmunológicas enfocadas a la membrano-patía diabética el principal origen de la secuela secundaria de la enfermedad, ha demostrado una banda anormal de proteínas en el suero, tales como la IgG y la albúmina. Este descubrimiento fue primero reportado en la membrana extracelular renal de pacientes con severa nefropatía diabética. Otras membranas basales demostrando este descubrimiento, incluyen las dermocapilares, las del músculo esquelético y tiroides.

La diabetes tipo I es una enfermedad de etiología multifactorial en la que una base genética, un determinado tipo de respuesta inmunitaria y un agente infeccioso externo-virus-, serian la constelación de factores en juego. La teoría más afectada respecto a la infección viral: Es que se ha podido demostrar con seguridad el papel de determinados virus en este caso virus Coxsackie B4 en las células beta pancreáticas de un diabético juvenil. El virus produce cambios inflamatorios mínimos a nivel de las células beta, que en individuos normales no tiene mayor trascendencia, pero que en individuos genéticamente predispuestos por su dotación de HLA, esta inflamación mínima pone en marcha una serie de fenómenos autoinmunitarios que acabarán con la destrucción de los islotes y la progresiva desaparición de la secreción de insulina. Por lo que se refiere a la atrofia severa de los islotes y también a la ausencia completa de células beta en muchos de los pacientes tipo I de diabetes.

En pacientes diabeticos tipo II hay un descenso más moderado en la cantidad de tejido tisular y el promedio de reducción de células beta es sólo 40-50% que el normal.

**FACTORES AMBIENTALES:** Este tipo de factores jugarían un papel más importante en la diabetes del adulto que en la juvenil. Así se ha comprobado que individuos de una misma raza tienen una incidencia más elevada de diabetes cuando viven en un medio urbano que cuando lo hacen en un medio rural, estribando la diferencia en el consumo de azúcares refinados, el sedentarismo y quizá es stres crónico.

La obesidad y la gestación jugarían igualmente un notable papel-- papel de predisposición a la enfermedad diabetica tipo II.

El efecto diabetógeno de la obesidad es debido principalmente a la disminución del metabolismo de la glucosa por la presencia de un exceso de ácidos grasos en la sangre.

**DIAGNOSTICO:**

El diagnóstico de la diabetes sintomática no presenta dificultad. Cuando un paciente manifiesta signos y síntomas atribuibles a una diuresis osmótica y al mismo tiempo se demuestra que tiene hiperglucemia, no se dudará de que se trata de una diabetes. Así mismo no sucede lo mismo con un paciente asintomático con elevación persistente de las concentraciones de glucosa plasmática en ayunas. A este tipo de paciente se le hace una prueba de tolerancia a glucosa por vía oral, y si se encuentran cifras anormales, se establece el diagnóstico de diabetes química (es cuando la glucemia en ayuna es normal, pero el test de tolerancia a la glucosa es patológico (No existe clínica de diabetes.)

Algunos casos de tensión pueden producir alteración en la prueba a la glucemia. Se piensa que el mecanismo casual podría ser la descarga de adrenalina. Se sabe que ésta bloquea la secreción de insulina, estimula la secreción de glucagón, activa la transformación de glucógeno y disminuye la acción de la insulina en los tejidos (de manera que la producción de glucosa por el hígado aumenta y la capacidad para disponer de una carga exógena de glucosa queda alterada. Aún la ansiedad que acompaña a las punciones venosas necesarias para la prueba puede generar suficiente adrenalina para inducir una prueba anormal, las enfermedades concomitantes, dieta inadecuada y falta de ejercicio físico también contribuyen a la elevada frecuencia de resultados falsos positivos.

**PRUEBA DE LABORATORIO (QUIMICA SANGUINEA):**

Se debe de tomar en cuenta si se ha utilizado plasma (suero) 6

--sangre completa para la determinación de la glucosa antes de formular alguna interpretación válida al respecto, tomando en cuenta que la sangre capilar obtenida por punción de un dedo ó lóbulo de la oreja brinda valores más altos que los obtenidos en sangre venosa, ya que las muestras capilares constan, en gran parte de sangre arterial y los tejidos periféricos no han tenido oportunidad para extraer la glucosa. La diferencia entre los niveles de glucosa en sangre capilar ó venosa es usualmente pequeña fluctuando entre (25mg/100ml) durante varias hrs. después de una comida ó de ingestión de azúcar.

Determinación de glucemia en ayunas: Si se observa hiperglucemia moderada en ayunas (más de 140mg/100ml para plasma/suero, ó 130mg/100ml para sangre completa), puede formularse con certeza el diagnóstico de diabetes sacarina sin que sea necesaria prueba alguna adicional. En ausencia de hiperglucemia en ayunas, es necesaria prueba de tolerancia a la glucosa bucal para hacer el diagnóstico.

#### GLUCOSA (ayunas) PLASMA

NORMAL: 80 a 120 mg/100ml

Diabetes sacarina: concentración plasmática en sangre venosa  
 Más de 140mg/100ml (en más de una ocasión)

PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA: Después de ingestión de 75mg de glucosa: Concentración de glucosa plasmática en sangre venosa más de 200mg/100ml a las 2hrs y por lo menos en otra ocasión durante la prueba de 2hrs. Se deberán obtener cifras mayores de 200mg/100ml en 2 ocasiones para establecer diagnóstico.

Si la cifra a las 2 hrs se encuentra entre 140 y 200mg/100ml, y otra cifra adicional es igual ó mayor a 200mg/100ml durante el periodo de prueba de 2hrs se pensara en el diagnóstico de "alteración de la tolerancia a la glucosa" se considera que las personas dentro de esta categoría están más propensas a presentar -- hiperglucemia en ayunas ó diabetes sintomática, en comparación -- con las que presentan tolerancia a la glucosa normal, pero que tal progresión es impredecible en cada paciente.

#### PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA

GLUCOSA, PLASMA 2 hrs Postprandial

Normal: Menos de 140mg/100ml

Tolerancia a la glucosa alterada: 140 a 220mg/100ml

Diabetes sacarina: Concentración plasmática en sangre venosa:

Más de 220mg/100ml en más de una ocasión.

#### EXAMEN QUIMICO DE LA ORINA:

La glucosuria puede determinarse cualitativamente basandose en 2 tipos de reacciones, mediante tiras de papel impregnadas en 1.- Glucosa-oxidasa=Test-Tape y Clinistix. 2.- ó mediante tabletas ó solución reactiva a base de sulfato de cobre=Solución de Benedict y Clinitest. Las pruebas basadas en la glucosa-oxidasa son más específicas, y fieles. Cabe mencionar que grandes dosis de vitamina C inhibe la prueba de gluco-oxidasa y dan resultados falsos en la reducción de cobre.

Test-Tape: Se sumerge una tira de papel test-tape en una muestra de orina, y un minuto después se compara la zona de color azul---

---verdoso más intensa con un color de la tabla, empleando un fondo blanco. Cuando la lectura al cabo de un minuto indica 3(0.5) ó más de concentración se repite la lectura al cabo de 2 minutos.

**Clinistix:** Se sumerge en la orina una tira de este papel y se valora al cabo de un minuto. Un color azul indica la existencia de glucosa: la concentración mínima que puede detectarse varía entre 0.01 y el 0.1%.

6 Determinarse también en el Laboratorio: Cuantitativamente: En estos casos se recomienda al paciente que recoja la orina emitida durante un día en 3 fracciones (mañana tarde y noche) y anote las diuresis parciales. De este modo se multiplican los volúmenes parciales de diuresis por sus correspondientes concentraciones de glucosa, y se conoce la pérdida de glucosa total por orina en 24hrs.

**VALORES NORMALES:** Glucosa cuantitativa=0

Glucosa Cualitativa(metodo oxidasa) 50 a 300mg  
en 24 horas.

b) **Cetonuria:** presencia de cuerpos cetónicos se determina mediante tiras de nitroprusiano sódico. La determinación de cetonuria es especialmente útil en la prevención de cetoacidosis diabética, la cual, si se presenta va precedida por determinaciones repetidas cada vez más positivas.

