

154  
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

1974  
MAY 10 1974  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CLINICA DE DIABETES EN EL  
PACIENTE ODONTOLÓGICO

*Manuel*

Vo. Bo.

**T E S I S A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
LILIA HERRERA JUAREZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



MEXICO, D. F.

1994



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

---

DEDICO ESTA TESIS CON TODO  
CARIÑO Y AGRADECIMIENTO POR  
TODA LA AYUDA QUE ME BRINDARON  
PARA EL FELIZ TERMINO DE MI CARRERA.

**A DIOS:**

POR DARME TODO LO QUE TENGO,  
POR DARME LA OPORTUNIDAD DE SER  
LO MEJOR QUE PUEDA CADA DIA  
POR TODO LO MARAVILLOSA QUE ES LA VIDA.

---

A MIS PADRES: NEMORIO Y ALICIA  
A QUIENES ME HAN BRINDADO EL TESORO  
MAS VALIOSO QUE PUEDA DARSE  
A UN HIJO: AMOR Y CONFIANZA

A QUIENES SIN ESCATIMAR ESFUERZO  
ALGUNO HAN SACRIFICADO GRAN PARTE  
DE SU VIDA, ME HAN FORMADO Y EDUCADO

A QUIENES LA ILUSION DE SU EXISTENCIA  
A SIDO VERME CONVERTIDA EN  
PERSONA DE PROVECHO

A QUIENES NUNCA PODRE PAGAR TODOS  
SUS DESVELOS Y A QUIENES LES ESTARE  
ETERNAMENTE AGRADECIDA.

---

**A MI ESPOSO:**

POR SU APOYO INCONDICIONAL  
POR SER UNA PERSONA DIGNA DE  
ADMIRACION, RESPETO Y RECONOCIMIENTO  
POR ENSEÑARME EL CAMINO DE LA SUPERACION

POR TODO EL AMOR, CARINO, CONFIANZA  
Y SOBRE TODO POR LA PACIENCIA Y LUCHA  
EN TODOS ESTOS AÑOS. TE AMO

---

**A MIS HIJOS:**

**GERARDO, ALEJANDRO E IVAN**

**PORQUE SON Y SERAN LA RAZON DE MI VIDA,  
LA FUERZA QUE ME IMPULSA HA SEGUIR ADELANTE  
Y PORQUE NINGUN OBSTACULO POR DIFICIL QUE SEA  
SERA INSALVABLE PARA QUE CUENTEN CON  
TODO MI AMOR Y MI APOYO PARA TODA LA VIDA**

---

**A MIS QUERIDOS HERMANOS:**

MARICELA

MARIBEL

HECTOR JESUS

ROCIO DOLORES

EDGAR ALEJANDRO

LETICIA

MARISOL

PORQUE NINGUN ESFUERZO SERA SUFICIENTE

HASTA NO HABER LLEGADO A LAS METAS FIJADAS

Y POR LA RENOVACION DE NUEVAS

**A MIS AMADOS SOBRINOS:**

**A MIS TIOS:**

RAFAEL

PRIMITIVO

MARTIN

RUFINA

ROBERTO

ALFREDO

VICTOR

POR UN GRAN EJEMPLO DE SUPERACION

Y ESFUERZO

---

**A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
AL HONORABLE JURADO  
A LOS PROFESORES  
POR SUS ENSEÑANZAS Y CONSEJOS ESPECIALMENTE  
MI AGRADECIMIENTO.  
AL M.C. ERNESTO GARCIA RODRIGUEZ  
POR SU VALIOSA ASESORIA EN LA  
REALIZACION DE LA PRESENTE TESIS  
A MIS FAMILIARES Y AMIGOS  
POR SU APOYO CONSTANTE.**



---

I N D I C E

	Pág.
PROLOGO	1
CAPITULO I	3
"ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA DIABETES MELLITUS"	
CAPITULO II	5
"FISIOLOGIA"	
CAPITULO III	8
"QUE ES LA DIABETES?"	
CAPITULO IV	9
"FACTORES QUE FAVORECEN EL DESARROLO DE LA ENFERMEDAD"	
CAPITULO V	10
"CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS"	
5.1.LA DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE	10
(DMID O DM TIPO I)	
5.2.LA DIABETES MELLITUS NO INSULINO	10
DEPENDIENTE (DMNID O DM TIPO II)	
5.3.LA DIABETES GESTACIONAL	11
5.4.DIABETES RELACIONADA CON LA MALNUTRICION	11
5.5.DIABETES PSICOSOMATICA	12
5.6.DIABETES IATROGENICA	13
CAPITULO VI	19
"DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS EN ADULTOS"	
6.1.DIAGNOSTICO DE DISMINUCION DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA	

---

CAPITULO VII	21
"COMPLICACIONES GENERALES DE LA DIABETES MELLITUS"	
7.1.EL COMA DIABETICO	21
7.2.HIPOGLICEMIA	22
CAPITULO VIII	23
"TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS"	
8.1.DIETA	23
8.2.HIPOGLUCEMIANTES ORALES	24
8.3.TRATAMIENTO CON INSULINA	28
8.4.EL USO Y EFECTO DEL NOPAL COMO HIPOGLUCEMIANTES	31
8.5.EJERCICIOS	33
8.6.AUTOCONTROL	33
8.7.REGLAS GENERALES	33
8.8.EXAMEN DE ORINA	34
8.9.EXAMEN DE SANGRE	35
8.10.CUIDADO DE LOS PIES	36
CAPITULO IX	38
"FARMACOS Y HORMONAS ASOCIADAS A LA INTOLERANCIA DE LA GLUCOSA"	
CAPITULO X	40
"OTRAS COMPLICACIONES"	
10.1.NEFRPATIA	40
10.2.RETINOPATIA (ENFERMEDAD OCULAR DEL DIABETICO)	42
10.3.ASOCIACION DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	44
10.4.ENFERMEDAD DE ARTERIAS CORONARIAS	44
10.5.ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	45
10.6.ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA	46
10.7.NEUROPATIA PERIFERICA	46
10.8.PIE DIABETICO	47

---

CAPITULO XI	49
"MANEJO DE UN DIABETICO POR EL ODONTOLOGO"	
11.1.PRONOSTICO	50
CAPITULO XII	51
"MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES DIABETICOS"	
CAPITULO XIII	56
"§INTESIS DE ALTERACIONES BUCALES EN LOS DIABETICOS"	
13.1.TRATAMIENTO	57
CAPITULO XIV	58
"HISTORIA CLINICA DE UN PACIENTE DIABETICO"	
14.1.ANESTESICOS	59
CONCLUSIONES	60
BIBLIOGRAFIA	61

---

PROLOGO

REMONTANDOSE Y OBTENIENDO DATOS HISTORICOS DE LA DIABETES MELLITUS NOS DAREMOS CUENTA, QUE ESTE PADECIMIENTO YA ERA DE PREOCUPACION POR LO QUE DESDE TIEMPOS ANTES DE CRISTO, ERA OBJETO DE UNA SERIE DE CUESTIONAMIENTOS, COMO CUAL ERA LA ETIOLOGIA, CUAL ERA SU DESARROLLO Y COMPLICACIONES Y LA CAUSA PRINCIPAL SERIA DE COMO SE PODIA CONTROLAR DICHO PADECIMIENTO. SIENDO LA DIABETES MELLITUS UNA ENFERMEDAD QUE CAUSA TRANSTORNOS IMPORTANTES A VARIOS NIVELES INCLUYENDO CAVIDAD ORAL, CONSIDERO QUE ES DE EVIDENTE NECESIDAD LA INFORMACION Y CONOCIMIENTO NECESARIO DE LA MISMA, PARA OBTENER OPTIMOS RESULTADOS AL TRATAR CON UN PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.

EL PRINCIPAL OBJETIVO DE ESTA TESINA ES UN CONOCIMIENTO BASICO GENERAL SOBRE LA DIABETES PARA EL CIRUJANO DENTISTA, EN DONDE SERIA IDEAL QUE CON ESTE TRABAJO LAS DUDAS QUE PUDIERAN TENER QUEDARAN DEBIDAMENTE ACLARADAS DESDE SU ETIOLOGIA HASTA SU CONTROL Y LOS FARMACOS MANEJADOS EN LA DIFERENTE CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS Y EL PAPEL QUE DESEMPEÑA EL CIRUJANO DENTISTA.

LA PREOCUPACION DEL CIRUJANO DENTISTA DEBE SER EL MEJOR MANEJO PREVENTIVO DE LOS PADECIMIENTOS DE LA CAVIDAD BUCAL, QUE UN PACIENTE DIABETICO PRESENTA, DADO QUE ESTA ENFERMEDAD ES DE ELEVADA INCIDENCIA Y CUYOS PROBLEMAS PATOLOGICOS ORALES SON CAUSADOS POR LA IGNORANCIA DE SU MULTIPLE PATOLOGIA.

CUANDO EL PACIENTE DIABETICO SE PRESENTA EN EL CONSULTORIO DENTAL, CON PADECIMIENTOS ORALES DEBEMOS POR INICIATIVA HACER UNA BUENA Y AMPLIA SEMIOLOGIA, CON EL INTERROGATORIO DEBIDO Y COMPLETO DESDE ANTECEDENTES HEREDITARIOS, HASTA HABITOS DE HIGIENE GENERAL.

YA QUE ES SABIDO QUE LOS PACIENTES DIABETICOS PRESENTAN PREDISPOSICION A LAS INFECCIONES, QUE PUEDAN ALTERAR LA MUCOSA DE LA CAVIDAD ORAL.

SE HACEN CONSIDERACIONES SOBRE LAS CAUSAS QUE GENERAN LA DIABETES MELLITUS ENTRE LAS CUALES SE ENCUENTRAN ALGUNOS FARMACOS.

ES MI INTENCION QUE ESTE TRABAJO CONTRIBUYA AUNQUE DE MANERA MODESTA, A APORTAR LOS ELEMENTOS NECESARIOS PARA LA PREVENCION, TRATAMIENTO Y CONTROL DE MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES DIABETICOS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

## CAPITULO I

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA DIABETES MELLITUS.

ES UNA ENFERMEDAD CONOCIDA DESDE LA ANTIGUEDAD; DIABETES MELLITUS EN GRIEGO SIGNIFICA " CORRER A TRAVES DE UN SIFON ", ARETEUS LA DESCUBRIO Y LE DIO NOMBRE.

DESDE EL SIGLO VII, ALGUNAS PUBLICACIONES MEDICAS CLINICAS HACIAN MENCION DE LOS TERMINOS POLIFAGIA, POLIDIPSIA Y POLIURIA.

EN EL SIGLO XVI, PARACELSO NOTO QUE LA ORINA DEL DIABETICO DEJABA UN ABUNDANTE SEDIMENTO AL EVAPORARSE, PERO CONFUNDIO EL AZUCAR, CON LA SAL.

EN EL SIGLO XVII, WUILIS HIZO MENCION DEL CARACTER DULCE DE LA ORINA DEL DIABETICO Y LO DESCRIBIO COMO SI ESTUVIERA IMPREGNADA DE MIEL O AZUCAR. HELMONT OBSERVO PRESENCIA DE LA LIPEMIA EN EL DIABETICO.

CLAUDIO BERNARD EN 1850, DEMOSTRO CLARAMENTE EL ELEVADO CONTENIDO DE GLUCOSA EN LA SANGRE DEL DIABETICO Y CONSIDERO LA HIPERGLUSEMIA, COMO EL SIGNO CARDINAL DEL PADECIMIENTO. LA CUIDADOSA LABOR DE CLINICOS COMO: BONCHORDAT, KUSSMAUL Y OTROS, PERMITIO VALOR EL EXITO TERAPEUTICO DE LA DIABETES, EN 1869, LARGERHANS DESCRIBE LOS ISLOTES QUE HOY LLEVAN SU NOMBRE; EN 1889, VON MERING ESTUDIA QUE LA ESTIRPACION DEL PANCREAS EN EL FERRO LE PRODUCIA DIABETES.

EN 1921 BANTING Y BEST OBSERVAN LOS DESCENSOS DE LA GLICEMIA AL SUMINISTRO DE EXTRACTOS PANCREATICOS. Y DESCUBREN LA INSULINA.

EN 1936, HAGEDOR Y SCOTT DESCUBRE LA INSULINA PROTAMINADA DE ACCION MAS PROLONGADA Y SE PROLONGA AUN MAS SU ACCION AL AÑADIR ZINC A ESTE COMPLEJO. POR SUCESIVAS CRISTALIZACIONES CON METODOS MAS EFECTIVOS SE LLEGA A OBTENER INSULINAS MAS PURAS Y SE OBTIENE LA SERIE "LENTE" EN 1951.

EN 1960, SMITH Y SAUGER DESCUBREN LA ESTRUCTURA DE LA INSULINA HUMANA.

EL DESCUBRIMIENTO DE LOS HIPOGLUCEMIANTES ORALES EN 1955 POR FRANK Y FUCHS MEJORAN EL MANEJO DEL PACIENTE NO INSULINO DEPENDIENTE.

## CAPITULO II

FISIOLOGIA.

GLANDULAS ENDOCRINAS QUE CONTROLAN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS. PORCION ENDOCRINA DEL PANCREAS ISLOTES DE LANGERHANS.

DISEMINADOS ENTRE LAS GLANDULAS DIGESTIVAS DEL PANCREAS, Y SOBRE TODO CONCENTRADOS EN LA REGION DE LA COLA, SE OBSERVAN PEQUEÑOS CIRCULOS DE CELULAS QUE SE TIENEN LIBERAMENTE POR LOS COLORANTES, DE LOS ISLOTES DE DELTA.

ALFA, BETA Y DELTA. LAS CELULAS ALFA, SECRETAN GLUCAGON, FACTOR HIPERGLUCEMIANTE MUCHO MAS POTENTE QUE LA ADRENALINA, PARA PRODUCIR GLUCOGENESIS HEPATICA, Y TAMBIEN SUMAMENTE EFICACES EN CUANTO A LA ESTIMULACION DE LA GLUCONEOGENESIS. SE LOGRAN TALES EFECTOS DE ADENOSINA.

CICLICO DE GLUCAGON A TRAVES DE LA ACTIVACION DE MONOFOSFATO DE GLUCAGON BETA. LAS CELULAS BETA, SECRETAN INSULINA, FACTOR HIPOGLUCEMIANTE, ESENCIAL PARA LA SINTESIS Y CONSERVACION NO SOLO DE LOS CARBOHIDRATOS SINO TAMBIEN DE GRASAS Y DE PROTEINAS.

INSULINA Y GLUCAGON SON POLIPEPTIDOS.

CELULAS DELTA. LAS CELULAS DELTA, SECRETAN GASTRINA, HORMONA QUE ESTIMULA A LAS CELULAS DE LA MUCOSA GASTRICA PARA PRODUCIR JUGO GASTRICO.

LIBERACION DE INSULINA Y GLUCAGON Y SUS MECANISMOS DE ACCION. EL MISMO ESTIMULO, UNA COMIDA RICA EN CARBOHIDRATOS INDUCIRA LIBERACION DE INSULINA.

EN EL SUJETO NORMAL, LAS RESPUESTAS DE LOS TEJIDOS AL GLUCAGON SON MEDIADAS POR LAS RESPUESTAS DE INSULINA E INHIBICION DE LA SECRECION DE GLUCAGON CICLICO Y ES POSIBLE QUE LAS REACCIONES REGULADAS POR LA INSULINA SEAN MEDIDAS POR MONOFOSFATA CICLICO DE GUANOSINA (GMP).



## CAPITULO II

FISIOLOGIA.

GLANDULAS ENDOCRINAS QUE CONTROLAN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS. PORCION ENDOCRINA DEL PANCREAS ISLOTES DE LANGERHANS.

DISEMINADOS ENTRE LAS GLANDULAS DIGESTIVAS DEL PANCREAS, Y SOBRE TODO CONCENTRADOS EN LA REGION DE LA COLA, SE OBSERVAN PEQUEÑOS CIRCULOS DE CELULAS QUE SE TIENEN LIGERAMENTE POR LOS COLORANTES, DE LOS ISLOTES DE LANGERHANS, COMPUESTA DE TRES TIPOS DE CELULAS ALFA, BETA Y DELTA.

CELULAS ALFA. LAS CELULAS ALFA, SECRETAN GLUCAGON, FACTOR HIPOGLUCEMIANTE MUCHO MAS POTENTE QUE LA ADRENALINA, PARA PRODUCIR GLUCOGENESIS HEPATICA, Y TAMBIEN SUMAMENTE EFICACES EN CUANTO A LA ESTIMULACION DE LA GLUCONEOGENESIS. SE LOGRAN TALES EFECTOS DE GLUCAGON A TRAVES DE LA ACTIVACION DE MONOFOSFATO CICLICO DE ADENOSINA.

