



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios
Profesionales Zaragoza

MANEJO DEL PACIENTE CON DIABETES

MELLITUS EN CIRUGIA BUCAL.

T E S I S

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

Reynaldo Vargas Domínguez

Asesor: Dra. Rosa Diana Hernández Palacios

México, D. F.

1984



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.

I N D I C E

Págs.

Protocolo	I
CAPITULO I Definición, clasificación y fisiopatología de la Diabetes Mellitus	1
- Definición	
- Clasificación	
- Fisiopatología	
CAPITULO II Manifestaciones a nivel general y bucal -- en el paciente diabético	25
- Complicaciones agudas a nivel general	
- Complicaciones crónicas a nivel general.	
- Manifestaciones a nivel bucal	
CAPITULO III Métodos clínicos que se pueden realizar en el consultorio para diagnosticar la diabetes mellitus	56
- Pruebas que se pueden realizar en el consultorio dental.	
- Pruebas de laboratorio y valores.	
CAPITULO IV Fármacos utilizados para el control de la diabetes mellitus	97
- Insulina exógena	
- Agentes hipoglucemiantes orales	

- Interacción de los fármacos de mayor uso del cirujano dentista con el paciente diabético.

CAPITULO V Manejo preoperatorio e intraoperatorio del paciente con diabetes mellitus en cirugía bucal 130

- Evaluación preoperatoria
- Manejo preoperatorio y transoperatorio
- Respuesta a la cirugía

CAPITULO VI Manejo posoperatorio y complicaciones posoperatorias en el paciente diabético en cirugía bucal 159

- Manejo posoperatorio
- Complicaciones posoperatorias

Conclusiones 178

Resultados 180

TITULO DEL PROYECTO : Manejo del paciente con Diabetes Mellitus en Cirugía Bucal.

AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO : Patología

PERSONAS QUE PARTICIPAN : Reynaldo Vargas Domínguez

ASESOR : Rosa Diana Hernández Palacios

FUNDAMENTO DE LA ELECCION DEL TEMA

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico, hereditario, el cual tiende a presentarse con mayor incidencia en nuestro país, ya que los factores de riesgo se encuentran presentes continuamente como la alta ingesta de carbohidratos en la dieta del mexicano, así, partos múltiples, la obesidad y - - trastornos endocrinológicos asociados.

Se han señalado varias cifras, estadísticas en la población mexicana en general que van del 2.0 al 4.5%.

Un estudio cita el 2.0% en obreros mexicanos jóvenes y el -- 10.5% en sujetos arriba de 50 años. La incidencia es también mayor con la edad, así como la mortalidad por cada 100 mil - habitantes, de tal manera de que en 1922 fue el 21%, en 1940 el 4.2%, en 1960 el 8.0% y en 1972 el 15.8% /100,000 respectivamente. El 40% de los sanos tienen historia familiar de diabetes y en diabéticos crónicos se eleva un 60%.

Dada la importancia de los factores de riesgo y la frecuencia con la que el paciente diabético acude al consultorio dental, es necesario que el Cirujano Dentista esté capacitado para diagnosticar esta patología por medio de pruebas sencillas y rápidas en el consultorio, para que de esta manera pueda brindar una atención adecuada a este tipo de paciente.

Actualmente, el Cirujano Dentista recién egresado tiene muy poca información acerca de la diabetes mellitus, así como de las complicaciones que pueden presentarse en el consultorio al no seguir la conducta correcta con un paciente diabético durante el desarrollo del tratamiento odontológico, y sobre todo cuando se realice una cirugía bucal, ya que implica mayor riesgo.

De esta manera, el Cirujano Dentista tomará más conciencia dentro de su labor como miembro de la salud en nuestra sociedad, la cual requiere mayores servicios odontológicos con una cobertura más amplia a todo tipo de pacientes.

A nivel personal, me parece interesante, porque como miembro de la salud, se debe de estar preparado para brindar los cuidados necesarios a este tipo de paciente, tratando de que el paciente no se sienta rechazado por el Cirujano Dentista al tener esta enfermedad, sino que al contrario, que ambos estén conscientes del padecimiento y así como los cuidados y orientaciones que se le brinde al paciente diabético, se sen

tirá como un paciente cualquiera y como un miembro de la sociedad, porque generalmente este tipo de paciente, se siente rechazado por la enfermedad que padece.

Claro está que su cuidado va a ser mucho mayor que en un paciente sano, pero sus visitas frecuentes al Cirujano Dentista, el paciente podrá tener un estado de salud satisfactorio.

NOTA : Estadística sacada del XI Curso Panamericano para --
Graduados "Diabetes Mellitus en Medicina General". -
Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del -
IMSS, Abril 1980.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El paciente diabético puede ser intervenido quirúrgicamente por el Cirujano Dentista sin que se presenten complicaciones?

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica, hereditaria, donde la primera descripción de la enfermedad fue en -- los papiros de Ebers; en Egipto 1500 años A.C.; Aretaus y -- Celcus, médicos romanos de los primeros años de nuestra era le dieron el nombre de diabetes (del latín sifón) definiéndo la como "Enfermedad en que la carne de los miembros se disuelve y se va por la orina.

En 1771, Thomas Willis detectó por medio del sabor, el contenido de glucosa en la orina, y le adjudicó el nombre de ---- mellitus (del griego que significa miel).

Pasaron muchos años sin saber realmente qué la producía y no saber qué tratamiento darle.

No fue hasta 1950, que se consideró que la diabetes mellitus era un padecimiento ocasionado por un déficit en la producción de insulina, con lo cual se pudo controlar a este tipo de pacientes y hacer que su vida se prolongara mayor tiempo.

Todo esto, hizo que el médico de práctica general tuviera -- los suficientes conocimientos acerca de esta patología, pero el problema radica en que el cirujano dentista generalmente se limita al tratamiento de los dientes sin tomar en cuenta el estado general de sus pacientes.

Actualmente, se considera que el Cirujano Dentista debe de estar capacitado para poder realizar pruebas sencillas, pero efectivas, en el consultorio dental para el diagnóstico de la diabetes; al igual que saber interpretar los exámenes de laboratorio y conocer los valores normales de glucosa, según la técnica que se utilice.

Con la historia clínica, las pruebas realizadas en el consultorio dental y los exámenes de laboratorio si es que se rea-

lizaron, podrá diagnosticar la enfermedad y de esta manera - solicitarse la interconsulta con el médico de práctica general o especialista para su control.

Esto es de gran ayuda, ya que durante el tratamiento odontológico y sobre todo cuando se realiza una cirugía bucal, es necesaria la aprobación del médico cirujano, además de la -- COOPERACION del paciente para que el tratamiento no fracase, y en caso de que se presente un contratiempo, tener la capacidad y conocimientos necesarios para resolverlos inmediatamente y la complicación no sea mayor.

Además el Cirujano Dentista debe conocer los nombres comerciales, así como las bases farmacológicas y la acción del -- fármaco que el médico recete para el control a este tipo de paciente.

Esto es, de suma importancia, porque el Cirujano Dentista maneja fármacos, aunque su manejo es muy reducido, debe saber la interacción entre los fármacos que él utiliza y los del control para la diabetes.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la conducta que el Cirujano Dentista debe tener en el paciente diabético al realizar una intervención quirúrgica a nivel bucal.

OBJETIVOS INTERMEDIOS

- Analizar la fisiopatología de la diabetes mellitus
- Describir el manejo pre y posoperatorio del paciente diabético.
- Identificar las complicaciones que podemos encontrar en el paciente diabético al realizar un acto quirúrgico en la boca.
- Señalar la interacción de los fármacos de uso odontológico con los fármacos para el control de la diabetes.

HIPOTESIS DE TRABAJO

Si el Cirujano Dentista de práctica general al realizar una intervención quirúrgica en el paciente diabético, toma las medidas preventivas y de control necesarias, entonces el riesgo de que se presenten complicaciones disminuirá.

MATERIAL Y METODOS

Se llevará a cabo en base a una investigación bibliográfica, con la aplicación del método científico, siendo nuestras fuentes de información la Asociación Dental Mexicana ADM, el Centro de Información Científico Humanista de la UNAM, Biblioteca del Centro Médico Nacional IMSS, Biblioteca del Hospital 20 de Noviembre ISSSTE, Biblioteca Central de la UNAM, Biblioteca de la ENEP Zaragoza.

Se seleccionará toda la bibliografía existente para este tema de 5 años atrás a la fecha, en base a las fichas bibliográficas y recopilación de artículos en inglés existentes en México.

Posteriormente el material seleccionado se revisará para poder integrarlo de acuerdo a los capítulos necesarios para nuestra investigación bibliográfica que se va a realizar y así poder formar nuestras fichas bibliográficas.

Las fichas bibliográficas van a estar de acuerdo a los siguientes capítulos:

C A P I T U L O I

Definición, clasificación y fisiopatología de la Diabetes Mellitus.

C A P I T U L O II

Manifestaciones a nivel general y bucal en el paciente diabético.

C A P I T U L O III

Métodos clínicos que se pueden realizar en el consultorio dental para diagnosticar la Diabetes Mellitus.

C A P I T U L O I V

Fármacos utilizados para el control de la Diabetes Mellitus.

C A P I T U L O V

Manejo preoperatorio e intraoperatorio del paciente con Diabetes Mellitus en cirugía bucal.

C A P I T U L O V I

Manejo posoperatorio y complicaciones posoperatorias en el paciente diabético en cirugía bucal.

Una vez hecha la selección de las fichas bibliográficas por capítulos se va a integrar en un solo trabajo para que posteriormente poder dar nuestras conclusiones y resultados para evaluar nuestro objetivo general, así como nuestros objetivos intermedios y comprobar nuestra hipótesis.

C A P I T U L O I

DEFINICION, CLASIFICACION Y FISOPATOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS

DEFINICION :

La diabetes mellitus es una enfermedad considerada como hereditaria, crónica caracterizada por niveles elevados de glucosa en la sangre (Hiperglucemia) y presencia de glucosa en la orina (glucosuria), así como alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas.

Estas alteraciones son producidas por una deficiencia de relativa o absoluta de insulina endógena circulante. (1-6)

Se dice que es una enfermedad hereditaria, porque está claramente demostrado que la tendencia a la diabetes se hereda por un carácter mendeliano recesivo, aunque el sujeto puede morir antes de presentarse la enfermedad o demostrar síntomas después de los 50 años. (7)

CLASIFICACION :

La diabetes mellitus la vamos a clasificar según :

- a) Etiología
- b) Uso de insulina
- c) La fase clínica

Clasificación de la diabetes mellitus según su etiología :

I. HEREDITARIA.- (Idiopática, espontánea, primaria, esencial)

- a) Juvenil
- b) Del adulto o estable

II. NO HEREDITARIA.- (Secundaria)

a) Trastornos pancreáticos

- 1.- Extirpación quirúrgica del páncreas
- 2.- Tumores pancreáticos extensos
- 3.- Pancreatitis aguda o crónica
- 4.- Hemocromatosis

b) Padecimientos endócrinos

- 1.- Hipofisiarias : Acromegalia
Adenoma hipofisiario
- 2.- Suprarrenales : Síndrome de Cushing
Feocromocitoma
- 3.- Tiroides : Hiperparatiroidismo

Dentro de las formas hereditarias se reconocen dos grandes-grupos que es indispensable distinguir, ya que de ello depende el manejo adecuado del paciente. Estas formas son :

- a) La forma juvenil o lábil
- b) La forma de tipo estable o del adulto

La forma juvenil o lábil, denominada así por presentarse el 90% de los casos de sujetos por debajo de los 15 años de edad y por su inestabilidad, ya que las concentraciones de glucosas en la sangre en este tipo de pacientes, presentan amplias fluctuaciones. No debe de olvidarse que esta forma juvenil o lábil puede presentarse en adultos también. (1) (7)

La forma de tipo estable o del adulto, se presenta en la mayoría de las veces en los sujetos con más de 40 años de edad, generalmente obesos y cuyo control es más sencillo. (1) (7)

En el cuadro I-1 se mencionan las diferencias más importantes entre ambas formas.

<u>CUADRO I - 1</u>		
<u>CARACTERISTICAS CLINICAS</u>	<u>JUVENIL</u> <u>(Inestable)</u>	<u>ADULTO</u> <u>(Estable)</u>
Historia familiar de D.M.	Frecuente	Menos frecuente
Edad de inicio	Antes de los 15 años	40 años o más
Peso corporal	Normal o delgado	Obeso
Velocidad de inicio	Rápido	Lento
Gravedad	Muy grave	Moderada
Tendencia a la cetosis	Muy frecuente	Ocasional
Control	Inestable	Estable
Dependencia de insulina	Todos	Menos del 5%
Sensibilidad a la insulina	Muy sensible	Poco sensible

Respuesta a hipoglicemias	Ninguna	Todos
Gravedad y frecuencia de las complicaciones	Alta	Menor
Secreción de insulina por el páncreas	Muy disminuida o nula	Normal o elevada (6)

Según la utilización de insulina, la diabetes se clasifica en :

- a) Diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID) o Tipo I.
- b) Diabetes mellitus no insulino-dependiente (DMNID) o Tipo II.

La diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID) o Tipo I parece tener una tendencia hereditaria y un agente ambiental desencadenante.

La diabetes mellitus no insulino-dependiente (DMNID) o Tipo II parece estar mucho más relacionada con el componente hereditario que la DMID. (7)

Clasificación según sus características clínicas :

Se va a clasificar de acuerdo a su inicio, comportamiento y evolución.

Se clasifica en :

- a) Prediabetes
- b) Diabetes asintomática
- c) Diabetes clínica o química

PREDIABETES

El diagnóstico de esta primera fase tiene base única y exclusivamente en la carga genética heredada por el paciente. Se considera como prediabético, a aquel sujeto cuyos padres presentan la forma clínica de la enfermedad, o bien, que -- tenga un hermano gemelo con el padecimiento.

Un requisito indispensable para considerar que un sujeto se encuentra en esta fase, es que no presente alteraciones clínicas y químicas en el metabolismo de los hidratos de carbono, es decir, que sean normales a la prueba de tolerancia -- de la glucosa por vía bucal y esté dentro de los límites -- normales de glucosa en sangre.

Sin embargo, en esta clasificación se pueden distinguir -- trastornos en el padecimiento inicial de liberación de insulina, caracterizados por un retardo inicial en la secreción y una concentración máxima de insulina retardada.

En la práctica diaria debemos de considerar a un prediabético única y exclusivamente cuando ambos padres o un hermano -- gemelo son diabéticos conocidos. (6)

DIABETES ASINTOMÁTICA

En esta clasificación o fase evolutiva de la diabetes mellitus se incluyen aquellos individuos que, sin presentar da --

tos clínicos característicos del padecimiento, tienen alteraciones en el metabolismo de la glucosa detectables por la curva de tolerancia a la glucosa administrada por vía bucal, o bien, por la curva reforzada con cortizona. (6) (7)

Dentro de este grupo de pacientes se ha hecho una subdivisión que los separa en :

- a) Diabéticos asintomáticos subclínicos
- b) Diabéticos asintomáticos latentes

El paciente con diabetes asintomática subclínica, es aquel cuya única alteración demostrable es la curva de tolerancia de la glucosa, siendo la curva normal. Las razones indican al médico o al cirujano dentista la necesidad de llevar a cabo dicha prueba y son :

- a) Antecedentes personales de obesidad
- b) Antecedentes familiares de diabetes
- c) El hecho de que se encuentre sintomatología compatible con el diagnóstico del padecimiento durante situaciones anormales de stress.

La diabetes asintomática latente no presenta sintomatología que apoye el diagnóstico clásico del padecimiento, sin embargo, es hay una anormalidad en la prueba de la curva de tolerancia a la glucosa por vía bucal.

La utilidad de llevar a cabo el diagnóstico en esta fase -- evolutiva sería nuevamente la aplicación de medidas preventivas e informar al paciente sobre aquellos factores que -- pueden acelerar y desencadenar la aparición de la forma clínica del padecimiento (6)

Aquí hay que modificar los factores que precipitan la aparición del cuadro clínico de diabetes, como son : la obesidad el tipo de alimentación, el tratamiento oportuno de padecimientos infecciosos, embarazos múltiples, la terapéutica anticonceptiva, el stress, etc. (1, 2, 6 y 7)

DIABETES CLINICA O QUIMICA

Una vez manifiesta la sintomatología clásica del padecimiento el diagnóstico es relativamente fácil o simple en más -- del 90% de los casos. Sin embargo, para establecer la forma categórica del diagnóstico de la diabetes mellitus en la clasificación clínica es indispensable demostrar hiperglucemia en ayunas, así como glucosa en orina. (6)

Las manifestaciones y sintomatología más importante del padecimiento son inconfundibles como :

Poliuria	Astenia
Polididsia	Adinamia
Polifagia	Prurito generalizado
Pérdida de peso	Prurito vulvar en - la mujer
Disminución de la fuerza muscular	

Con menor frecuencia encontramos infecciones repetidas en la piel, trastornos visuales, anorexia, cefalea, somnolencia, malestar generalizado y datos clínicos de neuropatía periférica. (2, 6 y 7)

Todos los síntomas descritos pueden presentarse en forma conjunta, o bien, aislados. Su aparición puede ser incidiosa a lo largo de meses e incluso de años, o bien, en forma súbita e intensa. (6 y 7)

En ocasiones el descontrol o cetoacidosis es la primera manifestación clínica del padecimiento. (7)

FISIOPATOLOGIA

La diabetes mellitus se debe a una deficiencia absoluta o relativa de insulina, que puede ser secundaria a una lesión a los islotes de Langerhans. Opie describió la hialinización de los islotes como una lesión y esta idea fue aceptada por mucho tiempo, sin embargo, no más de la mitad de los diabéticos la muestran, y generalmente son los que han tenido la enfermedad por largo tiempo, por lo que la tendencia es a considerar esta alteración como el resultado del trastorno metabólico y no su causa primaria; obviamente, una vez que los islotes de Langerhans se han hialinizado, la secreción de insulina es imposible. (1)

Otra causa que se ha descrito en la falta de elaboración de insulina es la presencia de una insulinasa en el plasma, -- que inactiva a la insulina. (7)

También se ha descrito un agente atilológico desencadenante que es el virus COXACKIE B4, el cual origina una alteración celular que produce una deficiencia de la célula beta o pre dispone a ella. (7)

La diabetes mellitus se produce por medio de métodos que -- destruyen a los islotes de Langerhans, pero el elevado número de diabéticos con páncreas normal señala que quizá otros factores importantes en el desarrollo de la enfermedad aparte de la secreción de insulina; estos factores son la obesidad, cierta tendencia hereditaria y trastornos endócrinos. (1, 2, 6 y 7)

La diabetes es más frecuente en personas obesas, pero no se sabe si ésta es una relación causa-efecto, ya que es posible que la obesidad anteceda realmente a la diabetes o bien, que sea una manifestación de ella en un estado preclínico o prequímico. (6)

En la actualidad se acepta que la insulina actúa acelerando el transporte de la glucosa a través de la membrana celular y la idea de que favorece la transformación de la glucosa - en glucosa-6-fosfato se ha abandonado; el paso de la glucosa a través de la membrana celular parece ser simultáneo, - pero independiente de la fosforilización. (2, 3)

La antigua controversia si la hiperglucemia del diabético se debe a la producción exagerada de glucosa por el hígado o la falta de aprovechamiento por los tejidos periféricos, parece estarse resolviendo a favor de ambas ideas, ya que en ausencia de insulina la glucosa no pasa la membrana celular y no puede ser utilizada. Esto hace que el organismo estimule al hígado para que libere glucosa de sus reservas, haciendo que aumente el nivel de glucosa en la sangre.

El organismo al no seguir teniendo la glucosa en el interior de las células, va a formar glucosa a través de grasas y proteínas, haciendo que aumente todavía más el nivel de glucosa en la sangre sin aprovechamiento de ésta, por falta de insulina para que transporte la glucosa al interior de la célula.

Al pasar la glucosa al interior de la célula se acompaña de iones de potasio que se movilizan del espacio extracelular al espacio intracelular. La explicación de este caso se desconoce, pero es importante tenerlo presente, porque cuando no hay insulina, el potasio no penetra al interior de las células y el coma diabético es frecuente por la pérdida de potasio con hipocalcemia. (2)

La insulina tiene tres efectos fundamentales :

- 1.- Sobre el metabolismo de carbohidratos
- 2.- Sobre el metabolismo de los lípidos
- 3.- Sobre el metabolismo de las proteínas

Efecto de la Insulina sobre el metabolismo de Carbohidratos

Va a aumentar el transporte de la glucosa a través de las membranas de casi todas las células del organismo. En ausencia completa de insulina, el transporte de glucosa al interior de las células del cuerpo disminuye. Por otro lado, cuando se secretan cantidades excesivas de insulina, el transporte de glucosa al interior de las células puede llegar a ser mayor que en condiciones normales.

La glucosa no puede entrar a la célula a través de los poros, sino que debe hacerlo por un mecanismo de transporte a través de la matriz de la membrana.

El transporte de la glucosa a través de la membrana celular, no tiene lugar contra un gradiente de presión o concentración. El transporte de la glucosa obedece a un proceso de difusión facilitada. Por lo tanto, en caso de falta completa de insulina, el mecanismo de transporte de glucosa al interior de las células funciona muy mal.

Se cree que cuando no se dispone de insulina, el transporte de glucosa queda inhibido. (2, 3)

En resumen, la insulina aumenta la entrada de glucosa al interior de las células, permitiendo que intervenga el mecanismo de difusión facilitada del transporte de la glucosa.

La aceleración del transporte de la glucosa a través de la membrana celular, es eficaz sobre todo en el músculo esquelético y en el tejido adiposo, que en su conjunto forman el 65% aproximadamente del peso corporal total. (2)

Además la insulina acelera el transporte de la glucosa en el corazón y cuando menos en algunos otros órganos de músculo liso como el útero.

Por otra parte, este efecto no tiene lugar en las células del cerebro y en el epitelio tubular del riñón. (2)

La insulina es muy importante para el transporte de glucosa en las células, a excepción del cerebro, donde el transporte depende probablemente más de la difusión a través de la barrera hematocerebral que a través de la membrana celular.

La insulina es importante porque aumenta considerablemente el almacenamiento del glucógeno en las células musculares esqueléticas en todo el cuerpo y en menor grado en la piel y tejido glandular. (2)

La insulina tiene efecto sobre el metabolismo de los carbohidratos en el hígado haciendo la liberación inmediata de glucosa del hígado hacia la sangre, con la disminución correspondiente de las reservas hepáticas de glucógeno.

Es importante recordar que la secreción de insulina por el páncreas, constituye un mecanismo importante de retroalimentación que consiste en que si la concentración de glucosa en la sangre es alta, se secretan grandes cantidades de insulina, por el contrario, si hay poca concentración de glucosa en la sangre, se va a secretar poca insulina. (2, 3)

Efecto de la Insulina sobre el metabolismo de las Grasas

Cuando falta glucosa o insulina, la mayor parte de las energías necesarias debe tomarse de las grasas.

La causa de la movilización de las grasas es la siguiente : Cuando falta insulina, la glucosa no penetra fácilmente a las células del tejido adiposo actuando sobre la membrana del adipócito, haciendo que aumente directamente la lipólisis, elevando el número de ácidos grasos libres en los líquidos circulantes, además del aumento de ácidos grasos en la sangre. (2)

La ausencia de insulina se acompaña de la elevación, prácticamente de todos los demás componentes lípidos del plasma, - por lo tanto, hay aumento de las lipoproteínas y sus constituyentes como los triglicéridos * (triacilglicéridos), colesterol y fosfolípidos. (2, 3)

Estas altas concentraciones de lípidos sobre todo de colesterol han sido consideradas a menudo causa posible de aparición de arteriosclerosis grave en casos de diabetes mellitus avanzada. (1)

La falta de insulina suele provocar un efecto cetónico al hablar de la utilización de las grasas para obtener energía.

La manera en que se suministra energía en los ácidos grasos es la siguiente :

El ácido graso se transforma en el hígado en ácido acetoacético, luego, por el transporte del ácido acético por la sangre a los tejidos periféricos, donde ingresa al ciclo de -- Krebs y es empleado en la liberación de energía.