**VALORES :**

Normal(negativo) menos de 100mg/24hrs.

Cetonas Total( promedio  $\pm$  1DE): 50.5  $\pm$  30.7 mg/24hrs(cualtv/).

Cetonas Valor Cuantitativo=0

## FISIOPATOLOGIA:

En su mayor parte, la fisiopatología de la diabetes sacarina se relaciona con alguno de los 3 factores sig. de la falta de insulina: 1) Menor utilización de glucosa por las células, con elevación de su concentración en sangre, hasta 300 a 1200mg/100ml. 2) Movilización de las grasas de reserva, que significa anomalías en el metabolismo de las grasas, en especial depósito de lípidos en las paredes vasculares, dando lugar a la arterioesclerosis; 3) escases de proteínas en los tejidos debida en parte a que la glucosa ya no cumple su función de ahorro de proteínas, y en parte a la desaparición del efecto directo de la insulina sobre el anabolismo proteínico.

Por definición, independiente del tipo de diabetes, el signo primordial es la asociada por lo común con glucosuria. La hiperglucemia tiene 2 componentes: Sobreproducción hepática y escasa utilización periférica. La fuente de la glucosa liberada por el hígado son los hidratos de carbono de la dieta, el glucógeno hepático y la gluco-génesis a partir de las proteínas y glicerol.

La escasa utilización de la glucosa en los tejidos periféricos-- tiene lugar sobre todo en los tejidos adiposos y muscular, siendo ambos sensibles a la insulina, y esto se atribuye a una carencia de insulina circulante. La disminución en la captación de glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y liberación de aminoácidos para gluconeogénesis.

Los trastornos en la captación de glucosa por el tejido adiposo causan alteración en la síntesis de triglicéridos.

-Además, con la falta de insulina hay liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo en la corriente sanguínea. En el hígado los ácidos grasos se metabolizan a cuerpos cetónicos, aunque llegan a ser utilizados por ciertos tejidos, tales como el músculo, y se forman en exceso en las personas diabéticas. Se acumulan en sangre y producen cetonuria, como son ácidos fuertes, es necesario que el riñón excrete una base unida a ellos, lo cual conduce a pérdida de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , por lo tanto el organismo diabético pierde glucosa, agua, cuerpos cetónicos y bases. --esto acarrea deshidratación, cetoacidosis y casos extremos puede ser un coma diabético. Esta bien comprobado que los tejidos varían mucho en cuanto a sensibilidad y respuesta a la insulina. Por ejem. En los tejidos muscular y adiposo, la insulina tal vez actúe sobre la permeabilidad de la membrana celular, facilitando la entrada de glucosa a la célula.

Por otra parte las células hepáticas no presentan una barrera de permeabilidad a la glucosa. El efecto de la insulina sobre el hígado se ejerce en el mecanismo de fosforilación: el hígado contiene 2 enzimas para la fosforilación de la glucosa, la hexocinasa y la glucocinasa. La hexocinasa es independiente de la insulina y la glucocinasa es dependiente de la insulina. Además la insulina afecta la síntesis de glucógeno.

Es notable que la acción antilipolítica requiere un nivel más bajo de insulina que el necesario para la captación de glucosa. Por lo tanto la deficiencia absoluta de insulina circulante, como en la diabetes juvenil, provocaría hiperglucemia y lipólisis acentuada con



--acidosis resultante, mientras que una disminución en la insulina circulante como en la diabetes que comienza en el adulto, da lugar a hiperglucemia sin cetoacidosis.

#### RELACION ENTRE LAS ALTERACIONES METABOLICAS Y VASCULARES:

Algunas alteraciones anatomopatológicas observadas en los pacientes diabeticos son secundarias a la hiperglucemia, tal como el depósito de glucógeno en el asa de Henle, donde se correlaciona en forma directa con la concentración de glucosa en orina.

La hiperglucemia también hace que se deposite glucógeno en los órganos no dependientes de insulina, como la piel, músculo cardíaco, iris y cuerpos ciliares del ojo.

El hígado del paciente diabético, excepto en los estadios terminales, contiene cantidades normales de glucógeno; sin embargo la distribución puede ser anormal dentro de cada núcleo de las células parenquimatosas hepáticas. En ocasiones el hígado está crecido e infiltrado de grasa, sobre todo en los diabeticos no tratados o mal tratados.

## MANIFESTACIONES CLINICAS :

Las formas de presentación de la diabetes son muy variadas, existen manifestaciones subjetivas y objetivas (al explorar).

Subjetivas: Cuando se detecta por primera vez, la mayoría de los individuos se encuentran asintomáticos. Los hallazgos subjetivos -- que pueden estar presentes incluyen: Historia de Poliuria (debido al efecto diurético osmótico de la glucosa en el túbulo renal); Polidipsia (debido a la deshidratación provocada por la poliuria). La mala utilización de la glucosa por el organismo provoca pérdida de peso y tendencia a la polifagia. Puede haber una marcada ó no astenia, ésta parece deberse también sobre todo a la pérdida - proteínas en el organismo.

Prurito genital y/o prurito conjuntival, que es consecuencia de la concentración aumentada de glucosa a este nivel, Xerostomía, calambres, dolores de piernas, quemazón en los pies, antecedentes de macrosomía fetal (más de 4 kg), complicaciones en el embarazo (aborto, toxemia, etc.).

## MANIFESTACIONES TARDIAS:

Alteraciones Cardiovasculares: En pacientes insulino-dependientes aumenta la frecuencia de arterioesclerosis de los grandes vasos, así como de infarto del miocardio, también son más propensos a sufrir una respuesta dolorosa anormal ó ausente a la isquemia - del miocardio, posiblemente a una disfunción generalizada del sistema cardiovascular. En estos pacientes parece ser más frecuente---

--- la incidencia miocardioesclerosis que puede conducir a insu-  
-ficiencia cardiaca.

Dentro de la afección vascular que puede presentar un diabé-  
-tico, son las lesiones isquémicas de las extremidades inferiores.  
La gangrena del pie es habitualmente consecuencia de las lesiones  
macro y microangiopáticas en el pie. La gangrena seca se debe a ne-  
-crosis tisular producida por la isquemia y afecta con predilecci-  
-ón los dedos de los pies. Cuando existe una infección bacteriana  
en un tejido en esta situación puede producirse gangrena húmeda.  
Las microangiopatías representan una lesión característica de la  
diabetes mellitus, aunque la microangiopatía se instaura a cual-  
-quier nivel, la retinopatía y nefropatía diabética son las más-  
-características. En la retinopatía diabética hay cambios vascula-  
-res dentro de las capas de la retina en su primera etapa; y en -  
su segunda etapa aparecen nuevos vasos por toda la superficie de  
la retina y hay hemorragias y proliferación de tejidos fibrosos  
que producen trastornos importantes en la visión. Desde el punto  
de vista histológico, estos pacientes tienen cantidades anormales  
de colágena, glucoproteínas, triglicéridos y colesterol en el in-  
-tersticio miocárdico y en algunos casos engrosamiento de la in-  
-tima, depósito de material hialino y cambios inflamatorios en pe-  
-queñas arterias, grandes y pequeños vasos.

#### Neuropatía Diabética:

La neuropatía semétrica afecta la función  
motora como sensitiva de las extremidades inferiores siendo los  
síntomas las parestesias, calambres, dolor, sensación de quemazón  
en los pies. La pérdida de sensibilidad es responsable -----

--de úlceras neuropáticas que se presentan en los puntos de apoyo del pie (mal perforante plantar diabético). La atropía neuropática (articulación de Charcot) que afecta las articulaciones de los pies. La amiotrofia diabética que se caracteriza por un déficit motor asimétrico a nivel de cuádriceps.

**Neuropatía autónoma:**

Hay alteraciones en la sudoración que se caracteriza por crisis de diaforesis profusa después de comer, con localización en cara y zona supraumbilical del tronco. La gastroparesia diabética que es una dilatación atónica del estómago, que en ocasiones puede ser responsable de náuseas y vómitos inguinados; enteropatía diabética como diarreas nocturnas.