CELULAS BETA. LAS CELULAS BETA, SECRETAN INSULINA, FACTOR HIPOGLUCEMIANTE, ESENCIAL PARA LA SINTESIS Y CONSERVACION NO SOLO DE LOS CARBOHIDRATOS SINO TAMBIEN DE GRASAS Y DE PROTEINAS. INSULINA Y GLUCAGON SON POLIPEPTIDOS.

CELULAS DELTA. LAS CELULAS DELTA, SECRETAN GASTRINA, HORMONA QUE ESTIMULA A LAS CELULAS DE LA MUCOSA GASTRICA PARA PRODUCIR JUGO GASTRICO.

LIBERACION DE INSULINA Y GLUCAGON Y SUS MECANISMOS DE ACCION.

EL MISMO ESTIMULO, UNA COMIDA RICA EN CARBOHIDRATOS INDUCIRA LIBERACION DE INSULINA E INHIBICION DE LA SECRECION DE GLUCAGON EN EL SUJETO NORMAL.

LAS RESPUESTAS DE LOS TEJIDOS AL GLUCAGON SON MEDIADAS POR AMP CICLICO Y ES POSIBLE QUE LAS REACCIONES REGULADAS POR LA INSULINA SEAN MEDIDAS POR MONOFOSFATA CICLICO DE GUANOSINA (GMP).

SE CREE QUE LA INSULINA FACILITA EL TRANSPORTE DE GLUCOSA A LAS CELULAS POR INCREMENTO EN LA AFINIDAD DE LA MOLECULA PORTADORA PARA UNA VEZ LA GLUCOSA EN LA CELULA, ES FOSFORILADA CASI INMEDIATAMENTE LO CUAL LA CAPACITA PARA ENTRAR EN LA VIA GLUCOLITICA, O SER SINTETIZADA A LUCOGENO EN AMBOS CASOS, DESCIENDEN LOS NIVELES DE GLUCOSA SANGUINEA.

EN AUSENCIA DE INSULINA, LOS VALORES DE GLUCEMIA PUEDEN AUMENTAR ENTRE 300 A 1000 MG/100 ML, CAUSANDO COMA HIPERGLUCEMICO.

FUNCIONES DEL HIGADO.

1.- EL HIGADO ES EL PRINCIPAL ORGANO HOMEOSTATICO EN CUANTO SE REFIERE AL AZUCAR SANGUINEO Y METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS.

2.- EL HIGADO DESEMPEÑA UN IMPORTANTE PAPEL EN LA SINTESIS Y DEGRADACION DE LAS PROTEINAS Y EN LA FORMACION DE UREA A PARTIR DE DESECHOS NITROGENADOS.

3.- EL HIGADO SE HALLA VITALMENTE IMPLICADO EN LA SINTESIS, ALMACENAMIENTO Y UTILIZACION DE LAS GRASAS.

4.- LA FORMACION DE BILIS POR EL HIGADO ES ESENCIAL PARA LA DIGESTION DE LAS GRASAS.

5.- EL HIGADO INACTIVA GRAN NUMERO DE COMPUESTOS QUIMICOS, INCLUYENDO HORMONAS, Y DESINTOXICA MUCHOS VENENOS. LAS CELULAS RETICULO ENDOTELIALES EN EL INTERIOR DE SUS SINUSOIDES ENGLOBAN PARTICULAS EXTRAÑAS Y PARTICIPAN EN LA FORMACION DE ANTICUERPOS.

6.- EL HIGADO ABSORBE Y ALMACENA EL FACTOR ANTIANEMICO NECESARIO PARA LA MADURACION NORMAL DE LO ERITROCITOS. PAPEL DEL HIGADO EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS. ACTIVACION DE LA GLUCOSA. CUANDO LA SANGRE DE LA VENA PORTA ENTRA EN EL HIGADO, FLUYE A LO LARGO DE LOS SENDS VENOSOS EN ESTRECHO CONTACTO CON LAS CELULAS HEPATICAS.

LA GLUCOSA Y FRUCTOSA ENTRAN EN LAS CELULAS HEPATICAS MUY RAPIDAMENTE Y PUEDEN DIFUNDIR EN LA MISMA FORMA HACIA LA SANGRE O SER PREPARADA POR LOS SISTEMAS ENZIMATICOS DE LAS CELULAS HEPATICAS PARA SINTETIZAR GLUCOGENO.

ESTA PREPARACION CONSISTE EN UN PROCESO DE ACTIVACION, ESTO ES, ADICION DE FOSFATO INORGANICO, DE MANERA MUY PARECIDA A LA FORMA EN QUE SON ACTIVADOS LOS AMINOACIDOS PARA SINTETIZAR PROTEINA. LA ENERGIA PARA LA ACTIVACION ES DONADA POR EL FONDO COMUN FACILMENTE DISPONIBLE EN LA MOLECULA DE TRIFOSFATO DE ADENOSINA (ATP).

## CAPITULO III

QUE ES LA DIABETES?

LA DIABETES ES UNA ENFERMEDAD DE CARACTER FAMILIAR, PERMANENTE Y CRONICA. EL PROBLEMA RESIDE EN QUE EL PANCREAS NO PRODUCE SUFICIENTE CANTIDAD DE UNA HORMONA LLAMADA INSULINA, O SI LA PRODUCE SU ACCION NO ES EFICAZ. POR LO TANTO, EL ORGANISMO ES INCAPAZ DE UTILIZAR LOS ALIMENTOS (AZUCARES, PROTEINAS Y GRASAS) ADECUADAMENTE. EL AZUCAR Y LOS ALIMENTOS QUE SE TRANSFORMAN EN ELLA, NO PRODUCEN LA ENERGIA QUE LAS CELULAS DEL ORGANISMO NECESITAN PARA SOSTENER LA VIDA Y MANTENER EL FUNCIONAMIENTO NORMAL. EL DEFECTO SE DEMUESTRA POR LA CANTIDAD DE AZUCAR (GLUCOSA) EN LA SANGRE, O HIPERGLICEMIA, Y EL HALLAZGO DE AZUCAR EN LA ORINA (GLUCOSURIA).

SUS SINTOMAS MAS COMUNES SON: POLIURIA, POLIFAGIA, POLIDEPSIA Y NICTURIA. (AUMENTO DE LA CANTIDAD DE ORINA DIARIA, SER INTENSA, APETITO EXAGERADO, PERDIDA DE PESO Y DEBILIDAD). LA DIABETES NO SE CURA, PERO EL TRATAMIENTO DEBE SER PERMANENTE, PARA LOGRAR UN BUEN ESTADO DE SALUD Y UN VIDA PLENA.

HAY QUE DISTINGUIR DOS TIPOS DE DIABETES: LA INSULINO-DEPENDIENTE, PROPIA DE LOS NIÑOS, ADOLESCENTES Y ADULTOS JOVENES (GENERALMENTE MENORES DE 30 AÑOS). PARA LOS CUALES LA INSULINA ES VITAL PARA MANTENER LA VIDA Y LA NO INSULINO-DEPENDIENTE, QUE SE PRESENTA EN LOS INDIVIDUOS ADULTOS.

---

CAPITULO IV

FACTORES QUE FAVORECEN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

- 1) HERENCIA: LAS PERSONAS CON FAMILIARES DIABETICOS TIENEN MAS TENDENCIA A DESARROLLAR LA ENFERMEDAD QUE AQUELLAS QUE NO LOS TIENEN.
- 2) EDAD: ES UNA ENFERMEDAD MAS FRECUENTE EN LA EDAD MEDIANA Y AVANZADA DE LA VIDA, PERO PUEDE PRESENTARSE TAMBIEN EN INDIVIDUOS JOVENES.
- 3) RAZA: NO HA SIDO DEMOSTRADA DEFINITIVAMENTE LA PREDISPOSICION RACIAL A LA ENFERMEDAD, AUNQUE HAY GRUPOS ETCNICOS QUE LA PRESENTAN CON MAS FRECUENCIA.
- 4) OBESIDAD: EL 80% DE LOS DIABETICOS NO INSULINO-DEPENDIENTES RECIEN DESCUBIERTOS SON OBESOS. EL EXCESO DE PESO CONTRIBUYE A DESARROLLAR LA DIABETES EN LOS SUJETOS PREDISPUUESTOS. LA INGESTION DE AZUCAR U OTROS DULCES NO ES CAUSA DIRECTA DE DIABETES. PERO LA PUEDE FAVORECER A TRAVES DE LA OBESIDAD.

---

**CAPITULO V****CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS.**

LA CLASIFICACION ACTUAL DE LA D.M. DISTINGUE LAS SIGUIENTES SUBCLASES:

**5.1 LA DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE (DMID O DM TIPO I).**

COMPRENDE UN TIPO DE ENFERMOS QUE MUESTRAN UNA ESTRICTA DEPENDENCIA DE ADMINISTRACION EXOGENA DE INSULINA PARA EVITAR LA APARICION DE CETOACIDOSIS Y LA MUERTE. ESTE TIPO DE DIABETES SE ASOCIA CON ALGUNOS ANTIGENOS DE HISTOCOMPATIBILIDAD EN EL CROMOSOMA 6, CON UNA ENFERMEDAD DE TIPO AUTOINMUNE (DIRIGIDA CONTRA LOS ISLOTES CELULARES) Y, POSIBLEMENTE, CON CIERTA PREDISPOSICION A LAS INFECCIONES VIRICAS EXISTEN VIRUS DE DIVERSOS TIPOS QUE, PRESENTES EN EL AMBIENTE, ACTUAN COMO AGENTES CAPACES DE INDUCIR LA APARICION DE UNA DMID EN PERSONAS CON SUSCEPTIBILIDAD GENETICA PREVIA.

**5.2. LA DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTE (DMNID O DM TIPO II).**

COMPRENDE A ENFERMOS QUE PUEDEN, O NO, UTILIZAR INSULINA PARA CONTROLAR LA SINTOMATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD, PERO QUE NO LA NECESITAN PARA SOBREVIVIR. ESTA SUBCLASE DE DIABETES SE HA DIVIDIDO A SU VEZ EN DMNID DE LOS OBESOS Y EN DMNID DE LOS NO OBESOS.

DIABETES ASOCIADA CON CIERTOS PROCESOS Y SINTOMAS, COMO LAS PANCREATOPATIAS, LAS ALTERACIONES DE OTRAS HORMONAS (APARTE DE LA INSULINA), LA ADMINISTRACION DE DIVERSOS FARMACOS Y SUBSTANCIAS QUIMICAS, LAS ANOMALIAS DE LOS RECEPTORES DE LA INSULINA, LOS SINDROMES GENETICOS (Y LA OBSERVADA EN POBLACIONES CON DESNUTRICION) .

### 5.3. LA DIABETES GESTACIONAL.

EN LA QUE LA INTOLERANCIA A LA GLUCOSA APARECE (O SE DIAGNOSTICA) DURANTE EL EMBARAZO (MUY A MENUDO EN EL SEGUNDO O TERCER TRIMESTRE), SE CONSIDERA TAMBIEN COMO UNA CLASE DE DM DISTINTA. EN GENERAL DESAPARECE, O SE VUELVE SUBCLINICA DESPUES DEL EMBARAZO.

SE HABLA DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA EN LAS PERSONAS QUE PRESENTAN VALORES DE GLUCEMIAS INTERMEDIOS ENTRE LOS NORMALES Y LOS CONSIDERADOS FRANCAMENTE DIABETICOS.

EN ESTOS CASOS DEBE ABANDONARSE EN LA PRACTICA CLINICA HABITUAL EL USO DE TERMINOS COMO DIABETES LATENTE, QUIMICA MARGINAL, SUBCLINICA Y ASINTOMATICA, PUES TENIENDO EN CUENTA LA AUSENCIA DE GRAVEDAD DE LA INTOLERANCIA A LA GLUCOSA, EN EMPLEO DEL TERMINO DIABETES IMPLICA PARA EL ENFERMO CARGAR CON GRAVAMENES SOCIALES, PSICOLOGICOS Y ECONOMICOS TOTALMENTE INJUSTIFICABLES.

### 5.4. DIABETES RELACIONADA CON LA MALNUTRICION.

SE PRESENTA EN INDIVIDUOS JOVENES, MENORES DE 30 AÑOS, CON OTROS ESTIGMAS DE MALNUTRICION. SON INSULINO DEPENDIENTES PERO CON POCa TENDENCIA A LA CETOACIDOSIS. SE HAN DESCRITO DOS VARIEDADES: DIABETES PANCREATICA FIBRO CALCULOSA Y DIABETES PANCREATICA POR DEFICIENCIA PROTEICA. AMBAS FORMAS TIENEN EN COMUN UNA POBRE INGESTA PROTEICA Y UN ELEVADO CONSUMO DE ALIMENTOS RICOS EN GLUCOSIDOS CIANOGENICOS, COMO ES LA RAIZ DE CASSAVA (YUCA, TAPIOCA, MANDIOCA). PARECE QUE EL PRICIPAL CIANOGENICO ES LA LINAMARINA, QUE POR HIDROLISIS LIBERA ACIDO HIDROCIANICO QUE ES CONJUGADO POR AMINDACIDOS RICOS EN GRUPOS SULFUROS Y ELIMINADO POR LA ORINA COMO TIOCIANATO. EN AQUELLOS CASOS EN QUE SE CONJUGAN AMBAS SITUACIONES: BAJA INGESTA PROTEICA Y ELEVADO CONSUMO DE CASSAVA Y OTROS ALIMENTOS APORTADORES DE CIANUROS NO SE PRODUCE LA DETOXICACION Y EL CIANURO SE ACUMULA EN EL ORGANISMO.

AL PARECER HABRIAN OTROS TOXICOS ALIMENTARIOS, COMO LA NITROSAMINA, QUE PODRIAN ACTUAR EN IGUAL FORMA, ASOCIADOS A LA DESNUTRICION PARA PROVOCAR DIABETES.

DIMINUION DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA. SON INDIVIDUOS ASINTOMATICOS LOS CUALES PRESENTAN CIFRAS DE GLICEMIA, POSTEARGA DE GLUCOSA, COMPRENDIDAS ENTRE LOS VALORES NORMALES Y LOS DIAGNOSTICOS DE DIABETES. TIENEN MAYOR RIESGO A DESARROLLAR MACROANGIOPATIA. LAS PROBABILIDADES DE DESARROLLAR DIABETES FRANCA SE ESTIMA ENTRE EL 20 Y 35 %.

#### 5.5. DIABETES PSICOSOMATICA.

EL PAPEL DE FACTORES DE ESTRES PSICOEMOCIONALES EN EL DESENCADENAMIENTO DE LA DIABETES, NO PODEMOS ADMITIRLO MAS QUE COMO SIMPLE REALIZADOR DE LA ENFERMEDAD YA CONDICIONADA GENETICAMENTE.

NO CABE DUDA QUE EL STATUS EMOCIONAL TIENE UNA CLARA RELACION CON EL GRADO DE CONTROL QUE SE APRECIAN EN LOS SUJETOS DIABETICOS.

CURIOSAMENTE EN ALGUN ESTUDIO SE HA VISTO QUE ENTRE LOS JOVENES DIABETICOS BIEN CONTROLADOS, SU "SALUD MENTAL" ERA MEJOR QUE EL GRUPO CONTROL, MIENTRAS QUE LOS DIABETICOS MAL CONTROLADOS PRESENTAN CON MAS FRECUENCIA ANSIEDAD Y DEPRESION.

PERO NO SOLO LA DIABETES INFANTIL, SINO TAMBIEN LA DEL ADULTO PUEDE VERSE ALTERADA POR DISTURBIOS EMOCIONALES, MUCHAS VECES EN RELACION CON LA RESTRICCION DIETETICA O CON LA NO ACEPTACION DE LAS INYECCIONES DE INSULINA.

EL ESTRES EMOCIONAL A TRAVES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO PUEDE ALTERAR EL BALANCE METABOLICO DE CARBOHIDRATOS, PROTEINAS Y GRASAS, ASI COMO HIDROELECTROLITO PRODUCIENDO POR EJEMPLO, EN BREVES INSTANTES UN AUMENTO DE LOS NEFA APLASMATICOS E INCLUSO CETOSIS.



TENDRIAMOS QUE CONCLUIR PUES REPITIENDO QUE FACTORES ESTRESANTES DIVERSOS, SON CAPACES DE INFLUENCIAR EN ALGUNA FORMA EL SINDROME DIABETICO, PERO QUE NO HAY NINGUNA DEMOSTRACION DE QUE POR SI MISMOS SEAN CAPACES DE PRODUCIR DIABETES PERMANENTE.

#### 5.6. DIABETES IATROGENICA.

HAY UNA SERIE DE SUBSTANCIAS QUIMICAS QUE PUEDEN PROVOCAR INTOLERANCIA HIDROCARBUNADA, A VECES TEMPORALMENTE Y OTRAS DE FORMA PERMANENTE SOBRE TODO EN SUJETOS CON "PREDISPOSICION GENETICA", EN LOS QUE SERA NECESARIO TENER GRAN PRECAUCION SIEMPRE QUE HAYA DE EMPLEARSE EN ELLOS ALGUNOS DE ESTOS AGENTES DIABETOGENICOS.