Cuando se movilizan y utilizan grandes cantidades de grasa, la concentración de ácido acetoacético, aumenta convirtiéndose en ácido beta-hidroxibutírico y acetona, produciendo -

(*) Nueva terminología de la Union of Pure and Applied Chemistry (IUPAC) y La International Union of Biochemistry (IUB).

así la cetosis. (2, 3)

Efecto de la Insulina sobre el metabolismo de las Proteínas.

Su efecto puede ser secundario a la acción de la insulina sobre el metabolismo de los carbohidratos, puesto que la utilización de carbohidratos para obtener energía desempeña un papel economizador de proteínas.

Cuando no se metabolizan carbohidratos, se libera gran cantidad de grasas y proteínas de los tejidos para obtener la energía de ellos. Por lo tanto, el aumento de la utilización de carbohidratos bajo la influencia de la insulina se acompaña de la disminución de la catabólica proteínica, permitiendo el efecto anabólico siga muy intenso. Esta anabolía y catabolia de las proteínas se hace especialmente en el hígado.

Por lo tanto, la insulina sí tiene efecto sobre la síntesis de proteínas. Parte de este efecto depende de que la insulina aumenta el transporte de aminoácidos a través de las membranas celulares de manera similar a como lo hace con el transporte de glucosa. (2, 3, 6, 7)

En su mayor parte, la fisiopatología de la diabetes mellitus se relaciona con alguno de los tres efectos siguientes de la falta de insulina :

- 1.- Menor utilización de glucosa por las células
- 2.- Movilización considerable de las grasas de reserva que significa anomalía en el metabolismo de las -- grasas y en especial depósitos de lípidos en las -- paredes vasculares, dando lugar a arteriosclerosis.
- 3.- Menor formación de proteínas en los tejidos debido en parte a que la glucosa ya no cumple su función-- de ahorro de proteínas.

Pero además se presentan algunos fenómenos fisiopatológicos especiales como :

Pérdida de Glucosa por Orina.- En cuanto la glucosa se encuentre en los túbulos renales a través del filtrado glomerular, la gran porción del monosacarido empieza a perderse en la orina. Se dice frecuentemente que el umbral sanguíneo para la aparición de glucosa en orina es de 180 mg.x 100. Cuando la glucemia alcanza cifras de 300 a 500 mg. por 1000 (muy frecuente en diabetes), pueden perderse cada día por orina varios cientos de gramos de glucosa. (1, 2, 6, 7)

Efecto deshidratante de las cifras altas de glucosa sanguínea.- El único efecto importante de la glucemia alta es la deshidratación de las células tisulares, pues la glucosa no se difunde con facilidad a través de los poros de la membrana celular, y el aumento de presión osmótica en el líquido extracelular causa salida osmótica del agua de las células.

Además del efecto deshidratante directo del exceso de glucosa, la pérdida de glucosa por la orina significa diuresis -

por efecto osmótico de la glucosa en los túbulos, y la diuresis significa pérdida obligatoria de algunos de los electrolitos del líquido extracelular.

Por lo tanto, una característica muy importante de la diabetes es la tendencia a la deshidratación extra e intracelular. (1, 2)

Acidosis en la Diabetes.- Cuando el organismo metaboliza casi únicamente líquidos para su metabolismo, el nivel de ácido acético y otros ácidos cetónicos en los líquidos corporales pasa del nivel normal, esta situación causará acidosis.

Otra causa puede ser la eliminación de sodio por el aumento de los cetoácidos en la diabetes. (1, 2, 6, 7)

Pero vale preguntarse ? Por qué es tan importante conservar la concentración constante de glucosa sanguínea, ya que en la mayoría de los tejidos pueden utilizar grasas y proteínas en lugar de glucosa para obtener energía si carecen del monosacárido. ?

La respuesta sería que la glucosa es el único principio inmediato que puede ser utilizado por los tejidos cerebrales, retina y el epitelio germinativo para administrar energía que requieran. Por lo tanto, es importante mantener la glucemia suficientemente alta para proveer la nutrición cere -

bral necesaria sin pasar los límites de glucosa que debe de haber en la sangre. (2)

La mitad aproximadamente de la glucosa formada por gluconeogénesis en el intervalo de las comidas es empleada en el metabolismo del cerebro, de hecho, es importante que el páncreas no produzca insulina durante este tiempo, pues de otra manera, la escasa cantidad de glucosa disponible penetraría toda en los músculos y demás tejidos periféricos, dejando al cerebro sin nutrición. (2, 6, 7)

Por otra parte, también importa que la glucemia no suba demasiado por tres motivos :

- 1.- La glucosa es responsable de gran parte de la presión-osmótica del líquido extracelular y si hubiera demasiado, podría ocurrir deshidratación celular importante.
- 2.- Un nivel demasiado alto de glucosa significa pérdida de la misma por la orina.
- 3.- Esta pérdida provoca también diuresis osmótica en el riñón y el organismo podría perder líquidos. (2)

Sitio de elaboración de la Insulina

El páncreas es un órgano grande, alargado, que se encuentra en la concavidad del duodeno y se extiende por detrás del -

peritoneo de la pared abdominal posterior hacia la izquierda, hasta llegar al hilio del bazo. Es un órgano endócrino y exócrino y sus dos funciones son llevadas por células distintas. (4)

En estado fresco tiene color rosado o blanco, no tiene cápsula fibrosa precisa, sino que está cubierto por tejido areolar delgado del que parten tabiques delgados a la glándula para dividirla en numerosos lóbulos. (4, 6)

En la vida embrionaria, el páncreas, proviene o se forma a partir del intestino anterior del intestino primitivo formado durante la cuarta semana de desarrollo y derivado del endodermo. (4)

La porción exócrina va a estar dada por los accinos o alveolos que son estructuras tubulares o de forma redonda. Su secreción es jugo pancreático que contiene enzimas proteolíticas, tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasa, ribonucleasa, amilasa desoxirribonucleasa y lipasa.

La porción endócrina del páncreas está dada por los islotes de Langerhans. Los islotes de Langerhans están dispersos en el órgano y tienen aspectos de masas irregulares periféricas con células de color pálido con abundante riego sanguíneo.

El páncreas endócrino en esta forma, puede clasificarse como una glándula de secreción interna. (5)

Los tipos de células que encontramos en los islotes de Langerhans son los siguientes :

Células Alfa o A

Células Beta o B

Células C

Células Delta o D

Las células alfa secretan glucagon, están localizadas en la periferia del islote de Langerhans.

Las células beta o B, secretan insulina, se hayan localizadas en el centro del islote de Langerhans y forma la mayor parte de células del islote.

Las células C, se observan en un número reducido, situadas entre las células B y pueden representar una célula en reposo o una célula de reserva, que quizá se diferencie en célula A ó B.

Las células Delta o D, están localizadas entre las células Alfa o A. Su función no se conoce, aunque puede ser un tipo celular independiente. (5)

La insulina producida por las células beta, es una proteína

de peso molecular aproximado de 6000, e incluyendo cadenas-
de polipéptidos. (5)

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

- 1 CORREA, PELAYO
ARIAS STELLA JAVIER
PEREZ TAMAYO RUY
Texto de Patología
ED. LA PRENSA MEDICA MEXICANA
P.p 391-403
México.

- 2 GUYTON, ARTHUR C.
TRATADO DE FIOIOLOGIA MEDICA
ED. INTERAMERICANA
Cuarta Edición 1971
P.p 976

- 3 HARPER, HAROLD A.
Manual de Química Fisiológica
ED. EL MANUAL MODERNO
Quinta Edición 1976
P.p 526
México

- 4 LOCKHART RD.
HAMILTON, G.F.
FYFE F W.

Anatomía Humana
ED. INTERAMERICANA
Primera Edición 1965
Novena reimpresión
P.p 534
México

5 LEESON ROLAND C.
LEESON THOMAS S.
Histología
Tercera Edición 1977
ED. INTERAMERICANA
P.p 344-352

6 MALACARA, GARCIA VIVEROS, VALVERDE
Fundamentos de Endocrinología Clínica
ED. LA PRENSA MEDICA MEXICANA
Tercera Edición 1979
P.p. 264-289

7 XI CURSO PANAMERICANO PARA GRADUADOS
DIABETES MELLITUS EN MEDICINA GENERAL
UNIDAD DE CONGRESOSDEL CENTRO MEDICO NACIONAL
I.M.S.S. Abril 1980

C A P I T U L O I I

COMPLICACIONES A NIVEL GENERAL Y BUCAL EN EL PACIENTE DIABETICO

COMPLICACIONES A NIVEL GENERAL

Las complicaciones a nivel general las vamos a dividir en :

- a) Complicaciones agudas a nivel general
- b) Complicaciones crónicas a nivel general

COMPLICACIONES AGUDAS A NIVEL GENERAL

Son complicaciones que se presentan con una evolución rápida. Estas complicaciones son :

1. Coma diabético
2. Coma hipoglucémico
3. Coma hiperosmolar no acidótico

Cualquier coma de los mencionados anteriormente, es una complificación peligrosa de la diabetes mellitus por una depre - sión grave del sistema nervioso central. El tratamiento de estos pacientes consiste en el análisis rápido y la instau - ración inmediata de medidas para la reversión.

El paciente comatoso es un gran reto para el diagnóstico porque el coma no es una enfermedad sino una complicación de trastornos. En consecuencia, el tratamiento depende del análisis correcto de la causa primaria y la fisiopatología del coma.

La conciencia normal, es decir, la vigilia con conciencia del yo y del ambiente, depende de las funciones de apoyo recíproco entre el sistema regulador del tallo encefálico y los hemisferios cerebrales. Los estímulos somatosensoriales ponen en acción el sistema activador reticular del tallo encefálico para excitar la corteza cerebral. El sistema activador reticular anatómicamente está compuesto por áreas de la línea media del tálamo, el mesencéfalo y la protuberancia con sus conexiones corticales.

El coma se debe a la depresión o destrucción del sistema activador reticular del tallo encefálico de los hemisferios cerebrales o de ambos. El paciente no responde y permanece en un estado similar al sueño pero del que es imposible despertarlo; los ojos se mantienen cerrados, no hay lenguaje inteligible, ni movimientos intencionales de las extremidades; puede haber movimientos reflejos como postura flexora (decorticación) o extensora (descerebración). El estupor se parece al coma, pero el enfermo es sensible al estímulo externo fuerte. (4)

COMA DIABETICO ACIDOTICO

El problema en este tipo de pacientes es que su evolución es rápida después de que se presenta la acidosis diabética.

Los signos y síntomas son :

- Globos de los ojos blandos
- Rubor facial
- Aliento con olor a frutas
- Deshidratación
- Respiración de Kussmaul
- Pulso débil y rápido
- Hipotensión
- Hiper glucemia
- Cetoanemia
- Glucosuria
- Cetonuria

De aquí la importancia de los exámenes de laboratorio para poder diagnosticar el tipo de coma. (1, 4, 5, 12)

El tratamiento consiste en eliminar la cetoacidosis la administración de insulina por infusión venosa para eliminar la hiper glucemia, la administración de bicarbonato para quitar la cetoacidosis, reemplazamiento de electrolitos y la administración de soluciones para la deshidratación. (1)

La administración de la insulina se hará por el medio de infusión venosa. Esta técnica se explicará en el tratamiento de la cetoacidosis diabética en el Capítulo VI.

COMA HIPOGLUCEMICO

El problema de la insulina y de los agentes hipoglucemiantes es que si se dá en una dosis exagerada sobreviene el coma hipoglucémico.

Casi siempre cuando el coma hipoglucémico es rápido, se debe a una excesiva dosis de insulina por el efecto tan rápido sobre la glucosa. Por lo tanto se dice que el paciente cayó en un shock insulínico. (1, 4, 5, 12)

Los signos y síntomas son :

- Hambre
- Debilidad
- Sudor
- Taquicardia
- Temblor interno
- Y el coma propiamente dicho

Cuando el ritmo de la glucemia desciende lentamente se debe a la administración exagerada de agentes hipoglucemiantes -- orales o una inyección de insulina de acción lenta o la combinación de ambos. Si la glucemia desciende lentamente los-

signos y síntomas son :

- Cefalea
- Visión borrosa
- Diplopia
- Confusión mental
- Convulsiones

Es muy importante distinguir entre cuando es rápido y cuando es lentamente, porque la hipoglucemia cuando es lenta afecta al cerebro debido a que el consumo de oxígeno en el cerebro humano disminuye alrededor de un 45%. Un periodo prolongado de hipoglucemia causa lesiones irreversibles en el cerebro, estas lesiones son en corteza cerebral, ganglios basales y bulbo. El daño cerebral ocurre aunque las convulsiones cerebrales sean evitadas con barbitúricos. (1, 4, 5)

Los signos y síntomas de la hipoglucemia lenta o rápida desaparecen inmediatamente después de la inyección intravenosa de glucosa, a menos que la hipoglucemia haya sido bastante prolongada para producir alteraciones en el cerebro.

Si el paciente no puede tomar carbohidratos solubles, jugo de frutas por la boca y no se dispone de la inyección de glucosa intravenosa, puede darse 0.5 a 1 mg. de glucagon.

Es muy importante que todo diabético que recibe insulina debe de llevar una tarjeta de identificación diciendo que el -

padece diabetes y en caso de cualquier accidente se tomen las precauciones necesarias. (4)

COMA HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO NO ACIDOTICO

Este síndrome se diferencia del coma diabético acidótico en que la glucosa no penetra en proporción a la normal a la células y permanece en el espacio intravascular, dando lugar a una hipergluceemia, con una hiperosmolaridad extracelular lo cual provoca una deshidratación muy importante. Por lo anterior se puede concluir que en este síndrome existe la suficiente insulina para evitar la lipólisis, pero la insuficiente para favorecer la utilización de la glucosa.

En el coma hiperosmolar se observa frecuentemente alteraciones neurológicas, entre las que mencionamos, además del coma la inconciencia, agitación, ataxia, contracciones epilépticas; todo ésto por la hiperosmolaridad.

El tratamiento sería la rápida administración de líquidos para combatir la hiperosmolaridad, así como la aplicación de insulina. (1, 4, 5)

COMPLICACIONES CRONICAS A NIVEL GENERAL

En el paciente diabético vamos a encontrar diversas complicaciones que por el grado avanzado de la enfermedad y por tener varios años de padecerla se vuelven crónicas y muchas no

son reversibles.

Las complicaciones que vamos a encontrar son :

- Retinopatía diabética
- Nefropatía diabética
- Neuropatía diabética
- Arteriosclerosis
- Infarto al miocardio
- Gangrena diabética
- Enfermedades de la piel
- Enfermedades del hígado
- Enfermedades de las vías biliares (1, 4, 5, 12)

Retinopatía diabética.- Las manifestaciones de las lesiones de la retina comienzan después de varios años de padecer diabetes, generalmente después de 10 a 15 años.

En casos raros pueden observarse alteraciones específicas retinianas en los primeros años de una diabetes mellitus. Pero es muy posible que en tales enfermos exista un cálculo inexacto de la duración, ya que sabemos que una diabetes puede permanecer latente durante muchos años o manifestarse muy ligeramente antes de ser diagnosticada.

La retinopatía representa en general, el primer signo clínico demostrable de la lesión capilar específica de la diabetes.

La microangiopatía a nivel de los vasos de la retina, cursa por una serie de modificaciones evolutivas y progresivas. A continuación se presenta la siguiente clasificación :

Retinopatía Diabética.- Clasificación

Angiopatía Retiniana

- a) Aumento del reflejo arteriolar
- b) Dilataciones venosas
- c) Compresión de las vénulas en el cruce con las arteriolas
- d) Pérdida de la relación vena-arteria
- e) Microaneurisma de la pared de las arteriolas

Retinopatía Grado I

Todas las lesiones señaladas en la angiopatía, más :

- a) Hemorragias puntiformes
- b) Exudados escasos de tipo cotonoso y lardáceos

Retinopatía Grado II

Todas las lesiones anteriores aumentadas en número, más :

- a) Hemorragias en forma de flama
- b) Hemorragias del vitreo

Retinopatía Grado III

Todas las lesiones anteriores, más :

- a) Vasos de neoformación

- b) Fleboesclerosis
- c) Proliferación de vasos del vitreo
- d) Glaucoma
- e) Desprendimiento de la retina

Es importante señalar que la ceguera ocasionada por retinopatía diabética, representa el 25.5 de todas las causas de pérdida de la visión lo que significa una complicación invalidante para la población. (1)

El control adecuado de la diabetes mellitus parece disminuir la intensidad y frecuencia de aparición pero existe una relación directa entre el tiempo de evolución del padecimiento y la gravedad de la retinopatía.

Se encuentra con mayor frecuencia en los pacientes de tipo lábil o juvenil, hecho que está en relación con la prolongación de su sobrevida por el empleo de la insulina para su control, ya que anteriormente el paciente juvenil moría antes de desarrollar complicaciones, y ahora a la vez, alcanza una etapa de reproductividad, lo que en forma importante acelera la evolución de la retinopatía. (1, 4)

NEFROPATIA DIABETICA.- La glomeruloesclerosis y la nefrosis tubular son dos nefropatías que se encuentran exclusivamente en la diabetes.

- Glomeruloesclerosis diabética (Síndrome de Kimmelstiel-Wilson o Glomeruloesclerosis - intercapilar).

Se caracteriza fundamentalmente por engrosamiento de las paredes capilares y prominencias del espacio intercapilar o mensagio, con nodulaciones de este último en los casos avanzados. Basándose en las diferencias del aspecto morfológico y su relación con el estado clínico del paciente, pueden distinguirse tres formas de glomeruloesclerosis:

- a) Glomeruloesclerosis nodular
- b) Glomeruloesclerosis difusa
- c) Glomeruloesclerosis complicada (5, 12)

Glomeruloesclerosis Nodular.- Se caracteriza por la presencia de nódulos esféricos situados en la periferia de los ovillos capilares de los glomerulos. Tienen aspecto estratificado y posee una o dos capas de núcleos alrededor de la circunferencia. La luz de los capilares se dilata al principio para luego ocluirse y los nódulos se hialinizan por completo. (5,12)

Glomeruloesclerosis Difusa.- Consiste en un engrosamiento de las capas interna y externa de las paredes capilares, efectuándose todas las asas de los ovillos glomerulares en grados diversos. La luz de los capilares disminuye de tamaño y finalmente se ocluye. (5, 12)

Glomeruloesclerosis Exudativa.- Aparece sólo en el glomerolo cuando ya están bien formadas las lesiones nodulares y - difusas.

Se ha observado la nefropatía en todos los tipos de diabetes pero es más frecuente en la forma juvenil y puede comprobarse su presencia en el 75% de los pacientes que sobreviven -- más de 20 años. Numerosas pruebas demuestran que la frecuencia y gravedad es tanto mayor cuando menos sea controlada la diabetes mellitus; a veces se diagnostica antes de que manifieste la hiperglucemia y la glucosuria, y en otras ocasiones no guarda relación con el tiempo de evolución ni con la magnitud del descontrol.

Conviene examinar periódicamente la orina y realizar pruebas especiales de la función glomerular, aún cuando no existan - datos clínicos evidentes de insuficiencia renal. Cuando la glomeruloesclerosis llega a ser extensa y grave, se manifiesta como un cuadro típico de síndrome nefrótico al que puede agregársele el cuadro de uremia e insuficiencia cardiaca.

(5-12)

Las infecciones renales, anemia e hipertensión arterial asociadas, son muy frecuentes y requieren de atención especial para mejorar las condiciones generales del paciente, ya que su presencia agrava la función renal y su tratamiento constituye un factor reversible susceptible de mejorarla. (1, 4)

Debe de recordarse que, cuando la afección renal llega a ser

grave, se observa una disminución de la glucosuria y el control de las cifras de glucosa sanguínea es más sencillo y más verídico, al parecer, debido a que en el riñón se lleva a cabo la degradación de la mayor parte de la insulina por acción de la insulinasa.

En la gran mayoría de los casos existe una correlación paralela entre las lesiones renales y las vasculares retinianas por lo que la vigilancia del fondo de ojo puede servir como guía para valorar, el grado de lesión renal. (5)

NEUROPATIA DIABETICA.- La llamada neuropatía diabética representa un cuadro de gran importancia, dado que explica la mayor parte de los síntomas clínicos que refieren los pacientes a nivel de todo el organismo. Se le ha dividido en dos grupos dependientes de las fibras nerviosas afectadas :

- a) Neuropatía periférica
- b) Neuropatía visceral

Neuropatía periférica.- Afecta fundamentalmente a las fibras nerviosas sensitivas y a las terminaciones motoras de algunos grupos musculares. Puede presentarse en cualquiera de los tipos de diabetes y generalmente guarda relación con el grado del control del padecimiento, por lo que su frecuencia es mucho mayor en las formas lábiles. Puede afectar en

forma específica a una sola raíz nerviosa, a los pares craneales o espinales mixtos, a terminaciones sensitivas periféricas o musculares. En cuanto a su patogenia, se postula en la actualidad que pueden ser dos factores fundamentales :

- a) La lesión de los pequeños vasos arteriales (Vasa-nervorum) que irrigan a las fibras nerviosas, producen isquemias transitorias.
- b) Las alteraciones metabólicas en el consumo de glucosa por las fibras ocasionando desmielinización segmentaria secundaria a la desviación anormalmente -- elevada de la síntesis polioles con acumulación de sorbitol en forma segmentaria.

Las características clínicas generales las podemos resumir - en los siguientes puntos :

- Lesiones simétricas y bilaterales de las extremidades inferiores.
- Lesiones sensoriales de importancia
- Dos síntomas sobresalientes : dolor y parestesia
- Intensificación nocturna del dolor
- Asociación frecuente con depresión y anorexia
- Sensación de la vibración alterada y hormigueo
- Ausencia de reflejos tendinosos profundos

- Puede haber neuritis sin datos neurológicos objetivos.
- Las lesiones de las extremidades superiores son también comunes.

Los síntomas más frecuentes son el dolor de tipo ardoroso y punzitivo, referido por el paciente como quemadura superficial cutánea intensa, localizada, o bien, sensación de que se clava un alfiler profundamente.

Generalmente, la localización es en la planta del pie, aunque puede referirse a zonas extensas de todo el cuerpo, y como se señaló en los puntos anteriores, se exacerba en forma intensa durante la noche; generalmente se calma con el ejercicio durante el día, lo que permite diferenciarlo de las manifestaciones clínicas de insuficiencia vascular periférica. Es frecuente observar aumento de la intensidad durante periodos de descontrol metabólico, o bien, cuando hay hipoglucemias repetidas. (1, 4, 5, 12)

A continuación señalaremos los trastornos, las estructuras afectadas, la etiología y el cuadro clínico de las diferentes formas en que puede manifestarse la neuropatía periférica.

<u>TRASTORNOS</u>	<u>ESTRUCTURAS</u>	<u>ETIOLOGIA</u>	<u>SIGNOS Y SINTOMAS</u>
Radiculopatía	Raíz nerviosa	Posiblemente vascular	Dolor fuerte en la distribución de un dermatoma
Mononeuropatía	Nervio craneal o espinal mixto	Posiblemente vascular	Dolor, debilidad, cambio en los reflejos, pérdida sensorial en la distribución del nervio.
Polineuropatía	Terminaciones nerviosas	Metabólica	Pérdida sensorial en manos y pies, debilidad periférica-benigna, reflejos ausentes
Amitrofia diabética	Terminaciones nerviosas	Desconocida	Dolor en el muslo anterior, debilidad proximal en las piernas.