**Manifestaciones Renales y Urinarias:** Aunque la microangiopatía afecta a la mayoría de los órganos, los riñones constituyen otro lugar de elección. Las manifestaciones de nefropatía es la glomeruloesclerosis (nodular, difusa y exudativa), la pielonefritis y arterioesclerosis de la arteria renal. El cuadro clínico de glomeruloesclerosis, es aunque los signos y síntomas se pueden encontrar aisladamente ó en combinación: Proteinuria, hipertensión, síndrome nefrótico (edema, hipoproteïnemia, hipercolestoremia) e hiperazoemia. Los pacientes con infecciones urinarias son más propensos a la pielonefritis, o que en presencia de lesiones vasculares y glomerulares graves en los riñones de los diabéticos se presentan cambios morfológicos similares a los de la enfermedad bacteriana.

La irritación de la vulva en mujeres con glucosuria abundante---

---no controlada probablemente aumenta la frecuencia de cultivos de orina falsos-positivos, lo que puede predisponer la infección en vejiga.

Las infecciones urinarias son más frecuentes y persistentes cuando la neuropatía diabética ha interferido con la función normal de la vejiga. En los diabéticos las infecciones de las vías urinarias pueden producir dificultades para regular el metabolismo de los carbohidratos y precipitar la acidosis diabética.

Manifestaciones Dermatológicas: La fragilidad capilar es muy frecuente esta asociada casi constantemente con la retinopatía.

Las úlceras isquémicas se producen preferentemente en extremidades inferiores y son la consecuencia de la afección arterial.

La denominada dermatopatía diabética consiste en manchas pigmentadas y retraídas de pequeño diámetro que se sitúan en la cara anterior de las piernas. La necrobiosis lipoidea denota un foco

de necrosis en la dermis y tejidos subcutáneos en la región pretibial y se ven como placas escleróticas amarillentas con un borde eritematoso. Xantoma: de diabético es un nódulo duro, no

doloroso y por lo regular amarillo. Formado por células espumosas ó xantoma.

Manifestaciones Óseas: Osteoporosis Idiopática: Hay individuos con diabetes Tipo I ó II que tienen disminución de la masa ósea, y en algunos pacientes se ha encontrada aumentada la frecuencia de -- fracturas de la cadera. Sin embargo en investigaciones hechas en diabéticos no se ha podido confirmar la presencia de un metabolismo anormal de Ca<sup>#</sup> ó de enf. óseas atribuibles específicamente a la diabetes.

## MANIFESTACIONES ORALES :

---

Anterior a la época de la insulina, las observaciones clínicas dentales en diabéticos indicaban una pronunciada susceptibilidad a la caries dental. Este incidente a sido atribuido parcialmente a la disminución en el flujo salival y al incremento en los niveles de carbohidratos en la saliva parotídea. Subsecuentemente al diseminado uso de la insulina, la mayoría de los estudios ha demostrado un incremento en la incidencia de caries en pacientes en tratamiento. En un estudio se notó que en pacientes jóvenes diabéticos que fueron puestos en una dieta baja de carbohidratos y tratados con insulina, la frecuencia de caries es gradualmente reducida. Restricciones dietéticas, particularmente la omisión de sacaro-sa, ha sido sugerida como la explicación a este estudio.

El desarrollo dental en niños también afecta en la diabetes mellitus. La edad media en que se pierden los dientes deciduos y la erupción de los permanentes en los niños diabéticos difiere de aquellos normales. Se ha encontrado una leve aceleración en el desarrollo dental; después un retardo gradual en el desarrollo dental, esto se ha notado mientras el niño crece. Esta influencia bifásica de la diabetes a sido atribuida a un efecto sistémico que es mediado por la pituitaria, la cual se cree que es estimulada en las etapas iniciales de la diabetes y se vuelve exhausto en el tipo I de mayor duración.

El largo intervalo edéntulo que se presenta en la pérdida de---

---los dientes deciduos y la parición de su correspondiente permanente, en niños diabéticos se atribuye a efectos locales, tal como el incremento en la frecuencia de extracciones tempranas debido a problemas pulpares ó periapicales que son consecuencia de caries avanzadas ó como una destrucción avanzada del hueso periodontal.

#### Descubrimientos Periodontales:

Observaciones clínicas en diabéticos sin control frecuentemente muestran una combinación de inflamación y cambios degenerativos que van desde una gingivitis suave hasta una periodontitis dolorosa con ensanchamiento del ligamento periodontal, exudado purulento de las bolsas periodontales y/o múltiples accesos laterales periodontales. Destrucción del hueso de soporte alveolar que puede ser marcado con acompañamiento de movilidad dental. La resorción del hueso alveolar ha sido mostrada como un incremento significativo en importancia y severidad de la condición diabética como declarar la relación entre niveles de glucosa en sangre con la glucosuria.

La destrucción alveolar localizada ha sido observada en diabéticos con la enfermedad sin control. En ningún estudio ha sido posible desligar la enfermedad periodontal en los diabéticos -- con la presencia de irritantes como son la placa y los cálculos. Esto sugiere que el estado diabético sirve como un factor predisponente el cual puede acelerar la destrucción periodontal originada por microorganismos.

Estudios han reportado que las condiciones periodontales han---

---relación positiva entre el engrosamiento de la membrana basal vascular y la enfermedad periodontal; esto es cualquier tipo de alteración morfológica, tal como un engrosamiento de la membrana basal capilar, puede actuar como una barrera a las funciones biológicas de difusión de oxígeno, remoción del gasto metabólico, migración leucocitaria y difusión de los factores inmunes al final pueden estar involucrados en el decrecimiento eficiente durante la reparación y regeneración tisular. Esto puede manifestarse como un incremento en la severidad de la enfermedad periodontal.

El fluido crevicular gingival ha sido estudiado en relación con el estado diabético y el estado periodontal del paciente. La glucosa contenida en el fluido gingival de los diabéticos ha mostrado tener una relación significativa con los niveles de glucosa en sangre encontrados en cada paciente. Los niños con diabetes tienen un aumento significativo del fluido crevicular gingival. Este aumento en la tasa del flujo crevicular se ha demostrado que se relaciona con incremento de los niveles de enfermedad periodontal en niños diabéticos. El fluido gingival de los individuos diabéticos también se ha mostrado que contiene un reducido nivel de (cAMP), comparado con los no diabéticos, formando mecanismos en el tejido gingival.

Estudios microbiológicos de la flora oral en diabéticos han dado resultado tales como: un crecimiento de gram-negativos y *Legitrichia buccalis* ha sido observada dentro de la microflora del crevice después de la inducción de diabetes a nivel experimental.



---aminorado sin tratamiento local y sólo con el uso de la inulina; sin embargo también ha sido demostrado que la reducción significativa en los requerimientos de insulina puede encontrarse en diabéticos tratados por su periodontitis.

Existen microangiopatías en la mucosa gingival encontrándose engrosamiento y hialinización de la pared vascular, esto es reportado como "acontecimiento frecuente" en diabéticos.

El desequilibrio metabólico en los tejidos puede disminuir la resistencia de los diabéticos a la infección y esa influencia a la iniciación, desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal.

La quimiotáxis de neutrófilos impares ha sido encontrada en pacientes diabéticos y puede ser otro factor en la respuesta a la inflamación. Aunque el sangrado gingival es indicador de inflamación, puede ser posible que cambios vasculares en la diabetes mellitus resulten en aumentar el sangrado gingival. Se ha observado menos cambios vasculares en diabéticos bien controlados. Las células endoteliales muestran una aparente inflamación con la proliferación ocasional y obliteración del lumen vascular.

Estudios ultraestructurales de los capilares gingivales han encontrado un engrosamiento de la membrana basal en diabéticos. Ultraestructuralmente, el engrosamiento de la membrana basal es caracterizada por un aumento amorfo, granular y material fibrilar con ocasional esparcimiento de fibras colágenas.

La microangiopatía gingival en diabéticos ha asumido una ---

Este crecimiento ha sido postulado ha un incremento potencial por los niveles elevados de endotoxina en el crevice gingival de diabéticos, el cual puede estimular la producción de colágena por macrófagos en la gingiva.