MUCHAS DE ESTAS SUBSTANCIAS SE EMPLEAN EN LA PRACTICA CLINICA PARA EL TRATAMIENTO DE DIVERSOS PROCESOS Y ENTRE ELLAS, ES POSIBLE SEPARAR HORMONAS COMO LOS ESTEROIDES CORTICALES Y ANDULATORIOS, CUYO USO FRECUENTE INVITA A PLANTEAR SU VERDADERO PAPEL COMO INDUCTOR DE DIABETES, LA INTENSIDAD DE ACCION DE LOS AGENTES DIABETOGENICOS CIERTAMENTE VARIA DE UNOS A OTROS, ALGUNOS COMO EL ESTREPTOZOTOCINA ES CAPAZ DE DESTRUIR LA POBLACION DE CELULAS BETA, INDUCIENDO UN DIABETES PERMANENTE, POR EL CONTRARIO OTROS (HIDANTOINAS, L-ASPARRAGINASA, ETC.), POR DIVERSOS MECANISMOS SON CAPACES DE DISMINUIR LA CANTIDAD DE INSULINA UTIL, PRODUCIENDO GENERALMENTE UNA DIABETES TEMPORAL.

VAMOS A COMENTAR LOS PRINCIPALES ASPECTOS DE ESTAS SUBSTANCIAS CAPACES DE INDUCIR "DIABETES", ALGUNAS DE ELLAS CON VARIABLE APLICACION EN CLINICA.

##### A.-ESTREPTOZOTOCINA.

ANTIBACTERIANO OBTENIDO DE STREPTOMYCES ACHROMOGENES Y YA SINTETIZADO, TIENE EFECTO INHIBIDOR SOBRE EL CRECIMIENTO DE CIERTOS TUMORES, ESTRUCTURALMENTE ES LA N-NITROSO-N-METILUREA.

SU EFECTO DIABETOGENICO SE DEMOSTRO EN DIVERSOS ANIMALES (RATAS, PERROS, MONOS, ETC.), POR DESTRUCCION DE LAS CELULAS BETA DEL PANCREAS.

LOS CAMBIOS INDUCIDOS EN LA GLUCEMIA EVOLUCIONAN EN TRES FASES, PRIMERO UNA HIPERGLUCEMIA INICIAL A LAS UNA-DOS HORAS DE LA INYECCION, DESPUES HIPOGLUCEMIA ENTRE SEIS Y DOCE HORAS Y POR ULTIMO LA HIPERGLUCEMIA PERMANENTE A LAS VEINTICUATRO HORAS DE LA INYECCION. LA EVOLUCION DE LOS NIVELES DE INSULINA JUSTIFICAN ESTA VARIACION TRIFASICA DE LA GLUCEMIA.

EL EFECTO FUNDAMENTAL DE LA ESTREPTOZOTOCINA COMPROBADA EN ANIMALES HAN SENTADO LA BASE DE SU APLICACION CLINICA EN LOS TUMORES MALIGNOS DE LAS CELULAS DE LOS ISLOTES PANCREATICOS. LA DROGA SE HA ADMINISTRADO POR VIA INTRARTERIAL E INTRAVENOSA A LAS DOSIS DE 1 g POR m<sup>2</sup> DE SUPERFICIE CORPORAL SEMANALMENTE DURANTE 4 SEMANAS, Y SEGUN LA RESPUESTA OBTENIDA SE PUEDE CONTINUAR POSTERIORMENTE.

EN ALGUNA DE LAS ESTADISTICAS MAS NOTABLES SOBRE EL EMPLEO DE LA ESTREPTOZOTOCINA EN EL TRATAMIENTO DEL CARCINOMA DE CELULAS DE LOS ISLOTES, LA INCIDENCIA DE INTOLERANCIA HIDROCARBUNADA, ES RELATIVAMENTE PEQUEÑA Y PARECIA SER REVERSIBLE AL RETIRAR LA DROGA, SIN EMBARGO, ALGUNOS OTROS AUTORES HAN ENCONTRADO INTOLERANCIA HIDROCARBUNADA HASTA EN UN 60 % DE LOS CASOS TRATADOS. COMPLICACIONES RENALES Y HEPATICAS SON LAS MAS FRECUENTES Y HABITUALMENTE REVERSIBLES.

#### B.-L-APARRAGINASA.

ES UN ENZIMA AISLADO DE ESCHERICHIA COLI QUE SE HA EMPLEADO EN EL TRATAMIENTO DE ALGUNAS LEUCEMIAS Y TUMORES.

HAY ALGUNA REFERENCIA DE SU EFECTO HIPERGLUCEMIANTE SIMULTANEAMENTE CON DISMINUCION DE LOS NIVELES DE INSULINA, TAL VEZ POR QUE BLOQUE SU SINTESIS EN EL PANCREAS.

EN GENERAL PROVOCA HIPERGLUCEMIA SIN CETOSIS, PUDIENDO REQUERIR A VECES EL EMPLEO DE INSULINA, PERO PUEDE REGRESAR AL RETIRAR LA DROGA. EXISTE POR OTRA PARTE CORRELACION ENTRE LA DOSIS DE L-ASPARRAGINASA EMPLEADA Y EL NIVEL DE HIPERGLUCEMIA.

#### C.-BENZOTHIODIACINAS: DIURETICOS E HIPOTENSORES.

LA CLOROTIASIDA POTENTE DIURETICO DE ESTA SERIE, FUE EL PRIMERO EN QUE SE LLAMO LA ATENCION POR LA POSIBILIDAD DE INDUCIR HIPERGLUCEMIA.

EFFECTIVAMENTE PROVOCABA INTOLERANCIA HIDROCARBONADA EN LOS NO DIABETICOS Y PODIA EMPEORAR LA SITUACION METABOLICA DE LOS DIABETICOS.

AMBAS ACCIONES ERAN MAS BIEN DEBILES, SIENDO DISCRETA Y REVERSIBLE LA INTOLERANCIA HIDROCARBONADA PRODUCIDA EN LOS NO DIABETICOS Y AUMENTANDO MODERADAMENTE LAS NECESIDADES INSULINICAS EN LOS DIABETICOS.

DENTRO DE ESTA SERIE DE LAS TEACIDAS ADEMAS DE LA CLOROTEACIDA SE HAN EMPLEADO LA TRICLORO METEACIDA, HIDROCLOROTEACIDA, FUROCEMIDA Y DIAZOXIDE, DROGA ESTA ULTIMA CON GRAN EFECTO HIPOTENSOR, SIN EFECTO DIURETICO Y ACCION HIPERGLUCEMIANTE.

LA HIPERGLUCEMIA QUE PRODUCE ESTA EN RELACION CON UNA IMPORTANTE INHIBICION DE LA SECRESION DE INSULINA A NIVEL DE LOS ISLOTES PANCREATICOS.

PARECE QUE EL DIAZOXIDE ES CAPAZ DE INDUCIR LIBERACION DE CATECOLAMINAS QUE EN DEFINITIVA PUEDE IMPLICARSE EN LA PRODUCCION DE LA HIPERGLUCEMIA.

POR LO TANTO ESTAS DROGAS INHIBEN LA LIBERACION DE INSULINA EN EL PANCREAS, SIN PRODUCIR DAÑOS EN LA CELULA BETA, LO QUE EXPLICA QUE LA DIABETES REVIERTA AL PARAR LA DROGA Y ADEMAS AUMENTA LA SECRESION DE CATECOLAMINAS QUE SON HIPERGLUCEMIANTES, AUNQUE TAMBIEN PODRIA ACTUAR DIRECTAMENTE AUMENTANDO LA PRODUCCION HEPATICA DE GLUCOSA E INHIBIENDO LA CAPTACION PERIFERICA DE LA MISMA.

EL DIAZOXIDE HA SIDO EMPLEADO POR TODO ESTO EN TRATAMIENTO DE DIVERSOS TIPOS DE HIPOGLUCEMIA, CON RESULTADOS BASTANTE ACEPTABLES, RECORDEMOS LA HIPOGLUCEMIA POR SENSIBILIDAD A LA LEUCINA, LA IDIOPATICA DE LA INFANCIA, ADENOMA DE LAS CELULAS DE LOS ISLOTES, CARCINOMA DE CELULAS DE LOS ISLOTES, NEOPLASIAS EXTRAPANCREATICAS, GLUCOGENOSIS.

SU EFECTO EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON INSULINOMA, QUE RECHAZAN UNA INTERVENCION QUIRURGICA O CUYA EXTIRPACION NO HA SIDO TOTAL EN GENERAL ES SATISFACTORIO EN EL SENTIDO DE CONTROLAR LA HIPOGLUCEMIA.

DE LA MISMA FORMA EN EL INSULINOMA MALIGNO METASTASICO HA SIDO UTIL PARA EL CONTROL DE LA HIPOGLUCEMIA.

EN RESUMEN EL DIAZOXIDE PRODUCE HIPERGLUCEMIA, ESTA REVIERTE AL SUPRIMIRLO, PERO DEBE TENERSE CUIDADO EN SUJETOS CON INTOLERANCIA HIDROCARBONADA PREVIA, DIABETES LATENTE O PREDISPOSICION GENETICA PARA LA DIABETES MELLITUS, ASI COMO EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL PUES SE HAN SEÑALADO CASOS DE COMA, TANTO COMO CETOSICOS COMO HIPEROSMOLAR, NO CETOSICO PRODUCIDOS POR LA DROGA.

#### D.-HIDANTOINAS.

SE CONOCIAN QUE ESTAS DROGAS ERAN CAPACES DE PRODUCIR HIPERGLUCEMIA EN ANIMALES DE EXPERIMENTACION Y QUE IN VITRO INHIBIAN LA LIBERACION PANCREATICA DE INSULINA INDUCIDA POR GLUCOSA.

EN LA PRACTICA CLINICA SE HA VISTO QUE PACIENTES QUE RECIBIAN DIFENILHIDANTOINAS POR EPILEPSIA Y OTROS TRANTORNOS NEUROLOGICOS DESARROLLABAN DIABETES E INCLUSO, COMA HIPEROSMOLAR.

SE HA PODIDO COMPROBAR QUE EN SUJETOS NORMALES LAS HIDANTOINAS DISMINUYEN LA SECRESION DE INSULINA PROVOCADA POR UN ESTIMULO INTENSO Y MANTENIDO CON GLUCOSA.

DEBE PUES TENERSE PRECAUCION CON EL EMPLEO DE ESTAS DROGAS, SOBRE TODO EN SUJETOS CON PREDISPOSICION PARA PADECER DIABETES.

#### E.-GLUCOCORTICOIDES.

EN EL SINDROME DE CUSHING, HAY PRODUCCION ENDOGENA EXCESIVA DE ESTEROIDES CORTICALES, PUEDE ESTAR PRESENTE LA DIABETES EN VARIABLE GRADO Y GENERALMENTE REVERSIBLE CON LA CURACION DE LA ENFERMEDAD.

LA EXISTENCIA DE NUMEROSOS DERIVADOS SINTETICOS DE LOS GLUCOCORTICOIDES Y SUS MULTIPLES APLICACIONES EN CLINICA HA PRODUCIDO CON FRECUENCIA UN SINDROME DE CUSHING IATROGENICO, EN EL QUE PUEDE EVIDENCIARSE INTOLERANCIA HIDROCARBONADA, SIENDO ESTA MAS FRECUENTE E INTENSA EN SUJETOS PREDISPUUESTOS O CON DIABETES LATENTE.

---

LOS ESTEROIDES PRODUCEN UN AUMENTO DE LA GLUCONEOGENESIS, DISMINUCION DE LA UTILIZACION DE LA GLUCOSA, SIN QUE DISMINUYAN LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA. EN ANIMALES DE EXPERIMENTACION DOSIS ADECUADAS DE ESTEROIDES HAN SIDO CAPACES DE PROVOCAR HIPERPLASIA Y HIPERTROFIA DE LOS ISLOTES GENERALMENTE REVERSIBLES.

LA DIABETES ESTEROIDEA COMO LA DEL CUSHING ENDOGENO ES EN GENERAL REVERSIBLE Y CUANDO PERSISTE UNA VEZ SUPRIMIDOS LOS ESTEROIDES HAY QUE PENSAR QUE SU PAPEL FUE EL DE ACTUALIZADOR DE UNA DIABETES GENETICA.

F.-ANOVULATORIOS.

EL EMPLEO DE LOS ANOVULATORIOS COMO METODO ANTICONCEPTIVO HA SIDO EN RECIENTES AÑOS MUY AMPLIO, HABIENDOSE INSISTIDO POR ALGUNOS EN SU CAPACIDAD PARA INDUCIR DIABETES MIENTRAS QUE OTROS NO HAN ENCONTRADO INTOLERANCIA HIDROCARBONADA DURANTE SU ADMINISTRACION. AUNQUE HAY MUCHOS PREPARADOS SINTETICOS CON ACCION HESTROGENICA Y PROGESTERONICA, DERIVAN SOBRE TODO DEL ETINILESTRADIOL Y 19-NORTESTOSTERONA Y 17-ACETOXIPROGESTERONA RESPECTIVAMENTE.

EN ALGUNA EXPERIENCIA SE HA COMPROBADO LA ESTIMULACION DE LA SECRESION DE INSULINA POR ESTOS COMPUESTOS MIENTRAS QUE ADEMAS EN ANIMALES PANCRECTOMIZADOS LA OVARECTOMIA INTENSIFICA LA DIABETES, TODO LO CUAL IRIA MAS BIEN EN CONTRA DE LA ACCION DIABETOGENICA DE ESTAS SUBSTANCIAS.

ALGUNOS OTROS FACTORES DIABETOGENICOS SE HAN QUERIDO IMPLICAR. LA GH PLASMATICA AUMENTA POR EL INFLUJO DE LAS HORMONAS SEXUALES EN UN TEST DE PROVOCACION CON HIPOGLUCEMIA O ARGIMINA, SIN EMBARGO DIVERSOS ESTUDIOS APOYAN QUE LAS POSIBLES ALTERACIONES SOBRE EL METABOLISMO HIDROCARBONADO PRODUCIDAS POR LOS ANOVULATORIOS ESTARIA MAS EN RELACION DIRECTA CON ESTAS SUBSTANCIAS QUE CON LA GH.

TAMBIEN PUEDE TENER ALGUNA SIGNIFICACION LA ELEVADA CONCENTRACION DE CORTISOL PLASMATICO LIBRE QUE PROVOCA E INCLUSO ALGUNOS OTROS FACTORES COMO EL EFECTO DE LOS ESTROGENOS SOBRE LA ABSORCION INTESTINAL DE LA GLUCOSA QUE PODRIA JUSTIFICAR LA MAYOR ALTERACION ENCONTRADA EN EL TEST CON GLUCOSA ORAL QUE CON LA VIA INTRAVENOSA, SIN QUE PODAMOS OLVIDAR EN ESTE TERRENO LAS POSIBLES INTERRELACIONES ENTRE HORMONA SEXUALES Y EJENTERO-INSULAR.

STEPHAN REvisa EL ESTUDIO PROSPECTIVO DE DIVERSOS AUTORES, EN MUJERES NORMALES CON TERAPEUTICA PROLONGADA CON ANOVULATORIOS Y ENCUENTRA UN 5.5% DE INTOLERANCIA HIDROCARBONADA SIN NINGUN CASO DE DIABETES CLINICA. SIN EMBARGO EN LA MUJERES CON RIESGO DIABETICO (ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y OBSTRETICOS) LA INTOLERANCIA HIDROCARBONADA LLEGA A SER HASTA DE UN 73%.

LARSSON NO HA ENCONTRADO ALTERACION EN LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA NI AFECTACION DE LA SECRESION DE INSULINA CON PREPARADOS DE BAJAS DOSIS.

DE ACUERDO A ESTO LAS MUJERES DIABETICAS TOMANDO ANTICONCEPTIVOS DE BAJA DOSIS NO AUMENTAN DE FORMA OBSTENSIBLE SUS NECESIDADES INSULINICAS NI SUFREN CONTROL METABOLICO. PARECE QUE LOS ESTROGENOS SINTETICOS Y LOS PROGESTAGENOS PUEDEN EJERCER EFECTO DIABETOGENICO SOBRE TODO EN MUJERES CON FACTORES DE RIESGO. INDUCEN HIPERINSULINISMO EN POSIBLE RESPUESTA A RESISTENCIA A LA ACCION INSULINICA, ESTANDO POCO CLARO EL MECANISMO DE ESTA RESISTENCIA.

EL EMPLEO DE LOS ANTICONCEPTIVOS DEBE HACERSE CON PRECAUCION EN LA MUJERES DIABETICAS, CON DIABETES LATENTE O CON CLAROS ANTECEDENTES, SIENDO IMPORTANTE TENER EN CUENTA EL TIPO DE PREPARADO Y LAS DOSIS EMPLEADAS.

## CAPITULO VI

DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS EN ADULTOS.