NEUROPATIA VICERAL.- Los órganos afectados de la neuropatía visceral son múltiples, ya que se postula como sitio de la lesión de los ganglios simpáticos de prácticamente todo el organismo. Su etiología es desconocida y sus manifestaciones clínicas muy variadas. (1, 4, 5, 12)

A continuación se describen las principales expresiones clínicas de la neuropatía visceral.

a) OJOS

- 1.- Parálisis muscular extraocular
- 2.- Modificaciones en los reflejos pupilares

b) APARATO DIGESTIVO

- 1.- Pérdida del reflejo náuseo
- 2.- Neuropatía esofágica. Trastorno motor a la deglución.
- 3.- Gastroparesia diabetorum. Distensión gástrica yatonía.
- 4.- Enteropatía diabética :
 - a. Síndrome de mala absorción
 - b. Diarrea nocturna
 - c. Constipación alternante con diarrea

c) CONDUCTO GENITOURINARIO

- 1.- Disfunción vesical neurógena
 - a. Vejiga neurógena incipiente. Distensión vesical Vaciamiento incompleto a la micción.
 - b. Eyaculación retrógrada
 - c. Impotencia

D) SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

- 1.- Hipotensión ortostática
- 2.- Anhidrosis y sudoración excesiva localizada en diversas zonas de la piel.
- 3.- Inestabilidad vasomotora

La frecuencia e intensidad de estas manifestaciones dependerá fundamentalmente del tiempo de evolución y del grado de control de la diabetes aún cuando, al igual que el resto de las complicaciones analizadas, es posible encontrarlas en pacientes con diagnóstico reciente. Su manejo terapéutico es esencialmente sintomático y enfocado a corregir los síntomas presentes. (5)

ARTERIOESCLEROSIS

No existe todavía una plena claridad sobre las relaciones patogénicas entre la diabetes mellitus y la arterioesclerosis. De numerosas investigaciones clínicas se deduce que la arterioesclerosis comienza en los diabéticos, mucho más pronto, y sigue un curso mucho más grave que en el no diabético. Además el diabético muestra especiales localizaciones : arterias periféricas, arterias de la pelvis y arterias coronarias. (1, 4, 5, 12)

Podemos dividir las lesiones vasculares en dos grandes grupos :

- 1.- Macroangiopatía.- Aquellas que afectan a los vasos de mediano y grueso calibre.
- 2.- Microangiopatía.- Aquellas que afectan a pequeñas arterias y capilares.

Macroangiopatía.- Las lesiones de los grandes vasos pueden ser incluidas dentro del término arterioesclerosis. Según -

la clasificación de Meissner, el paciente diabético puede -- presentar dos formas frecuentes :

- a) Arterioesclerosis
- b) Esclerosis medial calcificada tipo Monckeberg

Arterioesclerosis.- Se caracteriza por la presencia de placas de lípidos en la íntima de las arterias. Tiende a ocurrir a una edad más temprana en los pacientes diabéticos que en los no diabéticos, aún cuando no se ha podido demostrarse diferencia fundamental entre uno y otro en cuanto a su estructura y distribución, salvo una cantidad mayor de calcio-colesterol y principalmente mucopolisacáridos en los ateromas de los pacientes diabéticos.

En cuanto a su etiología, su asociación en cuanto a la diabetes y a la vez, con los factores tales como hipercolesteremia, hipertriglicemia y aumento de glucoproteínas del suero, establecen en la participación metabólica como elemento fundamental.

Esta complicación vascular representa la causa directa de la muerte en el más del 50% de los pacientes diabéticos, ya que favorece las lesiones vasculares monocardiacas, cerebrales, renales y la aparición de isquemias a nivel de miembros inferiores que precipitan la aparición de infecciones secundarias y gangrena. (1, 5, 12)

Las arterias más afectadas son las coronarias, iliacas, femorales, carótidas y la radial.

Esclerosis Medial Calcificada tipo Monckeberg.- Es un padecimiento que puede presentarse en forma independiente al mismo tiempo que la arterioesclerosis. Consiste en depósitos pequeños de calcio en el estroma de la capa muscular media de las arterias, hasta formar gruesas capas de consistencia ósea y visible en estudio de RX. (5)

Generalmente, afecta a las arterias de mediano calibre y arteriolas, manifestándose clínicamente con datos de insuficiencia vascular. La pérdida de la elasticidad de las arterias favorece la formación de ateromas y se asocia con relativa frecuencia a hipertensión arterial. (1, 7, 12)

Microangiopatía.- Las lesiones de los pequeños vasos son de dos tipos : Ateriosclerosis, caracterizada por un engrosamiento de las arteriolas; y Dilatación de vénulas y capilares.

La expresión clínica característica de la misma angiopatía son los cambios producidos en diabéticos de larga evolución en su función renal y en el órgano de la visión. Estas lesiones fueron descritas en lo referente a retinopatías y nefropatía diabética.

INFARTO AL MIOCARDIO

El infarto al miocardio es una de las más peligrosas y amenazadoras complicaciones de la diabetes. En algunos pacientes el infarto puede ser indoloro pero con la presencia de náuseas, vómito y la falla cardiaca. En algunos tienen solamente una inexplicable elevación de la glucosa sanguínea. En otros pacientes y en casi la mayoría van a tener dolor anginoso atípico o dolor en la espalda, abdomen y barbilla. (1,5, 12)

GANGRENA DIABETICA

Constituye una de las más temidas complicaciones de la diabetes mellitus. Este problema generalmente lo vamos a encontrar en las extremidades inferiores.

Apesar de los adelantos en el conocimiento de la diabetes, el manejo de los problemas del pie siguen siendo difíciles. El número de diabéticos sigue aumentando y su sobrevivencia se ha prolongado, pero su circulación periférica y su sensibilidad cutánea disminuidas se combinan para hacerlos más susceptibles a una mayor incidencia de infecciones de sus extremidades inferiores.

La lesión isquémica de los pies, consecuencia de las complicaciones vasculares analizadas en la sección de macroangiopatía, aunados a los trastornos sensoriales revisados en neuro-

patía periférica, constituyen un problema muy difícil. La arterioesclerosis de vasos como la femoral, la poplitea, la iliaca, la aorta o aún de las arterias de pequeños vasos, -- constituyen un factor etilógico. (1, 5,12)

Antes de que se presenten las complicaciones graves, como la gangrena isquémica y las infecciones, deben revisarse cuidadosamente las siguientes manifestaciones clínicas :

- Claudicación intermitente
- Dolor en reposo, isquemia grave
- Palidez al elevar el miembro
- Escasez de vello
- Piel atrófica lustrosa
- Pulsos periféricos atenuados o ausentes
- Atrofia de la musculatura de la pierna
- Reducción de la temperatura cutánea

ENFERMEDADES DE LA PIEL

Las afecciones dermatológicas figuran entre las más frecuentes y precoces complicaciones de la diabetes mellitus. Se desarrollan primero en zonas donde se ponen en contacto dos superficies cutáneas (exiales, pliegues submamarios, ingles, genitales). Cualquier forma de piodermatitis o furunculosis deben de despertar inmediatamente al sospecha de una diabe -

tes mellitus manifiesta o latente. A menudo constituyen los primeros signos de esta enfermedad; merece una atención especial la micosis interdigital, que puede constituir el punto de partida de una gangrena diabética. (1, 12)

La curación de las heridas no depende de la hiperglucemia como se suponía antes. Más bien es la cetoacidosis, así como los trastornos circulatorios en lesiones de tipo esclerótico avanzado. Por esta razón, en los diabéticos comatosos se produce con extremada rapidez ulceraciones por decúbito, si no se procede con rapidez a una cuidadosa profilaxis. También se aconseja gran cuidado con el empleo de calor en los diabéticos, ya que, en estados de acidosis, puede ocasionar quemaduras a una temperatura que en un individuo sano apenas produciría un eritema cutáneo.

Las mucosas son también fácilmente lesionables. Una cateterización repetida o una sonda permanente puede provocar una pielonefritis; una sonda para gases puede ocasionar la necrosis de la pared intestinal. En todo procedimiento en donde pueda lesionarse las mucosas es necesario proceder con gran cuidado y consideración.

ENFERMEDADES DEL HIGADO

Las enfermedades de este órgano son más frecuentes entre los diabéticos que en las personas normales, desempeñando un pa-

pel casual, además de los factores exógeno, una sobrecarga funcional de este importantísimo órgano del metabolismo del glucógeno.

ENFERMEDADES DE VIAS BILIARES

Las enfermedades de este sistema tubular se presenta aproximadamente en un tercio de los diabéticos. Son frecuentes los cálculo y ocasionalmente las colesistitis.

MANIFESTACIONES A NIVEL BUCAL

Las complicaciones a nivel bucal que podemos encontrar en el paciente diabético son a nivel de :

- Periodonto
- Glándulas salivales
- Dientes
- Lengua

COMPLICACIONES A NIVEL DE PERIODONTO.- Para valorar el efecto de la diabetes mellitus sobre las estructuras orales, debe hacerse una distinción entre los pacientes controlados y los no controlados.

En los pacientes juveniles no controlados, la diabetes conduce a una rápida destrucción del periodonto. Dado que existe

alguna forma de alteración periodontal en el 75% de todos -- los adultos jóvenes diabéticos controlados, se encontrará -- una destrucción similar en los tejidos periodontales. Sin -- embargo las lesiones siempre se van a desarrollar durante un mayor periodo de tiempo, dependiendo de los hábitos higiénicos generales del diabético. Sin duda alguna, existe una relación entre alteración periodontal y trastorno diabético, -- aunque en algunos estudios no se ha comprobado plenamente.

(2, 3, 6, 8, 9, 10)

En los pacientes de edad juvenil, las alteraciones clínicas -- en el periodonto no son patognomónicas en el estudio histoló -- gico. Sin embargo, las encías asumen a menudo un color rojo intenso.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en los pa -- cientes diabéticos, ya sea controlados como no controlados.(7)

Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad po -- co común y de color violáceo, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y así como la acumulación de cálculos. En pacientes con dia -- betes mellitus juvenil hay destrucción periodontal avanzada -- que es notable a causa de la edad. (2, 3,6, 9, 10, 13)

En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal -- los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aun -- que en otros la pérdida ósea es grande. (6, 7, 9)

En la diabetes mellitus, la distribución y la cantidad de --
irritantes locales y las fuerzas oclusales afectan la inten-
sidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa --
gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que al-
tera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritan-
tes locales y a la fuerza oclusal, que acelera la pérdida --
ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización
postoperatoria de los tejidos periodontales. (6, 7, 9, 10)

A pesar del aumento generalizado de la susceptibilidad a --
las infecciones y a la inflamación intensa de la diabetes, -
algunos investigadores no reconocen relación alguna entre la
diabetes y enfermedades bucales y sostienen que cuando los -
dos estadios existen juntos, es más una coincidencia que una
relación causa y efecto. Otros registran un aumento de la -
severidad de la gingivitis y la enfermedad periodontal, con
mayor movilidad dentaria sin relación con el aumento de la -
cantidad de irritantes locales y la pérdida correspondiente-
de dientes. (10)

Las alteraciones microscópicas que se describen en la encía-
de diabéticos incluye lo siguiente : Hiperplasia con hiper-
queratosis, la transformación de la superficie punteada en-
lisa, con menor queratización; vacuolización intranuclear en
el epitelio; con mayor intensidad de la inflamación; infil-
tración de grasa en los tejidos inflamados, aumentos de cuer-
pos extraños calcificados; ensanchamiento de la membrana funun

damental de arteriolas y capilares, pero no cambios escleróticos. El consumo de oxígeno y glucosa en la encía disminuye. (10)

En la encía de pacientes con diabetes o enfermedad cardiaca-hipertensiva, o ambas, se registran cambios arteriulares que consisten en un aumento de la fucsínolifilia, ensanchamiento de paredes, engostamiento de la luz degeneración y vacuolización medial.

Estos cambios microscópicos no son específicos o característicos de la diabetes y la severidad de la inflamación gingival no se correlaciona con el estado de control de la diabetes. (10)

Por lo referente a otros estudios realizados se encontró osteoporosis endóstica y disminución de la capacidad para la síntesis del colágeno. Este último efecto se ha observado - especialmente en forma de un retraso de la capacidad del paciente diabético no controlado o inestable para cicatrizar - las heridas traumáticas o quirúrgicas. (6, 7, 10)

La microangiopatía se extiende a veces por los vasos nutricios que conducen a fibras y troncos nerviosos y producen una neuropatía diabética dolorosa. Así ocurren síntomas paréstésicos en la encía y mucosas. También puede haber zonas con disminución de la sensibilidad.

Se ha dicho también que el trastorno de la actividad del ácido ascórbico y disminución de los niveles del complejo B en los tejidos y en la sangre del paciente diabético son factores que hay que tener en cuenta en la patogénesis de los efectos periodontales.

Además de las periodontopatías asociadas con diabetes mellitus se incluyen los abscesos periodontales residivantes, masas fungosas de tejidos de granulación en los orificios de las bolsas periodontales, pérdida del hueso de soporte y alveolar así como aflojamiento de dientes. (2, 3, 8, 10, 13)

COMPLICACIONES A NIVEL DE GLANDULAS SALIVALES

El flujo de la saliva se haya disminuido en pacientes con diabetes mellitus lo cual provoca una serostomía. Esto se debe a la pérdida de líquido del cuerpo en los pacientes con poliuria.

La disminución de la secreción de la saliva va a favorecer la acumulación y retención de alimentos, placa y cálculo, además de que disminuye la autolimpieza bucal y facilita a causa de ello, la inducción o agravación de una inflamación gingival. La disminución del flujo salival también permite la proliferación excesiva de microorganismos bucales, como estreptococos que agravan la inflamación gingival.

En estudios recientes, la comparación de los niveles de azúcar en la saliva y en la sangre con el estado periodontal del diabético revela lo siguiente :

Los niveles de glucosa de la saliva (una hora después del de sayuno) eran altos en los diabéticos, pero no en un grado como para ser diagnosticados. Los niveles de azúcar en la saliva y sangre fueron comparados con los de no diabéticos, pero sólo en mujeres diabéticas. En diabéticos y no diabéticos, ni el azúcar en la saliva ni el azúcar en la sangre se correlacionó con enfermedad periodontal. Por lo tanto la enfermedad periodontal era más intensa en el paciente diabético que tiene mala higiene oral.

En muchos de los casos de la serostomía predispone a la caries dental, así como para el uso de prótesis dentales las cuales van a estar en una mucosa seca y muchos de los pacientes tendrán ulceraciones y a consecuencia de éstas habrá infección. (2, 3, 8, 10, 13)

COMPLICACIONES A NIVEL DE DIENTES

La diabetes mellitus, según muchos investigadores, es otra enfermedad que puede causar un incremento de caries, posiblemente a causa de su conocida asociación con la escresión de glucosa en los casos no controlados. Actualmente los datos disponibles no apoyan la opinión de que la diabetes es cario

génica. Esto se debe quizá a que la mayoría de los pacientes diabéticos se estabilizan pronto mediante una dieta que probablemente es mucho menos cariogénica que la dieta normal. Los experimentos en animales han dado resultados dudosos.

Otra causa que se le ha adjudicado a un aumento de caries en los pacientes diabéticos, es la disminución del flujo salival o xerostomía. (2, 3, 8, 11, 13)

OTRAS COMPLICACIONES

Algunos estudios indican un aumento de probabilidad de moniliasis bucal y ficomicosis en pacientes con diabetes mellitus, pero esto no ha sido realmente confirmado por otras investigaciones.

Uno de los problemas para el dentista y para el paciente, es la manifestación bucal de neuropatía periférica, que se presenta en la lengua con sensación urente. Aunque no todos los pacientes con lengua urente sufren diabetes o puede estar asociada a una deficiencia vitamínica. (2, 3, 11, 13)

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

- 1 XI CURSO PANAMERICANO PARA GRADUADOS
"Diabetes Mellitus en Medicina General"
Unidad de Congresos del Centro Médico
Nacional IMSS Abril 1980

- 2 DIAGNOSTICO BUCAL
Mayor Mash
Editorial Mundi
Buenos Aires, 1976

- 3 DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA BUCAL
Zegarelli Edward
Editorial Salvat, Barcelona 1972

- 4 EL CONTROL DE LA DIABETES CONSTITUYE UNA FORMA DE VIDA
Atención Médica
Octubre 1980 42-63

- 5 FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGIA CLINICA
Malacara Manuel
La Prensa Médica Mexicana
3a. Edición, México 1978

- 6 GINGIVAL INFLAMATION IN DIABETIC CHILDREN
RELATED TO DEGREE OF METABOLIC CONTROL
Acta Odontol Scand 1980 38 (4) : 241-246

- 7 INFLAMATORY REACTIONS IN THE GINGIVAL REGION DURING THE DEVELOPMENT OF BACTERIAL PLAQUE IN ALOXAN DIABETIC DOGS.
J. Periodont Res 1980 Sep; 15 (5): 516-524

- 8 PATOLOGIA ORAL
Thoma
Editorial Salvat 1973 España

- 9 PERIODONTITIS AND DIABETES
Ny Journal Dent 47 (1) Jan 1977 Pag. 9-11

- 10 PERIODONTOLOGIA CLINICA
Glickman
4a. Edición 1974
Editorial Interamericana, México

- 11 PREMATURE ERUPTION AND MACRODONTIA ASSOCIATED WITH INSULIN RESISTANT DIABETES AND PINEAL HIPERPLASIA
Br Dental Journal 141 (9): 280-284 Nov. 1976

- 12 TEXTO DE PATOLOGIA
Pelayo Correa, Javier Arias Stella
La Prensa Médica Mexicana, México

- 13 TRATADO DE PATOLOGIA ORAL
William Shafer
3a. Edición 1977
Editorial Interamericana, México

C A P I T U L O I I I

METODOS CLINICOS QUE SE PUEDEN REALIZAR EN EL CONSULTORIO PARA DIAGNOSTICAR LA DIABETES MELLITUS

Hay en el mercado varias pruebas para poder determinar en el consultorio el nivel de glucosa en la sangre así como en la orina.

Estas pruebas son de gran ayuda, porque si en la historia clínica nos reporta que es hijo de padres diabéticos, y que nos indica que ha tenido cualquiera de los factores desencadenantes, podemos hacer esta simple prueba y darnos una idea de los valores de glucosa en sangrey orina.

Estas pruebas no nos confirman realmente el diagnóstico, sino que al contrario, tendremos que mandar hacer análisis de laboratorio para poder realmente diagnosticar la Diabetes Mellitus.

Estos análisis son :

- 1.- Curva de tolerancia a la glucosa
- 2.- Glucemia en ayunas
- 3.- Glucosa en orina
- 4.- Prueba de glucohemoglobina

En México hay varios laboratorios y cada laboratorio especifica los valores normales de glucosa según el método utilizado.

Ya con nuestra historia clínica, nuestras pruebas realizadas en el consultorio y los resultados de los exámenes de laboratorio, podremos diagnosticar la enfermedad y así poderlo remitir al médico de práctica general para su control.

PRUEBAS QUE SE PUEDEN REALIZAR EN EL CONSULTORIO DENTAL

Las pruebas que se pueden realizar en el consultorio dental son realmente sencillas y con un mínimo de tiempo utilizando sangre u orina.

Estas pruebas están indicadas en :

- Control de diabéticos en el consultorio, clínicas y hospitales.
- Para el autocontrol de diabéticos en casa, previamente entrenados.
- Diferenciación segura entre hiper o hipoglucemia en caso de coma o shock.
- Apreciación del estado de una hiperglucemia en controles rutinarios.
- Para realizar reconocimientos en serie en campañas de detección.

En México contamos con las marcas comerciales Haemo Glukotest y Dextrostix para determinar el nivel de glucosa en sangre y Clinitest y Glucocinta para determinar la presencia de glucosa en la orina.

HAEMO GLUCOTEST

Tiras reactivas para determinar glucosa en sangre. Equipo para 25 determinaciones.

Valoración

La etiqueta cromática de comparación abarca a un rango correspondiente a los siguientes valores :

60,120,180,240,400 y 800 mg de glucosa/100 ml. de sangre.

Cuando el color desarrollado no coincide exactamente con los valores cromáticos de la escala, se pueden interpolar e interpretar con valores comprendidos entre uno y otro valor, tipo de escala.

Tipo de Escala

Es recomendable efectuar la lectura en óptimas condiciones de luz.

El nivel de glucosa en ayunas normalmente está comprendido entre los valores de 70 a 100 mg/100 ml. de sangre, lo cual corresponden a la práctica, utilizando Haemo Glucotest, a un

color de reacción entre 60 y 120 mg/100 ml.

Los valores superiores a 120mg/100 ml. requieren una investigación clínica.

Después de ingerir comidas ricas en carbohidratos, el nivel de glucosa sanguínea no debe de sobrepasar el valor de 180 mg/100 ml. Si los valores cuantitativos sobrepasan de 120, deberá realizarse una curva de tolerancia a la glucosa o postprandial a fin de esclarecer casos dudosos de diabetes mellitus.

Causa de Error

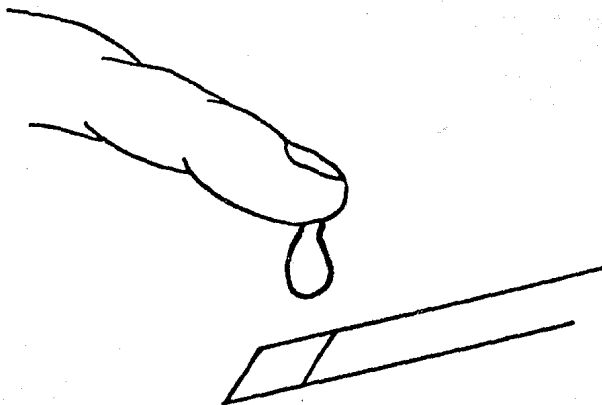
Se debe de utilizar sangre venosa o capilar fresca sin anticoagulantes, ya que los anticoagulantes fluorados alteran la reacción.

En Haemo Glukotest, los colores de la escala se ajustan en cada lote de fabricación, con lo que garantiza la obtención de resultados confiables

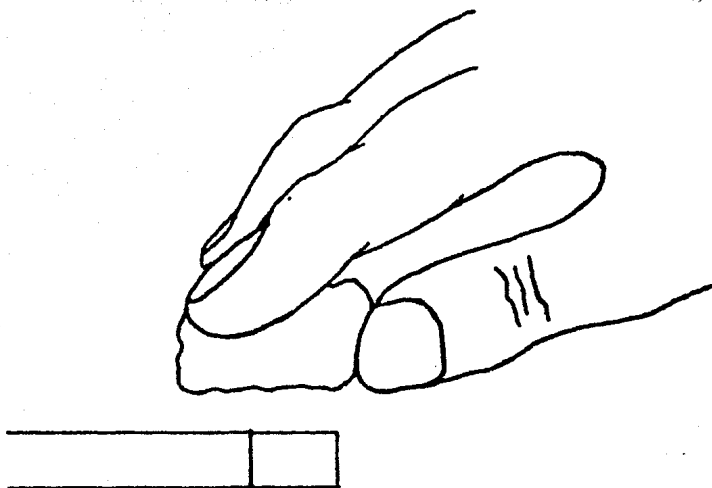
Después de sacar una tira, reactiva, cerrar inmediatamente el tubo de aluminio con el tapón desecante, pues las tiras son muy sensibles a la acción prolongada de la humedad ambiental. No exponer el tubo a la luz solar directa.

Conservar el envase a una temperatura de 4 a 8 grados centígrados. Una vez abierto el tubo, las tiras son estables a la temperatura ambiente por 12 semanas.

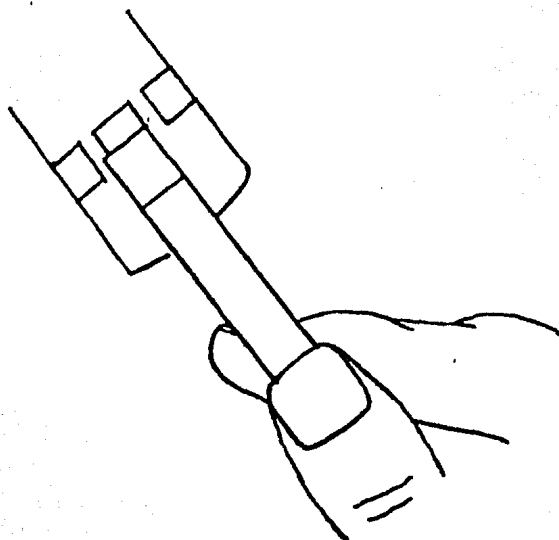
Haemo Glucotest es estable en su envase original (cerrado) - hasta la fecha de caducidad indicada en el mismo. (6)



APLICAR UNA GOTA DE SANGRE CAPILAR FRESCA (SIN EXTENDERLA)
DEL PULPEJO DEL DEDO, SOBRE EL SECTOR REACTIVO.