Los neutrófilos juegan un papel principal en la protección contra la infección bacteriana y se han enfatizado alteraciones en la función de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) como un factor significativo en la relación entre la diabetes y la enfermedad periodontal. La anormalidad quimiotáctica de PMN responde en diabéticos con periodontitis severa. Se ha clasificado el desorden de PMN asociado como un defecto celular basandose en descubrimiento que el no diabético relacionado con pacientes diabéticos también exhibía una alteración de quimiotaxis leucocitaria. El mecanismo responsable de este defecto celular no ha sido aún establecido. Sugerencias incluyen inhibición de la vía glicolítica de la célula, metabolismo anormal del ciclo nuclear rompiendo la organización de los microtúbulos y microfilamentos de los leucocitos ó una reducción en los receptores de membrana de leucocitos. Los factores del suero son también posiblemente como la glucosa e insulina, niveles que afectan la función leucocitaria aún cuando se agreguen a células in vitro.

Otros defectos del PMN, incluyendo aquellos que reducen la fagocitosis, muerte intracelular y adherencia debilitada, también se han demostrado en pacientes con diabetes mellitus.

## MANIFESTACIONES EN LA GLANDULA SALIVAL:

Las alteraciones en la glándula salival en diabetes mellitus no han sido ampliamente investigadas, al menos en humano.

Aparentemente la glándula parótida presenta un engrandecimiento en pacientes diabéticos, encontrándose que este engrandecimiento de la parótida estaba asociada con una moderada a una severa diabetes, determinando los niveles de glucosa en sangre. El aumento también fue asociado con los diabéticos pobremente controlados. En algunos pacientes la observación del engrandecimiento de la glándula fue hecha después del diagnóstico de diabetes. La etiología del aumento bilateral de las glándulas es desconocida. Algunos investigadores atribuyen esta condición a una hipoplasia compensatoria en respuesta a una disminución en los niveles de insulina.

Xerostomía es comunmente reportado como un síntoma oral del paciente diabético y se ha demostrado que es una xerostomía verdadera, debido a una disminución en el flujo salival. El engrandecimiento de la glándula parótida parece ser un mecanismo compensatorio para combatir la xerostomía.

Histológicamente el aumento de la glándula parótida en diabéticos se atribuye a una no inflamación, no neoplásica, infiltración del parénquima con una disminución en el número de estructuras acinares. Otros cambios incluyen hipertrofia acinar, degeneración glicógena manifestandose como células epiteliales con apariencia espumosa, estratificación del epitelio en los---

---conductos más pequeños, microangiopatía, y varios tipos de restos en la luz del conducto, los cuales podrían predisponer al paciente a la formación de calculos y su obstrucción. Este tipo no neoplásica, no inflamatoria de la glándula salival aumentada que semeja una infiltración untosa y una dilatación acinar ha sido nombrada sialadenitis, también ha sido asociada con una variedad de enfermedades sistémicas.

Investigaciones metabólicas concernientes a las glándulas salivales en diabéticos son con la enzima UDPG (glucosa, uridín, difosfato) pirofosforilasa. Esta enzima es importante en el metabolismo de la glucosa, para la hexosamina y ácido siálico, los cuales son componentes de las mucoproteínas salivales.

Especialmente la UDPG (glucosa, uridín, difosfato) fosforilasa, cataliza la biosíntesis de UDP-glucosa, el sustrato por glucógeno sintetizado por la transformación de UDP-glucosa a UDP-galactosa. Resultados de los estudios de los efectos de la hormona pancreática en la actividad de la UDPG pirofosforilasa indicaron que el glucagon inhibe la actividad enzimática y la insulina agrava su actividad. Por lo tanto, si el estado diabético resulta en inhibición de la enzima responsable de la producción de los componentes de las mucoproteínas salivales, entonces, la hipertrofia acinar podría ser explicada como una acumulación del sustrato de esta enzima dentro de las células acinares.

Se han hecho estudios, estimulando la saliva parótida y submandibular de los humanos, de diabéticos tipo I y se ha encontrado un incremento en la concentración de  $Ca^{+}$  en ambas comparacio

---nes de saliva con los pacientes no diabéticos. Esto puede su-  
-gerir que este descubrimiento podría tener implicaciones en la  
formación de cálculos y placa, lo cual contribuye a problemas -  
periodontales.

En resumen los efectos orales de diabetes mellitus incluyen:  
Xerostomía, queilosis, reducción del flujo salival, niveles ele-  
-vados de glucosa en la secreción salival de la glándula paróti-  
-da, con elevación de azúcar en sangre, engrandecimiento indolo-  
-ra de la glándula parótida y un incremento severo de la enfer-  
-medad periodontal y caries especialmente en pacientes pobremen-  
-te controlados.

La susceptibilidad a la infección también se ve comprometida  
dentro de la cavidad oral, así como también el retardo de cica-  
-trización en cualquier parte del cuerpo como en la cavidad -  
oral.

## TRATAMIENTO :

---

DIETA : Es el pilar fundamental del tratamiento de la diabetes y persigue básicamente 2 objetivos: La normalización del peso (habitualmente excesivo en la del tipo II, y en ocasiones deficitario en la del tipo I.) y alcanzar una normogluemia. Estos objetivos se alcanzan mediante 3 procedimientos básicos, que son la medición de las calorías ingeridas, la supresión de azúcares refinados y la regularización del horario de las comidas. Los diabéticos tienen solo una prohibición absoluta constituida por los azúcares refinados (azúcar de remolacha o caña, pastelería, miel etc.), el resto de alimentos pueden y deben ser ingeridos, aunque en cantidades controladas. La corrección de sobrepeso es imprescindible, en el tipo II ya que la asociación con la obesidad es muy frecuente un 75% aprox. La normalización del peso en estos casos es a menudo la única terapéutica a prescribir, ya que de este modo se aumenta el número de receptores de insulina y disminuye la resistencia a la misma, normalizándose las cifras de gluemia.

De una dieta interesa básicamente la definición de 4 parámetros :

- 1.- contenido de calorías..
- 2.- El contenido, tipo y distribución de hidratos de carbono..
- 3.- El contenido y tipo de grasas.
- 4.- El contenido proteico.

1.-El contenido calórico: La cantidad de calorías deben adaptarse a las necesidades de cada paciente según edad, sexo, peso y actividad física. En primer lugar debe conocerse cuál es el peso ideal de un individuo determinado, para lo cual existen tablas y normogramas.

Las necesidades calóricas para el mantenimiento del peso corporal son la suma de los requerimientos del metabolismo basal (calorías que se consumen para las funciones vitales en reposo) y los requerimientos energéticos (calorías que se precisan para la actividad muscular).

En la práctica suponiendo un ejercicio moderado, puede admitirse que las necesidades energéticas en distintas condiciones son:

VARON ADULTO.....	35-40 cal/Kg de peso
MUJER ADULTA.....	30-35 cal/Kg de peso
ANCIANO .....	25-30 cal/Kg de peso
NIROS Y ADOLECENTES .....	65-70 cal/Kg de peso.

COMPOSICION DE LA DIETA:

Los alimentos están constituidos por hidratos de carbono, proteínas, grasas, oligoelementos y agua. El contenido calórico de un determinado alimento dependerá de la proporción en que estos estén, teniendo en cuenta que 1 gr de proteínas ó de hidratos de carbono es igual a 4 calorías, y 1 gr de grasas es igual a 9 calorías.

En la dieta de un paciente diabético, al igual que en la de una persona normal:

Los carbohidratos deben aportar el 45-50% de calorías.

Las proteínas deben aportar el 15-20% de calorías.

Las grasas deben aportar el 30-40% restante.

Esta proporción es la base de lo que se considera una dieta e  
-quilibrada.

PROTEINAS: El aporte debe ser el mismo que en los individuos no diabéticos, tanto en cantidad como en calidad. Las proteínas de origen animal (leche, albúmina de huevo, carnes rojas y blancas etc.) son superiores a las de origen vegetal (legumbres, harinas de trigo etc.). Un gramo de proteínas por Kg de peso corporal, siempre que la mitad de estas proteínas sea de origen animal.