1) EN PRESENCIA O AUSENCIA DE SINTOMAS, SI EXISTE ELEVACION DE LA GLICEMIA EN AYUNAS EN DOS OCASIONES POR LO MENOS Y CON VALORES SUPERIORES A LOS SIGUIENTES.

SANGRE VENOSA TOTAL O CAPILAR: IGUAL O MAYOR A 120 MG POR 100 ML (6,7 MM DL /l)

PLASMA VENOSO CAPILAR: IGUAL O MAYOR A 140 MG POR 100 ML ( 7.8 MMOL/l)

2) SI LA GLICEMIA EN AYUNAS ES DUDOSA, O SEA LOS VALORES SON INTERMEDIOS ENTRE LOS NORMALES Y LOS DIAGNOSTICOS DE DIABETES, SE JUSTIFICA PRACTICAR LA PRUEBA ORAL DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

DE ACUERDO A LA RECOMENDACION DE LA OMS, BASTA CON REALIZAR UNA GLICEMIA A LAS DOS HPOS-CARGA DE 75 G DE GLUCOSA EN LOS ADULTOS Y DE 1,75 G/KG/PESO EN LOS NIÑOS HASTA UN MAXIMO DE 75 G SE CONSIDERAN VALORES DIAGNOSTICOS DE DIABETES MELLITUS LOS SIGUIENTES:

SANGRE VENOSA TOTAL: IGUAL O MAYOR A 180 MG/DL (MAYOR O IGUAL A 10.0 MM OL-1).

SANGRE CAPILAR TOTAL O PLASMA VENOSO: IGUAL O MAYOR A 200 MG/DL. (MAYOR O IGUAL A 11.1 MMOL/l).

PLASMA CAPILAR: IGUAL O MAYOR A 220 MG/DL (MAYOR O IGUAL A 12.2 MMOL/l).

**6.1. DIAGNOSTICO DE DISMINUCION DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.**

LA DISMINUCION DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA SE CONSIDERA COMO UN ESTADO INTERMEDIO ENTRE LA NORMALIDAD Y LA DIABETES FRANCA Y SOLO PUEDE SER DIAGNOSTICADA CON PRUEBAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA. SE CONSIDERAN NIVELES DIAGNOSTICOS DE ESTE ESTADO LOS SIGUIENTES: VALORES DE AYUNAS: (LA GLICEMIA DE AYUNAS DEBE ESTAR POR DEBAJO DE LOS VALORES DIAGNOSTICOS DE DIABETES).

SANGRE VENOSA TOTAL O CAPILAR: MENOR DE 120 MG/DL (MENOR DE 6.7 MMOL/L).

PLASMA VENOSO O CAPILAR: MENOR DE 140 MG/DL (MENOR DE 7.8 MMOL/L).

VALOR A LAS DOS HORAS POST-CARGA DE GLUCOSA:

SANGRE VENOSA TOTAL: 120-180 MG/DL (6.7-10.0 MMOL/L).

SANGRE CAPILAR O PLASMA VENOSO: 140-200 MG-DL (7.8-11.1 MMOL/L).

PLASMA CAPILAR: 160-220 MG/DL (8.9-12.2 MMOL/L).

LOS VALORES INTERMEDIOS (1/2-1-1.5) DE LA PRUEBA NO SE NECESITAN PARA EMITIR DIAGNOSTICO, PERO PUEDEN SERVIR PARA CONFIRMARLO.

PARA LAS EMBARAZADAS EL GRUPO DE LA OMS HA PROPUESTO LOS MISMOS CRITERIOS PARA NO EMBARAZADAS AUNQUE PUEDEN USARSE TAMBIEN LOS CRITERIOS DE O'SULLIVAN.



---

**CAPITULO VII****COMPLICACIONES GENERALES DE LA DIABETES MELLITUS.**

EL TRATAMIENTO INADECUADO DE LA DIABETES PUEDE ACARREAR COMPLICACIONES AGUDAS Y CRONICAS. LAS MAS IMPORTANTES DE LAS AGUDAS SON EL COMA DIABETICO, LA HIPOGLICEMIA Y LAS INFECCIONES. DE ESTAS LAS MAS FRECUENTES SON LAS DE PIEL, VIAS URINARIAS Y TUBERCULOSIS PULMONAR.

LAS COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES AFECTAN PREDOMINANTEMENTE A LOS OJOS, RIÑONES, NERVIOS, ARTERIAS, CORAZON Y EXTREMIDADES INFERIORES.

EL BUEN TRATAMIENTO Y CONTROL MEDICO PERMANENTE DE LA DIABETES, PERMITEN ATENUAR, POSPONER O EVITAR SU DESARROLLO.

**7.1.EL COMA DIABETICO.**

CUANDO EL DIABETICO NO UTILIZA LA GLUCOSA PARA PRODUCIR ENERGIA, TIENE NECESIDAD DE APROVECHAR LAS GRASAS PARA ESTE FIN EN FORMA EXAGERADA. ESTO PUEDE TRAER COMO CONSECUENCIA QUE SE ACUMULEN EN LA SANGRE SUBSTANCIAS ACIDAS DE RESIDUOS (QUE SON NOCIVAS CUANDO ESTAN EN EXCESO) Y QUE PUEDEN CONDUCIR A LA ACIDOSIS Y, EN ULTIMO ESTADO, AL COMA. EL COMA DIABETICO ES LA COMPLICACION MAS GRAVE QUE PUEDE SUFRIR UN DIABETICO EN EL CURSO DE SU VIDA.

LA ACIDOSIS O COMA DIABETICO PUEDE DEBERSE A ERROR EN EL TRATAMIENTO INDICADO, GENERALMENTE POR DISMINUCION O SUSPENSION DE LA INSULINA NECESARIA. OTRAS VECES SE DEBE A UN ACCIDENTE AGUDO, OPERACION, TRAUMATISMO O A UNA INFECCION QUE COMPLICLA LA DIABETES SIN UN ADECUADO AJUSTE DE LA INSULINA.

EL DIABETICO EN COMA O ACIDOSIS PRESENTA:

- 1.DECAIMIENTO
- 2.SED INTENSA, LENGUA SECA
- 3.VOMITOS.

4. RESPIRACION RAPIDA Y PROFUNDA.

5. ORINA ABUNDANTE Y GLUCOSURIA SEVERA Y CETONURIA.

6. DOLORS DE CABEZA Y/O DEL ABDOMEN.

7. TORPEZA, VISION BORROSA, CONFUSION MENTAL Y PERDIDA DEL CONOCIMIENTO.

SE DEBE ACUDIR DE INMEDIATO AL MEDICO O SERVICIO DE SALUD ANTE ESTOS SINTOMAS.

## 7.2. HIPOGLICEMIA.

LA INSULINA Y LOS HIPOGLUCEMIANTES ORALES PUEDEN PROVOCAR UN DESCENSO EXCESIVO DEL AZUCAR EN SANGRE, SITUACION QUE SE LLAMA "HIPOGLICEMIA". LA HIPOGLICEMIA PUEDE PRODUCIRSE POR EXCESO DE LA DOSIS DE INSULINA O MEDICAMENTO HIPOGLUCEMIANTE, DISMINUCION EN LA CANTIDAD DE ALIMENTOS, ATRASOS EN LAS HORAS DE COMIDA O EJERCICIO EXCESIVO SIN CUOTA EXTRA DE ALIMENTOS.

POR LO GENERAL SE RECONOCE PORQUE EL PACIENTE TIENE TEMBLORES, SUDORACION, PALIDEZ, FATIGA, TORPEZA MENTAL (PUEDE PARECER QUE ESTA EBRIO). LA FALTA DE TRATAMIENTO OPORTUNO PUEDE OCASIONAR LA PERDIDA TOTAL DE LA CONCIENCIA Y HASTA LA MUERTE.

EL TRATAMIENTO CONSISTE EN LA ADMINISTRACION DE AZUCARES POR VIA ORAL, PREFERENTEMENTE EN FORMA LIQUIDA (AZUCAR, DULCES, JUGOS DE FRUTAS, MERMELADAS). EN CASO DE QUE EL ENFERMO PUEDA INGERIRLOS, O POR VIA INTRAVENOSA (SOLUCION GLUCOSADA HIPERTONICA) SI ESTUVIERA INCONCIENTE, EN CUYO CASO DEBE SER TRASLADADO RAPIDAMENTE A UN HOSPITAL.

---

## CAPITULO VIII

### TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS.

ES NECESARIO QUE EL PACIENTE TENGA EN CUENTA ALGUNOS CONSEJOS QUE LE PERMITIRAN LLEVAR UNA VIDA MUY PARECIDA A LA NORMAL EN TODOS LOS ASPECTOS.

LA DIABETES SIEMPRE PUEDE CONTROLARSE, AUN CUANDO NO CURARSE, CON UN TRATAMIENTO ADECUADO.

COMO EL PANCREAS NO RECUPERA LA CAPACIDAD DE PRODUCIR INSULINA ADECUADAMENTE, EL TRATAMIENTO ES PERMANENTE Y DEBE CONTINUAR TODA LA VIDA.

LAS PRINCIPALES MEDIDAS SON:

- 1) DIETA SOLA EN LOS NO INSULINO-DEPENDIENTES
- 2) DIETA MAS MEDICAMENTOS HIPOGLICEMIANTE ORALES (QUE BAJAN EL AZUCAR)
- 3) DIETA MAS INYECCIONES DIARIAS DE INSULINA, Y
- 4) MEDIDAS HIGIENICAS (CUIDADO EN LOS PIES), EJERCICIOS Y CUIDADO DE LA BOCA

ES POR ESTO QUE ES IMPORTANTE CONOCER LA ETIOLOGIA , DESARROLLO Y COMPLICACIONES YA QUE DENTRO DE LOS CUIDADOS PRINCIPALES QUE DEBE TENER UN ENFERMO DIABETICO SE HACE ESPECIAL ENFASIS EN EL CUIDADO E HIGIENE DENTAL.

#### **B.1. DIETA.**

CUMPLE UN PAPEL FUNDAMENTAL EN TODOS LOS TIPOS DE TRATAMIENTO.

LA SOLA REDUCCION DE PESO EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO, PUEDE HACER DESAPARECER LA HIPERGLICEMIA Y DIMINUIR EL RIESGO DE DESARROLLAR LA ENFERMEDAD EN AQUELLOS PREDISPUUESTOS.

LA DIETA DE UN DIABETICO TIENE SOLO PEQUEÑAS DIFERENCIAS CON LAS QUE DEBE SEGUIR UNA PERSONA SANA. POR LO TANTO DEBE REFERIRSE, MAS QUE A DIETA, A UNA ALIMENTACION PARA EL DIABETICO Y LA DEBE DERIVAR DE LAS PREPARACIONES HABITUALES DE SU FAMILIA.

DEBE INGERIR LA CANTIDAD DE CALORIAS ADECUADA A SU EDAD, SEXO Y ACTIVIDAD FISICA.

EN EL CASO DE LOS JOVENES Y NIÑOS EN ETAPA DE CRECIMIENTO, SE PUEDE PERMITIR UN CONSUMO MAS AMPLIO DE TODOS LOS ALIMENTOS, ESPECIALMENTE PESCADO, CARNE, QUESO Y HUEVOS, PARA GARANTIZAR EL APORTE PROTEICO ADECUADO.

SE DEBE FACILITAR AL PACIENTE DIABETICO UNA LISTA DE ALIMENTOS QUE SE ADAPTEN A LAS COSTUMBRES Y HABITOS DIETETICOS DE CADA PAIS O REGION GEOGRAFICA. EN CONSECUENCIA DEBE CONTARSE CON GUIAS DIETETICAS PARA EL DIABETICO, BASADAS EN ESTUDIOS NACIONALES SOBRE LOS HABITOS, LA COMPOSICION REAL Y EL VALOR DIETETICO DE LOS ALIMENTOS.

SE ACONSEJA LA INCLUSION DE UNA DIETA TIPO PARA 1500, 2500 Y 3000 CALORIAS. LA DISTRIBUCION CALORICA PORCENTUAL DE LOS PRINCIPALES ALIMENTOS DEBERIA SER 50-60 % DE HIDRATOS DE CARBONO, 15-20 % DE PROTEINAS Y 30-35 % DE GRASAS. COMO HIDRATOS DE CARBONO SE DEBEN PREFERIR LOS ALIMENTOS QUE TENGAN ALMIDON Y EVITAR LOS AZUCARES. DEBE TENER BAJO CONTENIDO DE GRASA ANIMAL Y COLESTEROL.

EL DIABETICO INSULINO-DEPENDIENTE DEBE DIVIDIR SU DIETA EN CINCO O MAS COMIDAS AL DIA. EL DIABETICO NUNCA DEBE USAR AZUCAR Y TOMAR LAS BEBIDAS SIN ELLA, O CON EDULCORANTES ARTIFICIALES. ES PREFERIBLE QUE NO TOME BEBIDAS ALCOHOLICAS, Y SI LLEGA HACERLO, SE DESCONTARAN DEL VALOR CALORICO DE LA DIETA.

EL PACIENTE DEBE REEVALUAR PERIODICAMENTE LA DIETA ENTREGADA POR EL MEDICO NUTRICIONISTA, RESPETAR LAS CANTIDADES ESTIPULADAS Y USAR LA TABLA DE EQUIVALENCIAS PARA VARIAR SU MENU. ES NECESARIO DESTACAR QUE CADA PAIS TIENE SUS PROPIAS CLASIFICACIONES Y NOMBRES DE ALIMENTOS.

## **8.2. HIPOGLUCEMIANTES ORALES.**

LOS COMPONENTES ORALES NO SUSTITUYEN A LA INSULINA Y POR LO TANTO NO SE PUEDEN UTILIZAR EN TODOS LOS DIABETICOS SINO EN AQUELLOS QUE PRODUCEN INSULINA.

TIENEN INDICACIONES PRECISAS. SOLO EL MEDICO PODRA PRESCRIBIRLOS EN AQUELLOS CASOS EN QUE LA DIETA EXCLUSIVA NO SEA SUFICIENTE PARA EL BUEN CONTROL DE LA DIABETES. ESTO OCURRE HABITUALMENTE EN PACIENTES QUE INICIARON SU ENFERMEDAD EN LA EDAD ADULTA (MAS DE 40 AÑOS).

AUNQUE LA DIETA SIGUE SIENDO EL FUNDAMENTO DEL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES DIABETICOS, ALGUNOS REQUIEREN MEDICAMENTOS, ADEMAS DE LA DIETA, PARA NORMALIZAR SU AZUCAR SANGUINEO. ESTO PUEDE SER DEBIDO A LA INCAPACIDAD DEL PACIENTE DE SEGUIR ESTRICTAMENTE LA DIETA O LA HIPOINSULINEMIA DEL PACIENTE QUE LA DIETA SOLA NO PUEDE COMPENSAR. EN EL CONTROVERTIDO ESTUDIO MULTICENTRICO DE UNIVERSITY GROUP DATA SUBVENCIONADO POR EL NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH, LOS INVESTIGADORES CONCLUYERON QUE LA TOLBUTAMIDA NO ERA MAS EFECTIVA QUE LA DIETA SOLA EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES Y QUE LOS PACIENTES TRATADOS CON ELLA PRESENTABAN UN AUMENTO IMPORTANTE DE LAS TASAS DE MUERTE POR CAUSA CARDIACA.

ESTA CONTROVERSIAS ACTUALMENTE PERMANECE LATENTE, MUCHOS MEDICOS EMPLEAN SULFONILUREAS DE PRIMERA Y SEGUNDA GENERACION PARA TRATAR A LOS PACIENTES DIABETICOS TIPO 2 NO INSULINO-DEPENDIENTES CON CAPACIDAD SECRETORA RESIDUAL DE LAS CELULAS BETA Y GRADOS VARIABLES DE RESISTENCIA A LA INSULINA.

MUCHOS MEDICOS EMPLEAN SULFONILUREAS EN EL TRATAMIENTO DE MUCHOS PACIENTES CON DIABETES DE PRESENTACION ADULTA CONFIAN EN ELLOS COMO FARMACOS SEGUROS. LAS NUEVAS SULFONILUREAS DE SEGUNDA GENERACION SON LA GLIBURIDA Y GLIPICIDA.

SUS PRINCIPALES ACCIONES, SIMILARES A LOS FARMACOS DE PRIMERA GENERACION, SON AUMENTAR LA SECRESION DE INSULINA INICIALMENTE, INCREMENTAR LOS RECEPTORES DE INSULINA EN LA MEMBRANA CELULAR Y DISMINUIR LA RESISTENCIA DE LA INSULINA POR SU ACCION SOBRE EL NIVEL DE POSRECEPTOR. VARIOS ESTUDIOS INDICAN QUE, INCLUSO EN AQUELLOS PACIENTES EN QUE ESTOS FARMACOS SON EFECTIVOS AL PRINCIPIO, EXISTEN UNA TASA DE FRACASOS SECUNDARIO DEL 25%, AUNQUE ALGUNOS PACIENTES PUEDEN EMPLEAR ESTOS FARMACOS DURANTE LARGOS PERIODOS DE TIEMPO.