AL CABO DE UN MINUTO EXACTAMENTE, LIMPIAR LA SANGRE
CON UN ALGODON SECO.



ESPERAR DOS MINUTOS MAS, Y COMPARAR EL COLOR
DEL AREA REACTIVA CON LA ESCALA CROMATICAQUE
APARECE EN EL ETIQUETA DEL TUBO.

DEXTROSTIS

Tiras reactivas para determinar el nivel de glucosa en sangre.

Consiste en una tira de material transparente con un cuadrado absorbente adherido a un extremo, impregnados con reactivos para la determinación aproximada de glucosa en sangre. Este sistema reactivo contiene una glucosa oxidasa, altamente purificada; una peroxidasa y un sistema cromógeno indicador, cubierto por una membrana semi-impermeable. Esta prueba permite cuantificar aproximadamente la glucosa sanguínea en forma específica, en virtud de que se basa en la reacción enzimática de la glucosa oxidasa. A fin de estimar fácilmente los valores de glucosa sanguínea, se incluye una tabla con los valores asignados y los colores de referencia.

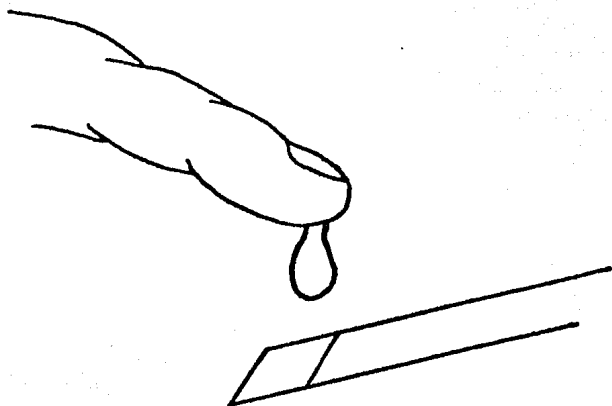
Valoración

El Dextrostis reacción hasta con cantidades de 10 mg. de glucosa en 100 ml. de sangre. Mediante la comparación visual del color desarrollado en la tira con los de la carta, se puede estimar valores aproximadamente de 10 mg/100 ml. hasta de 250 mg/100 ml.

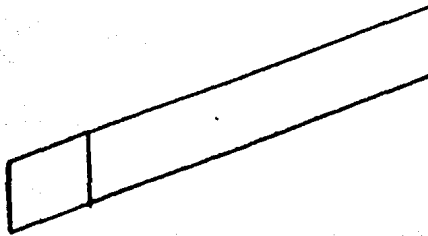
Fuentes de Error

- Comparación prolongada del color (se debe comparar en no más de 2 segundos)

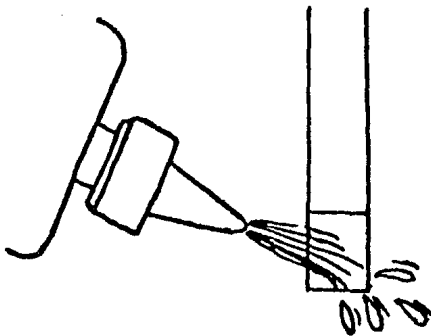
- Una gota de sangre pequeña
- Inexactitud en el tiempo
- Lavado inadecuado
- No se desecharon las tiras que cambiaron de color-
igual al mercado con cero en la carta de colores. (6)



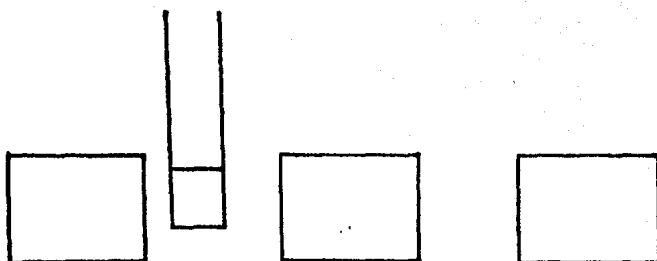
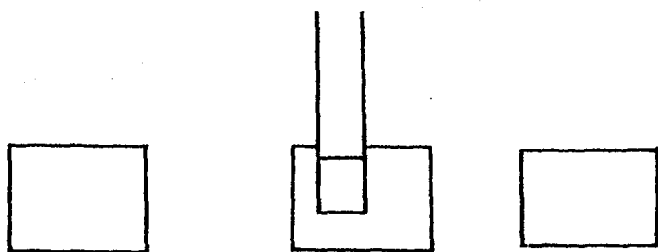
UNA GOTTA DE SANGRE CAPILAR O VENOSA FRESCA



ESPERAR 60 SEGUNDOS EXACTAMENTE



LAVAR DURANTE 1 6 2 SEGUNDOS AL CHORRO
DE AGUA.



COMPARESE LOS COLORES EN 1-2 SEGUNDOS.

INTERPOLESE, SI ES NECESARIO.

CLINITEST

Tabletas para diagnosticar glucosa en orina.

Resultados

Negativo Sin glucosa. El líquido será azul a los 15 segundos de terminada su ebullición. La formación de un sedimento blanco no afecta el resultado.

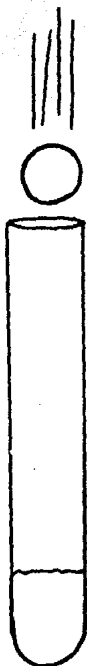
Positivo.- Glucosa presente.- El líquido cambiará de color. A mayor cantidad de glucosa corresponde el desarrollo de un color más rápido y más intenso.

La cantidad de glucosa se determinará comparando el color -- después de 15 segundos de terminada la ebullición. Los cambios posteriores a los 15 segundos no deben de considerarse.

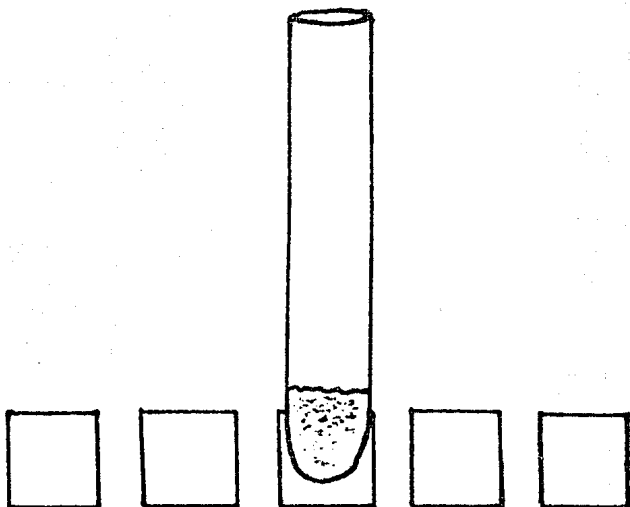
Debe protegerse las tabletas de las luz, el calor y un medio ambiente húmedo. Esto es muy importante para evitar resultados erróneos. (6)



COLOQUE LA ORINA EN UN RECIPIENTE LIMPIO.
CON EL GOTERO EN POSICION VERTICAL, AGREGUE
5 GOTAS DE ORINA EN EL TUBO, ENJUAGE EL GO-
TERO Y AÑADA 10 GOTAS DE AGUA.



DEPOSITE UNA TABLETA EN EL TUBO. ASEGURESE QUE LA REACCION SE LLEVE A CABO COMPLETAMENTE. NO SE AGITE EL TUBO DURANTE LA REACCION NI DURANTE LOS PRIMEROS 15 SEGUNDOS DESPUES DE TERMINADA LA EBULLICION.



DESPUES DE 15 SEGUNDOS, AGITASE SUAVEMENTE
Y COMPARESE CON LA CARTA DE COLOR.

GLUCOCINTA

Cinta medio reactivo para determinación de la glucosa en orina.

La glucocinta, consiste en tiras de papel reactivo especialmente impregnado para determinar de un modo rápido, específico y conveniente, la presencia de glucosa en la orina.

La glucocinta es una prueba colorímetra, basadas en las reacciones enzimáticas de la glucoxidasa específica para la glucosa, por lo cual no da lecturas positivas falsas en presencia de otros azúcares reductores. Las determinaciones hechas con glucocinta no son afectadas por las variaciones normales del Ph, la temperatura o el contenido de albúmina contenido en los especímenes de la orina.

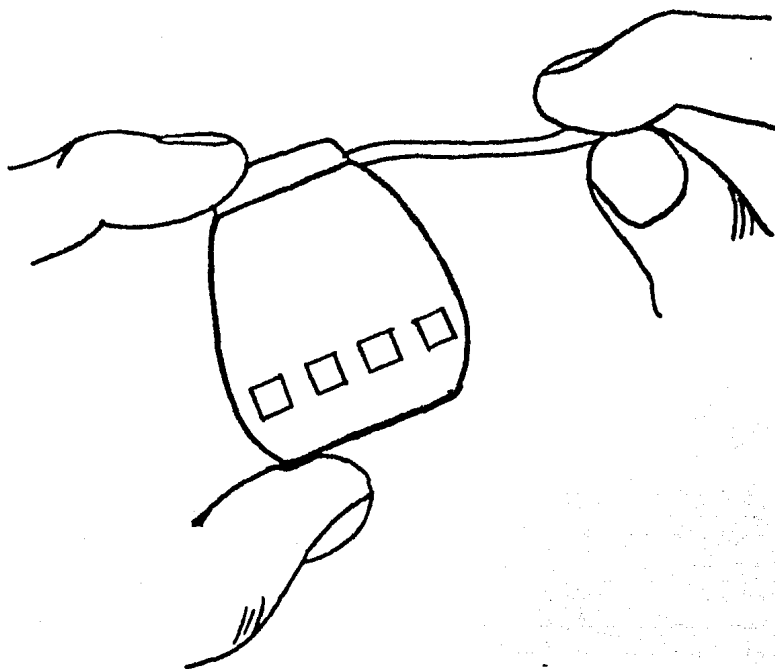
Cuando el color de la tira de glucocinta es comparado con los colores de la escala colorímetra, la lectura indica la cantidad de glucosa, tanto en porcentaje como en cifra relativa. Cuando la tira permanece amarilla, la orina carece de glucosa.

Después de mojar la tira de glucocinta con orina, no se deje sobre el lavamanos o papel, pues la presencia de éstos de pequeñas cantidades de glucosa, modifican la reacción.

La actividad de glucocinta puede ser fácilmente confirmada -
mojando un pedazo de la cinta en una solución de glucosa ade-
cuadamente preparada. Si no se obtiene lectura, la cinta se
ha deteriorado y no debe usarse. Si no se dispone de una so-
lución de glucosa adecuadamente preparada, el uso de una co-
ca-cola de una botella recién abierta es satisfactorio. La
coca-cola es un producto bien controlado y cuidadosamente --
normalizado y puede dependerse de ella para obtener la misma
reacción que se obtiene con la solución de glucosa adecuada-
mente preparada.

Precauciones

1. No use la cinta si ha adquirido un color pardo
2. Protéjase de la luz directa, humedad excesiva y calor.
No se conserve en un cuarto caliente o húmedo, tal como
cocina o baño.
3. La actividad de la glucocinta debe compararse periódica
mente, especialmente si se usa durante un período pro-
longado, si las determinaciones de la glucosuria son --
siempre negativas, o si el médico ordena que las dosis-
de insulina sea reducida, basándose en las lecturas ne-
gativas obtenidas con la glucocinta.



LEVANTE LA TAPA Y SAQUENSE APROXIMADAMENTE 4 cm.

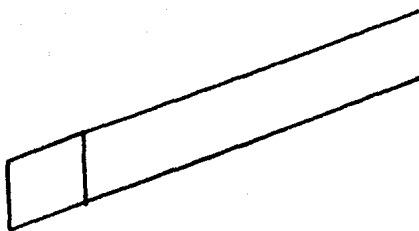
DE GLUCOCINTA.

CIERRESE EL ESTUCHE Y HACIENDO PRESION SOBRE LA

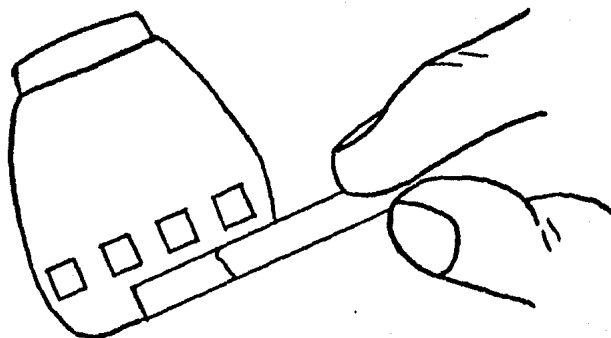
TAPA, CORTESE LA CINTA TIRANDO HACIA AFUERA.



MOJESE LA TIRA CON ORINA. RETIRELA INMEDIATAMENTE LA CINTA DEBE MOJARSE UNIFORMEMENTE, PERO EL EXTREMO DE LA CINTA SOSTENIDO ENTRE LOS DEDOS DEBE MANTENERSE SECO.



ESPERE UN MINUTO. EN UN MINUTO SE OBTIENE EL
COLOR CORRESPONDIENTE EN LA CINTA. DURANTE -
DICH0 MINUTO, LA CINTA DEBE SOSTENERSE COMO -
SE INDICA EN EL DIBUJO.



DE INMEDIATO COMPARESE LA PARTE MAS OSCURA DE LA CINTA CON LA TABLA COLORIMETRA QUE APARECE EN EL ESTUCHE. SI LA TIRA INDICA $1/2\%$ ó MAS, ESPERESE UN MINUTO MAS Y ENTONCES HAGASE LA -- COMPARACION FINAL. NO HAY GLUCOSA EN LA ORINA SI LA CINTA PERMANECE AMARILLA.

PRUEBAS DE LABORATORIO Y VALORES

Como ayuda para el diagnóstico de la diabetes tenemos varios exámenes que podemos mandar a realizar. Estos exámenes son:

- Curva de tolerancia de la glucosa
- Glucemia en ayunas
- Glucosa en orina
- Prueba de glucohemoglobina

Curva de Tolerancia a la Glucosa

Esta prueba se mandará a realizar cuando el paciente en su historia clínica nos reporte antecedentes familiares de diabetes mellitus. Esto es de gran ayuda porque podemos ver en que grado de prediabetes se encuentra; o si tiene una enfermedad endócrina activa como hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison o Cushing; o se tiene un factor insulínico.

La prueba de tolerancia a la glucosa también suele llamarse "Prueba de sobrecarga simple" o "Test de tolerancia a la glucosa".

La prueba consiste en administrar 100 grs. de glucosa por vía oral. En niños se administrará 1.75 grs. por kilogramo de peso.

Dos o tres días antes de la sobrecarga, deberá el sujeto estar sometido a un régimen hiperhidrocarbonado, ya que si no, al perderse el "Bahnung" o "Facilitación del Camino" hacia la glucbneoformación hepática, podría sugerir respuesta diabetoideş.

Los 100 grs. de glucosa se deberán dar disueltos en 500ml. de agua y se harán determinaciones glucémicas en ayunas, a los 30, 60, 90 y 120 minutos.

Con una jeringa se extrae sangre, marcando esta muestra con el tiempo cero. A partir de aquí, se da la carga por vía bucal y se hacen extracciones de sangre cada 30 minutos y si es posible, se verifica la presencia de glucosa en orina.

Ya que se tienen las muestras, se pasan los valores de glucosa en sangre a una gráfica y se forma la curva.

La prueba de sobrecarga de glucosa puede falsearse en sujetos con problemas de absorción gastrointestinal y pacientes sometidos a tratamientos que actúen sobre el sistema neuroendócrino. Asimismo, en individuos ancianos puede darse falsas positividades hasta en un 55% de los casos. (3, 4)

PRUEBA DE SOBRECARGA REFORZADA CON CORTISONA

Esta prueba se utiliza para descubrir los casos sospechosos de diabetes con prueba de sobrecarga normal. Para ello se dan dos u ocho horas antes de la sobrecarga simple con glucosa, 50 a 62 mg. de cortisona la cual puede sustituirse por prednilosona a dosis de 5 mg. Esta prueba también se le conoce con el nombre de prueba de sobrecarga sensibilizada con cortisona. (3)

PRUEBA DE SOBRECARGA ENDOVENOSA

Tiene por objeto rehuir las causas de error en la curva de tolerancia a la glucosa por vía oral por trastornos de absorción en el tubo digestivo. Para ello se administra una infusión intrevenosa de glucosa al 20% por espacio de 20 a 30 minutos. (3)

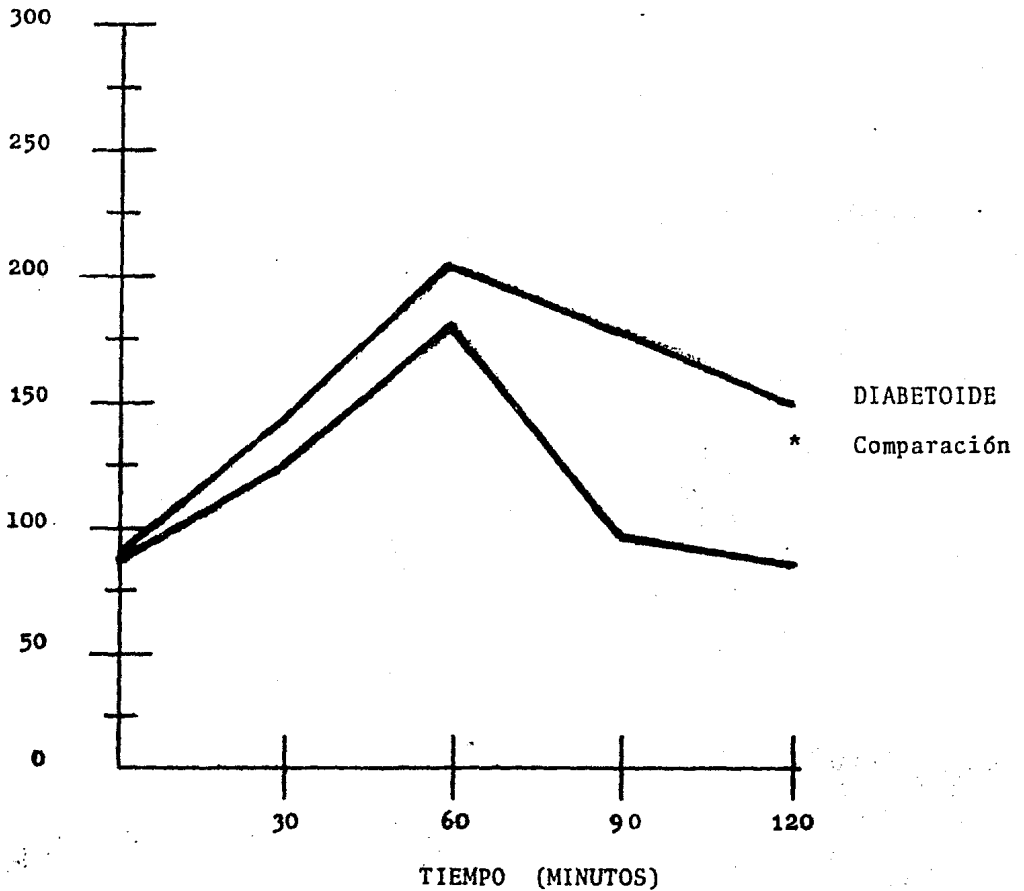
PRUEBA DE TOLBUTAMIDA

Sirve para diferenciar la diabetes de la disglucosis de la insulina hepática. Consiste en un examen de la curva de glucemia previa administración endovenosa de 1 gr. de tolbutamida sódica en 20 ml. de solución fisiológica.

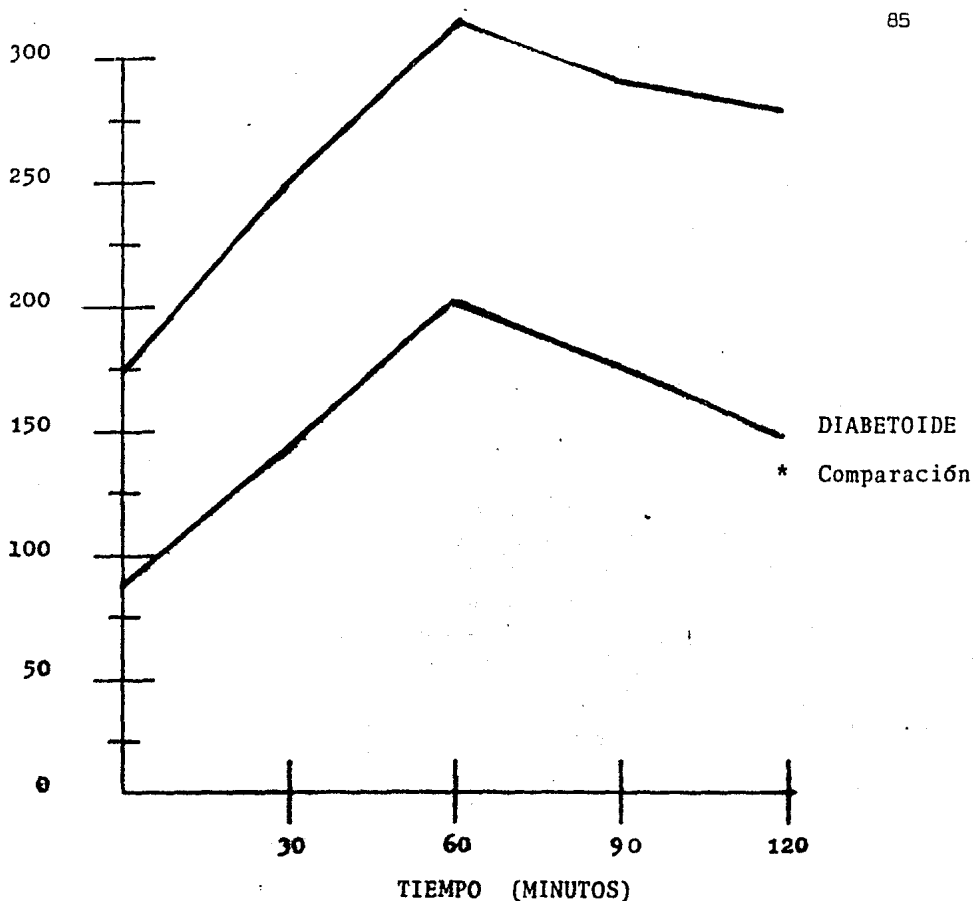
Nos sirve para medir la reserva insulínica, es decir, la producción y liberación de insulina de la sangre como respuesta al estímulo de la tolbutamida. (3)

A continuación las gráficas nos indican que tipo de curva se forma y en que padecimientos podemos encontrarlas :

INTERPRETACION DE RESULTADOS EN LA CURVA DE TOLERANCIA DE LA GLUCOSA

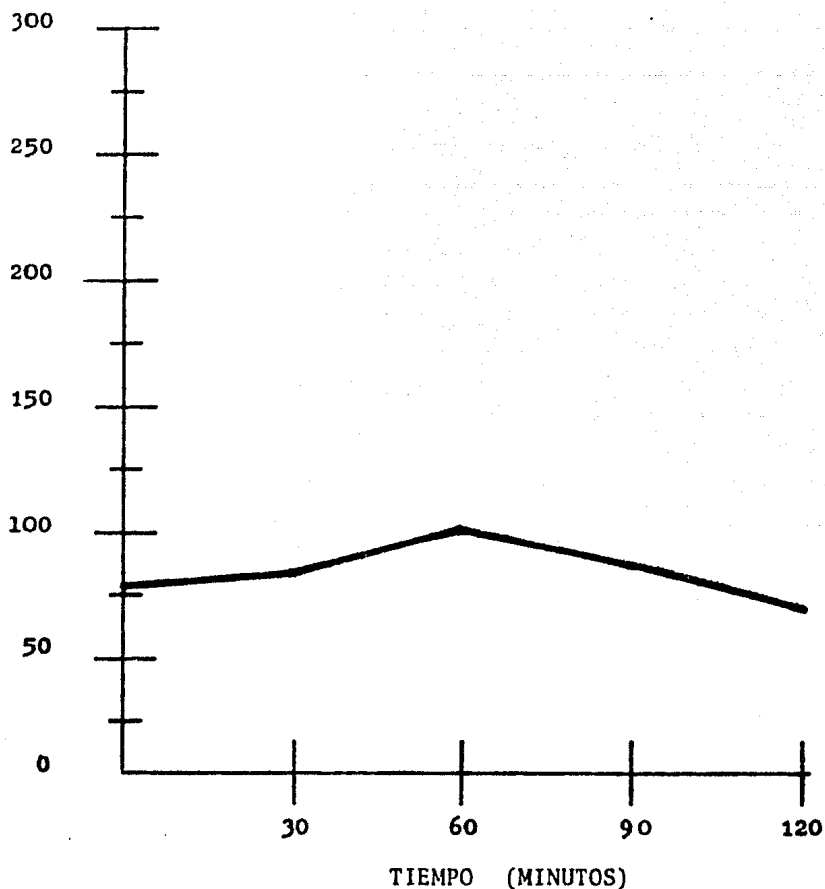


CURVA NORMAL.- Se caracteriza por una primera fase hiperglucémica - que alcanza rápidamente una cifra máxima (160). Le sigue la fase segunda o normoglucémica, se alcanza antes de las dos horas y a ella - le sigue una fase hipoglucémica, con cifras ligeramente subnormales, alrededor de la segunda hora de ingestión. En conjunto, la curva - describe una rápida "aguja" con descenso rápido también y una leve - onda negativa al final.