HIDRATOS DE CARBONO:

Los alimentos que los contienen son principalmente, (frutas, verduras, legumbres, patatas, pan, arroz, miel y azúcar). Los hidratos de carbono deben diferenciarse en relación a su velocidad de absorción intestinal, pudiendo considerarse que ésta es lenta para las féculas, legumbres y verduras y rápida para las frutas, y muy rápida para la sacarosa (azúcar).

La cantidad total de carbohidratos de la dieta deben aportar el 45-50% de las calorías necesarias y habitualmente no deben superar los 275-300gr diarios. Al menos la mitad de las calorías de los carbohidratos deben venir proporcionadas por los de absorción lenta. Un aspecto importante en la relación con los hidratos de carbono es su distribución a lo largo del día, se procurará que la cantidad total esté repartida en 3-4 ingestas.



--Por ejemplo. Los desayunos de todos los días contengan siempre 40 gr de carbohidratos.

**GRASAS:** Constituye la fuente más importante de almacenamiento de energía. Los alimentos que las contienen en mayor cantidad son los aceites de todo tipo, los embutidos, carne de cordero y de cerdo, el pescado azul, leche y sus derivados no descremados.

Los ácidos grasos que entran en composición de estas grasas se clasifican: en saturados e insaturados, siendo los saturados los implicados en la arterioesclerosis.

En consecuencia en los pacientes diabéticos, que ya tienen de por sí mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, es aconsejable reducir el consumo de estas grasas saturadas, de modo que importen menos de la mitad de total de grasas. En la práctica se consigue aconsejando reducir los fritos a 2 por semana, evitar carnes de cerdo y sus derivados, no consumir más de 6 huevos por semana y sazonar ó guisar con aceite de girasol ó de maíz; los cuales son ricos en ácidos grasos poliinsaturados.

**INSULINA:**

**Tipos de Insulina:** Para facilitar el manejo clínico de las insulinas se clasifican en 3 categorías: Insulinas rápidas ó simples que deben utilizarse cada 6 hrs.

Insulinas intermedias que deben utilizarse c/12 hrs.

Insulinas retardadas que deben utilizarse c/24 hrs.

Las insulinas que se utilizan en terapéutica son de procedencia bovina ó porcina. Son preferibles las porcinas por su menor antigenicidad (la insulina porcina difiere de la humana en un solo aminoácido, mientras que la bovina difiere de 3.). Lo más recomendable para la conservación de la insulina es en la nevera a 4°C. Se administra en jeringas graduadas en unidades y su vía de administración es siempre por vía subcutánea. (sólo las insulinas simples se utilizan además por vía EV ó IM, en el tratamiento de situaciones agudas. Los lugares adecuados para la inyección: Es en antebrazo, gluteos, muslos y piel abdominal.

**Tipos de insulina de acción rápida**

---

Actrapid .....	acción máxima de 3hrs	origen porcino.
Simple .....	" " " " " "	origen porcino y bovino.

---

**Tipos de insulina de acción intermedia**

---

Semilente .....	acción máxima 5-9 hrs.	porcino
NPH.....	acción máxima 4- 12 hrs	porcino.
Monotard .....	acción máxima 6-14 hrs.	porcino.

---

### Tipos de insulina de acción prolongada

---

Protamina Zn .....	Tiempo de acción máxima	origen bovino
	10-24 hrs.	y porcino
Ultralente .....	Tiempo de acción máxima	7-30hrs, bovino.
Lente .....	acción máxima ...6-14 hrs.	bovino y porci
		-no.

---

La insulina simple tiene una absorción relativamente rápida por lo que debe inyectarse unos 15 minutos antes de la ingesta. Las insulinas intermedias y prolongadas, deben inyectarse de media a una hora antes, ya que de este modo las elevaciones glucémicas postpandriales serán menores.

### UTILIZACION CLINICA DE LA INSULINA:

1.- Diabetes Tipo I de diagnóstico reciente: El paciente suele presentar cuadro clínico de diabetes y en muchas ocasiones cetonuria. En esta situación de insulopenia la terapéutica sustitutiva debe iniciarse con urgencia. Se administra insulina simple antes de cada ingesta, a dosis que dependa de la intensidad de la hiperglucemia y de los controles glucosúricos. Generalmente a las 24-48 hrs como máximo la cetonuria suele negativizarse y la glucemia desciende, entonces se procede a administrar insulina intermedia (NPH, semilente), cuya dosis será de 3/4 a 4/5 partes de la dosis de insulina simple que inicialmente se utilizó, repartiéndolas en la mañana y en la noche antes de cada ingesta.

Las dosis de insulina van a ir en función de las glucosurias y glucemia y serán modificadas por el médico y después por el paciente, ya que los requerimientos descienden progresivamente si no hay fases de remisión.

2.- Diabetes tipo I en tratamiento: Pocos meses después del diagnóstico. Las necesidades de insulina se mantienen relativamente estables en los pacientes, los cuales pueden ser controlados con insulina intermedia. La dosis será aquella que permita un buen control sin causar hipoglucemia; el paciente practicará rutinariamente sus glucosurias antes de las 3 comidas principales llevando un control, y además apuntará sus hipoglucemias cuando estas se produzcan.

3.- Diabetes tipo II secundariamente insulino-dependiente: Cuando se decida la insulinización en este tipo de pacientes debe tenerse en cuenta que existe un cierto grado de reserva insular pancreática, el cual junto con los hábitos de vida fijos a esta edad condicionará una notable estabilidad de la diabetes permitiendo el tratamiento con una sola dosis de insulina prolongada antes del desayuno. La posterior evolución de glucemias y glucosurias permitirá el ajuste de dosis definitivo, teniendo en cuenta que en este caso el promedio de las glucosurias de todo el día será el dato que aconsejara la modificación.

#### UTILIZACION DE INSULINA EN SITUACIONES ESPECIALES:

---

**INFECCIONES:** Constituyen una causa en la descompensación de la

--diabetes .El aumento en las necesidades de insulina es debido al aumento de la secreción de cortisol y glucagon en estas situaciones. Además de tratar etiológicamente el proceso se administraran alimentos de fácil digestión.

Si apareciera cetonuria persistente, acompañada de glucosuria franca se procedera a hacer modificación de insulina intermedia ó retardada a insulina simple, mientras dure la cetonuria y/o la fiebre no controlada .

**CIRUGIAS:** En pacientes previamente tratados con insulina se procede de manera que el efecto de la ultima dosis termine -- unas 12hrs antes del inicio de la intervención. En este momento se administra una alimentación ligera y una dosis de insulina simple, seis horas antes de la intervención se inyectara una nueva dosis de insulina simple junto con la perfusión durante 6 hrs con un suero glucosado isotónico.

\_\_túbulo renal a la hormona antidiurética.

La Glibenclamida y sus derivados como glipizida, glibornurida, gliclazida y glipentida tienen una vida media de (12hr) y en general se administran en 1-2 tomas diarias.

Los límites para la dosificación de sulfonilureas en gramos por día son:

F A R M A C O	D O S I S / D I A R I A.
Tolbutamida (Rastinón [R] ).....	0.5 - 2 g
Tolazamida (Tolinase [R] ).....	0.25 - 1 g
Clorpropamida (Diabinese [R] ).....	0.1 - 0.5 g
Glibenclamida(Daonil [R], Euglucón [R] )..	2.5 - 15 mg
Glibornurida (Glitrim [R] ).....	12.5 - 50 mg
Gliclazida ( Diamicrón [R] ) .....	80 -240 mg
Glipizida(Hinodiab[R], Glibenese[R] )...	2.5 - 20 mg
Glipentida (Staticum [R] ).....	2.5 - 15 mg

**CONTRAINDICACIONES:** Diabetes Juvenil, Pacientes con gastrectomía, en cualquier diabético con escasa ó nula reserva insular pancreática y en pacientes con insuficiencia renal.