NO EXISTEN DATOS QUE DEMUESTREN QUE ESTOS FARMACOS SEAN PERJUDICIALES EN PACIENTES QUE MANTIENEN NIVELES DE GLUCOSA EN AYUNAS NORMALES Y NIVELES DE GLUCOSA PLASMATICA POSTPRANDIAL A LAS DOS HORAS MENORES DE 150 MG/L.

LOS FARMACOS ACTUALMENTE UTILIZADOS EN ESTADOS UNIDOS SON LA SULFONILUREAS DE PRIMERA GENERACION: TOLBUTAMIDA, ACETOHEXAMIDA, TOLAZAMIDA Y CLORPROPAMIDA. LA SULFONILUREAS DE SEGUNDA GENERACION SON LA: GLIBURIDA Y LA GLIPICIDA. LA GLIBURIDA TIENE UNA VIDA MEDIA BIOLOGICA PLASMATICA DE APROXIMADAMENTE 6 HORAS. LA GLIPICIDA TIENE UNA VIDA MEDIA PLASMATICA DE 2 A 4 HORAS. AMBAS TIENEN UNA ACCION HIPOGLUCEMICA DE UNAS 24 HORAS. LAS SULFONILUREAS ACTUAN INICIALMENTE POR ESTIMULACION DE LA SECRESION DE INSULINA. MUCHOS ESTUDIOS DEMUESTRAN QUE ESTOS AGENTES POTENCIAN MAS TARDE SU EFECTO BIOLOGICO, AUMENTANDO EL NUMERO DE RECEPTORES DE INSULINA Y LA AFINIDAD DE LA INSULINA A LOS RECEPTORES DEL TEJIDO ADIPOSEO, MUSCULO ESQUELETICO Y HEPATOCITO. LA GLIBURIDA SUELE ADMINISTRARSE UNA VEZ AL DIA, PERO CUANDO SE NECESITA LA DOSIS MAXIMA ( 29 MG) PUEDE HACERSE NECESARIA ADMINISTRARLA DOS VECES AL DIA, SU ACCION DISMINUYE MUCHO DESPUES DE DOCE HORAS. LA TOLBUTAMIDA, CON UNA DURACION DE 6 HORAS, TIENE UNA ACCION CORTA. LA TOLASAMIDA, PERSISTE APROXIMADAMENTE 10 HORAS, Y LA ACETOHEXAMIDA, QUE ACTUA UNAS DOCE O CATORCE HORAS, SON SULFONILUREAS DE ACCION INTERMEDIA, MIENTRAS QUE LA CLORPROPAMIDA ACTUA UNAS 72 HORAS. TODAS LAS SULFONILUREAS SON METABOLIZADAS EN ALGUN GRADO EN EL HIGADO. LA TOLASAMIDA Y PARTICULARMENTE LA ACETOHEXAMIDA TIENE METABOLITOS CON ACCION HIPOGLUCEMICA. ADEMAS, LA CLORPROPAMIDA TIENE EFECTOS ANTIDIURETICOS DE TIPO DISULFIRAN. LOS METABOLITOS DE LOS RESTANTES COMPUESTOS NO SON ACTIVOS TRAS SU METABOLISMO EN EL HIGADO.

LA CANTIDAD DE TOLBUTAMIDA EXCRETADA EN LA ORINA ES DEL 100%; LA DE LA CLORPROPAMIDA ES DEL 80 AL 90%; LA DE TOLASAMIDA, ES DEL 85 %, Y LA DE GLIPICIDA, DEL 68%; LA ACETOHEXAMIDA, DEL 60%, Y LA DE GLIBURIDA, APROXIMADAMENTE EL 50%. LA SELECCION DE UNA SULFONILUREA ESPECIFICA ESTA DETERMINADA POR LA DURACION DE SU ACCION, NATURALEZA Y GRAVEDAD DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS, PELIGRO DE HIPOGLUCEMIA, INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS, PRESENCIA DE HEPATOPATIA O NEFROPATIA. LAS SULFONILUREAS DE SEGUNDA GENERACION SE EXCRETAN A TRAVES DEL INTESTINO Y LA ORINA, Y PRESENTAN MENOS INTERACCIONES CON OTROS FARMACOS GRACIAS A SU UNION ANIONICA. LA DOSIS DIARIA DE ESTOS FARMACOS OSCILA COMO SIGUE: TOLBUTAMIDA, DE 0, 1-1 G; CLORPROPAMIDA, DE 0, 1-0, 5G; GLIBENCLAMIDA, DE 2,5-20 MG; GLIBURIDA, DE 2,5 A 20 MG Y GLEPICIDA, DE 2,5-40 MG. LA DOSIS DE COMIENZO DE TOLBUTAMIDA ES DE 0,5G DOS VECES AL DIA. LA DOSIS DE COMIENZO DE LAS SULFONILUREAS DE SEGUNDA GENERACION ES DE 2.5 MG PARA LA GLIBURIDA Y GLIPICIDA. ESTA DOSIS SE AUMENTA EN INTERVALOS SEMANALES. AUNQUE LAS REACCIONES HIPOGLUCEMICAS CON LAS SULFONILUREAS SON MENOS FRECUENTES QUE CON LA INSULINA, PUEDEN SER BASTANTE GRAVES Y PERSISTIR VARIOS DIAS, PARTICULARMENTE EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL SOMETIDOS A TRATAMIENTO CON CLORPROPAMIDA DE ACCION PROLONGADA.

POR RAZONES DE METABOLISMO Y EXCRECION, LAS SULFONILUREAS ESTAN CONTRAINDICADAS EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA HEPATICA Y RENAL. CUANDO SE USAN SULFONILUREAS, HAY QUE PRESTAR ATENCION ESPECIAL A LAS INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS, QUE SE PRODUCEN, POR EJEMPLO, CON EL ACIDOACETILSALISILICO, FENITOINA, PROPRANLOL, BARBITURICOS, ETANOL, CLOFIBRATO, FENILBUTAZONA Y ACETAMINOFEN, LOS CUALES PUEDEN POTENCIAR O INHIBIR LA ACTIVIDAD HIPOGLUCEMICA DE LAS SULFONILUREAS DE PRIMERA GENERACION.

LA OTRA CLASE DE HIPOGLUCEMIANTES ORALES SON LAS BIGUANIDAS. ESTOS MEDICAMENTOS PRESUMIBLEMENTE ACTUAN POR DISMINUCION DE LA CAPTACION DE GLUCOSA DEL TUBO GASTROINTESTINAL E INHIBICION DE LA GLUCONEOGENESIS PUESTO QUE LA FENFORMINA, LA UNICA BIGUANIDA EMPLEADA EN ESTADOS UNIDOS SE ASOCIO CON MUERTE POR ACIDOSIS LACTICA, YA NO SE USA.

---

EN RESUMEN, LAS SULFONILUREAS SE EMPLEAN, JUNTO CON DIETA Y EJERCICIO FISICO, EN ALGUNOS PACIENTES CON DIABETES (TIPO II) NO INSULINO DEPENDIENTE. NO SE PRESCRIBEN PARA PACIENTES CON DIABETES TIPO I HIPOINSULINEMICA, NI TAMPOCO LA PRESCRIBEN LA MAYORIA DE LOS MEDICOS DURANTE EL EMBARAZO O LA CIRUJIA MAYOR. CUANDO LA ENFERMEDAD NO PUEDE CONTROLARSE CON ESTOS AGENTES, HAY QUE PROBAR CON EL TRATAMIENTO INSULINICO.

### **B.3. TRATAMIENTO CON INSULINA.**

EL OBJETIVO DEL TRATAMIENTO DIABETICO ES MANTENER AL PACIENTE SIN SINTOMAS Y PREVENIR LAS COMPLICACIONES, MIENTRAS EL INDIVIDUO SIGUE UNA VIDA NORMAL. PUESTO QUE PARECE EXISTIR UNA RELACION POSITIVA ENTRE EL CONTROL Y LAS COMPLICACIONES, SE RECOMIENDA LA NORMALIZACION DEL METABOLISMO INTERMEDIARIO. AUNQUE LA PARTE MAS IMPORTANTE DEL TRATAMIENTO DIABETICO ES LA PRESCRIPCION DE UNA DIETA APROPIADA, LA MEDICACION MAS ADECUADA PARA UN PACIENTE HIPOINSULINEMICO TIPO I ES LA INSULINA.

LA INSULINA SE EMPLEA FUNDAMENTALMENTE EN EL PACIENTE DIABETICO TIPO I HIPOINSULINEMICO CON PROPENSION A CETOSIS ASI COMO EN EL PACIENTE DIABETICO TIPO II CON SOBREPESO INSULINORRESISTENTE Y CON REQUERIMIENTOS DE INSULINA, QUE PRESENTA HIPERGLUCEMIA POR NO CUMPLIR LA DIETA PRESCRITA.

EL TRATAMIENTO CON INSULINA PUEDE INICIARSE A PERIODOS CORTOS EN ALGUNOS PACIENTES DURANTE EL EMBARAZO, INFECCION GRAVE Y ESTRES. ACTUALMENTE SE DISPONE DE INSULINA, VACUNA ALTAMENTE PURIFICADA, INSULINA DE CERDO, MEZCLAS DE INSULINA VACUNA Y DE CERDO E INSULINA HUMANA. LA INSULINA HUMANA SE CONSIGUIO GRACIAS A LILLY, CON EL USO DE TECNICA DE DNA RECOMBINANTE, Y GRACIAS A NOVODISK POR UN PROCESO EN EL QUE SE SUSTITUIA LA TRECININA POR ALANINA EN LA POSICION 30 DE LA CADENA B EN SUS PREPARACIONES DE INSULINA PORCINA ALTAMENTE PURIFICADA.



SE PRODUCEN ANTICUERPOS FRENTE A TODAS LAS INSULINAS. SE ORIGINAN MENOS ANTICUERPOS FRENTE A LA INSULINA PORCINA QUE FRENTE A LA VACUNA, SIENDO LA INSULINA HUMANA LA QUE PRODUCE LA MENOR CANTIDAD DE ANTICUERPOS. SE DISPONE DE DOSIS UNICAS DE FORMAS MONOCOMPONENTES DE INSULINAS DE ACCION CORTA (REGULARES Y SEMILENTAS) Y DE INSULINAS DE ACCION INTERMEDIA (NEUTRAL PROTAMINA NAGEDORN ANPHA Y LENTA) Y DE ACCION PROLONGADA (PROTAMINA DE ZINC Y ULTRALENTA). UNA PREPARACION ALTAMENTE PURIFICADA DE UN FABRICANTE TIENE UN NIVEL DE PROINSULINA DE MENOS DE 0,0001% Y OTRAS INSULINAS PURIFICADAS PRESENTAN MENOS DE 0,001% DE PROINSULINA. LA ALERGIA A LA INSULINA ES MAS FRECUENTE CON LA INSULINA VACUNA O MEZCLAS DE INSULINA VACUNA-PORCINA. LA ALERGIA ES MUCHO MENOS FRECUENTE CON LA INSULINA PORCINA Y TODAVIA MENOS CON LA INSULINA HUMANA. NO ESTA DEMOSTRADO QUE SEA NECESARIO CAMBIAR A LOS PACIENTES QUE ESTEN BIEN CONTROLADOS CON INSULINA VACUNA O MEZCLA DE VACUNA-PORCINA A INSULINA PORCINA PURIFICADA O A INSULINA HUMANA. COMO OCURRE CON CUALQUIER CAMBIO CON EL TRATAMIENTO CON INSULINA, ALGUNOS PACIENTES, QUE SON CAMBIADOS A INSULINA ALTAMENTE PURIFICADA O A INSULINA HUMANA O A UN TIPO DIFERENTE DE INSULINA PUEDEN REQUERIR UN AUMENTO O BIEN UNA DISMINUCION DE LA DOSIS DE INSULINA DE UN 10 A 20%. LA MAYORIA DE LOS PACIENTES USAN LAS MISMA DOSIS QUE ANTERIORMENTE. LA INSULINA HUMANA O INSULINA PORCINA PURIFICADA SE RECOMIENDA PARA EL TRATAMIENTO INTERMITENTE CON INSULINA EN PACIENTES TIPO I INSULINODEPENDIENTES RECIEN DIAGNOSTICADOS, EN PACIENTES TIPO II CON REQUERIMIENTOS DE INSULINA RECIEN DIAGNOSTICADOS CON VIDAS MEDIAS POTENCIALMENTE PROLONGADAS, EN PACIENTES GESTANTES QUE DESARROLLAN DIABETES GESTACIONAL Y EN PACIENTES CON ALERGIA A LA INSULINA, RESISTENCIA A LA INSULINA MEDIADA POR ANTICUERPOS O LIPODISTROFIA. LA EFICACIA DE LA INSULINA HUMANA E INSULINA PORCINA SON EQUIVALENTES, PERO LA INSULINA HUMANA ES MENOS INMUNOGENICA QUE LA MENOS INMUNOGENICA DE LAS INSULINAS ANIMALES.

ACTUALMENTE SE DISPONE DE INSULINAS HUMANAS EN FORMA DE NPH Y MEZCLA REGULAR, Y EN FORMA DE NPH LENTA O REGULAR SOLA. EL EFECTO DE LA INSULINA ES RESULTADO DE VARIOS FACTORES, PRINCIPALMENTE LA ABSORCION Y RESISTENCIA A LA INSULINA, Y FACTORES COMO LA INFECCION Y EL ESTRES.LA GLUCOSA URINARIA ACTUALMENTE NO SE EMPLEA PARA VALORAR LAS NECESIDADES DE INSULINA DEL PACIENTE. EN LUGAR DE ELLO, SE EMPLEAN TIRAS IMPREGNADAS DE ENZIMA PARA LA DETERMINACION DE LOS AZUCARES EN SANGRE DE LOS DEDOS QUE SUFREN UN CAMBIO DE COLOR QUE HA DE COMPARARSE CON LA GUIA ORIGINAL. ESTAS TIRAS PUEDEN USARSE TAMBIEN CON ALGUN APARATO DE MEDICION DE GLUCOSA. EXISTEN MUCHOS FABRICANTES QUE OFRECEN TIRAS O APARATOS DE MEDICION DE GLUCOSA, O AMBOS. LOS APARATOS SE ESTAN HACIENDO CADA VEZ MAS PEQUEÑOS Y MENOS CAROS, Y SON COMPARABLES. PARA ESTABILIZAR A UN NUEVO PACIENTE DIABETICO, EL MEDICO PUEDE COMENZAR CON 10 A 20 U DE UNA INSULINA INTERMEDIA (NPH O LENTA) USANDO EL NIVEL DE GLUCOSA SANGUINEA COMO GUIA. LA DOSIS MATUTINA DE INSULINA GENERALMENTE NO SE AUMENTA MAS DE CINCO U/DIA, EXCEPTO EN SITUACIONES AGUDAS.

CUANDO SE CONSIGUE LA ESTABILIZACION, PUEDE AÑADIRSE AL REGIMEN DE LA MAÑANA UNA INSULINA REGULAR DE ACCION CORTA.TAMBIEN PUEDEN USARSE POR LA TARDE INSULINAS DE ACCION INTERMEDIA Y CORTA.MEDIANTE OTRO ENFOQUE, EL MEDICO PUEDE PRESCRIBIR MULTIPLES DOSIS DE INSULINA REGULAR ANTES DE LAS COMIDAS Y ANTES DE ACOSTARSE O MAS TARDE SI ES NECESARIO, EMPLEANDO EL NIVEL DE GLUCOSA SANGUINEA PARA DETERMINAR LA DOSIS DE INSULINA REQUERIDA; 5 U/DE UNA INSULINA DE ACCION CORTA PARA UN NIVEL DE GLUCOSA DE 200-250 MG/100ML, 10 U/PARA 250-300 MG POR 100 ML Y QUINCE U/PARA 300-350 MG/100ML. SI EL PACIENTE RECHAZA MULTIPLES DOSIS DE INSULINA REGULAR, CUANDO YA SE HAN ESTABILIZADO LOS NIVELES DE AZUCAR EN SANGRE, PUEDEN ADMINISTRARSE DOS TERCIOS O TRES CUARTOS DE LA DOSIS TOTAL DE INSULINA REGULAR EN FORMA DE UNA INSULINA DE ACCION INTERMEDIA ANTES DEL DESAYUNO.