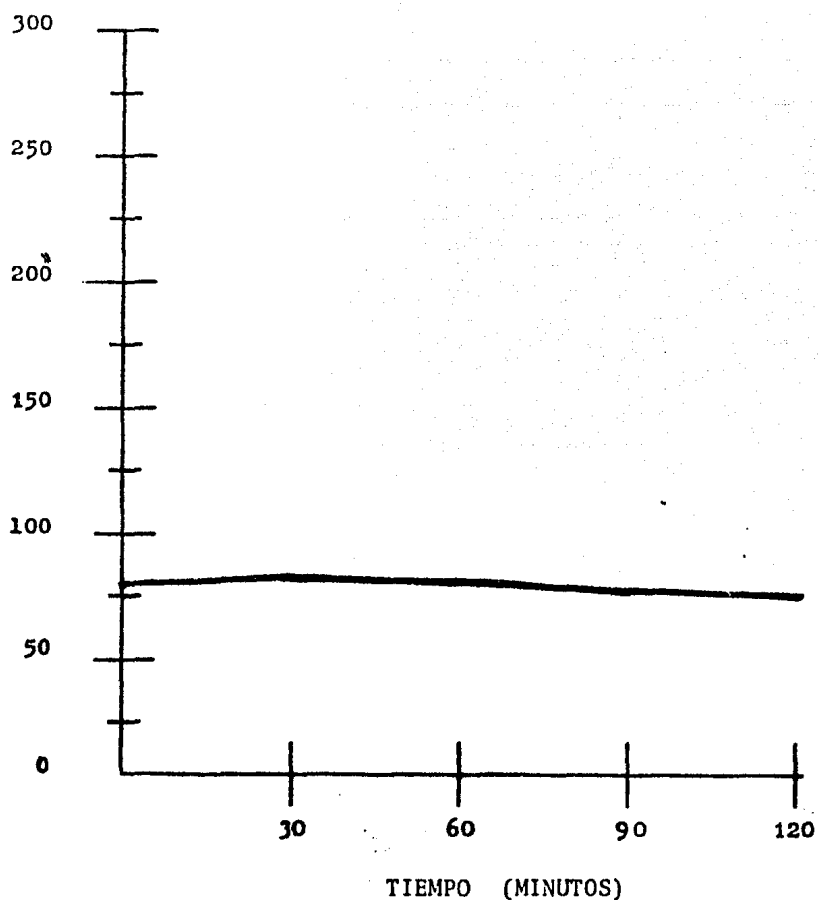
CURVA AGRANDADA O DE TIPO DIABETICO (En meseta o en flecha).- La caracterizan las siguientes notas: a) Cifra inicial, en ayunas por encima de lo normal-a menudo 150 mg. o más-aunque hay diabéticos con glucemia basal normal. b) Altura superior a 300. c) Tardía aparición de la cifra máxima que normalmente alcanza antes de la primera hora. d) Alargamiento notable de la duración de la onda hiperglucémica. e) Ausencia de fase hipoglucémica.

Este tipo de curva se observa en diabetes mellitus y en la insuficiencia hepática grave.



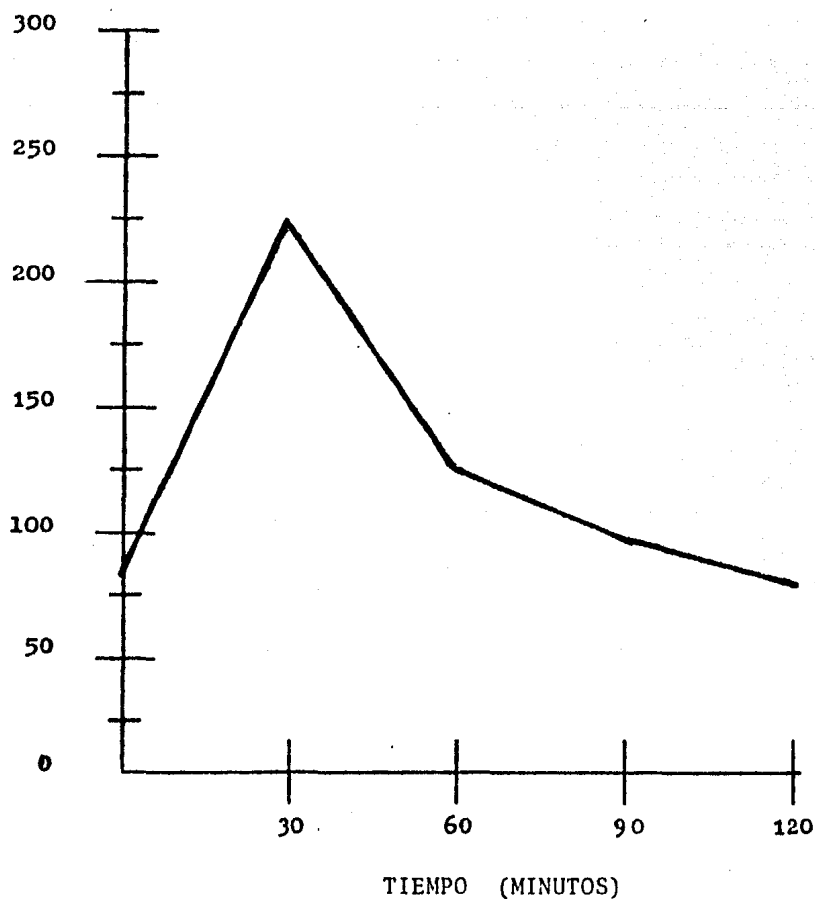
CURVA INVERTIDA.- Inicialmente es plana, porque la ausencia de la fase hiperglucémica y luego desciende a cifras marcadamente hipoglucémicas.

Se observa principalmente en el hiperinsulinismo, pero también se puede presentar en enfermedad de Addison y en la insuficiencia hipofisiaria.



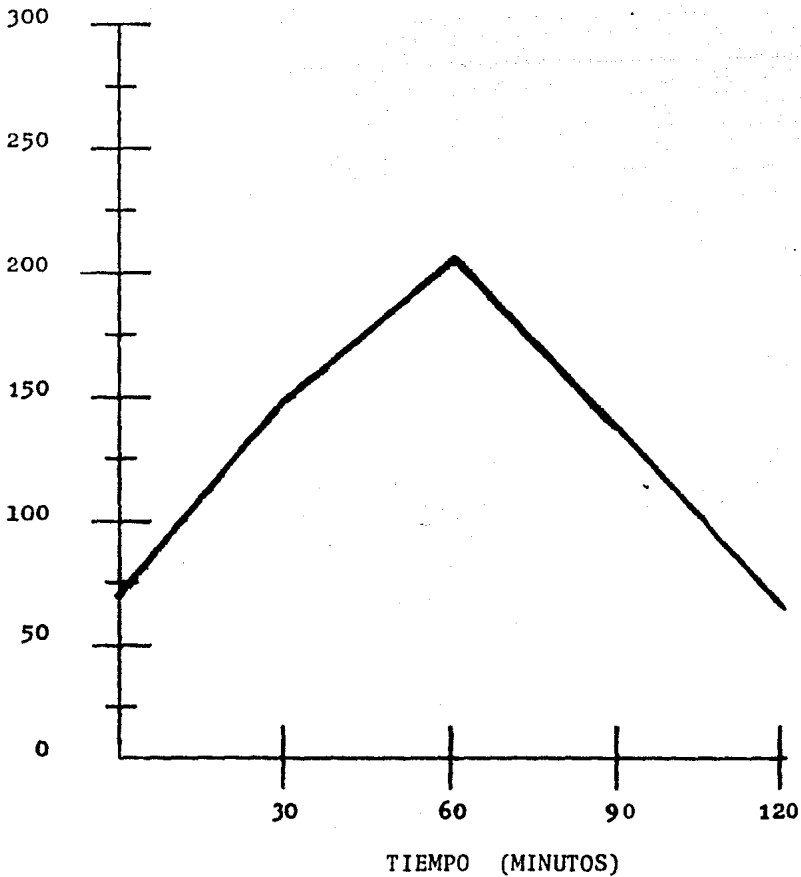
CURVA BAJA O TIPO APLANADO.- La fase hiperglucémica es mínima o inexistente. Se distinguen dos formas :

- a) Con glucosuria : Se observa en la diabetes renal
- b) Sin glucosuria : Se observa en el mixidema, hipopituitarismo - (síndrome adiposo genital, caquexia de simmonds y enfermedad de Addison.



CURVA ALTA O TIPO SALTON.- Se alcanza precozmente las cifras máximas y el descenso es también rápido, frecuentemente seguido de una fase - hipoglucémica exagerada.

La vamos a observar en hipertiroidismo, acromegalia, cushing, insuficiencia hepática.



CURVA BIFASICA.- Se observa una fase hiperglucémica de tipo diabetoide (en meseta) o por lo menos alta (tipo salton), y luego una marcada hipoglucemia, precoz o tardía.

Se observa en hiperinsulinismo verdadero.

GLUCOSA EN SANGRE Y ORINA

Cuando se sospeche de un paciente en cuya historia clínica nos reporta signos y síntomas de la diabetes mellitus, mandaremos hacer el examen de glucosa en sangre y glucosa en orina. Por lo general siempre se mandan a hacer estos dos exámenes juntos, para confirmar realmente el diagnóstico.

Estos mismo exámenes se mandarán a hacer cuando el paciente nos revele que es diabético y necesite una intervención quirúrgica para que así el médico de práctica general o especialista, se encargue de su control y éste, llegue en condiciones óptimas.

Los valores normales de glucosa en orina en una persona sana es de cero a negativa. En una persona que padece de diabetes mellitus, va a aparecer positiva en su examen, porque rebasa el "DINTEL" o grado máximo de glucemia clásica. Sin embargo, el hecho de encontrarla no indica necesariamente -- que exista diabetes mellitus, sino que algunos padecimientos hacen que se eleven los niveles normales de glucosa en la -- sangre y hacen que ésta aparezca en la orina.

Los valores normales de glucosa en sangre siempre van a variar de acuerdo a la técnica que se utilice y al laboratorio que realizó dicha técnica. Casi siempre en los laboratorios dan sus cifras normales para así poder comparar.

En los métodos clásicos de Hultman-Folin, la glucemia venosa oscila entre 80 como mínimo a 120 mg.% como normal.

Con las técnicas enzimáticas los valores normales van de 60- a 100 mg.%. (1, 2, 3, 4)

PRUEBA DE GLUCOHEMOGLOBINA

Actualmente existen referencias frecuentes de las pruebas de glucohemoglobina. La prueba consiste en medir el porcentaje de hemoglobina A1c, que es una glucoproteína con glucosa unida a un aminoácido terminal valina de la cadena beta.

El proceso de glucosilación es lento, continuo y prácticamente irreversible. La hemoglobina A1c es sensible al nivel de glucosa sanguínea y de este modo, aumenta considerablemente en pocas semanas en el diabético mal controlado.

La prueba de glucohemoglobina es importante porque el paciente no puede controlar sus resultados. Esto hacía que los pacientes diabéticos crónicos se "PREPARABAN" durante un día o más antes de acudir al laboratorio para que se les midiera - la glucemia en ayunas. El paciente que ha descuidado su dieta, durante varias semanas, pero que ayuna lo suficiente para que disminuya su nivel de glucosa en sangre, se aplica un poco más de insulina o se toma una porción mayor de hipoglu-
cemiante, haciendo que llegue con el médico con cifras muy -

satisfactorias de glucosa. Sin embargo, la prueba de glucohemoglobina no puede ser modificada por fluctuaciones recientes en la glucosa sanguínea y de esta manera, da al médico una cifra de glucosa de las tres a ocho últimas semanas, bastante aproximada (independientemente del cuidado que haya tenido con su dieta el paciente en los últimos días). Esto no significa que se sustituya a las mediciones de glucosa sanguínea con el sujeto en ayunas o en etapa posprandial, sino que simplemente aporta información adicional importante.

Sin embargo, las publicaciones recientes indican que los cambios en la glucemia, unos diez días antes de la medición, pueden alterar los niveles de glucohemoglobina en 1 a 2%.

Estos cambios no son lo suficientemente importantes como para causar diferencia en los datos de control.

Las cifras normales de glucohemoglobina varían de un laboratorio a otro, con el método de medición utilizado, o si se mide la hemoglobina total o simplemente la fracción A1c o también otros factores. Lo mejor es pedir al laboratorio sus cifras normales.

Para fines prácticos, los valores normales de la persona no diabética son de 3.6 a 6.0%.

Algunos laboratorios emplean una cifra incluso mayor que llega hasta 8.2% como límite superior enormemente del 10%.

No debe de prepararse al paciente en forma alguna para la -- prueba de glucohemoglobina, sino que se hace una muestra de sangre venosa extraída en cualquier momento, independiente - mente de la última comida que haya ingerido el paciente. En - comparación con el examen de glucemia con el sujeto en ayu - nas o en etapa posprandial, existen menos variables que afec - ten el resultado.

La glucemia con el sujeto en ayunas o en etapa posprandial - puede ser alterada por factores emocionales. Aún más, cuando el médico mide el nivel de glucosa dos horas después de - la ingestión de alimentos (posprandial), cualquier retardo - inevitable como el cálculo erróneo del tiempo por parte del - enfermo, puede dar como resultado una cifra que corresponda - a 2 1/2 a 3 horas después de ingestión de los alimentos. Es - tos son aspectos muy difícil de controlar. Es indudable que estas pruebas son útiles para dar al médico una idea inmedia - ta de la glucemia, pero el control a largo plazo, puede con - cerse por medio de la prueba de glucohemoglobina, constituye un método adicional para verificar el cumplimiento del pa - - ciente.

La prueba de glucohemoglobina, tal vez es más útil cuando el - médico la emplea para que el diabético siga por sí mismo un - control satisfactorio y para estimularlo a que persevere su - intento.

El uso de esta prueba para destacar que no se ha realizado -

un control satisfactorio, puede ser contraproducente y no -- prestar utilidad, porque con los métodos terapéuticos actuales, todavía no se alcanza un "CONTROL" real, pero no estaría de más revisarlo dos o tres veces al año con una prueba de - glucohemoglobina.

Son necesarios más datos sobre de esta prueba antes de usarla sistemáticamente en la prueba diaria, y no se deben de -- descartar las pruebas de glucemia en ayunas, glucosuria y la observación de los síntomas.

Hasta el momento tiene utilidad limitada para el médico. (2)

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

1 XI CURSO PANAMERICANO PARA GRADUADOS "DIABETES MELLITUS EN -
MEDICINA GENERAL"

Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del IMSS
Abril 1980

Atención Médica

2 "EL CONTROL DE LA DIABETES CONSITITUYE UNA FORMA DE VIDA"

Pacient Care de México

Octubre 1980 Págs. 42-64

3 LA CLINICA Y EL LABORATORIO

A. Balcells

Editorial Marfn

12a. Edición Págs. 27,28,29,63,64 y 65

Barcelona 1981

4 FUNDAMENTOS DEFENDOCRINOLOGIA CLINICA

Malacara J.

García Viveros M.

Valdeverde-Rodríguez C.

Editorial La Prensa Médica Mexicana Págs. 265-270

México 1979

5 TOLUIDINE FOR BODY FLUID GLUCOSE DETERMINATION

Debowski, K.M.

Clin. Chemistry

Págs. 215-235

1962

6 MANUAL DE INSTRUCTIVOS DE LABORATORIOS PARA HACER LAS PRUEBAS CLINICAS.

C A P I T U L O I V

FARMACOS UTILIZADOS PARA EL CONTROL DE LA DIABETES

Los fármacos más utilizados para el control de la diabetes son :

- I La Insulina Exógena, y
- II Los Agentes Hipoglucemiantes

INSULINA EXOGENA

La insulina exógena está indicada en la diabetes de tipo I - o insulino dependiente; cetoacidosis, coma hiperosmolar hiper glucémico, diabetes tipo II o adulta en las que han fracasado las drogas orales hipoglucemiantes, individuos con hiperglucemias de más de 300 mg. y glucosurias masivas, situaciones en que la diabetes se complica con infecciones en cirugía y/o embarazo.

La valoración descrita en la farmacopea de los Estados Unidos de Norteamérica y en la de México, la insulina se basa en la capacidad de las muestras para disminuir la concentración de glucosa en la sangre. La potencia se expresa en unidades USP; el estandar de comparación es el estandar de referencia-

de insulina USP. La potencia de los cristales estandar de referencia está indicada en el marbete de cada preparado.

P R E P A R A D O S

Se han logrado cambios y adelantos importantes en la pureza y formulación de los preparados de insulina.

A consecuencia de la recomendación del Comité de la American Diabetes Association para el uso de agentes terapéuticos se está tratando de suprimir las insulinas U-40 y U-80 (De 40 y 80 unidades/ml.) en favor de una sola forma U-100 para todos los tipos de insulina. El objetivo es disminuir los peligros de error por parte del paciente, que son mayores con las dosificaciones múltiples y las jeringas calibradas dualmente que con una sola forma de administración. Se espera que la elaboración de U-40 y U-80 desaparezcan también en México -- dentro de pocos años. Hay en el comercio de los Estados Unidos de Norteamérica concentrados de insulina regular U-500 para enfermos resistentes a la hormona.

Anteriormente, los preparados de insulina contenían cantidades notables de proinsulina y sus productos de conversión in completa, estos componentes eran potencialmente antígenos.

Las nuevas técnicas, obtienen preparados más puros de la hormona. Dos de tales preparados son la insulina de máximo único (esencialmente un máximo de proteína observado durante un fraccionamiento por cromatografía Sephadex g 50) y la insulii.

na de un solo componente, en la cual la hormona se somete a cromatografía de intercambio único. Aunque muy mejorada su pureza, comparada con productos anteriores, la insulina de máximo único parece todavía contener componentes antígenos.

Debido a la precipitación de impurezas que existían antes de los preparados de insulina, resultaba necesario proporcionar la insulina regular en un Ph ácido. Actualmente, los preparados más puros han suprimido esta dificultad y la mayor parte de los preparados de insulina regular (incluyendo los preparados U-100) se obtienen con un Ph neutro. La consecuencia ha sido mejorar la estabilidad de la hormona y los pacientes ya no tienen que conservar el envase de insulina en el refrigerador mientras la utilizan. Además, la insulina regular neutra puede mezclarse en cualquier proporción con otros preparados de insulina modificada, ya que las insulinas que estén en el mercado estarán en el mismo Ph.

Los preparados de insulina se clasifican conforme a la rapidez, duración e intensidad de la acción que sigue a la administración subcutánea. Se distinguen tres tipos : rápido, intermedio y de larga acción (Ver Cuadro IV-1).

La insulina amorfa precipitada de la solución y preparada para la inyección subcutánea por solución en agua y un Ph neutro de aproximadamente de 3.2 (inyección de insulina USP) se absorbe rápidamente, su acción es de comienzo inmediato, in-

PROPIEDADES DE VARIOS PREPARADOS DE INSULINA SEGUN LA AMERICAN DIABETES ASSOCIATION

CUADRO IV-I

TIPO	PREPARADO	ASPECTO	MODIFICADOR PROTEINICO	TIEMPO DE INICIACION	TIEMPO DE DURACION	COMPATIBLE EN LA MEZCLA CON :
Acción R A P I D A	Inyección de Insulina, USP (Insulina regular)	Solución Transparente	Ninguno	1 Hora	6 Horas	Todos los prepara rados
	Inyección de Insulina, USP Hecha con insulina cíclica	Solución Transparente	Ninguno	1 Hora	8 Horas	Todos los prepara rados
	Suspensión pronta de insulina cíclica. U.S.P. (Insulina semilenta)	Suspensión turbia	Ninguno	1 Hora	14 Horas	Preparados len- tos
Acción I N T E R M E D I A	Suspensión isófana de insulina, USP (insulina NPH, insulina isófana)	Suspensión turbia	Protamina	2 Horas	24 Horas	Insulina
	Suspensión de insulina cíclica, USP, (insulina lenta)	Suspensión turbia	Ninguno	2 Horas	24 Horas	Inyección de in sulina semilenta
	Inyección de insulina globinada con zinc, USP.	Solución clara	Globina	2 Horas	18 Horas	
Acción L A R G A	Suspensión de insulina cíclica con protamida, USP.	Suspensión turbia	Protamina	7 Horas	36 Horas	Insulina
	Suspensión de insulina cíclica extendida, USP (insulina ultralenta)	Suspensión turbia	Ninguno	7 Horas	36 Horas	Inyección de in sulina semilen- ta

tensa y de corta duración. El término amorfa se refiere al estado físico de la insulina. La insulina cristalina se prepara precipitando la hormona con cloruro de zinc en un medio amortiguado. Disuelta la insulina en agua (Ph 3.2), se conoce también como inyección de insulina, USP; pero en la etiqueta lleva la indicación adicional "Insulina hecha de cristales cincica". En inyección subcutánea, su comienzo de acción es más lenta, su duración de acción es un poco más larga que la de la insulina amorfa.

Permitiendo reaccionar la insulina y el zinc con la proteína básica protamida, prepararon un complejo proteínico, la insulina protamida con zinc. Cuando se inyecta en suspensión acuosa bajo la piel, se disuelve paulatinamente en el sitio del depósito y la insulina se absorbe a ritmo lento y constante. La finalidad del tratamiento con la suspensión de protamina-zinc-insulina, es darle la demanda diaria de la hormona en una sola inyección. En la diabetes grave, el comienzo de la acción de este preparado es demasiado lento y si se emplean dosis grandes la acción se prolonga demasiado para un buen control. Para evitar esta dificultad se recurre al tratamiento combinado con insulina regular y suspensión de protamina-zinc-insulina. Las dos insulinas suelen darse en inyecciones separadas o mezcladas en proporciones convenientes antes de la inyección.

Las mezclas de insulina se preparan mezclando la inyección de insulina y la suspensión de protamida-zinc-insulina en la

jeringa inmediatamente antes del uso. El comienzo o duración de la acción de la mezcla resultante no son la de dos componentes separados. Esto es debido a que la protamina de la suspensión reacciona con una cantidad de insulina regular y se establece un nuevo equilibrio.

Las mezclas comúnmente empleadas contienen una proporción de dos o tres unidades de insulina regular y una de protamina-zinc-insulina para inyección. El fin perseguido con la mezcla es lograr un preparado de acción rápida y sea prolongado. La principal desventaja del uso de las mezclas es que no son inestables y han de ser preparadas inmediatamente antes del uso; operación muy complicada para muchos pacientes. La ventaja principal es que se pueden prescribir mezclas que llenan distintas necesidades de los diferentes enfermos.