**Efectos Secundarios:** Aunque poco frecuentes: a) náuseas y vómitos b) exantema y granulomas por hipersensibilidad.

c) El resultado de la UDPG, según el cual los pacientes tratados con tolbutamida(única sulfonilurea probada en este estudio), tienen un mayor índice de mortalidad cardiovascular ---

## HIPOGLUCEMIANTES ORALES:

La diabetes no insulino-dependiente, que no puede controlarse mediante tratamiento dietético-cuidadoso, responde a menudo a los hipoglucemiantes orales como a las sulfonilureas.

### Mecanismo de acción:

Las sulfonilureas estimulan la producción de insulina de las células beta pancreáticas, a cuyo nivel causan degranulación. Tienen aparte diversas acciones extrapancreáticas; como disminución de la glucogenolisis hepática; inhibición de la gluconeogénesis; aumento en la captación de glucosa por el tejido muscular y adiposo; y el aumento de la afinidad de la insulina por sus receptores celulares.

Pero a pesar de sus múltiples acciones extrapancreáticas las sulfonilureas sólo son efectivas en clínica cuando existen suficientes islotes pancreáticos intactos que puedan responder.

Se dispone de cuatro formas principales de sulfonilureas:

Tolbutamida, Tolazamida, Clorpropamida y Glibenciamida.

La Tolbutamida y Tolazamida tienen una vida media  $\pm$  corta -- (5 hrs ) y deben administrarse en 3 dosis diarias y son inactivadas por el hígado.

La Clorpropamida tiene vida media larga (36 hrs) y se administra en una sola dosis, su principal vía de eliminación es la excreción renal, aunque en algunos pacientes puede causar retención de agua debido a su capacidad para sensibilizar el

---cuando se les compara con pacientes tratados con dieta sola, con un placebo, ó con insulina a dosis fijas ó con insulinas variables.

d) Cuando la dosificación de las sulfonilureas es incorrecta y especialmente cuando se manejan las más potentes (glibenclamida) ó las de larga vida (clorpropamida), la hipoglucemia puede constituir una grave complicación. La hipoglucemia producida por estos fármacos se caracteriza por su persistencia hasta que desaparecen sus niveles plasmáticos y por el bloqueo de algunos de sus mecanismos de contrarregulación (sulfonilureas inhiben la respuesta del glucagón a la hipoglucemia y, en consecuencia el organismo dispone de menos mecanismos de defensa.).

Biguanidas: Fenformida y Butformina.

Su mecanismo de acción es complejo y mal conocido. Aunque existe controversia en su uso, posiblemente su efecto más importante sea la disminución de absorción intestinal de glucosa. Su vida media es muy corta (3-4 hrs) y se elimina en sus 2/3 partes sin modificar por la orina, de modo que las preparaciones comerciales utilizan formas retardadas para prolongar su acción.

Los efectos secundarios de las biguanidas son fundamentalmente de tipo gastrointestinal (anorexia, náuseas, vómitos) y se observan muy a menudo.

La complicación más peligrosa de su uso es la acidosis láctica, la cual se presenta con mayor frecuencia en pacientes---



---que toman fenformina, y muy especialmente en los que además padecen insuficiencia respiratoria, cardíaca ó renal.

Por lo general, estos medicamentos sólo se usan en combinación con las sulfonilureas y en circunstancias en las cuales el control es inadecuado cuando las sulfonilureas se administran solas.

Su dosis máxima es de 100 mg.

## COMA DIABÉTICO CETOACIDÓTICO:

Es una acidosis metabólica - producida por sobreproducción de ácidos orgánicos y cuerpos cetónicos en ausencia de un nivel efectivo de insulina aunada a un aumento relativo ó absoluto en la concentración de glucagón. Con frecuencia es causada por la interrupción de la administración de insulina, pero también puede ser consecuencia de stress físico (infección, cirugía) ó emocional, a pesar de que se continúe con el tratamiento de insulina.

### FISIOPATOLOGIA:

De la acidosis diabética: En el coma diabético cetoacidótico se producen dos hechos importantes: hiperglucemia y cetoacidosis como consecuencia de un déficit insulínico absoluto o relativo.

La falta de insulina condiciona a una disminución de la captación y utilización de la glucosa por los tejidos y al mismo tiempo aumenta la gluconeogénesis hepática y glucogenólisis todo ello favoreciendo a la hiperglucemia. Por otra parte se produce un notorio incremento en la lipólisis, con aumento en la liberación de los ácidos grasos libres y además la falta de insulina impide la reesterificación, ya que la glucosa provee las moléculas de glicerofosfato, y esta no entra en el tejido adiposo en ausencia de insulina y la consecuencia será también sobreproducción de ácidos grasos libres que pasaran a la circulación.

En primer lugar la concentración de glucagon se eleva debido a la interrupción de la insulina, mientras que en los casos de stress, el estímulo que actúa es, probablemente, la liberación de epinefrina, que además de estimular la secreción de glucagon, se supone que la epinefrina bloquea la liberación de la pequeña cantidad de insulina residual que se encuentra en algunos sujetos IDDM e inhibe el transporte de la glucosa inducido por la insulina en los tejidos periféricos.

La diuresis osmótica resultante conduce a la depleción del volumen y deshidratación, que caracterizan el estado de cetoacidosis. Además el cambio hormonal activa el proceso cetogénico. Para que se presente cetosis deben producirse cambios tanto en tejido adiposo como en el hígado.

Los ácidos grasos libres de los depósitos adiposos representan el sustrato principal para la formación de cuerpos cetónicos y los niveles plasmáticos de los ácidos grasos libres deberán elevarse para que se presente la cetogénesis.

Sin embargo, los ácidos grasos conducidos al hígado son simplemente reesterificados y almacenados como triglicéridos hepáticos o convertidos a lipoproteínas de muy baja densidad y transportadas de nuevo a la circulación, a menos que se active el mecanismo hepático oxidativo por los ácidos grasos.

Mientras que la deficiencia de insulina aumenta directamente, la liberación de los ácidos grasos libres, la oxidación acelerada de los ácidos grasos en el hígado es inducida ante todo

---por el glucagon mediante la acción sobre el sistema de enzimas de la cartinina acil transferasa encargada del transporte de los ácidos grasos a las mitocondrias después de su esterificación a coenzima A.

Quando existen concentraciones altas de ácidos grasos en el plasma, la captación hepática es suficiente para saturar tanto la vía oxidativa como la de la esterificación, lo que ocasiona el hígado grasoso e hipertrigliceridemia, así como cetoacidosis. La sobreproducción hepática de cetonas es el principal acontecimiento en los estados cetósicos.

#### CUADRO CLINICO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA:

Es polidipsia, poliuria, vómitos, deshidratación, pérdida de peso, astenia, aumento en las respiraciones, calambres en piernas, son datos que van apareciendo como resultado de alteraciones bioquímicas. La hiperglucemia produce deshidratación intracelular y diuresis osmótica con importantes pérdidas de líquidos y al mismo tiempo de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{PO}_4^-$ ,  $\text{Ca}^+$ ,  $\text{Mg}^+$ ,  $\text{N}^{\text{O}}$ .

Por otra parte la aumentada cetogénesis condiciona a acidosis que ocasiona el aumento de respiraciones y además prolonga la deshidratación por lo que el paciente aparece seco. Las pérdidas de líquidos puede conducir a shock hipovolémico, hipotensión y taquicardia. El olor a acetona es un dato característico (manzanas). A veces puede haber enrojecimiento de la cara. Con cierta frecuencia síntomas gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómitos etc.).

El estado de conciencia se afecta de diversas maneras en la cetosis diabética. En las formas más leves el paciente está despierto, en otras aparece en estupor ó en situaciones de pre-coma ó coma profundo. La causa del coma no se conoce con exactitud.

DIAGNOSTICO:

Datos de Laboratorio: Glucemia elevada (450-700mg/100ml), disminuidos el Ph y el  $pCO_2$ , así como bicarbonato del plasma (acidosis metabólica). La acetona en el plasma está muy elevada, generalmente el triple de ácido acético, pero en ocasiones suele suceder lo contrario.