---

SE AÑADE INSULINA REGULAR A ESTA DOSIS EN LA MISMA JERINGA CUANDO EXISTE HIPERGLUCEMIA MATUTINA POSTPANDRIAL. LA MAYOR PARTE DE LOS PACIENTES TIPO I CONTROLAN SU ENFERMEDAD CON INYECCIONES DE INSULINAS CORTAS Y DE ACCION INTERMEDIA, ADMINISTRADAS A LAS 8 DE LA MAÑANA Y A LAS 5 A LAS 6 DE LA TARDE DIARIAMENTE. CUANDO LA DOSIS DE LA MAÑANA DE INSULINA DE ACCION INTERMEDIA EXCEDE DE 40 U, ES NECESARIO DIVIDIR LA DOSIS PARA EVITAR GRANDES OSCILACIONES DE LOS NIVELES DE GLUCOSA SANGUINEA, PRODUCIENDO UN NIVEL DE AZUCAR BAJO EN EL PICO DE ACCION DE LA INSULINA, SEGUIDO DE HIPERGLUCEMIA (DENOMINADA " EFECTO DE SOMOGYI" ). ESTE ES CAUSADO POR LA ACCION DE HORMONAS REGULADORAS (CATECOLAMINAS, GLUCAGON, CORTISOL Y HORMONA DEL CRECIMIENTO). GENERALMENTE SE DAN DOS TERCIOS DE LA DOSIS DE INSULINA POR LA MAÑANA Y UN TERCIO POR LA TARDE. LOS PACIENTES QUE PRESENTAN EL FENOMENO DENOMINADO DEL AMANECER MUESTRAN HIPERGLUCEMIA POR LA MAÑANA. ESTO SE ATRIBUYE A EFECTO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO, DISMINUCION DE LA INSULINA EFECTIVA DISPONIBLE O AMBOS. UNA DE LAS TECNICAS UTILIZADAS POR LOS PACIENTES QUE PRESENTAN HIPOGLUCEMIA MARCADA AL PRINCIPIO DE LA MAÑANA ES ADMINISTRARSE LA DOSIS DE ACCION PROLONGADA TARDE POR LA NOCHE O ANTES DE IRSE A LA CAMA AL FINAL DEL DIA. CADA VEZ MAYOR NUMERO DE PACIENTES DIABETICOS TIPO I EMPLEAN MULTIPLES DOSIS DE INSULINA CON AUTOMONITORIZACION DE LA GLUCOSA SANGUINEA EN UN INTENTO DE CONSEGUIR UN MEJOR CONTROL.

#### **8.4. EL USO Y EFECTO DEL NOPAL COMO HIPOGLUCEMIANTE.**

EL NOPAL ES TRADICIONALMENTE UTILIZADO POR LA POBLACION MEXICANA PARA EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS. EL PORCENTAJE DE ENFERMOS DIABETICOS AUMENTA AÑO TRAS AÑO Y EN MEXICO ALCANZA VALORES DE 2 A 3% DE LA POBLACION TOTAL.

ACTUALMENTE LA INSULINA Y LOS HIPOGLUCEMIANTES ORALES SON LOS AGENTES TERAPEUTICOS DE ELECCION EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS, SIN EMBARGO, AUN PREVALECE DIFICULTADES EN SU USO,

DADOS LOS PROBLEMAS DE DOSIFICACION QUE PRESENTAN, PUES RESULTA MUY DIFICIL REPRODUCIR LA FUNCION DE LIBERACION DE INSULINA LLEVADA A CABO POR LAS CELULAS BETA DEL PANCREAS.

EL PROBLEMA DE LA DOSIFICACION DE INSULINA SE HA TRATADO DE RESOLVER CON AYUDA DE INJERTOS DE PANCREAS E ISLOTES LARGERHANS, O MEDIANTE IMPLANTACION DE PANCREAS ARTIFICIALES. LOS PRIMEROS NO HAN PODIDO SUPERAR LA BARRERA DE LA INCOMPATIBILIDAD DE TEJIDOS QUE TRAE COMO CONSECUENCIA EL RECHAZO DEL INJERTO, MIENTRAS QUE DEL PANCREAS ARTIFICIAL AUN SE ENCUENTRA EN FASE EXPERIMENTAL.

DENTRO DE LA MEDICINA MODERNA AUN NO EXISTE UN TRATAMIENTO QUE PUEDA SER CONSIDERADO COMO IDEAL PARA ESTE PADECIMIENTO. POR OTRA PARTE, EN LA MEDICINA TRADICIONAL MEXICANA EXISTEN DIFERENTES PLANTAS QUE SON UNA ALTERNATIVA PARA EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES.

LA INVESTIGACION ETNOBOTANICA DE CAMPO HA DEMOSTRADO, QUE EL NOPAL ES UNA DE LAS PLANTAS MAS UTILIZADAS PARA ESTE PROPOSITO, SOBRE TODO POR LAS POBLACIONES CON INFLUENCIA CULTURAL NAHUATL.

EN CUALQUIERA DE SUS FORMAS DE PREPARACION, EL NOPAL ES ADMINISTRADO POR VIA BUCAL DE UNA A TRES VECES AL DIA, EN AYUNAS O ANTES DE CADA COMIDA, EN CANTIDADES DEPENDIENDO DE LA SINTOMATOLOGIA DEL PACIENTE DIABETICO.

EL EMPLEO QUE LA POBLACION HACE DE ESTA PLANTA, SUGIERE LA NECESIDAD DE EVALUAR EXPERIMENTALMENTE SU EFECTO HIPOGLUCEMIANTE EN ANIMALES DE LABORATORIO, TANTO EN CONDICIONES NORMALES COMO DE DIABETES EXPERIMENTAL.

LA ACCION DEL NOPAL SE MANIFIESTA DISMINUYENDO LA HIPERGLUCEMIA DE LOS CONEJOS PANCREACTETOMIZADOS Y NORMALIZANDO LAS CURVAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA Y LOS COEFICIENTES HIPERGLUCEMICOS EN LOS CONEJOS SANOS.

EL EFECTO OBTENIDO EN LOS ANIMALES PANCREACTETOMIZADOS CARENTES DE INSULINA, NOS DA BASES PARA SUPONER QUE LA ACCION DEL NOPAL SOBRE LA DISMINUCION DE LA GLICEMIA, PUEDE NO ESTAR MEDIADA POR LA HORMONA CITADA.

---

POR LA INFORMACION ETNOBOTANICA, SE SABE QUE EL NOPAL ES EMPLEADO CON FINES ANTIDIABETICOS EN LA MAYORIA DE LOS CASOS, INTEGRAMENTE, ANTES DE CADA COMIDA. EN EL PRESENTE ESTUDIO SE LOGRO CONFIRMAR LA BASE DE ESTE USO POPULAR. ES PRECISAMENTE EL NOPAL INTEGRO EL POSEEDOR DEL EFECTO HIPOGLUCEMIANTE MAS EVIDENTE, CON UNA DURACION DE CUATRO A CINCO HORAS.

#### **8.5.EJERCICIOS.**

LOS EJERCICIOS SON SALUDABLES Y FACILITAN QUE EL MUSCULO UTILICE AZUCAR SIN NECESIDAD DE INSULINA, ESTIMULAN LA CIRCULACION DE LA SANGRE Y ADEMAS, AYUDAN A MANTENER EL PESO NORMAL ( PARA ADULTOS QUE NO EXCEDAN DE LAS DOS ULTIMAS CIFRAS DE SU TALLA EN CENTIMETROS). DEBE EJERCITARSE DIARIAMENTE PERO NO EN EXCESO NI FATIGARSE; SI NO SE HACEN EJERCICIOS REGULARMENTE Y SOLO DE VEZ EN CUANDO, SE CORRE EL RIESGO DE QUE AQUELLOS QUE USEN INSULINA PRESENTEN ANTE EL EJERCICIO EXAGERADO UN DESCENSO DEL AZUCAR (HIPOGLICEMIA).

SI ESTO OCURRIERA, EL PACIENTE DEBERA COMER ALGO DULCE.

#### **8.6.AUTOCONTROL.**

EL PACIENTE DEBE SABER RECONOCER LOS SINTOMAS DE LA ENFERMEDAD, ASI COMO LOS DE LAS COMPLICACIONES. EXISTEN METODOS SENCILLOS PARA VERIFICAR LA PRESENCIA DE AZUCAR Y ACETONA EN LA ORINA, Y DETERMINAR VALORES DE AZUCAR EN SANGRE QUE AYUDAN AL AUTOCONTROL DEL PACIENTE.

#### **8.7.REGLAS GENERALES.**

EL PACIENTE DEBERA OBSERVAR LAS REGLAS A FIN DE MANTENER UN CONTROL ADECUADO, A SABER:

- 1) EN LO POSIBLE LA ORINA DEBE PERMANECER LIBRE DE AZUCAR.
- 2) EVALUAR SIEMPRE LA GLICEMIA AUNQUE NO HAYA AZUCAR EN ORINA; SI ESTA POR ENCIMA DE LO NORMAL EN CUALQUIER GRADO, DEBE MEJORARLA.

- 3) NUNCA SE DEBE OMITIR LA INSULINA AUNQUE TENGA CUALQUIER OTRA ENFERMEDAD.
- 4) TODAS LAS ENFERMEDADES AGREGADAS, ADEMÁS DE LA DIABETES, SON POSIBLES AMENAZAS DE COMA DIABÉTICO.
- 5) DURANTE LOS DÍAS DE ENFERMEDAD AGREGADOS SUPLEMENTAR CON INSULINA REGULAR LA INSULINA QUE ESTE RECIBIENDO, DE ACUERDO CON LA GLICEMIAS.
- 6) AJUSTAR LA DOSIS DE INSULINA COMO SE INDICA MÁS ADELANTE DE ACUERDO A LOS RESULTADOS DE GLICEMIA, SIEMPRE Y CUANDO SE ESTE SIGUIENDO LA DIETA ADECUADAMENTE. SI NO ES ASÍ, AJUSTAR LA DIETA PRIMERO.
- 7) SI ESTA TOMANDO HIPOGLUCEMIANTES ORALES Y EL AZÚCAR NO ESTA CONTROLADA EN ORINA Y SANGRE, DEBE CONSULTAR A SU MÉDICO.

#### **B.B. EXAMEN DE ORINA.**

TODO DIABÉTICO DEBE SABER INVESTIGAR LA GLUCOSA DE SU ORINA. EXISTEN MÉTODOS SENCILLOS Y PRÁCTICOS QUE PERMITEN ESTABLECER EL CONTROL ADECUADO DE LA ENFERMEDAD. LA PRESENCIA DE AZÚCAR EN ORINA EN FORMA CONSTANTE INDICA SIEMPRE EL CONTROL ES INADECUADO, POR TANTO EL PACIENTE DEBERÁ AJUSTARSE A LAS INDICACIONES PROPORCIONADAS POR SU MÉDICO O SERVICIO DE SALUD.

SE PUEDEN UTILIZAR LOS SIGUIENTES MÉTODOS DE ANÁLISIS:

- 1) CINTAS REACTIVAS: GLUCOCINTAS, DIASITX, DIABURTEST 5 000, OTROS.
- 2) PROCEDIMIENTOS QUÍMICOS: CLINITEST, REACTIVO DE BENEDICT, OTROS.

EN CASO DE GLUCOSURIA PERSISTENTEMENTE ALTA, O DE PROCESOS INFECCIOSOS, DEBE CONTROLARSE LA PRESENCIA DE ACETONA EN LA ORINA, PARA LO CUAL SE PUEDEN UTILIZAR LOS SIGUIENTES PROCEDIMIENTOS: TABLETAS REACTIVAS (ACETEST), O TIRAS REACTIVAS (QUETOSTIX), POLVOS DE ROTHERA Y REACTIVO DE IMBERG. LAS INSTRUCCIONES PARA SU EMPLEO VIENEN CON LOS REACTIVOS O SERÁN PROPORCIONADOS POR EL MÉDICO O EL SERVICIO DE SALUD.

---

SU EMPLEO SE RECOMIENDA EN NIÑOS DIABÉTICOS Y EN TODOS LOS PACIENTES QUE SE TRATAN CON INSULINA, Y TAMBIÉN EN LAS INFECCIONES GRAVES.

EL MÉDICO DEBE FAMILIARIZAR CON EL MÉTODO QUE HAYA ESCOGIDO PARA CUANTIFICAR LA GLUCOSURIA. LOS PACIENTES QUE RECIBEN INSULINA AL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD, CUANDO SE ESTÁ ESTABILIZANDO SU DOSIS, DEBE HACERSE EXÁMENES DE ORINA 4 VECES AL DÍA (ANTES DEL AYUNO, ALMUERZO, COMIDA Y A LAS 10 PM). UNA VEZ QUE SE ESTABILICE LA DOSIS SE HARÁN EL ANÁLISIS DEL DESAYUNO Y LA COMIDA, EN LO POSIBLE DIARIAMENTE, PARA CONOCER VARIACIONES. EN ALGUNAS OCASIONES EL AZÚCAR EN SANGRE PUEDE ESTAR ALTO Y LA GLUCOSURIA NEGATIVA O DÉBILMENTE POSITIVA. LA GLUCOSURIA ES UNA GUÍA QUE DEBE ESTARSE CONFRONTANDO CON LA GLICEMIA.

SE ACONSEJA DETECTAR LA GLUCOSURIA EN LA ORINA RECOLECTADA DENTRO DE LA MEDIA HORA ( COMO MÁXIMO ) DESPUÉS DE HABER ORINADO. EL EXÁMEN DEBE REALIZARSE SIN DEJAR REPOSAR LA ORINA YA QUE LOS GERMENES QUE NORMALMENTE TIENE PUEDE CONSUMIR EL AZÚCAR.

#### **8.9. EXÁMEN DE SANGRE.**

ES EL MÉTODO MÁS RECOMENDABLE PARA EL AUTOCONTROL DE LA DIABETES. SE USAN TIRAS REACTIVAS, IMPREGNADAS CON SUSTANCIAS, LAS CUALES CAMBIAN DE COLOR DE ACUERDO A LA CONCENTRACIÓN DE LA GLICEMIA Y PUEDEN LEERSE VISUALMENTE SIGUIENDO UNA ESCALA COLORIMÉTRICA DADA POR EL FABRICANTE O POR MEDIO DE APARATOS LLAMADOS REFLECTÓMETROS. ESTOS SON COSTOSOS, PERO LAS LECTURAS SON MÁS PRECISAS. LA TÉCNICA ES SENCILLA, BASTA OBTENER UNA GOTITA DE SANGRE DEL DEDO O DEL LOBULO DE LA OREJA E IMPREGNAR LA ZONA REACTIVA DE LA CINTA. DEPENDIENDO DEL TIPO DE CINTA VARIAN LOS TIEMPOS DE REACCIÓN Y LA METODOLOGÍA A SEGUIR; LO INDISPENSABLE ES CUMPLIR ESTRICTAMENTE LAS INDICACIONES DEL FABRICANTE EN CUANTO A TIEMPOS Y TÉCNICA.

EXISTEN INSTRUMENTOS PARA LA PUNCIÓN, QUE LA HACEN MENOS MOLESTA Y QUE PUEDEN SER REHUSADOS POR EL MISMO INDIVIDUO BAJO CONDICIONES HIGIENICAS.

DESAFORTUNADAMENTE EL AUTOCONTROL EN SANGRE TIENE LA LIMITANTE ECONOMICA Y EL DESAGRADO DE LA PUNSION.

ES NECESARIO MOTIVAR A LOS PACIENTES A EJECUTAR EL EXAMEN HACIENDO QUE LO HAGAN ELLOS MISMOS DELANTE DEL MEDICO.

SE PUEDEN UTILIZAR LOS SIGUIENTES METODOS:

A) CINTAS DE LECTURA DE VISION DIRECTA: HEMOGLUKOTEST 20-800,VICIDEX.

B) CINTAS DE LECTURA DE REFLECTOMETRO: HEMOGLUKOTEST 20-800 R, DEXTROSTIS, GLUCOSTIX.

NINGUNA UTILIDAD TENDRIA LA AUTOMEDICION DE LA GLICEMIA SI EL PACIENTE NO ESTA INSTRUIDO A TOMAR DECISIONES DE AJUSTE DE DOSIS DE INSULINA, EJERCICIOS Y DIETA DE ACUERDO A LOS RESULTADOS OBTENIDOS. EL MEDICO INDICARA AL DIABETICO LA HORA Y LA FRECUENCIA EN QUE DEBE PRACTICARSE LAS GLICEMIAS.

ADMINISTRACION DE INSULINA.

DOSIFICACION. PARA UN BUEN AUTOCONTROL EN LA DOSIFICACION DE INSULINA SE DEBE TENER PRESENTE EL TIEMPO DE MAXIMA ACCION DE LA DROGA:

INSULINA NPH O INSULINA LENTA DE LA MAÑANA, REFLEJA SU MAXIMA ACCION ANTES DE LA CENA.

INSULINA REGULAR DE LA MAÑANA, REFLEJA SU MAXIMA ACCION ANTES DEL ALMUERZO DEL MEDIODIA.

INSULINA NPH O LENTA A LA HORA DE ACOSTARSE, REFLEJA SU MAXIMA ACCION ANTES DEL DESAYUNO.

LOS ESQUEMAS DE AJUSTE DE LA INSULINA SON PERSONALES Y GUARDAN RELACION CON LOS PLANES INSULINICOS DE CADA PACIENTE.