Se ha continuado la búsqueda de una solución estable que posea un comienzo rápido y una acción de duración moderadamente prolongada. Tres preparados de este tipo son : inyección de globina-zinc-insulina, USP, que es una mezcla de insulina y globina (proteína derivada de la hemoglobina de buey) y cloruro de zinc. Las concentraciones de insulina, globina y zinc pueden ser arregladas de tal modo que el tiempo del comienzo y la duración de la acción del preparado sean intermedios entre el de la insulina regular y el de la suspensión de protamina-zinc-insulina. La inyección de globina-zinc-insulina tiene poco uso.

La suspensión de insulina isófana, USP es conocida también - como insulina NPH-50; la N denota solución neutra (Ph de 7.2) la P se refiere al contenido de protamina-zinc-insulina; la H significa su origen en el laboratorio de Hagedorn y 50 señala el contenido de 0.50 mg. de protamina por 100 unidades- USP de insulina. Es una suspensión modificada de protamina-zinc-insulina. Las concentraciones de insulina, protamina y zinc están de tal modo calculadas, que el preparado actúa como una mezcla de insulina libre y ligada, por eso, el comienzo y la duración de su acción son intermedios entre los de la insulina regular y los de la protamina-zinc-insulina. Las ventajas de esta mezcla es estabilidad en los que se refiere a la relación de insulina libre y ligada. Sus efectos sobre el azúcar sanguíneo son indistinguibles de los de la mezcla-extemporánea de dos o tres unidades de insulina regular por una unidad de las suspensiones de protamina-zinc-insulina.

Varios estudios químicos descubrieron que la solubilidad de todas las insulinas, está determinada en gran medida a su estado físico (amorfo, cristalina) por el contenido de zinc y la naturaleza del amortiguador. La insulina puede ser preparada en una forma de absorción lenta y a su vez de lenta acción, sin el uso de las proteínas, la protamina o la globina para ligarla. Los grandes cristales de insulina con alto -- contenido de zinc, suspendidos en solución de acetato sódico y cloruro sódico (Ph 7.1 a 7.5) son lentamente absorbidos e la inyección subcutánea y su acción es de larga duración.

Este preparado se llama suspensión de insulina cíclica diferida, USP (insulina ultralenta). La insulina amorfa precipitada en un Ph alto es casi tan rápida en su comienzo y casi tan corta la duración de su acción como insulina regular. El preparado se llama suspensión de insulina cíclica rápida USP (insulina semilenta). Las dos formas de insulina puede ser mezclada para obtener una mezcla estable de insulina cristalina (7 partes), amorfa (3 partes) suspensión de insulina cíclica USP (insulina lenta) que es intermedia en el comienzo y en la duración de su acción entre los preparados semilentos y ultralentos.

En el cuadro IV-I se presentan las diferentes propiedades de los distintos preparados oficiales de insulina. La mayor parte de los preparados de insulina son mezclas de hormonas bovina y porcina aunque en el Japón se encuentra insulina de peces ya comercializada.

Los preparados de insulina lenta contienen metilparabeno como preservativo; los otros preparados, tienen fonolcresol. Todos los preparados de insulina se administran por vía subcutánea, solamente la inyección de insulina sin ningún preparado puede darse por vía intravenosa. (1, 2, 3, 4, 6)

Son frecuentes las reacciones alérgicas locales o generales en pacientes que reciben insulina por primera vez, o cuando-

vuelven a instaurarse al tratamiento insulínico, las reacciones pueden variar desde la urticaria generalizada hasta el shock anafiláctico pudiéndolo evitar cambiando de insulina.

Las reacciones alérgicas se deben a la globulina IgE, en cambio la inmunoglobulina IgA e IgM sólo causan resistencia a la insulina. (6, 7, 8)

Las reacciones alérgicas se vieron más cuando pacientes diabéticos que estaban con tratamiento de fenformín cambiaron a insulina mostraron reacciones alérgicas locales o sistémicas.

En la persona alérgica, cuando se le aplica la siguiente inyección de insulina, se añaden 0.5 mg. de dexametasona por 100 unidades de insulina y con ello desaparece la reacción. Otra opción es, añadir maleato clorfeniramina directamente a la jeringa cuando se prepara la inyección de insulina. Se emplea 0.1 ml. del antihistamínico en una jeringa de 100 unidades.

Además, la aplicación de la inyección de insulina en un mismo sitio, puede producir reacción del tejido celular graso, como hipertrofia (lipomatosis) o atrofia (lipodistrofia). El edema insulínico se hace manifiesto en la cara y en los miembros, pero tienden a desaparecer espontáneamente a las dos o tres semanas de iniciado el tratamiento y su origen es desco

nocido en la actualidad. La presbicia insulínica (pérdida - de la acomodación ocular) durará hasta varias semanas y su causa también es desconocida. (6, 7, 8, 11)

Para prevenir la lipomatosis y la lipodistrofia, basta sólo cambiar el sitio de la aplicación de las inyecciones y hacerlo en áreas cubiertas por ropa. (1, 6, 7, 8, 11)

AGENTES HIPOGLUCEMIANTES ORALES

Dentro de los agentes hipoglucemiantes orales vamos a encontrar de dos tipos :

- Sulfonilureas
- Biguanidas

SULFONILUREAS

Los agentes hipoglucemiantes orales de tipo sulfonilurea, estimulan el tejido insular a secretar insulina. Estas sustancias causan la desgranulación de las células Beta, fenómeno asociado al aumento en la secreción de insulina. Algunos estudios demuestran que las sulfonilureas son ineficaces en pacientes pancreotomizados y en individuos con diabetes de comienzo juvenil. Por otra parte, son ineficaces en pacientes con diabetes de la madurez en los cuales el páncreas es apto para la secreción interna.

Las sulfonilureas son absorbidas del conducto gastrointestinal, por eso sólo son eficaces cuando se administran por vía oral. La diferencia más importante entre los tipos de sulfonilureas para usos clínicos, es la duración de acción. Los tipos de sulfonilureas son: Tolbutamida, Acetohexamida, tolazamida, clorpropamida, glibencamida, glipcida y un compuesto que está en relación íntima con estos grupos la glimidina sódica.

La tolbutamida se descubre en la sangre en 30 mins. después de la administración bucal y alcanza la concentración máxima de tres a cinco horas. Esta sustancia se liga a proteínas del plasma, se oxida en el cuerpo y se desecha por la orina. El tiempo de actividad mediada de la tolbutamida es de unas 5 horas. Se suelen requerir de dos a tres dosis diarias.

La acetohexamida se absorbe rápidamente y su máxima actividad hipoglucemiante se observan unas tres horas después de la ingestión. La duración total de la acción es de 12 a 14 horas. Mucha de su actividad es atribuible a un metabolito. En personas con función renal y hepática normales, más del 80% se excreta, en gran parte, como metabolitos, por medio de la bilis y heces dentro de las 24 horas siguientes. Por lo general se requieren dos dosis al día.

La tolazamida se absorbe lentamente; el comienzo de su acción hipoglucemiante ocurre en cuatro o seis horas y persiste hasta unas 15 horas después de una dosis única. La tolazamida-

produce varios metabolitos hipoglucemiantes que son excretados por el riñón. Una dosis diaria es suficiente aunque algunos pacientes requieran de dos.

La clorpropamida, se absorbe rápidamente en el conducto digestivo y se liga a proteínas del plasma. Es excretado por riñón casi sin alteración. Su tiempo de actividad mediada en una sola dosis es de unas 36 horas.

La glibencamida o gliburida, es un derivado oral de las sulfonilureas, parece ser adecuado para usarse en tratamiento de pacientes diabéticos. Es un compuesto muy activo y los pacientes se pueden mantener con una dosis mínima de 2.5 mg. diariamente.

Cuando se administra oralmente, las concentraciones máximas se presentan a las 4 horas. Más del 95% es eliminado de la circulación en 24 horas. Después de una dosis oral única de 5 mg. los niveles de glucosa plasmática son inferiores a los testigos durante más de 15 horas. La experiencia no ha sido suficiente para evaluar la toxicidad por uso prolongado. Este compuesto tiene inicio rápido de acción y puede causar hipoglicemia a menos de que se dé inmediatamente antes de comer.

La glipicida, otra sulfonilurea, es rápidamente absorbida por el aparato digestivo. Se une a una o más proteínas plasmáticas y desaparece con una vida media de 2 a 4 horas. Sus me-

tabolitos son excretados por el riñón. (1, 2, 3, 9)

BIGUANIDAS

Las biguanidas difieren netamente de las sulfonilureas por su modo de lograr su hipoglucemia. El representante principal de las biguanidas es el Fenformina (fenetilbiguanida).

La fenformina no actúa estimulando la secreción de insulina por el páncreas y no produce fácilmente hipoglucemia en individuos normales, aunque la concentración de insulina en el plasma aumenta y no modifica la morfología de las células beta. Básicamente se han descrito tres acciones de la fenformina :

- La fenformina en dosis relativamente elevadas aumenta la utilización de glucosa incrementando la glucólisis anaeróbica.
- El fenformina disminuye la gluconeogénesis
- Inhibe la reabsorción intestinal de la glucosa y probablemente de otras sustancias también como la vitamina B 12.

La fenformina no actúa en el individuo normal (por lo menos tan fácilmente como lo hace en el diabético), probablemente por que el aumento de utilización periférica de la glucosa queda compensada por un aumento de la salida hepática de glucosa.

La fenformina se absorbe en grado suficiente en conducto gastrointestinal y el efecto hipoglucemiante puede prolongarse hasta alcanzar una 6 ó 14 horas.

La toxicidad de la fenformina puede causar sabor metálico, náuseas, anorexia, vómitos, diarrea o calambres. Con el tiempo se observa pérdida de peso. Los diabéticos con insuficiencia renal grave o insuficiencia cardiaca congestiva, no son candidatos convenientes para el tratamiento con fenformina. En pacientes embarazadas, no se tienen datos.

Aunque la tasa del metabolito de estos medicamentos tiende a crecer a medida que progresa el tratamiento, en presencia de disfunción hepática y particularmente, con funcionamiento renal defectuoso, se ha observado reducción en la eliminación de estos medicamentos, lo que conduce a serias complicaciones. (1, 2, 3, 11)

La glimidina sódica (glidiacina, glicodiacina), aunque no es un derivado de la sulfolinureas, está íntimamente ligada a este grupo de compuestos. Es una sulfapirimidina sin actividad antibacteriana y su mecanismo de acción es semejante al de las sulfonilureas. Se encuentra solamente en el mercado europeo.

La toxicidad de las sulfonilureas, es muy frecuente, por eso, no deben de administrarse en pacientes con insuficiencia hepática o renal por el papel importante del hígado en el meta

bolismo y el del riñón por su vía de casi todos de eliminación. El efecto tóxico principal es que produce granulocitopenia. También no debe de administrarse en pacientes embarazadas porque se ha observado teratogénesis. (2, 3)

Las sulfonilureas pueden aumentar la hipoglucemia cuando se administran con otras drogas como sulfamidas, propanolol, salicilatos, fenilbutazona, cloranfenicol y alcohol. (2, 3, 4)

Las sulfonilureas sólo deben de emplearse en individuos con diabetes de tipo iniciado en la madurez que no puede tratarse con dieta sola o que no pueden o desean tomar insulina, - si fracasa en control dietético y la reducción de peso. (7, 8)

La fenformina casi siempre se utiliza en combinación con una sulfonilurea en dosis de 50 mg. diarios.

Presentación de los Fármacos en México para el tratamiento de la Diabetes

Insulina

Vamos a encontrar que está solamente fabricada por un laboratorio (LILLY) Todas las presentaciones de insulina fabricadas por Lilly, contienen aproximadamente 1.5 de glicerina y 0.2 a 0.25 de fenol como preservativo, con las siguientes excepciones: la insulina lenta que tiene 0.1% de metilparabeno;

la insulina NPH que tiene 0.06% de fenol y 0.15 de metacresol, como preservativos. (5)

TIPOS DE INSULINA

<u>TIPO</u>	<u>ASPECTO</u>	<u>ACCION</u>	<u>DURACION DEL EFECTO MAXIMO HORAS</u>	<u>EFECTO MAXIMO HORAS</u>	<u>BUFFER</u>	<u>PROTEINAS</u>
Simple	Claro	Rápida	5-7	4	No tiene	No tiene
NPH	Turbio	Intermedia	24-28	14	Fosfato	Protamina
Protamina-Zinc	Turbio	Prolongada	36	19	Fosfato	Protamina
Lenta	Turbio	Intermedia	24-28	14	Acetato	No tiene

Presentaciones :

INSULINA .- Lilly S.P. (Cristalina simple). Frasco ampula -- U-40 (40 unidades por ml.) Frasco ampula U-80 (80 unidades -- por ml.)

INSULINA NPH.- Lilly S.P. Frasco ampula U-40 (40 unidades -- por ml.) Frasco ampula U-80 (80 unidades por ml.)

INSULINA PROTAMINICA ZINC.- Lilly S.P. Frasco ampula U-40 - (40 unidades por ml.) Frasco ampula U-80 (80 unidades por ml.)

INSULINA LENTA.- Lilly S.P. Frasco ampula de U-40 (40 unidades por ml.) Frasco ampula de U-80 (80 unidades por ml.)
 TODOS LOS FRASCOS CONTIENEN 10 ml. TODOS LOS FRASCOS REQUIEREN REFRIGERACION.

INSULINA DE ACCION RAPIDA AMP 80 Unidades U-80

INSULINA PORCINA AMP 100 Unidades U-100

INSULINA DE ACCION INTERMEDIA AMP 80 Unidades U-80

INSULINA DE ACCION PROLONGADA 80 Unidades U-80

AGENTES HIPOGLUCEMIANTES

Vamos a encontrar que están fabricados por varios laboratorios y hay varias presentaciones así como los nombres comerciales. A continuación se describen. (5)

Sulfonilureas

DOANIL

Tabletas oblongadas ranuradas

Formula : Cada tableta contiene :

Glibencamida : N-4-12-(5-cloro-2-metaximenzamida)-etilo-fenil
 sulfoni-N-ciclohexil-urea. 5mg.

Excipiente, c.b.p. 1 Tableta

Presentación : Caja con 15, 30 y 60 tabletas

Laboratorio : Química Hoechst de México, S.A.

DIABENASE**Tabletas**

Fórmula : Cada tableta contiene :

Clorpropamida 250 mg.

Presentación : Caja con 30 tabletas de 250 mg.

Frasco con 100 tabletas de 250 mg.

Laboratorio : Pfizer, S.A.de C.V.

DEAVYNFAR**Tabletas**

Fórmula : Cada tableta contiene :

Clorpropamide 250 mg.

Excipiente, c.b.p. 400 mg.

Presentación : Frasco de 30 y 60 tabletas

Laboratorio : Industrial Farmacéutica Remir, S.A.

DIAMICRON**Tabletas**

Fórmula : Cada tableta contiene :

Glicazida 80 mg.

Excipiente, c.b.p. Una tableta

La glicazida es prácticamente nuevo. Es el resultado de la adición a un grupo sulfonilurea de un nitrógeno. Esta es una estructura enteramente nueva en el tratamiento de la diabetes.

Presentación : Caja con 20 tabletas

Laboratorio : Laboratorios Kriya, S.A.

EUGLUCON

Tabletas oblongas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Glibencamida 5 mg.

Presentación : Caja con 15, 30 y 60 tabletas

Laboratorio : Farmacéuticos Lakeside, S.A.

GLIBENIL

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Glibencamida 5 mg.

Excipiente, c.b.p. Una tableta

Presentación : Frascos con 15 y 30 tabletas

Laboratorio : Laboratorios Cryopharma

GLUCOVEN

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Glibenclamida 5 mg.

Excipiente, c.b.p. 1 tableta

Presentación : Frasco con 30 tabletas

Laboratorio : Chinoin Productos Farmacéuticos

GODAFON

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Glicondiazina 0.5 ó 1 gr.

Presentación : Envase con 20 tabletas de 0.5 gr.; envase -

calendario con 1 tira de 14 tabletas de 1 g.
cada una.

Laboratorio : Schering Mexicana, S.A.

MIDAMESSEL

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Tolbutamida 500 mg.

Excipiente, c.b.p. Una tableta

Presentación : Caja con 40 tabletas

Laboratorio : Wayne

MINODIAB

Comprimidos

Fórmula : Cada comprimido contiene :

Glipzida 5 mg.

Presentación : Caja con 30 comprimidos ranurados

Laboratorio : Montedison Farmacéuticos, S.A.

NUGLOCOR

Comprimidos

Fórmula : Cada comprimido contiene :

Tolbutamida 0.5g.

Excipiente, c.b.p. 1 comprimido

Presentación : Caja con 40 comprimidos

Laboratorio : Helber de México, S.A.

TOLBUTAMIDA BRITER

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Tolbutamida 0.500 g.

Excipiente, c.hp.0.650 g.

Laboratorio : Briter, S.A.

TOLBUTAMIDA PACERI

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Tolbutamida 500 mg

Excipiente, c.b.p. 650 mg

Presentación : Caja con 40 tabletas

Laboratorio : Farma Nacional, S.A.

TOLBUTAMIDA VALDECASAS

Comprimidos

Fórmula : Cada comprimido contiene :

Tolbutamida 0.50 g.

Excipiente, c.b.p.

Presentación : Caja con 20 y 50 comprimidos

Laboratorio : Valdecasas, S.A.

TOLINASE

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Tolazamida 250 mg.

Presentación : ~~Tabletas~~ ranuradas de 250 mg. en frasco de-

15, 30 y 100 tabletas

Laboratorio : Upjohn, S.A.

BIGUADINAS

GLUCOPOSTIN

Grageas

Fórmula : Cada gragea contiene :

Clorhidrato de fenil-etil-biguanida 50 mg

Excipiente, c.b.p.

Presentación : Caja con 15 y 30 grageas

Laboratorio : Farmacéuticos Lakeside

GUADINOL (25 mg)

GUADINOL (50 mg)

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Clorhidrato de fonformin 25 mg 50mg

Excipiente, c.b.p. 1 tableta

Presentaciones : Frasco con 25 y 50 tabletas de 25 mg

Frasco con 20 tabletas de 50 mg

Laboratorio : Laboratorios Cryopharma, S.A.

COMBINACION DE SULFONILUREAS Y BIGUADINAS

BI-EUGLUCON

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Glibenclamida 2.5 mg.

Clorhidrato de fenetil-biguanida 25 mg

Presentación : Caja con 20, 40 y 60 tabletas

Laboratorio : Farmacéuticos Lakeside, S.A.

DAOPAR

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Glibencamida 2.5 mg

Clorhidrato de fenetilbiguanida 25 mg

Excipiente, c.b.p. 1 tableta

Presentación : Cajas con 15, 30 y 60 tabletas

Laboratorio : Química Hoechst de México, S.A

GLI-NORMAL COMPUESTO

Tableta

Fórmula : Cada tableta contiene :

Glibenclamida 5 mg

Clorhidrato de fenetilbiguadina 50 mg

Presentación : Caja con 30 tabletas

Laboratorio : Laboratorios Silanes, S.A.

ISOGEN-PLUS

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Clorpropamida 200 mg

Fenformina 25 mg

Excipiente, c.b.p. una tableta de 300 mg

Presentación : Caja con 50 tabletas

Laboratorio : Laboratorios Kriya, S.A.

MELUS

Comprimidos

Fórmula : Fenformin, 0.025 g.; Tlobutamida 0.500 g; vitami
na B1 0.025 g; vitamina B 12 0.015 g; vitamina B
6 0.010 g; vitamina B 12 30 mcg; nicotinamina --
0.50 g; ácido ascórbico 0.150 g;
Excipiente, c.b.p. 1 comprimido

Presentación : Frasco conteniendo 20 comprimidos

Laboratorio : Laboratorios Ifusa, S.A.

MELLITRON

Tabletas ranuradas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Clorhidrato de dimetil-biguanida	400 mg
Clorpropamida	125 mg

Presentación : Caja con 40 y 80 tabletas

Laboratorio : Productos Gedeon Richter (América) S.A.

OBINESE

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Clorpropamida	125 mg
Metformin	500 mg

Presentación : Caja con 30 tabletas

Laboratorio : Pfizer, S.A.de C.V.

TOLBUSAN

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Tolbutamina	500 mg
Clorhidrato de fenformin	25 mg
Hidróxido de aluminio desecado	225 mg

Presentación : Caja con 32 tabletas

Laboratorio : Laboratorio Bioquímico Mexicano, S.A.

ULTRA-NORBARAL 500

Tabletas

Fórmula : Cada tableta contiene :

Tolbutamida	500 mg
Clorhidrato de fenil-etil-biguanida	500 mg

Presentación : Caja con 40 tabletas

ULTRA-NORBORAL CAPSULAS

Cápsulas

Fórmula : Cada cápsula contiene:

Tolbutamida	250 mg
Clorhidrato de fenil-etil-biguanida	12.5 mg

Presentación : Caja con 40 cápsulas

Laboratorio : Laboratorios Silanes, S.A.

Interacción de los fármacos que utiliza el cirujano dentista con los fármacos empleados en el control de la diabetes.

INTERACCION DE LOS FARMACOS DE MAYOR USO DEL CIRUJANO DENTISTA CON EL PACIENTE DIABETICO

El cirujano dentista maneja fármacos que aumenta o disminuye la glucosa sanguínea. Esto es de mucha importancia porque - en el paciente diabético podemos tener complicaciones.

Los fármacos a los que no referimos son :

- a) Salicilatos
- b) Fenilbutazonas
- c) Epinefrina

SALICILATOS

Los efectos de los salicilatos intervienen directamente en - el metabolismo de los carbohidratos. Intervienen muchos factores, unos que aumentan y otros que disminuyen la concentración de azúcar en la sangre. En el hombre, los salicilatos - en grandes dosis causan hiperglicemia, glucosuria y disminución del glucogeno de músculos e hígado; estos efectos se explican, en parte, por la liberación de adrenalina en virtud de la activación de los cuerpos simpáticos centrales.

Las grandes dosis amenguan también el metabolismo aeróbico - de la glucosa y aumenta la actividad de la glucosa/fosfatasa, afectos ambos que tienden a aumentar la concentración de la - glucosa en la sangre. Además, al aumentar la actividad suprarrenocortical, aparece hiperglicemia duradera en la intoxicación con salicilatos.

En algunos pacientes diabéticos, el salicilato disminuye la glucosa sanguínea y la glucosuria, por cierto que los salicilatos fueron de los primeros fármacos que se usaron para reducir la glucosa sanguínea en los diabéticos.

La hipoglucemia que se produce no es el resultado de la liberación de insulina por las células beta del páncreas y los salicilatos no alteran la sensibilidad a la insulina.

La conclusión de las considerables pruebas experimentales es que la hipoglucemia producida por los salicilatos se debe a que aumenta la utilización de glucosa en los tejidos periféricos; puede ser que también haya disminución de la síntesis de carbohidratos, pues los salicilatos inhiben enzimas reguladoras clave de la gluconeogénesis.

Sólo en grandes dosis aumenta la hiperglucemia por la activación de los centros simpáticos centrales y causa así la liberación de adrenalina en la médula suprarrenal. (2, 3, 4)

FENILBUTAZONAS

Otro fármaco que causa hipoglucemia son la fenilbutazona. Estudios recientes han demostrado que la fenilbutazona incrementa los efectos de la tolbutamida y los efectos de la insulina. (2,3)

EPINEFRINA

La epinefrina va a producir varios efectos metabólicos. En el hígado, la epinefrina estimula la demolición del glucógeno, con acción que contribuye a la capacidad de esta hormona para elevar la glucemia.

El efecto de la epinefrina de aumentar el AMP cíclico en el hígado es muy semejante al del glucagon. Sin embargo, la medición de los niveles de AMP cíclico después de la epinefrina o glucagon indica que éste es con mucho la hormona más activa en el tejido hepático.

En el músculo, la epinefrina también causa la demolición del glucógeno incrementando el AMP cíclico y en este tejido es - mucho más activa que glucagon. La epinefrina puede producir un incremento en el glucógeno cardiaco. Este efecto es probablemente consecutivo a la acción de la epinefrina sobre el tejido adiposo para aumentar los ácidos grasos circulantes - que son rápidamente utilizados como combustible por el corazón. Aunque el consumo total de glucosa puede estar disminuido, la glucosa que entra al corazón es preferentemente derivada hacia glucógeno.