La relación con la deshidratación se encuentra en el aumento del hematocrito y de la urea. Los niveles de insulina están disminuidos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- 1) Otras formas de acidosis: a) intoxicaciones (salicilatos), b) uremia, c) deshidratación.
- 2.- Comas por trastornos del SNC.
- 3.- Coma hipoglucémico.
4. Sedación excesiva.

TRATAMIENTO:

Líquidos : Reposición de líquidos por rehidratación intravenosa con una solución salina isótonica: 1 litro (media hora), 1 litro (1hr), 1 litro (2hrs), 1 litro (4hrs), después continuar con 1 litro c/8hrs. Cuando la glucemia este entre 200 y 300 ---

--mg/100 ml se puede pasar suero glucosado(5%) para eviatar po-  
-sibles hipoglucemias.

Insulina: (Soluble ó Actrapid).Primera dosis 20 unid.(10 unid.  
IV y 10 unid. IM).Continuar con 5 u. IM c/ 2hrs hasta la ali-  
-mentación oral.Después pasar a 3 dosis c/24 hrs.

Si a las 2 hrs de iniciar la terapéutica, la glucemia no varfa,  
doblar las dosis de insulina 10 u/hr/IM ó pasar a infusión IV/  
5 u./hr.

Electrolitos: Potasio(cloruro ó Fosfato) 40mEq/Litro de suero  
administrado.Control de potasio sérico.Continuar con adminis-  
-tración oral una semana.

Bicarbonato: Si el Ph es inferior 7.1 se administrara una so-  
-lución de bicarbonato 1/6 (41.5 mEq en 250 ml) en 30 minu-  
-tos.Controlar el Ph cada media hora, y suprimir la infusión  
cuando el Ph sea superior a 7.1.

Medidas Generales: Como administración de antibióticos si  
hay infección, monitorización de la presión venosa, control  
de pulso, presión arterial y temperatura.

**COMA HIPEROSMOLAR NO CETOSICO:**

Complicación generalmente de la diabetes tipo II en personas generalmente grandes de edad. Es un síndrome de deshidratación profunda e hiperosmolaridad, consecutivo a una diuresis sostenida debido a una hiperglucemia. Con frecuencia hay factores desencadenantes:

- 1.- Drogas: Esteroides, dolantina, tiazidas, propanol.
- 2.- Quemaduras, pancreatitis, hipotermia, infarto miocardio, infecciones.
- 3.- Stres.
- 4.- Sobrecarga masiva de carbohidratos (diálisis peritoneal, hemodiálisis).
- 5.- Restricción de agua.

**PATOGENIA:**

Los ácidos grasos circulantes son más bajos en el síndrome hiperosmolar quizá porque el hígado restringiera la síntesis de cuerpos cetónicos ó por una disminución de la llegada de precursores al hígado ó por combinación de ambas cosas que da en su consecuencia ausencia de cetosis. Existe suficiente insulina circulante para inhibir la lipólisis en tejido, pero al mismo tiempo insuficiente para la utilización periférica de la glucosa.

**CUADRO CLINICO:**

Existe historia previa de poliuria y polidipsia de varios días de duración, pudiéndose agravarse el cuadro si existen pérdidas por el aparato digestivo (vómitos, diarreas, hemorragias.) ó si el propio enfermo por su edad, ----

--estado de conciencia, depresión del mecanismo de la sed, limita ó suprime la ingestión de líquidos llegando a una deshidratación con oligoanuria. El nivel de conciencia generalmente esta afectado, pero es variable pudiendo estar el enfermo lúcido, desorientado, estuporoso, o en coma con estrecha relación con el grado de hiperosmolaridad.

Aparte de su estado de conciencia a veces se observan algunos hechos neurológicos, como crisis focales, hemiparesia, afasia, hemianopsia (visión) posiblemente por trastorno cerebral difuso.

#### DIAGNOSTICO:

Hiperglucemia (700mg/100ml ó mayores) La osmolaridad plasmática normal (280 a 300 mOsmole/Kg de agua sérica).

En el coma hiperosmolar hay cifras de 320-340 mOsm/L. Normalmente no existe aumento de cuerpos cetónicos, pero en algunos casos se ve una ligera cetosis.

Aunque el K<sup>+</sup> sanguíneo puede estar elevado, normal ó bajo, existe en esta situación un déficit de K<sup>+</sup> corporal total muy importante, en el que la pérdida por el riñón juega un papel importante. El índice elevado de mortalidad en el coma hiperosmolar es muy elevado mayor de 50% Tratamiento--Inmediato.

#### TRATAMIENTO:

Administración rápida de grandes cantidades de líquidos por vfa EV para restablecer la circulación y la excreción de la orina. Administrando suero salino hipotónico (0.45%) excepto en casos de hipernatremia.

2 L (2hrs) seguido de 1 L c/2hrs. hasta equilibrar el déficit de agua, después 1 L c/ 8hrs.



Cuando la glucemia esté 200-300mg pasar a suero glucosado(5%). Si el enfermo está en shock, comenzar con suero salino isótonico(0.9%).1500cc en la primera hora, seguido de 1500cc en las 2 hrs siguientes y después si ha remontado su situación se pasa a suero salino hipotónico según la pauta indicada, teniendo en cuenta el líquido ya administrado y el déficit de agua que tenga.

Insulina: (soluble ó Actrapid) 20 u(10 u/IV y 10 u/IM),continuar con 5 u/IM c/hr hasta que la glucemia sea de 200-300mg/100 pasando entonces a 10 u. c/ 8 hrs (subcutánea).

Potasio: Según el nivel sérico de K+, iniciar con 40mEq de ClK en las dos primeras hrs. continuar con 20 mEq/hr, aumentando ó disminuyendo este aporte según las siguientes cifras de K+ sérico y seguir después con aporte oral 6-8 días.

Medidas Generales: Colocar sonda nasogástrica y vesical. Cateter de presión venosa y oxígeno si la  $pO_2$  es menor 65 mmHg.

Antibióticos si existe infección. Control de glucemia, Ph, urea, iones, cuerpos cetónicos en sangre y orina.

Después c/2hrs glucemia y K+ sérico hasta que la glucemia este entre los límites 200-300mg/100ml.

Monitorización de presión venosa central- que nos diga en cada momento cuando es necesario reducir la velocidad de infusión - para evitar complicaciones mayores.

## HIPOGLUCEMIA :

---

Una característica del organismo intacto es la de mantener la concentración de la glucosa en el plasma dentro de los límites.

La hipoglucemia es una anomalía metabólica de alto riesgo (a corto plazo más peligrosa que la hiperglucemia) debido a que la glucosa es el principal sustrato de energía para el cerebro. Su ausencia como la de la oxigenación, produce trastornos de la función, daño tisular, ó aún la muerte si el déficit se prolonga.

El daño tanto en el cerebro como a casi todos los tejidos del organismo en la hipoglucemia, se debe a que el cerebro no puede utilizar a los ácidos grasos libres circulantes como una fuente de energía. Cuando los ácidos grasos libres están presentes en el plasma en concentraciones moderadas (derivados de cadena corta) son oxidados eficazmente y pueden proteger al SNC contra el daño causado por la hipoglucemia, sin embargo para el desarrollo de cetosis se requieren varias horas, por lo tanto se requiere de un aumento rápido en la producción de glucosa por el hígado, al mismo tiempo disminuir la utilización de glucosa en otros tejidos a través de aporte de ácidos grasos libres como posible sustrato.

Estos mecanismos de adaptación son controlados por las hormonas y, en circunstancias normales son eficaces. Sin embargo; cuando el sistema se rompe ó está sobrecargado ocasiona el ----

--- síndrome de hipoglucemia.

**CAUSAS DE HIPOGLUCEMIA POSTPANDRIAL:**

Generalmente los pacientes que han sido sometidos a gastrectomía, gastroyeyunostomía, piloro-plastia ó vagotomía presentan a menudo hipoglucemia después de las comidas, quizá debido al vaciamiento rápido con absorción brusca de glucosa y una liberación excesiva de insulina. Bajo estas circunstancias, las concentraciones de glucosa caen más rápidamente que la insulina y este desequilibrio entre la glucosa y la insulina conduce a la hipoglucemia.