#### **8.10.CUIDADO DE LOS PIES.**

DEBIDO A QUE LOS DIABETICOS SON PARTICULARMENTE SUSCEPTIBLES A DESORDENES DE LA CIRCULACION Y A MENOR SENSIBILIDAD Y SON PROPENSOS A LAS INFECCIONES, ES CONVENIENTE TOMAR LAS PRECAUCIONES SIGUIENTES, QUE DEBEN SER DE CARACTER PERMANENTE.

1) MIRARSE CUIDADOSAMENTE LOS PIES DIARIAMENTE O PEDIRLE A ALGUN FAMILIAR SI SE TIENE PROBLEMAS PARA HACERLO.



- 2) NOTIFICAR AL MEDICO SOBRE CUALQUIER CAMBIO DE COLOR DE LOS PIES.
- 3) TOMAR UN BAÑO TIBID DE PIES TODAS LAS NOCHES. SECARLOS MUY BIEN CON UNA TOALLA SUAVE Y ABSORBENTE, EN ESPECIAL ENTRE LOS DEDOS. MANTENER LOS PIES LIMPIOS Y SECOS.
- 4) APLICARSE LANOLINA DOS O TRES VECES POR SEMANA Y DESPUES DEL BAÑO.
- 5) NUNCA CORTAR LAS UÑAS DEMASIADO; HACERLO EN FORMA HORIZONTAL.
- 6) APLICAR TALCO EN LOS PIES UNA VEZ POR SEMANA.
- 7) USAR CALZADO COMODO Y BLANDO.
- 8) NO CAMINAR DESCALZO.
- 9) NO CORTARSE LOS CALLOS NI LAS DUREZAS. ESTO LO DEBE REALIZAR UN PROFESIONAL.
- 10) NUNCA EMPLEAR BOTELLAS DE AGUA CALIENTE. EVITAR TODA CALEFACCION EXTREMA. USAR MEDIAS DE LANA CUANDO HAGA FRIO.
- 11) EVITAR LAS MEDIAS CON COSTURAS GRUESAS O SALIENTES. CAMBIAR DE MEDIAS DIARIAMENTE.
- 12) NO USAR PREPARADOS COMERCIALES PARA EXTIRPAR CALLOS. EN CASO DE HERIDAS O ESCORIACIONES, CONSULTAR AL MEDICO. MIENTRAS TANTO, CONSERVAR EL PIE SIN ZAPATO, DESCALZO, CUBIERTO CON UNA GASA LIMPIA Y NO CAMINAR.
- 13) EVITAR TRAUMATISMOS EN LOS MIEMBROS INFERIORES.

## CAPITULO IX

FARMACOS Y HORMONAS ASOCIADAS A LA INTOLERANCIA A LA GLUCOSA.

DIURETICOS Y ANTIHIPERTENSIVOS  
CLORTALIDONA  
CLONIDINA  
DIAZOXICO  
ACIDO ETACRINICO  
FUROSEMIDA  
METOLASONA  
TIASIDAS  
HORMONAS Y AGENTES CON ACTIVIDAD HORMONAL  
CATECOLAMINAS  
DANASOL  
MINERAL CORTICOIDES  
PROGESTAGENOS  
ESTROGENOS  
HORMONA DEL CRECIMIENTO  
GLUCAGON  
GLUCOCORTICOIDES (NATURALES Y SINTETICOS)  
HIDROCLORUDD DE RITODRINA  
HORMONAS TIROIDEAS (A NIVELES TOXICOS)

PSICOFARMACOS  
CLOROPROTIXENO  
ALOPERIDOL  
CARBONATO DELITIO  
FENOTEACINAS  
ANTIDEPRESIVOS  
TRICICLICOS

CONTRACEPTIVOS ORALES

ANALGESICOS, ANTIPIRETICOS Y ANTIINFLAMATORIOS.  
INDOMETACINA  
AGENTES CON ACTIVIDAD NEUROLOGICA.  
FENITOINA Y SOPROTERENOL  
LEVODOPA  
ANTINEOPLASICOS.  
ALOXAN  
CICLOFOSFAMIDA  
L-ASPARAGINASA  
ESTREPTOZOCINA

OTROS AGENTES

CIMETILINA

CLOFIBRATO

ICONIACIDA

NIACINA

AMIODARONA

HIDROCLORURO DE VERAPAMIL (A NIVELES TOXICOS)

## CAPITULO X

OTRAS COMPLICACIONES.

EL DAÑO RENAL CON PERDIDA DE ALBUMINA EN LA ORINA PUEDE OCASIONAR UREMIA. LAS INFECCIONES URINARIAS SON FRECUENTES. TAMBIEN PUEDE DISMINUIR LA VISION DEBIDO A PROBLEMAS VASCULARES EN LA RETINA Y APARICION TEMPRANA DE CATARATAS. LOS INFARTOS DEL MIOCARDIO Y LOS ACCIDENTES CEREBROVASCULARES SON MAS FRECUENTES EN LOS DIABETICOS. LOS FENOMENOS DE LESION VASCULAR EN LAS PIERNAS PUEDEN PRODUCIR MALA CIRCULACION, CAMBIOS EN LA PIEL, GANGRENA Y AMPUTACIONES.

LA NEUROPATIA PUEDE PRODUCIR EPISODIOS DOLOROSOS NOCTURNOS, DISMINUCION DE LA SENSIBILIDAD Y DE LA FUERZA, ESPECIALMENTE EN LOS PIES. GENERALMENTE SIN UNA ATENCION ADECUADA DE ESTAS COMPLICACIONES EL PACIENTE PUEDE PRESENTAR SECUELAS INVALIDANTES TALES COMO CEGUERA, INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, AMPUTACIONES, ETC.

**10.1.NEFROPATIA**

LA NEFROPATIA DIABETICA ES UN SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA RENAL PROGRESIVA, QUE CONDUCE A HIPERTENSION, DISTINTOS GRADOS DE SINDROME NEFROTICO E INSUFICIENCIA RENAL. AUNQUE LA MAYORIA DE LOS PACIENTES CON DIABETES DE 20 AÑOS DE EVOLUCION PRESENTAN ALGUN DATO HISTOPATOLOGICO DE AFECTACION RENAL DIABETICA, SOLO EL 50% DE LOS PACIENTES PRESENTAN ESTE SINDROME CLINICO, GENERALMENTE OBSERVADO 10 A 15 AÑOS DESPUES DE LA PRESENTACION DE LA DIABETES.

DE FORMA TIPICA, LA MANIFESTACION DEL SINDROME ES UNA PROTEINURIA QUE AUMENTA CON EL TIEMPO. LA INSUFICIENCIA RENAL PROGRESIVA SE DEMUESTRA MAS TARDE POR AUMENTO DE LOS NIVELES DE NITROGENO UREICO Y DECRATININA. CON EL TIEMPO, EL PACIENTE EXCRETA UNA CANTIDAD IMPORTANTE DE PROTEINAS (DOS-TRES G/24 HORAS). DISMINUYENDO LA ESPERANZA DE VIDA A 6 AÑOS.

DURANTE ESTE ULTIMO PERIODO APARECE HIPERTENSION QUE SE HACE CADA DIA MAS GRAVE DIFICIL DE CONTROLAR. ESTO NO SOLO AUMENTA LA LESION RENAL, SINO QUE INCREMENTA MUCHO EL DETERIORO RETINIANO; CASI TODOS LOS PACIENTES CON NEFROPATIA PRESENTAN RETINOPATIA.

NINGUNO DE LOS CAMBIOS HISTOPATOLOGICOS OBSERVADOS EN LOS RIÑONES DE LOS PACIENTES DIABETICOS SON ESPECIFICOS DE LA DIABETES MELLITUS. SIN EMBARGO LOS CAMBIOS GENERALIZADOS Y LA GRAN VARIEDAD DE LESIONES OBSERVADAS SUGIEREN FIRMEMENTE DIABETES. LAS LESIONES TIPICAS INCLUYEN ENGROSAMIENTO DE LA MEMBRANA VASAL DE LOS CAPILARES GLOMERULARES JUNTO CON DEPOSITOS DE MEMBRANA VASAL, COMO EL MATERIAL DE LAS AREAS MESANGIALES (GLOMERULOSCLEROSIS DIFUSA) ENGROSAMIENTO DE LA MEMBRANA VASAL ARTERIOLAR (ARTERIOLOSCLERIOSIS), ACUMULACIONES NODULARES EN LA MEMBRANA VASAL, COMO MATERIAL EN EL MESANGIO, LA DENOMINADA LESION DE KIMMELSTIEL-WILSON (GLUMERULOLOSCLEROSIS NODULAR) E INFILTRADOS CELULARES Y CICATRICES EN EL INTERSTICIO RENAL (ENFERMEDAD INTERSTICIAL). OTRAS LESIONES HABITUALES INCLUYEN EL DESPRENDIMIENTO CAPSULAR Y CUBIERTA HIALINA (LESIONES EXSUDATIVAS), Y DEPOSITO DE GLUCOGENO EN LOS TUBULOS RENALES. GENERALMENTE TODAS LAS LESIONES ESTAN PRESENTES EN ALGUN GRADO. SIN EMBARGO, LA LESION QUE APARECE CORRELACIONARSE MEJOR CON EL CUADRO CLINICO ES LA LESION DE GLOMERULOLOSCLEROSIS DIFUSA.

ADEMAS DEL TRATAMIENTO APROPIADO DE LA DIABETES, EL TRATAMIENTO CONSISTE EN LA LOCALIZACION Y TRATAMIENTO DE CUALQUIER OTRA ENTIDAD QUE PRODUZCA DETERIORO DE LA FUNCION RENAL, COMO HIPERTENSION, INFECCION Y OBSTRUCCION URINARIAS Y MEDICAMENTOS NEFROTOXICOS. A MEDIDA QUE SE DETERIORA LA FUNCION RENAL, EL PACIENTE DEBE SER VALORADO PARA INTRODUCCION EN PROGRAMAS DE DIALISIS RENAL Y TRASPLANTE Y PARAREALIZACION DE UNA PISTULA ARTERIOVENOSA EN EL MOMENTO APROPIADO. CUANDO APARECE INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL, LAS NECESIDADES DE INSULINA PUEDEN DISMINUIR DRASTICAMENTE; SIN EMBARGO, SUELEN NECESITARSE SIEMPRE ALGO DE INSULINA.

---

## 10.2. RETINOPATIA .-(ENFERMEDAD OCULAR DEL DIABETICO.)

A TODO PACIENTE DIABETICO ES NECESARIO EFECTUARLE UN EXAMEN OCULAR EN EL MOMENTO EN QUE SE DIAGNOSTICA LA ENFERMEDAD, EL QUE SE REPETIRA ANUALMENTE EN EL NIVEL PRIMARIO.

DADA LA ALTA FRECUENCIA DE RETINOPATIA EN AMBAS CLASES DE DIABETES (DMID Y DMNID), ES NECESARIO QUE EL MEDICO DE NIVEL PRIMARIO ESTE EN CONDICIONES DE REALIZAR EXAMEN FUNDOSCOPICO E INTERPRETAR LOS HALLAZGOS.

FRENTE A LA RETINOPATIA PROLIFERATIVA Y O AMENAZA DE MACULOPATIA, DEBE ENVIARSE AL PACIENTE A UN NIVEL DE ATENCION DE MAYOR COMPLEJIDAD.

EL MEDICO FAMILIAR DEBE FAMILIARIZARSE CON EL EXAMEN FUNDOSCOPICO CON LA AYUDA DE GUIAS SENCILLAS ESPECIALMENTE DISEÑADAS PARA ESTE OBJETO.

UNA CAUSA IMPORTANTE DE CEGUERA ES LA DIABETES MELLITUS. LA DIABETES INCONTROLADA PUEDE ACOMPAÑARSE DE VISION BORROSA REVERSIBLE, QUE PUEDE EMPEORAR CUANDO SE COMIENZA A CONTROLAR LA DIABETES. ESTO ES PRODUCIDO POR EDEMA DE CRISTALINO, COMO RESULTADO DE LA ACUMULACION DE FRUCTOSA Y SORBITOL QUE AUMENTA SU OSMOLARIDAD. SI EL PROCESO CONTINUA O ES FRECUENTE, SE DESNATURALIZAN LAS PROTEINAS DEL CRISTALINO Y SE FORMAN CATARATAS. EXISTEN DOS TIPOS DE CATARATAS:

A) CATARATAS METABOLICAS O JUVENILES, QUE PUEDEN OBSERVARSE EN NIÑOS O ADULTOS JOVENES CON UNA DIABETES INCONTROLADA FRANCA. B) CATARATAS SENILES, QUE SON MAS FRECUENTES QUE LAS CATARATAS METABOLICAS. ESTAS CATARATAS SON SIMILARES A LAS SENILES DE LOS PACIENTES NO DIABETICOS, PERO TIENDEN A PRESENTARSE EN UNA EDAD MAS TEMPRANA. UN PROBLEMA OCULAR IMPORTANTE ES LA RETINOPATIA DIABETICA. ESTA COMPLICACION SE OBSERVA EN FORMA TIPICA DE 10 A 15 AÑOS DESPUES DE LA PRESENTACION DE LA DIABETES. LA RETINOPATIA DIABETICA SE CLASIFICA EN TRES CATEGORIAS:

1) RETINOPATIA DE FONDO, CONSISTE EN MICROANEURISMAS, HEMORRAGIAS INTRARETINIANAS (HEMORRAGIA EN MANCHA, PUNTO Y LLAMA), EDEMA RETINIANO Y EXUDADOS DUREOS Y BLANDOS.

2) MACULOPATIA, CONSISTE EN EXUDADOS DUREOS, EDEMA Y, CON MENOR FRECUENCIA, HEMORRAGIAS EN LA MACULA QUE PRODUCEN UN MARCADO DEFICIT DE LA AGUDEZA VISUAL.

3) RETINOPATIA PROLIFERATIVA (RETINOPATIA MALIGNA). CONSISTE EN LA FORMACION DE NUEVOS VASOS SANGUINEOS, CICATRICES GLIALES, Y HEMORRAGIAS PRERRETINARIAS Y VITRIAS, QUE CONDUCEN A OPACIDAD VITRIA Y DESPRENDIMIENTO DE RETINA. UN 60% DE LOS PACIENTES CON ESTA FORMA DE RETINOPATIA DIABETICA QUEDAN CIEGOS DEL OJO AFECTADO A LOS 5 AÑOS, MIENTRAS QUE LOS PACIENTES QUE SOLO PRESENTAN RETINOPATIA DE FONDO NO PROGRESAN A CEGUERA, A MENOS QUE ACONTEZCA MACULOPATIA O RETINOPATIA PROLIFERATIVA.

LA CAUSA DE LA RETINOPATIA DIABETICA SE CREE QUE ESTA EN RELACION CON LA ESQUEMIA DE LA RETINA RESULTANTE DE LAS ALTERACIONES METABOLICAS DEL ESTADO DIABETICO. EL AUMENTO DE LA COAGULACION SANGUINEA, AUMENTO DE LA VISCOSIDAD SANGUINEA, AUMENTO DE LA AGRUPACION ERITROCITARIA Y AUMENTO DE LA ADHESION PLAQUETARIA PRESENTES EN LA DIABETES PUEDE REDUCIR EL FLUJO SANGUINEO DE LOS CAPILARES DE LA RETINA, PRODUCIENDO ISQUEMIA. ADEMAS, LOS NIVELES ELEVADOS DE HEMOGLOBINA A OBSERVADOS EN LA DIABETES PUEDEN AYUDAR A LA ISQUEMIA YA QUE ESTA HEMOGLOBINA APORTA OXIGENO CON MAYOR DIFICULTAD A LOS TEJIDOS. SE HA POSTULADO QUE LAS AREAS ISQUEMICAS DE LA RETINA LIBERAN UN FACTOR ESTIMULADOR DE VASOS SANGUINEOS QUE CONDUCE A LA FORMACION DE NUEVOS VASOS SANGUINEOS NO SOLO EN LA RETINA, SINO TAMBIEN EN LA CAMARA ANTERIOR DEL OJO. LAS HEMORRAGIAS REPETIDAS EN EL INTERIOR DE LA CAMARA ANTERIOR PUEDEN CONDUCIR A GLAUCOMA.

EN LA RETINOPATIA DE FONDO ACTUALMENTE NO EXISTE NINGUN TRATAMIENTO, A EXCEPCION DEL CONTROL DE LA DIABETES. EN LA RETINOPATIA PROLIFERATIVA IMACULOPATIA SE HAN DEMOSTRADO BENEFICIOSOS EL TRATAMIENTO CON ARCO DE XENON O LASER DE ARGON, SIENDO ACTUALMENTE EL TRATAMIENTO DE ELECCION. LA VITRECTOMIA ES UTIL EN CASOS ESPECIFICOS. LA BLASION DE LA HIPOFISIS YA NO ESTA INDICADA EN LA MAYORIA DE LOS CASOS.