En el tejido adiposo, la epinefrina ejerce un marcado efecto sobre la lipólisis que da por resultado la rápida liberación de ácidos grasos y glicerol. Estos ácidos grasos sirven como combustible en el músculo y pueden activar la gluconeogé-

nesis en el hígado.

La epinefrina tiene una acción inhibitoria directa sobre la liberación de insulina en el páncreas. Por eso, la epinefrina se usa en caso de emergencia porque provee rápidamente -- ácidos grasos en el combustible primario para la actividad muscular; moviendo glucosa, tanto en el incremento de la glucogenólisis y gluconeogénesis en el hígado como por decremento del consumo de glucosa por el músculo y haciendo disminuir la insulina, impidiendo con ésto que la glucosa sea tomada por los tejidos periféricos y preservándola para el sistema nervioso central.

La epinefrina puede estimular tanto los receptores alfa como los receptores beta. La movilización de los ácidos grasos y la glucogenólisis son reacciones metabólicas de tipo beta, - ya que ellas pueden ser producidas con estimulantes beta adrenérgicos. Según se ha demostrado los efectos beta son los que están asociados con un aumento en el AMP cíclico, (por eso el aumento de glucosa en la sangre); mientras que los -- efectos alfa se asocian con la depresión de AMP cíclico. Deu bido a que la epinefrina puede estimular ambas respuestas -- adrenérgicas, su efecto en un tejido depende la cantidad o - sensibilidad relativa de los receptores alfa y beta. Así, - en el páncreas predomina la respuesta alfa adrenérgica a la epinefrina, disminuye el AMP cíclico y se inhibe la liberación de insulina. Pero si hay un bloqueador alfa adrenérgico, predomina el efecto beta y la epinefrina produce eleva --

ción del AMP cíclico y aumento de la liberación de insulina.

(2, 3, 4)

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

- 1 Malacara, J. Manuel
García Viveros, Mariano
Valdeverde, Carlos
FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGIA CLINICA
3a. Edición
Editorial : La Prensa Médica Mexicana
México 1979 Pags. 285-289, 172-179

- 2 Goodman, Luis
Gilman, Alfred
BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA
5a. Edición
Editorial : Interamericana Pag. 1270-1289 406-413
México 1979

- 3 Meyers, Frederik
Jawetz, Ernest
Goldfien, Alan
MANUAL DE FARMACOLOGIA CLINICA
3a. Edición
Editorial : El Manual Moderno Pags. 420-432 89-100

- 4 Harper, Harol A.
MANUAL DE QUIMICA FISIOLÓGICA
5a. Edición
Editorial : El Manual Moderno
México 1976 Pags. 514-526 530-532
- 5 DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS
27a. Edición
México 1981 Pags. 516,134,258,262,298,299
312,281,456,457,459,460
463,470,515,610,611,630
636,676,689,800,938,774
- 6 TRIBUNA MEDICA "NUEVOS CONCEPTOS SOBRE LA INSULINA"
Julio (1) 1981
No. 483 Tomo XLI No. 1
Pags. 36-40
- 7 ATENCION MEDICA "EL CONTROL DE LA DIABETES CONSTITUYE UNA -
FORMA DE VIDA"
Octubre 1980
Patient Care en México
42-63 Pags.
- 8 MUNDO MEDICO "ACTUALIZACION EN EL MANEJO DE LA DIABETES
MELLITUS"
Octubre 1980 Vol. VIII No. 82
Pags. 15-22

9 CRONICA DE CONGRESOS "ACCION DE LA CLOROPROPAMIDA SOBRE LA -
TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN DIABETES ME
LLITUS"

Vol. III No. 8 Diciembre 1979

Pág. 7

10 CRONICA DE CONGRESOS "CONCENTRACIONES DE HIDROGENIONES EN-
DIABETICOS TRATADOS CON FENETILBIGUANI
DA"

Vol. III No. 8 Diciembre 1979

Pág. 6

11 XI CURSO PANAMERICANO PARA GRADUADOS

"DIABETES MELLITUS EN MEDICINA GENERAL"

Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del IMSS

Abril de 1980

C A P I T U L O V

MANEJO PREOPERATORIO E INTRAOPERATORIO DEL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS EN CIRUGIA BUCAL

EVALUACION PREOPERATIVA

Además de la historia clínica y del examen físico, la evaluación preoperativa debe enfocarse al problema específico, en este caso la diabetes. (4, 6)

Se debe tener atención en lo siguiente :

1. Que el paciente sea propenso a una acidosis diabética - expuesto a reacciones de insulina en hiperglucemia e hipoglucemia.
2. Es preciso usar una buena terapia para el control de la diabetes, la cual consiste en dieta, administración de agentes hipoglucemiantes orales o de insulina con la dosis y tipo exacto.
3. Un evaluó conveniente del control del paciente, especialmente unos cuantos días antes de la cirugía, sea que el paciente tenga poliuria, polidipsia, náusea, vómito, fatiga o visión borrosa y una marcada glucosuria o cetonu

ria.

4. Sea que el paciente tenga complicaciones crónicas de diabetes, particularmente nefropatía, neuropatía, enfermedades cardíacas y enfermedades vasculares.
5. Otros medicamentos que no estén relacionados para el control de la diabetes que influyan en la cirugía, como por ejemplo el propanolol, diuréticos, agentes antihipertensivos y digitálicos. (1, 4, 6, 7, 8)

Dentro del examen físico la atención deberá estar dirigida a los órganos que pueden estar afectados por la diabetes y eso influya en el pronóstico del paciente. Hay que examinar cuidadosamente si el paciente no tiene evidencia de hipertensión, retinopatía, neuropatía, problemas cardíacos así como vasculares y en qué condición se encuentran sus extremidades inferiores. (1, 4, 6, 7, 8)

Recientemente en estudios que se han llevado a cabo, la presencia de problemas cardíacos puede estar asociada con problemas cardiorespiratorios en el periodo posoperatorio. Una determinación de problemas cardíacos en la paciente usando electrocardiograma es muy recomendable. Esto se hace porque si en individuos normales, cuando se está realizando la cirugía hay variaciones en la frecuencia cardíaca, pulso, etc. en el paciente diabético habrá mayor riesgo, puesto que hay mayor tipo de problemas cardiovasculares. (1, 4, 6, 8)

La evaluación esencial del laboratorio incluye :

- Determinación de glucosa en sangre y orina
- Electrocardiograma
- Electrolitos (calcio, fósforo, sodio)
- Creatinina
- Niveles de colesterol en sangre
- Urea en orina
- Rayos X

Es necesario solicitar una rutina de glucosa en sangre unos cuatro días antes de la cirugía, para poder ver en que nivel se encuentra y así poder controlarlo para el día de la cirugía.

Los niveles de electrolitos nos dan una idea de la presencia de una acidosis metabólica, la cual va estar diferenciada entre las concentraciones de iones de sodio y la concentración de iones de potasio.

Esto es de suma importancia porque el paciente diabético puede que haya una concentración alta de bicarbonato de sodio y nos encontremos con una acidosis o cetoacidosis o bien una lactoacidosis. En otro caso el incremento de fosfato y sulfato nos puede estar indicando que estamos frente a una insuficiencia renal.

Siempre que los niveles de bicarbonato de sodio en el suero es alto, así como los aniones de sodios y potasio, el gas de la sangre arterial y los niveles de Ph bajos, éstos nos deberán de dar el grado de acidosis. (4, 6)

MANEJO PREOPERATIVO Y TRANSOPERATIVO

El paciente que es fácilmente estable y no son propensos a una cetoacidosis, coma hiperosmolar hiperglucémico no acidótico o una acidosis láctica, se le puede controlar fácilmente sólo con dieta. Los niveles de glucosa en sangre usualmente tienen un rango entre 130 y 250 mg. por 100 ml. Cuando este tipo de paciente va a ser intervenido quirúrgicamente en la boca, no está recomendado el uso de insulina o de agentes hipoglucemiantes y es preferible continuar su manejo con dieta solamente. En algunos pacientes sí requerirá el uso de agentes hipoglucemiantes orales para un mejor control. Esto va estar determinado por el médico o especialista que lo esté controlando.

Ocasionalmente el paciente que requiere insulina ordinariamente, manifiesta niveles de glucosa en sangre entre 300 a 600 mg. por 100 ml. Esto es realmente un problema para la cirugía porque podemos provocar una infección severa, así como un estado de insulino resistencia, atribuible a los niveles altos de catecolaminas, glucagon, cortisol al aumentar -

los niveles de glucosa en sangre por las distintas formas de estres.

Este tipo de pacientes requieren insulina antes, durante e inmediatamente después de la cirugía. Por ésto, es necesario estabilizar al paciente unos días antes de la cirugía o unas horas antes en caso de tratarse de una urgencia.

Si hay varios días disponibles para su control, al paciente se le administrará de 10 a 15 unidades de insulina lenta o de insulina NPH cuatro días antes de la cirugía, llevando un control de los niveles de glucosa en la sangre. Los niveles óptimos de glucosa en la sangre deben de estar entre 130 y 200 mg. por 100 ml.

El día de la cirugía se da la mitad de la dosis (De 5 a 7 -- unidades) de insulina lenta o NPH por el estres en que se encuentra el paciente, así como el vasoconstrictor en caso de que llegáramos a utilizar, lo cual hace que aumente el nivel de glucosa en sangre. Además se da una infusión de dextrosa al 5% para poder reemplazar los carbohidratos que se puedan perder en la cirugía y el paciente no caiga en un shock hipoglucémico por la administración de insulina y la pérdida de glucosa por la cirugía.

La cirugía debe de programarse por la mañana de ser posible, para que por la tarde pueda tomar alimentos.

En el paciente que no es controlado se puede precipitar a -- una cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar hiperglucémico o una acidosis láctica, porque facilita la gluconeogénesis y la glucogenólisis; y si a ésto le agregamos el estres en que se encuentra el paciente y el vasoconstrictor que utilizemos en la anestesia. (1,2, 4, 6, 8, 10, 15)

Por eso siempre es muy importante que con unas cuantas horas podamos controlar al paciente diabético aún cuando se trate de una urgencia. (1, 7)

Otros autores prefieren dar insulina subcutánea en una dosificación de 5 a 20 unidades cada 4 ó 6 horas, dependiendo -- del nivel de glucosa en sangre. Esto se hace para que el pa-ciente alcance una glucosa en sangre de 250 mg. por ml., ya-que tiene esta cifra se reduce o se va ajustando la dosis de insulina dando de 1 a 2 unidades por hora con una solución -glucosada al 5% para que no haya una descompensación metabó-lica de glucosa.

Otra forma de control es la técnica de infusión lenta de in-sulina, la cual consiste en administrar insulina regular continuamente en una solución salina de 500 ml. A esta solu --ción se le agrega 50 unidades de insulina regular si el nivel de glucosa en sangre esta alrededor de 400 mg. por 100 ml. y es dada por vía intravenosa. Esto se hace con el fin de te-ner una vía permeable en la cual se pueda administrar insuli-na rápidamente e irla ajustando de acuerdo a los niveles de -

glucosa en sangre que encontremos hasta que alcancemos una cifra entre 130 a 250 mg. por ml. Con esta técnica tenemos la ventaja de que podemos administrar electrolitos si el paciente los requiere, alternativamente.

Alternativamente cuando el nivel de glucosa en sangre alcanza las cifras entre 130 a 250 mg. por ml. la infusión de insulina puede suspenderse y poder administrar insulina regular subcutáneamente en 5 ó 10 unidades cada 5 ó 6 horas. Cabe hacer notar que en estudios recientes que se han hecho en la técnica de infusión lenta de insulina el 5 al 25% de la insulina se neutraliza en el recipiente de plástico o de vidrio en donde se encuentra la solución.

Para cualquier técnica que se utilice, siempre se deberá estar checando los niveles de glucosa en sangre para poder así ajustar las unidades de insulina que requiera el paciente y éste no caiga en un shock hipoglucémico.

Cuando se tenga el caso de dar agentes hipoglucemiantes orales un día antes de la cirugía se dá tolbutamida para bajar el nivel de glucosa en sangre. El día de la cirugía no se dá ningún agente hipoglucemiante oral y un día después de la cirugía se da insulina subcutánea dependiendo de la concentración de glucosa en sangre y orina.

La acción duradera de la sulfanilureas con la administración - de una biguanida en este caso fenformin, se debe de suspender unos tres días antes de la operación, dándole para su control una sulfanilurea de tipo tolbutamida o glibencamida.

La suspensión de la biguanida es porque ésta tiende a producir lactoacidosis.

El día de la cirugía se puede utilizar la técnica de infusión lenta de insulina o dar insulina subcutánea, de acuerdo al nivel de glucosa en la sangre. En caso de que haya alguna demora no haya peligro de una descompensación metabólica, siempre se dará una hora antes de la cirugía. (1, 2, 4, 6, 7, 8, 15)

En el Cuadro V-1 varios autores recomiendan que tratamiento - dar a los pacientes no insulino dependientes y en el Cuadro -- V-2 nos dan el tratamiento a seguir en los pacientes insulino dependientes.

En resumen podemos decir que, para el paciente no insulino de pendiente su control es :

1. Antes de la operación, suspender definitivamente la biguanida. Si se está dando sulfonilurea que sea del tipo tolbutamida o glibencamida 5 días antes de la operación.
2. Durante la operación. No dar sulfonilurea el día de la cirugía, hacer prueba de glucosa en orina y sangre unas 2 horas antes.
3. Después de la cirugía. Dar insulina regular de acuerdo al nivel de glucosa en sangre. Si se dá un agente hipoglucemiante oral que sea de tipo tolbutamida.

Y para el paciente insulino dependiente podemos decir que :

1. Antes de la operación estabilizar al paciente 2 ó 3 días antes de la cirugía. De acuerdo a la técnica que utilice el médico para su control.
2. Durante la cirugía. Una hora antes de hacer la cirugía dar la mitad de la dosis que se le administró para su control y ya en la cirugía no dar nada.
3. Después de la cirugía hacer control de acuerdo a los niveles de glucosa en sangre cada hora y utilizar la técnica que el médico haya recomendado.

Toda terapia para el control del paciente diabético va estar dada por el médico o especialista al cual se le remitió para

su control. El es el único que puede decidir qué técnica va a utilizar para el control del paciente, y qué nivel de glucosa es el adecuado para ese paciente.

La mayor importancia del tratamiento y control del paciente diabético es llevar a cabo una recuperación del paciente con un mínimo de problemas relacionados con el metabolismo anormal como es el coma hiperosmolar hiperglucémico no acidótico acidosis láctica y una cetoacidosis diabética o bien problemas relacionados con una infección y así demorar la recuperación del paciente.

RESPUESTA A LA CIRUGIA

La cirugía provoca una situación clásica de estrés y la respuesta catabólica del paciente a este estrés puede dañar el pronóstico para el paciente.

Va haber una serie de cambios hormonales en el paciente. La secreción de catecolaminas va estar aumentada, así como la secreción de ACTH y cortisol. Esto se debe a una respuesta real de miedo a ser intervenido quirúrgicamente en la boca. Esta respuesta va a ser más amplia ya durante la intervención que va haber cambios en las concentraciones del AMP cíclico.

Algunos autores dicen que hay un aumento de la hormona del crecimiento aunque las causas que lo produzcan no están bien definidas. Esto mismo pasa con el glucagón.

Simultáneamente, cuando estos cambios hormonales son muy marcados, hay una marcada inhibición en la secreción de insulina. Esto debe tenerse muy presente en la cirugía, porque va a estar asociada a una marcada intolerancia a la glucosa.

El incremento de la glucosa en la sangre persiste antes de la cirugía y en ésta, con un hiperinsulinismo después de la cirugía, sugiriendo una fase de insulino resistencia. La causa de este fenómeno de insulinoresistencia no está bien claro. Algunos autores lo relacionan con la presencia en el plasma de un factor de resistencia el cual lo llaman "Lipoplasma A". Otros autores lo relacionan con los cambios de cortisol y la hormona del crecimiento. Esta fase de insulinoresistencia se debe de tener muy presente.

En cuanto al incremento de catecolaminas y cortisol se debe probablemente a una inhibición en la oxidación de ácido piruvato.

Todos estos cambios están relacionados con cambios en los electrolitos. El sodio tiende a ser retenido y hay una concentración más alta a comparación del potasio, con el resultado de pérdida de potasio por la orina. En algunos casos puede haber pérdida de calcio, magnesio y fosfato por la orina.

Parece innecesario conocer estos factores, pero debemos de tenerlos muy en cuenta cuando realicemos una cirugía bucal, aunque nosotros no seamos quien controle al paciente. (1,4, 6,7,8)

Hay que tener en cuenta el tipo de anestésico que vayamos a utilizar. Aunque el anestésico en sí no produce aumento de glucosa en la sangre, el vasoconstrictor (adrenalina, epinefrina). Es el que nos va a producir este aumento de la glucosa. También debemos recordar que los analgésicos que le recetemos al paciente de tipo salicilatos y de tipo fenilbutazona producen un aumento de la glucosa en la sangre. (VER CAPITULO IV)

MANEJO DEL PACIENTE INSULINODEPENDIENTE EN CIRUGIA BUCAL

<u>AUTOR</u>	<u>ANTES DE LA OPERACION</u>	<u>DURANTE LA OPERACION</u>	<u>DESPUES DE LA OPERACION</u>
Malins (1968)	Insulina soluble para el control de una posible acidosis-metabólica	Insulina soluble IV más glucosa 25 mg. 2 horas antes de la cirugía	Checar glucosa en sangre y dar insulina soluble.
Oakley, Dyke y Tayler (1968)	Control cuidadoso	Omitir insulina si está bien -- controlado, dar glucosa 10 a 20 g. IV si no hay glucosuria. Si es propenso a una acidosis metabólica, dar de 50-70% de dosis-usual en la mañana antes de la cirugía más 50% de glucosa.	Administrar insulina más glucosa IV dependiendo de las pruebas clínicas-de glucosa en sangre y orina.
Beaser (1970)	75% de la dosis diaria, por la mañana. Dar 25% de la dosis total de insulina soluble con cada comida.	Dar unas 25 unidades de insulina en solución glucosada al 5 6 10% de gl.	Continuar infusión de insulina con glucosa. Suplementariamente dar insulina dependiendo de los niveles de glucosa en sangre y orina.
Shuman (1971)	Control	Dosis usual de insulina en la mañana antes de la cirugía, 5% de glucosa IV conteniendo electrolitos.	Usar isophane, si hay incremento de glucosa en orina y sangre. Dar de 6 a 20 unidades de insulina.
Steinkeand, Soeldner (1975)	Control con isophane más insulina soluble suplemental.	De una a tres unidades de la dosis usual antes de la cirugía, así como isophane una a tres unidades después de la cirugía.	Continuar isophane suplementariamente a la insulina soluble si hay glucosuria o hiperglucemia.
Rosini y Hare (1976)	Si la glucosa en sangre es de 250 a 350 mg. por 100 ml. incrementar insulina isophane 10 a 20%. Si la glucosa es mayor de 350 mg. por 100 ml. dar insulina soluble de 10-20 unidades.	Dar la mitad de la dosis de isophane antes de la cirugía y la mitad inmediatamente después de la cirugía.	Dar isophane suplementariamente con insulina -- después de la cirugía, basados en los niveles de glucosa en orina y sangre.

Petrides y
Napp-Melling-Hoff

Control con insulinas de acción
corta e intermedia.

Dar 5-10% de infusión de glucosa de acuerdo a las calorías necesarias, insulina soluble intramuscular antes de la cirugía, de acuerdo a los niveles de glucosa en sangre.

Inmediatamente después de la cirugía, medir glucosa en sangre 2-3 horas. Dar insulina soluble IM. Dar glucosa al 5%. Suplementariamente dar insulina más insulina soluble de acuerdo al nivel de glucosa en sangre.

Oakley, Pyke
y Taylor (1978)

Insulina soluble para el
control

1. Si la cirugía es por la mañana, omitir desayuno e insulina.
2. Si la cirugía es por la tarde disminuir las unidades de insulina, así como el desayuno. Dar glucosa por IV en solución si el nivel de glucosa es bajo.

5% de glucosa inmediatamente después de la cirugía - Dar insulina soluble de 1- a 3 unidades.

MANEJO DEL PACIENTE NO INSULINO DEPENDIENTE EN CIRUGIA BUCAL

AUTOR	ANTES DE LA CIRUGIA	DURANTE LA CIRUGIA	DESPUES DE LA CIRUGIA
Malins (1968)	Dieta solamente Omitir agentes hipoglucemiantes orales el día de la cirugía.	Nada Nada. Pero si el nivel de glu- cosa en la sangre es alto, dar insulina de 10 a 20 unidades - con 50% de glucosa.	Hacer pruebas clínicas - de glucosa en sangre y - orina.
Oakley, Pyke y Taylor (1968)	Omitir terapia el día de la ci- rugía.	Nada	Dar insulina si se pre - senta un nivel alto de - glucemia
Baser (1970)	Dar insulina para el control ne- cesario. Si se da insulina se- omite todo agente hipoglucemian- te. Oral	Nada	50% de la dosis preopera- tiva si es que se dio -- agentes hipoglucemiantes orales por más de 2 días. Dar insulina si los nive- les de glucosa en sangre son demasiado altos.
Shuman (1971)	Dar dosis usuales de sulfanilu- res suspender biguanidas, 150 - grs. de glucosa al día IV si es necesaria. Agregar 10 unidades de insulina soluble por litro - en una solución glucosada al 5- por ciento.	Dar insulina y glucosa si es - necesario.	Seguir con la dosis de - sulfanilureas preoperati- va. Agregar insulina suple - mentariamente de acuerdo a las pruebas clínicas.

Stienke y Soeldner (1975)	Dieta solamente Suspender agentes hipoglucemian <u>tes</u> orales, cambiando a isophane 10 a 20 unidades al día	Nada Administrar isophane	Observación Isophane más glucosa IV - cuando se ha hecho el cam- bio de los agentes hipo- glucemiantes
Rossini y Hare (1976)	Si la glucosa es menor a 150 mg por 100 ml. no dar terapia. Si la glucosa en sangre es ma- yor a 250 mg. por 100 ml. dar - isophane 16 a 20 unidades al -- día.	Nada 50% de insulina de isophane	Glucosa IV más isophane - si es necesaria IDEM
Petrides y Nappmeinghoff (1978)	1. Dieta, si el nivel de gluco <u>sa</u> es menor de 160 mg. por- 100 ml. 2. Suspender biguanidas. Cam- bio de clorpropamida por -- tolbutamida.	Nada Continuar con tolbutamida	Observación Recontinuar agentes hipo glucemiantes por vía --- oral. Checar glucosa en sangre y orina.

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

- 1 THE CARE OF DIABETIC PATIENT DURING EMERGENCY SURGERY AND
POSTOPERATIVELY
Orthop Clin North Am 9 (3) : 811-824. Jul. 1978
- 2 DIABETIC EMERGENCIES: PRACTICAL ASPECTS OF THE MANAGEMENT OF
DIABETIC KATEACIDOSIS AND DIABETES DURING SURGERY
Clin Endocrinol Metabo 1980 9 (3) : 457-60
- 3 INFECTION AND DIABETES MELLITUS
Diabetes Care 3 (6) 650-4 Nov-Dec. 1980
- 4 PREOPERATIVE MANAGEMENT OF THE DIABETIC PATIENT
Contemp Anesth Proc. 3 39-35 1980
- 5 BLOOD GLUCOSE CONTROL DURING SURGERY
PJ Anesthesiology 1981 Aug. 55 (2) 94-95
- 6 PERIOPERATIVE MANAGEMENT OF DIABETES MELLITUS
Anesthesiology 1981 Aug. 5 (2) 104-9
- 7 THE MANEGEMENT OF DIABETES DURING SURGERY
Br J. Anesth 1979 Jul 51 (7) 693-710

8 MANAGEMENT OF DIABETES DURING SURGERY
Posgrad Med 1980 Oct : 68 (4) : 191-6

9 EL CONTROL DE LA DIABETES : CONSTITUYE UNA FORMA DE VIDA
Atención Médica Octubre 1980 42-63

10 ACTUALIZACION EN EL MANEJO DE LA DIABETES MELLITUS
Mundo Médico Octubre 1980 15-22

11 INUSITADO COMA
Tribuna Médica 1er. Número de marzo 1980 38-40

12 EL PACIENTE COMATOSOS
Tribuna Médica 2do. Número de mayo 1981 9-13

13 CETOACIDOSIS DIABETICA
Tribuna Médica 2do. Número de marzo 1980 18-24

14 LA HIPOGLUCEMIA QUE NO ES
Tribuna Médica 1er. Número de Julio 1981 25-26

15 XI CURSO PANAMERICANO PARA GRADUADOS
"DIABETES MELLITUS EN MEDICINA GENERAL"
Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional
IMSS Abril 1980

16 FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGIA CLINICA

Malacara, García Viveros, Valverde

La Prensa Médica Mexicana

3a. Edición

17 TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA

Arthur C. Gayton

Editorial Interamericana

4a. Edición

C A P I T U L O VI

MANEJO POSOPERATORIO Y COMPLICACIONES POSOPERATORIAS EN EL PACIENTE DIABETICO EN CIRUGIA BUCAL

MANEJO POSOPERATORIO

El manejo posoperatorio del paciente diabético se puede hacer :

1. Control de dieta
2. Con agentes hipoglucemiantes orales
3. Con insulina

CONTROL CON DIETA Y AGENTES HIPOGLUCEMIANTES ORALES

Para todos los pacientes se necesitará un control de la glucosa en la sangre después de la cirugía, todo va a depender de los valores de glucosa en sangre y orina que se encuentren en el paciente.