--Por deficiencias de enzimas hepáticas como intolerancia a la fructuosa ó a la galactosemia ó otros trastornos en edades infantiles.--La propia desnutrición.--Tumores malignos ó benignos.

--Como consecuencia de la terapéutica de insulina, como una sobredosificación ó fallo en la dosis.

La causa más frecuente está relacionada con la alimentación, y se presenta como respuesta a determinados estímulos, habitualmente alimentarios.

**CUADRO CLINICO:**

La hipoglucemia reactiva funcional: Se presenta en adultos jóvenes, con frecuencia mujeres, emocionalmente inestables, ansiosos con una personalidad compulsiva y otras manifestaciones somáticas de hiperactividad adrenérgica tales como hipermotilidad gástrica, colon irritable.

Las manifestaciones hipoglucémicas se producen a las 2-4hrs de la ingestión, especialmente cuando ésta es rica en hidratos de carbono de rápida absorción (sacarosa) causando estimulación

---del sistema nerviosos central y liberando epinefrina.

Los síntomas pueden ir inducidos por un exceso de secreción de adrenalina causando sudoración, temblor, taquicardia, ansiedad y hambre; y a una disfunción del SNC causando mareos, visión borrosa, bloqueo de la agudeza mental, confusión, pudiendo haber ó no convulsiones.

**DIAGNOSTICO:**

Se establece por el test de tolerancia a la glucosa durante 5 hrs, el cual muestra la hipoglucemia y lo que es caracterfstico, la recuperación espontánea en los últimos puntos de la prueba. Este tipo de trastorno se asocia al cabo de los años , al parecer una mayor frecuencia de la normal a diabetes de tipo II, en donde se observa un retraso en la liberación de insulina después de la ingestión de glucosa.

**TRATAMIENTO:**

Consiste en reducir en lo posible la respuesta insulínica, mediante la supresión de azúcares de rápida absorción(sacarosa) y la ingestión frecuente.

Psicoterapia y ocasionalmente sedantes y fármacos anticolinérgicos pueden completar la terapéutica.

Cuando se cae en hipoglucemia que es el descenso de azúcar sanguíneo a 40mg/100ml.El tratamiento inmediato es darle azúcar por la boca y si el paciente esta inconciente sera necesaria una inyección intravenosa de glucosa .

## C O N L U S I O N E S :

Después de haber realizado el presente trabajo se llegó a la conclusión de que:

La diabetes mellitus es una enfermedad debido a un trastorno metabólico causado por una insuficiente disponibilidad absoluta ó parcial de insulina y se traduce en utilización defectuosa de carbohidratos (glucosa), y por lo tanto en una hiperglucemia dando como principales manifestaciones clínicas poli-fagia, polidipsia, poliuria; susceptibilidad a infecciones, retardo en la cicatrización, xerostomía, mayor incremento de caries y/o enfermedades periodontales en caso de pacientes no controlados.

Jugando un papel importante los factores ambientales en su etiología.

Generalmente cuando un paciente llega al consultorio dental sabe de su salud general, por lo tanto sabe si es diabético ó no.

En dado caso de que no estuviera enterado: después de una historia clínica detallada si el odontólogo sospecha de un caso de diabetes no diagnosticada, podrá mandar a que se realicen exámenes de laboratorio como son química sanguínea y química de la orina para su diagnóstico, y remitirlo posteriormente---

---a su médico general para que le de su tratamiento.

Se debera de tener en cuenta de que el paciente diabético-- de por si solo es extremadamente nervioso, ansioso y que nues-- tro trabajo causa aún algo de stress; lo más conveniente sera medicarlo antes de su cita y entablar una relación de confian-- za mutua para mayor exito en cualquier tratamiento, siempre y cuando se este informado si es un paciente diabético controla-- do ó no controlado.

Los riesgos que se pueden tener en el consultorio dental es atender a un paciente diabético no controlado porque podrfa - tener diversas complicaciones.

Generalmente las personas diabéticas presentan suceptibili-- dad a infecciones y/o retardo en la cicatrización de alguna-- cirugía ó traumatismo por menor que este sea, xerostomia.

Complicaciones como: Coma Cetoacidotico: Que es causado ge-- neralmente por interrupción en la administración de insulina ó como consecuencia de stress ffsico(infección, cirugía) ó e-- mocial., cuando un paciente cae en estado cetoácidoico se identifica por el cuadro clínico de-- polidipsia, deshidratación por lo que la piel aparece seca y caliente, aumento de respi-- raciones, aliento cetónico; o bien; en un coma hiperosmolar-- no cetosico que es un síndrome de deshidratación consecutivo a una diuresis sostenida debido a una hiperglucemia, se identifi-- ca porque existe historia previa de poliuria y polidipsia de varios días, piel seca, pudiendo haber crisis focales.

El tratamiento para ambos casos: Solución salina normal por vía IV y insulina por vía IM. El objeto de la terapéutica será corregir la cetosis y deshidratación y posteriormente el control del paciente se valorará de 1 a 6 hrs con las mediciones de glucosa en sangre y orina, así como los niveles de acetona,  $CO_2$ , y electrolitos en sangre.

Otra complicación sería la hipoglucemia: identificándose por temblor, taquicardia, ansiedad, mareos, palidez, pudiendo haber convulsiones o no y también pudiendo llegar al coma.

Al tratamiento inmediato será dar azúcar por cavidad oral y si el paciente se encontrara inconciente una inyección IV de glucosa.

Generalmente no hay problema atender a un paciente diabético siempre y cuando se tomen las debidas precauciones como se ha dicho: Historia clínica detallada, exámenes de laboratorio por si requiere de alguna cirugía por pequeña que esta - fuese y control del paciente en cuanto a su estado emocional por lo que se recomiendan sesiones cortas.

Debiéndole explicar al paciente la particular susceptibilidad a infecciones dentro de la cavidad oral. Y se deberá de iniciar el tratamiento de X alteración así como capacitarlo para que lleve a cabo las medidas preventivas en su hogar.

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

- 1.- ENCICLOPEDIA DE LA CIENCIA Y DE LA TECNICA  
EDICIONES OCEANO DANAE 1984. VOLUMEN III.
- 2.- ERVASTI. T RELACION ENTRE EL CONTROL DE LA DIABETES Y  
EL SANGRADO GINGIVAL. JOURNAL OF PERIODONTOL. 1985.  
MARZO VOL. 56 NUM. 3 Pags 154- 58.
- 3.- P FARRERA VALENTI. CIRI ROZMAN. MEDICINA INTERNA  
EDITORIAL MARIAN 1986. TOMO I.
- 4.- DR. WILLIAM F. GANONG. FISILOGIA MEDICA.  
EDITORIAL MANUAL MODERNO. S.A. NOVENA EDICION  
MEXICO D. F. 1985.
- 5.- ARTHUR C. GUYTON. FISILOGIA HUMANA.  
CUARTA EDICION EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 6.- DR. A MEGHEE HARVEY. TRATADO DE MEDICINA INTERNA.  
EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 7.- HARRISON. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA  
EDITORIAL McGRAW - HILL DECIMA EDICION.  
1986. TOMO I y II .



- 8.- DR. JEROME M HERSHMAN. FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGIA.  
EDITORIAL INTERAMERICANA. MEXICO D F 1983.
- 9.- JOSE LUIS HERRERA POMBO, DIABETES MELLITUS  
BASES PATOGENICAS CLINICAS Y TERAPEUTICAS.  
EDITORIAL CIENTIFICA-MEDICA 1986.
- 10.- J.D. MANSON. MANUAL DE PERIODONCIA.  
MANUAL MODERNO S.A 1986.
- 11.- MURRAH. A. DIABETES MELLITUS Y ASOCIACION CON  
MANIFESTACIONES ORALES .  
JOURNAL OF PATHOLOGY 1985 ABRIL VOLUMEN 14.  
NUM. 4 Pags. 271- 85.
- 12.- S.L ROBBINS Y M.ANGEL. PATOLOGIA HUMANA  
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA.TERCERA EDICION  
MEXICO D F 1986.