Si el paciente presenta un valor entre 250 mg. por 100 ml. de glucosa en sangre, su control puede ser muy estable con pura dieta, vigilándose que los niveles de glucosa en sangre y orina no aumenten.

Cuando los niveles de glucosa en sangre estén alrededor de 300 mg. por 100 ml. se le administrará un agente hipoglucemiante oral de tipo tolbutamida, aunque algunos autores ya recomiendan la administración de cualquier tipo de sulfonilurea en combinación con una biguanida para controlar mejor el nivel de glucosa en sangre y que en esta etapa la biguanida-hay menor peligro de causar lactoacidosis.

Los pacientes que estén recibiendo agentes hipoglucemiantes-
orales y no haya descendido los valores de glucosa en sangre
días después de la cirugía, estos pacientes requerirán insu-
lina de acción intermedia y estarle checando los niveles de
glucosa en sangre así como en orina. (1, 2, 4, 6, 7, 8)

CONTROL CON INSULINA

Hay que recordar que hay pacientes que reciben dosis de insu-
lina antes de la cirugía, así como en el momento de ésta. En
estos casos la dieta y los agentes hipoglucemiantes orales -
no van a tener ningún efecto en este tipo de pacientes por -
que su estabilización es muy difícil de controlar.

El periodo posoperatorio, con un nivel de glucosa en sangre-
alto alrededor de 300 mg. por 100 ml. se le administrará in-
sulina regular cada 4 ó 6 horas dependiendo del nivel de glu-
cosa en sangre y orina, haciendo su prueba clínica correspon-
diente para su control. Si los niveles de glucosa en sangre
están alrededor de 250 mg. por 100 ml. no se debe de adminis

trar insulina suplementaria.

Muchos autores están opuestos a dar insulina suplementaria - en base a un examen de glucosa en orina por varias razones :

- El nivel de glucosa por vía renal es variable en cada paciente diabético, en algunos puede tener un promedio de 130 mg. por 100 ml. mientras que otro paciente tenga 200 mg. por 100 ml. de glucosa en orina, siendo que el primer paciente tenga un nivel de glucosa de 200 mg. por 100 ml. y el otro pueda tener un nivel de glucosa en sangre de 400 mg. por 100 ml.
- A menos que la medición de la orina la podamos tomar como una característica específica para el nivel de glucosa que tenga el paciente, ésta se deberá estar midiendo cada hora por seis horas y sacando el promedio de esta medición.
- Posoperativamente los pacientes tienen dificultad para eliminar la orina por varias horas y ésto puede hacer -- que la concentración de glucosa en orina puede alterar el valor real.
- No se pueden utilizar sondas para extraer orina, porque el paciente diabético está más predispuesto a una infección del tracto urinario.

Por estas razones se recomienda mejor obtener los valores de glucosa en sangre cada 4 ó 6 horas posoperativamente hasta - que haya un control satisfactorio para el paciente diabético.

Alternativamente al paciente insulinodependiente puede dársele insulina por infusión venosa en una medida de una o dos - unidades por hora con la administración de glucosa al 5%. Las medidas de infusión de insulina pueden variar en base a los - niveles de glucosa en sangre obtenidos posoperativamente. Las unidades que se le administrará al paciente deberán estar -- controladas por el médico que esté a cargo de su control.

En los pacientes insulinodependientes que sufran trauma muy - severo en sus tejidos, así como alguna infección los requerimientos de insulina podrán variar, dependiendo del grado del traumatismo así como el de la infección.

Los requerimientos nutricionales también son importantes, -- porque un paciente que es intervenido quirúrgicamente en la - boca, es difícil que pueda tomar alimento por vía bucal en - tre 24 y 72 horas después de la cirugía, entonces al paciente se le debe de administrar aminoácidos intravenosamente, -- ayudándolo a prevenir una baja de protefnas, además se le administrará un suplemento de vitaminas.

Si el paciente no puede comer en 5 ó 6 días deberá darse un - tratamiento a base de protefnas y calorías por vía parente -

ral el cual consiste en la administración de aminoácidos y vitaminas bien balanceado además de la administración de insulina semilenta cada 12 horas para mantener estable el nivel de glucosa en sangre. (1, 2, 4, 6, 7, 8)

REEMPLAZAMIENTO DE ELECTROLITOS

Se le debe de administrar al paciente que tenga un nivel alto de glucosa en sangre una solución con electrolitos para poder estabilizar al paciente insulino dependiente por la pérdida de éstos por la cirugía y por la orina.

El reemplazamiento de electrolitos sirve para estabilizar los niveles de sodio, potasio, así como de fosfato y magnesio. (1, 2, 4, 6, 7, 8)

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS

El paciente diabético tiende a tener más probabilidades a -- una complicación, si las medidas preventivas no son las adecuadas en el periodo posoperatorio o de recuperación del paciente diabético que ha sido intervenido quirúrgicamente en la boca.

Las complicaciones que podemos encontrar son :

- Infección
- Acidosis diabética

- Coma hiperosmolar hiperglucémico no acidótico
- Acidosis láctica
- Infarto al miocardio
- Otras

I N F E C C I O N

La infección es la principal y más frecuente complicación -- que podemos encontrar en el paciente diabético. Como la cavidad bucal es una zona donde tenemos una gran cantidad de - estreptococos y estafilococos, éstos al estar en un medio -- adecuado para su reproducción, pueden desarrollarse sin ningún problema.

La hiperglucemia impide o hace más difícil la fagocitación - de los leucocitos disminuyendo la quimiotaxis.

Debemos de tener muy en cuenta que la hiperglucemia facilita la infección, que si no es controlada nos puede evolucionar a una septicemia, la cual nos puede provocar una acidosis -- diabética la cual si no es controlada nos provocará la muerte.

Cabe mencionar que todas las infecciones en el paciente diabético son casi siempre por bacterias y nunca o casi nunca - por hongos.

Casi indudablemente, es posible relacionar la infección por vía bucal en este tipo de pacientes con una endocarditis bacteriana subaguda por :

- a) El estreptococo se desarrolla mejor en un medio donde la glucosa puede obtener los nutrientes necesarios para su desarrollo.
- b) Hay una estrecha similitud entre el agente etiológico y los microorganismos de la cavidad bucal.
- c) A veces se ha observado síntomas de endocarditis bacteriana, poco después de la extracción de dientes.
- d) Después de la extracción hay una bacteremia.

Es muy importante la endocarditis bacteriana subaguda porque en algunos pacientes diabéticos podemos encontrar problemas de tipo cardiaco.

Se han citado muchos estudios que revelan que la extracción dental, así como la cirugía bucal, suelen ir acompañada o seguida de una bacteremia estreptocócica generalmente asociada con una endocarditis subaguda.

Gran parte de las endocarditis bacterianas subagudas, han --

ocurrido al cabo de semanas a meses después de realizada la cirugía bucal.

Por lo tanto, la premedicación con antibióticos en el paciente diabético antes de la cirugía bucal impide que la bacteremias que le siguen a la cirugía bucal puedan controlarse fácilmente en este tipo de pacientes. (1, 2, 3, 9, 10, 15, 16)

CETOACIDOSIS DIABETICA

La cetoacidosis diabética es de interés permanente para el médico como para el cirujano dentista que realiza una intervención quirúrgica en la boca.

A pesar de que puede prevenirse fácilmente se observa con mucha frecuencia y aunque constituye una amenaza para el paciente diabético, con un tratamiento adecuado, casi nunca es mortal. La terapia efectiva está ligada a la fisiopatología de dicho trastorno, lo cual proporciona al médico oportunidades para prevenirla.

La disminución absoluta o relativa de insulina produce profundas alteraciones metabólicas en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas, que llevan al paciente a la acidosis, deshidratación, el coma y la muerte.

Aunque la sola deficiencia de insulina es suficiente para --

producir estos efectos, el glucagon y las catecolaminas pueden desempeñar un papel secundario en la elaboración excesiva de cetonas, estimulando el glucagon el aumento de la cetogénesis hepática y las catecolaminas incrementando la formación de dichos ácidos por los tejidos adiposos.

La menor utilización de la glucosa es producto de la falta de insulina y tiene consecuencias en el aumento del catabolismo proteico, la disminución de la lipólisis hepática y el aumento de la gluconeogénesis hepática y muscular, con hiperglucemia grave. La hiperglucemia produce hiperosmolaridad, diuresis osmótica, glucosuria con pérdida de agua y electrolitos, que enseguida producen deshidratación intra como extracelular, hemoconcentración, insuficiencia circulatoria periférica, hipotensión, disminución del flujo sanguíneo renal y cerebral con anoxia tisular, anuria, coma y muerte.

El catabolismo exagerado produce inicialmente aminoacidemia y aumento de gluconeogénesis, lo cual se agrava la hiperglucemia; ésto se traduce en un aumento de nitrógeno urinario mientras que el mismo catabolismo proteico exagerado incrementa la pérdida de potasio celular y total.

La disminución de la lipogénesis produce movilización de las grasas, lo cual lleva a un aumento de los lípidos circulantes, que en el hígado van a producir cuerpos cetónicos, con la aparición de acidosis metabólica, acetonemia y cetonuria.

Esta acidosis metabólica ocasiona hipernea como mecanismo -- compensador, lo cual empeora la deshidratación. La resistencia a la insulina es producto de la acidosis metabólica, de la hiperglucemia y del exceso de hormonas corticosuprarrenales. La insuficiencia circulatoria periférica y la deshidratación produce hipoxia tisular, lo cual puede llevar a acidosis láctica, que complica la acidosis metabólica inicial.

Todo lo anterior si no hay un tratamiento adecuado conducirá a la muerte.

Las manifestaciones clínicas de la cetoacidosis diabética incluyen :

- Estupor y somnolencia
- Fases enrojecidas
- Globos oculares hendidos y blandos
- Hipotermia
- Aliento a cetona
- Sed acentuada
- Signos de deshidratación
- Respiración de Kussmaul
- Hipotensión
- Taquicardia

Los hallazgos del laboratorio son :

- Cetonas séricas

- Aumento de azúcar sanguíneo (mayor a 350 mg. por 100 ml)
- Acidosis Ph menor a 7.25
- Glucosuria
- Cetonuria acentuada

Lo anteriormente descrito ocurre en el paciente diabético -- descontrolado antes, en el momento y después de la cirugía - bucal. (1, 2, 3, 9, 10, 11, 12, 13, 15)

Tratamiento de la cetoacidosis diabética.

El tratamiento comprende :

1. Reemplazo de insulina
2. Restauración de líquidos y electrolitos.

Reemplazo de insulina.- Muchos médicos han adoptado la técnica de infusión continua en dosis bajas de insulina para el tratamiento de la cetoacidosis, pero otros han sido renuentes a abandonar el tratamiento de la aplicación de insulina-intermitente a grandes dosis por vía intramuscular, intravenosa o subcutánea. Se ha acumulado una valiosa experiencia-respecto al uso del procedimiento de infusión intravenosa en dosis bajas. Se ha observado grandes ventajas, siendo la mejor que no causa hipoglucemia por la aplicación la cual permite que su acción cese después de suspender la infusión, en contraste con los efectos prolongados de una dosis grande de insulina de acción retardada suministrada por vía intramuscu

lar o subcutánea.

La técnica empleada es la siguiente :

1. Se aplican 10 unidades de insulina normal por vía intravenosa en una dosis de carga inicial.
2. Se aplican 50 unidades de insulina normal diluida en 500 ml. de solución salina corriente por vía intravenosa mediante un regulador del volumen de infusión. Cada mililitro de ésta contiene 0.1 unidad de insulina y la velocidad inicial en los adultos es de 1 ml. por minuto, lo cual proporciona seis unidades de insulina por hora. La velocidad se mantiene hasta cuando el nivel de glucosa en el plasma es té registrado por debajo de 250 mg. por 100 ml. En este momento, la velocidad de la infusión se reduce a 20 ml. (dos unidades de insulina) por hora y se agrega destroxa al 5 por ciento a los líquidos intravenosos.

Esta conducta se mantiene hasta que se estabilice la glucosa sérica dentro de los límites, el enfermo se torne asintomático y pueda comer normalmente. En este momento recibe una do sis de insulina de acción intermedia; si se aplica en la mañana, se administra la cantidad diaria corriente.

Se aconseja la hospitalización de este paciente por lo menos 24 horas y si es posible 72 horas para observación.

- Aumento de azúcar sanguíneo (mayor a 350 mg. por 100 ml)
- Acidosis Ph menor a 7.25
- Glucosuria
- Cetonuria acentuada

Lo anteriormente descrito ocurre en el paciente diabético -- descontrolado antes, en el momento y después de la cirugía bucal. (1, 2, 3, 9, 10, 11, 12, 13, 15)

Tratamiento de la cetoacidosis diabética.

El tratamiento comprende :

1. Reemplazo de insulina
2. Restauración de líquidos y electrolitos.

Reemplazo de insulina.- Muchos médicos han adoptado la técnica de infusión continua en dosis bajas de insulina para el tratamiento de la cetoacidosis, pero otros han sido renuentes a abandonar el tratamiento de la aplicación de insulina-intermitente a grandes dosis por vía intramuscular, intravenosa o subcutánea. Se ha acumulado una valiosa experiencia-respecto al uso del procedimiento de infusión intravenosa en dosis bajas. Se ha observado grandes ventajas, siendo la mejor que no causa hipoglucemia por la aplicación la cual permite que su acción cese después de suspender la infusión, en contraste con los efectos prolongados de una dosis grande de insulina de acción retardada suministrada por vía intramuscu

Restauración de líquidos y electrolitos.- La cetoacidosis - está acompañada de depleción de sodio y potasio y de hiperosmolaridad. La corrección de la irregularidad de los líquidos y el estado electrolítico requiere mucha atención.

Reemplazo de volumen.- La evidencia clínica de depleción -- (volumen) requiere examen de las venas del cuello, medición de la presión arterial en posición de sentado y acostado y - evidencia de disminución de la turgencia tisular. La depleción se inicia con solución salina normal (a menos que se administre bicarbonato, como mencionaremos más adelante) y en el adulto la infusión intravenosa se introduce a un litro -- por cada dos horas hasta cuando se normalice la hipotensión-- postural.

En los pacientes ancianos con compromiso sospechoso o conocido de la reserva cardiaca, la infusión intravenosa se aplica a una velocidad más lenta, pero no inferior a un litro cada- 4 horas. A medida que se corrige la depleción de solución - salina, la introducción de ella se hace más lenta.

Cuando el azúcar sanguíneo se reduce por debajo de 250 mg. - por 100 ml. la glucosa al 5% se añade a la solución salina - o la reemplaza. La glucosa se prosigue con su administra -- ción hasta que el enfermo pueda comer en forma normal y des- aparezca el peligro de la hipoglucemia. (1, 2, 8, 11, 15)

Terapia racional de la acidosis.- El suplemento de bicarbonato se reserva para los pacientes con acidosis graves, es decir, un Ph menor de 7.0. Al administrarlo, la solución inicial por vía intravenosa debe contener la solución salina al 50% en lugar de la normal. La administración se proseguirá hasta cuando el Ph alcance 7.0 ó más. (1, 2, 8)

Problema del Potasio.- La concentración sérica de éste no refleja con exactitud el potasio total orgánico en presencia de acidosis, la cual es consecuencia de una transferencia de potasio de los espacios intracelulares a los espacios extracelulares. Este proceso desaparece a medida que se regulariza la acidosis.

Cualquiera que fuera el valor inicial, el potasio disminuye al regularizarse la acidosis y puede presentarse hipopotasemia, a menos que se suministre el potasio necesario.

El nivel del potasio puede ser normal o alto en el suero pese a la carencia de aquel en el paciente, como resultado de las pérdidas gastrointestinales y urinarias. (1, 2, 8)

Hiperosmolaridad.- Para el paciente con hiperosmolaridad --acentuada, debe sustituirse la solución salina al 50% por la normal después de haberse corregido la depresión del volumen con solución salina normal.

Administración de Fosfato.- Una prueba reciente indica que la cetoacidosis se asocia con depleción de fosfato inorgánico teóricamente, ello puede demorar la recuperación del paciente, pero también es incierto si la depleción de fosfato es una necesidad práctica, y aún no se ha incorporado al protocolo terapéutico.(1, 2, 8)

ACIDOSIS LACTICA

La acidosis láctica es una entidad clínica caracterizada por acidosis intensa, secundaria a la elevación plasmática del ácido láctica, con pérdida de la relación lactopurivato.

La acidosis láctica se observa en la diabetes mellitus, fundamentalmente cuando existe una infección, ya que sus endotoxinas son capaces de causar colapso vascular y reducción de la perfusión y oxigenación tisular. Ultimamente se ha observado que pacientes tratados con fenformin están más propensos a una acidosis láctica.

El cuadro clínico se caracteriza por una evolución rápida, presentándose polipnea, respiración de Kussmaul, fatiga, cianosis, diaforesis generalizada y posteriormente confusión, hipotensión y muerte.

El tratamiento se basa en el descubrimiento temprano del proceso y la administración de bicarbonato de sodio o lactato.

Hay que recordar que debemos de hacer el diagnóstico diferencial de un paciente con coma diabético y del paciente diabético en coma, ya que los pacientes diabéticos pueden presentar cualquier tipo de coma. (1, 2, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15,16)

INFARTO AL MIOCARDIO

Otra complicación que podemos encontrar, es el infarto al miocardio. Hay que mencionar que el paciente diabético casi siempre tiene problemas a nivel vascular como cardiacos.

Aunque la cirugía a nivel bucal es de tipo y se tiene menos riesgo, siempre es indispensable y necesario su electrocardiograma y la opinión del especialista para la valoración de este paciente. (1, 2, 8, 11, 12, 13)

OTRAS COMPLICACIONES

Podemos tener necrosis de tejidos adyacentes por las lesiones que tiene a nivel de vasos de pequeño calibre y esto hace que el riesgo sanguíneo no sea el suficiente para su recuperación y más cuando se produce una infección.

Otro problema que podemos encontrar es de tipo renal como edema y proteinuria, por el volumen de agua que pueda retener el paciente cuando se le administre durante la cirugía. (1, 2, 8, 11, 12, 13)

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

- 1 THE CARE OF DIABETIC PATIENT DURING EMERGENCY SURGERY AND
POSTOPERATIVELY
Orthop Clin North Am 9 (3) : 811-824. Jul. 1978

- 2 DIABETIC EMERGENCIES: PRACTICAL ASPECTS OF THE MANAGEMENT OF
DIABETIC KATEACIDOSIS AND DIABETES DURING SURGERY
Clin Endocrinol Metabo 1980 9 (3) : 437-60

- 3 INFECTION AND DIABETES MELLITUS
Diabetes Care 3 (6) 650-4 Nov-Dec. 1980

- 4 PREOPERATIVE MANAGEMENT OF THE DIABETIC PATIENT
Contemp Anesth Proc. 3 39-35 1980

- 5 BLOOD GLUCOSE CONTROL DURING SURGERY
PJ Anesthesiology 1981 Aug. 55 (2) 94-95

- 6 PERIOPERATIVE MANAGEMENT OF DIABETES MELLITUS
Anesthesiology 1981 Aug. 5 (2) 104-9

- 7 THE MANEGEMENT OF DIABETES DURING SURGERY
Br J. Anesth 1979 Jul 51 (7) 693-710

- 8 MANAGEMENT OF DIABETES DURING SURGERY
Posgrad Med 1980 Oct : 68 (4) : 191-6
- 9 EL CONTROL DE LA DIABETES : CONSTITUYE UNA FORMA DE VIDA
Atención Médica Octubre 1980 42-63
- 10 ACTUALIZACION EN EL MANEJO DE LA DIABETES MELLITUS
Mundo Médico Octubre 1980 15-22
- 11 INUSITADO COMA
Tribuna Médica 1er. Número de marzo 1980 38-40
- 12 EL PACIENTE COMATOSOS
Tribuna Médica 2do. Número de mayo 1981 9-13
- 13 CETOACIDOSIS DIABETICA
Tribuna Médica 2do. Número de marzo 1980 18-24
- 14 LA HIPOGLUCEMIA QUE NO ES
Tribuna Médica 1er. Número de Julio 1981 25-26
- 15 XI CURSO PANAMERICANO PARA GRADUADOS
"DIABETES MELLITUS EN MEDICINA GENERAL"
Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional
IMSS Abril 1980

16 FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGIA CLINICA

Malacara, García Viveros, Valverde

La Prensa Médica Mexicana

3a. Edición

17 TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA

Arthur C. Gayton

Editorial Interamericana

4a. Edición

La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica, hereditaria, por la falta relativa o absoluta de insulina en la cual la principal complicación que vamos a encontrar es la infección.

Esta complicación se puede prevenir si el Cirujano Dentista hace las pruebas clínicas en su consultorio y los refuerza con unos exámenes de laboratorio.

Esto es de gran ayuda para el Cirujano Dentista, porque con la colaboración del médico de práctica general o especialista, podremos obtener los niveles adecuados de glucosa en sangre en el paciente y hacer la intervención quirúrgica sin -- que se nos presente ninguna complicación.

Además de que el Cirujano Dentista maneja fármacos que hacen que aumenten el nivel de glucosa en la sangre, los cuales si no se tiene el conocimiento adecuado, pone en duda el pronóstico de la cirugía bucal. Estos fármacos son la epinefrina, adrenalina, ácido acetilsalicílico, fenilbutazonas.

Cabe señalar que cuando se trata de un paciente diabético, - debe hacer una gran comunicación entre el médico de práctica general y el Cirujano Dentista. Esto es, porque el Cirujano Dentista desconoce casi por completo las complicaciones que-

pueden surgir en el paciente diabético por falta de información cuando se está en su formación profesional.

Esta comunicación con el médico de práctica general o especialista es muy favorable porque el paciente siente que se le dá la importancia debida, así como el campo de Cirujano - Dentista ya no está enfocado específicamente a dientes, ya que sus conocimientos deben ser más amplios para una mejor atención del paciente.

RESULTADOS

El cirujano dentista debe tener en cuenta los aspectos preventivos al realizar una intervención quirúrgica a nivel bucal en el paciente diabético.

Debe de conocer la fisiopatología de esta enfermedad y por lo tanto el manejo será el adecuado.

El manejo pre y posoperatorio del paciente diabético es diferente al hacer una intervención quirúrgica en la boca que en una persona que no tiene este tipo de patología.

Hay varias complicaciones que podemos encontrar en el paciente diabético al realizar un acto quirúrgico en la boca, que si no tomamos las medidas preventivas correspondientes, no tendremos un pronóstico favorable en este tipo de paciente.

Hay fármacos que utiliza el cirujano dentista que pueden alterar el nivel de glucosa en sangre y haber una interacción con los del control de la diabetes mellitus.