### 10.3. ASOCIACION DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

LA DIABETES ES CONSIDERADA A SU VEZ COMO UNO DE LOS FACTORES DE RIESGO MAYORES PARA LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. POR TANTO, COMO SE SEÑALO ANTERIORMENTE, TENER PRESENTE QUE DEBE DARSE UN ENFOQUE INTEGRAL HACIA LA ATENCION DE ENFERMEDADES CRONICAS INTERRELACIONADAS, ES DECIR, LA ENFERMEDAD CORONARIA, HIPERTENSION ARTERIAL, ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES Y DIABETES MELLITUS. SI SE PIENSA EN ESTA FORMA, SE ENCUENTRAN ESTRATEGIAS DE PREVENCION Y ATENCION DE EFECTO MULTIPLE. EJEMPLO: CONTROL DEL HABITO DE FUMAR E INGESTION EXAGERADA DE ALCOHOL, CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL, DIETA BAJA EN GRASAS SATURADAS Y CALORIAS TOTALES. ESTIMULO AL CONSUMO DE ACEITES POLIINSATURADOS, DE VEGETALES (MAIZ, PEPA DE UVA, GIRASOL, ETC.) Y DE PESCADO, POR SU RIQUEZA EN ACIDOS OMEGA 3 (EICOSAPENTENOICO Y DOCOSAHEXENOICO).

### 10.4. ENFERMEDAD DE ARTERIAS CORONARIAS.

LA ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS CORONARIAS ES EL RESULTADO DE LA ACUMULACION DE DEPOSITOS DE GRASA Y COLESTEROL EN LA CAPA MEDIA DE ESTAS ARTERIAS. ESTOS DEPOSITOS COALECEN CONVIERTIENDOSE EN PLACAS (ATEROMA), QUE CALCIFICAN Y FIBROSAN, CONDUCIENDO AL ESTRECHAMIENTO Y OBSTRUCCION DEL VASO. LAS PLACAS TAMBIEN PUEDEN ULCERARSE, CONDUCIENDO A LA FORMACION DE TROMBOS QUE CAUSAN LA OCLUSION PARCIAL O COMPLETA DEL VASO. LA OCLUSION COMPLETA CONDUCE A LA ISQUEMIA MIOCARDICA LO QUE DA LUGAR AL INFARTO DEL MIOCARDIO CON PERDIDA DE TEJIDO CARDIACO. LA OCLUSION PARCIAL PRODUCE DOLOR PRECORDIAL DE ANGINA DE PECHO CON EL EJERCICIO FISICO.

EN PACIENTES DIABETICOS LA INCIDENCIA DE ENFERMEDAD DE ARTERIAS CORONARIAS ES MAYOR QUE EN LOS INDIVIDUOS NO DIABETICOS, Y LA SUPERVIVENCIA TRAS UN INFARTO DE MIOCARDIO, SOBRE TODO A LARGO PLAZO, ES MAS CORTA.



---

AL IGUAL QUE LOS PACIENTES NO DIABETICOS, LA MAYORIA DE LOS PACIENTES DIABETICOS CON INFARTO DE MIOCARDIO PRESENTAN DOLOR TORAXICO SUBESTERNAL COMPRESIVO, URENTE, QUE PUEDE IRRADIARSE A LOS BRAZOS Y CUELLO. ESTE DOLOR SE ASOCIA CON INTENSA FATIGA, NAUSEAS Y SUDORACION. SIN EMBARGO, UN 10% DE LOS PACIENTES DIABETICOS NO PRESENTAN NINGUN DOLOR O SOLAMENTE UN DOLOR LEVE DURANTE EL INFARTO DEL MIOCARDIO. LOS PACIENTES DIABETICOS PUEDEN PRESENTAR UNA MAYOR INCIDENCIA DE TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES TRAS EL INFARTO DEL MIOCARDIO; SIN EMBARGO, EL CURSO NO ES DIFERENTE DEL DE LOS PACIENTES NO DIABETICOS, A EXCEPCION DE QUE EL INFARTO DE MIOCARDIO DETERIORA EL CONTROL DIABETICO Y PUEDE PRODUCIR DIABETES EN UN PACIENTE QUE PREVIAMENTE NO LA PRESENTABA. HAY QUE EVITAR EL HIPOGLUCEMIA, YA QUE ESTA PUEDE PRECIPITAR ARRITMIAS Y CONTROLAR LA DIABETES DURANTE Y DESPUES DEL INFARTO, YA QUE LA ELEVACION DE LOS ACIDOS GRASOS LIBRES QUE ACOMPAÑAN LA DIABETES PUEDE AFECTAR ADVERSAMENTE LA FUNCION MIOCARDICA.

#### 10.5. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.

COMO CONSECUENCIA DE LA AFECTACION ARTERIOSCLEROTICA DE LAS ARTERIAS CEREBRALES, LOS ACCIDENTES CEREBROVASCULARES (ACB) TROMBOTICOS SE OBSERVAN CON FRECUENCIA EN LOS PACIENTES DIABETICOS. LOS SINDROMES ACB SON SIMILARES A LOS OBSERVADOS EN PACIENTES NO DIABETICOS; SIN EMBARGO, PARECE EXISTIR UNA MAYOR INCIDENCIA DE ACB QUE AFECTAN LAS RAMAS DEL SISTEMA VERTEBROVASILAR DEL CEREBRO. AL VALORAR A UN PACIENTE DIABETICO CON ACB, HAY QUE RECORDAR QUE EL COMA HIPERGLUCEMICO, HIPEROSMOLAR Y NO CETONICO PUEDE PRODUCIR ALTERACIONES NEUROLOGICAS SIMILARES QUE PUEDEN INVERTIRSE CON TRATAMIENTO APROPIADO. SIN EMBARGO, UNA VEZ DESCARTADOS ESTOS TRANSTORNOS, EL TRATAMIENTO DE UN PACIENTE DIABETICO CON ACB ES SIMILAR AL TRATAMIENTO DE UN PACIENTE NO DIABETICO CON ACB, A EXCEPCION DE QUE EN EL PRIMERO HAY QUE SUMAR EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES.

---

#### 10.6. ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA.

LA AFECTACION DE LAS ARTERIAS PERIFERICAS POR ARTERIOSCLEROSIS ACELERADA POR LA DIABETES CONDUCE A CLAUDICACION (DOLOR MUSCULAR CON EL EJERCICIO DEBIDO A ISQUEMIA MUSCULAR CUANDO EL FLUJO SANGUINEO ES ADECUADO EN REPOSO, PERO INADECUADO CON EL EJERCICIO) O PERDIDA DE LA EXTREMIDAD CUANDO EL FLUJO SANGUINEO ES TOTALMENTE INADECUADO. LOS PULSOS PERIFERICOS SUELEN FALTAR. SIN EMBARGO, EN UN 20% DE LOS PACIENTES DIABETICOS EXISTEN PULSOS PALPABLES, A PESAR DE LA EXISTENCIA DE SIGNOS DE ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA. ESTO ES CONSECUENCIA DE LA AFECTACION DE LAS ARTERIAS MAS PEQUEÑAS SIN AFECTACION GRAVE DE LAS ARTERIAS IMPORTANTES.

PUESTO QUE EN LA DIABETES SE AFECTA TANTO LAS PEQUEÑAS COMO LAS GRANDES ARTERIAS, ES FRECUENTE OBSERVAR PRIMERO LA AFECTACION DE PEQUEÑAS AREAS DISTALES (PUNTA DE LOS DEDOS DEL PIE O TALONES) QUE LA AFECTACION DE GRANDES AREAS (PIE O PIERNAS).

#### 10.7. NEUROPATIA PERIFERICA.

LA NEUROPATIA PERIFERICA ES UN TRASTORNO METABOLICO DE LOS NERVIOS PERIFERICOS, POSIBLEMENTE CAUSADO POR AUMENTO DEL SORBITOL Y DISMINUCION DEL MIDOINOCITOL EN LAS FIBRAS NERVIOSAS. ESTO CONDUCE A UNA DISMINUCION DE LA VELOCIDAD DE CONDUCCION DEL IMPULSO NERVIOSO. ESTE TRASTORNO AFECTA A LOS SEGMENTOS DISTALES DE LOS NERVIOS ANTES QUE LOS SEGMENTOS PROXIMALES Y, EN MAYOR GRADO, LOS NERVIOS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES QUE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES. LA DISFUSION PRODUCE UNA DISTRIBUCION EN CALCETIN "CALCETIN-GUANTE" DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS.

SE AFECTAN TANTO LA FUNCION MOTORA COMO LA SENSORIAL, PRODUCIENDO ENTUMECIMIENTO, DICESTESIA, PERDIDA DEL SENTIDO DE LA POSICION Y VIBRACION, DESGASTE MUSCULAR Y DEFORMIDAD DEL PIE. LA NEUROPATIA PERIFERICA CONDUCE A DOS GRAVES PROBLEMAS: A) TRAUMATISMOS DE LOS PIES Y DETERIORO DE LAS ARTICULACIONES , (ARTICULACION DE CHARCOT)CON PRODUCCION ULTIMA DEL PIE DIABETICO Y PERDIDA DE LOCOMOCION, Y B) SINDROME DEL DOLOR INCAPACITANTE. ESTE SINDROME SE ASOCIA CON DEPRESION, PERDIDA DE PESO Y DIABETES INTENSAMENTE DESCONTROLADA.

#### 10. B. PIE DIABETICO

EL PIE DIABETICO ES EL RESULTADO COMPLEJO DE VARIOS PROCESOS, QUE TERMINAN EN ULCERACION, INFECCION, GRANGENA Y PERDIDA HISTICA DEL PIE CONDUCIENDO A LA PERDIDA DE LOCOMOCION. EN ELLO INTERVIENE EN FORMA IMPORTANTE EL DEFICIT DE FLUJO ARTERIAL PRODUCIDO POR LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA. EN TODOS LOS PACIENTES ES IMPORTANTE REALIZAR UN JUICIO CLINICO DE SI LA LESION DEL PIE ES RESULTADO DE LA ISQUEMIA O DE LA NEUROPATIA. AUNQUE AMBAS ENTIDADES COEXISTEN EN CIERTO GRADO Y CASI SIEMPRE ESTAN COMPLICADAS POR INFECCION, SU DIFERENCIACION ES IMPORTANTE, YA QUE, CUANDO LA LESION ES FUNDAMENTALMENTE NEUROPATICA, PUEDE CONSEGUIRSE LA CURACION, MIENTRAS QUE, CUANDO LA LESION ES ANTE TODO ISQUEMICA, EL PRONOSTICO ES EN REALIDAD MALO. UN PACIENTE CON DISMINUCION DE LA SENSIBILIDAD DE LOS PIES, CON POCO DOLOR, A PESAR DE PRESENTAR UNA LESION DEL PIE INFECTADA, Y PERDIDA DE LOS SENTIDOS DE LA POSICION Y VIBRACION, DESGASTE DE LOS MUSCULOS INTEROSEOS DE LOS PIES, PERDIDA DEL REFLEJO DEL TOBILLO Y PIE CALIENTE CON PULSOS BUENOS, PRESENTA UNA LESION FUNDAMENTALMENTE NEUROPATICA ESTE PACIENTE TIENE MUCHAS POSIBILIDADES DE CURACION Y, POR TANTO, DEBE TRATARSE DE FORMA AGRESIVA. CUANDO EXISTE OSTEOMELITIS, EL PRONOSTICO ES PEOR. UN PACIENTE CON UNA LESION DOLOROSA, CON O SIN PULSOS AUSENTES, QUE MUESTRAN UN RUBOR

DEPENDIENTE, UN PIE FRIO Y POCAS PROMINENCIAS VENOSAS (EN AUSENCIA DE VENAS VARICOSAS), Y QUE, ADEMAS, PRESENTA OTROS SIGNOS DE ISQUEMIA COMO ENGROSAMIENTO DE UÑAS Y PERDIDA DE PELO EN PIE Y PIERNAS, TIENE UN PRONOSTICO MUCHO PEOR DE CURACION.

## CAPITULO XI

MANEJO DE UN DIABETICO POR EL ODONTOLOGO.

ES MUY IMPORTANTE EL CONOCIMIENTO DE LA DIABETES POR EL ODONTOLOGO, POR LA ALTA INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD Y LOS PROBLEMAS QUE TRAEN APAREJADOS LOS TRATAMIENTOS DE PROCESO BUCALES.

MUCHOS PACIENTES IGNORAN SU ENFERMEDAD. EL ODONTOLOGO DEBE CONOCER SUS SINTOMAS GENERALES Y LOS PROCESOS BUCALES QUE FRECUENTEMENTE SE ASOCIAN A ELLO, PARA PODER DESCUBRIRLA.

EN REALIDAD UN DIABETICO CONTROLADO, ES DECIR, Y NORMOGLUCEMICO, SE COMPORTA CLINICAMENTE COMO UN INDIVIDUO SANDO. EN CAMBIO SI HAY DESCOMPENSACION LOS PROCESO INFECCIOSOS SE TORNAN GRAVES, LAS HERIDAS NO CICATRIZAN CON SU RITMO NORMAL Y SE INFECTAN CON FACILIDAD, LAS NECROSIS SON FRECUENTES, ETC.

POR ELLO LAVINE ACONSEJA ENTRE OTRAS MEDIDAS.

- 1) NO REALIZAR NINGUN TRATAMIENTO DENTAL DE NO MEDIAR CONSENTIMIENTO DEL MEDICO DEL PACIENTE, QUE ASEGURE EL CONTROL DE LA DIABETES.
  - 2) DEBERAN TOMARSE RADIOGRAFIAS SERIADAS DE LAS PIEZAS DENTARIAS.
  - 3) TRATANDOSE DE EXTENSOS TRATAMIENTOS DEBERA CONTARSE CON LA COLABORACION DEL MEDICO TRATANTE.
  - 4) USAR PROFILACTICAMENTE ANTIBIOTICOS ANTES, DURANTE Y DESPUES DE LOS TRATAMIENTOS.
  - 5) EXAMINAR AL PACIENTE CON MAYOR FRECUENCIA.
  - 6) ACONSEJAR UNA ADECUADA HIGIENE DENTAL.
  - 7) LAS PROTESIS DEBERAN SER MUY CUIDADOSAMENTE REALIZADAS PARA EVITAR TRAUMATISMOS.
  - 8) EVITAR EXTENSAS INFILTRACIONES ANESTESICAS Y ABSTENERSE DE USAR VASOCONSTRICTORES.
  - 9) TRATAR LOS FOCOS APICALES Y LOS PERIODONTALES.
- LAS PIEZAS DENTARIAS ABSCEDADAS DEBERAN SER EXTRAIDAS.

10) DE TENER QUE REALIZAR TRATAMIENTOS URGENTES , (ABCESOS, FLEMONES, ETC.) U OPERACIONES QUIRURGICAS EN DIABETICOS, ES PRECISO ASEGURARSE QUE EL PACIENTE SE ENCUENTRE CONTROLADO. ES CONVENIENTE CONTAR CON LA COLABORACION DEL MEDICO TRATANTE.

11) EVITARLE EMOCIONES DESAGRADABLES A SU PACIENTE.

EL DIABETICO, ESPECIALMENTE EL JUVENIL, ACUSA GRAN HABILIDAD HACIA LOS CHOQUES PSIQUICOS QUE PUEDEN PROVOCAR SU DESCOMPENSACION.

AGREGAREMOS QUE DEBEN EVITARSE SESIONES ODONTOLOGICAS LARGAS O MUY TRAUMATIZANTES.

UNA MANERA SENCILLA DE DETERMINAR EN EL CONSULTORIO SI EL PACIENTE ESTA CONTROLADO, ES USANDO PAPELES SATURADOS CON GLUCOSA OXIDASA. SE PONE EL PAPEL EN LA SUPERICIE DE LA LENGUA Y EL CAMBIO DE COLOR DE AMARRILLO A GRIS DENOTA LA PRESENCIA DE HIPERGLUCEMIA.

A VECES EN DIABETICOS INSULINO-DEPENDIENTES, ES PRECISO REPETIR EL TEST, SI RESULTARA NEGATIVO, UNA HORA MAS TARDE.

EN SINTESIS, DEBE EXISTIR UNA COLABORACION ESTRECHA ENTRE EL ODONTOLOGO Y EL MEDICO TRATANTE, CUANDO UN PACIENTE ES DIABETICO.

#### 11.1.PRONOSTICO.

EN CUANTO AL PRONOSTICO DE LA DIABETES ES EVIDENTE QUE HA MEJORADO OBSTENSIBLEMENTE EN LAS ULTIMAS TRES DECADAS, DEBIDO AL MEJOR CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD Y AL ADVENIMIENTO DE NUEVOS HIPOGLUCEMIANTES Y ANTIBIOTICOS. EL COMA DIABETICO ES MENOS FRECUENTE Y LA MORTALIDAD HA BAJADO EN FORMA CONSIDERABLE.

EL PROMEDIO DE EXPECTACION DE VIDA DEL DIABETICO SE ACERCA MUCHO AL DE LA POBLACION EN GENERAL Y NO CABE DUDA QUE UN CORRECTO CONTROL DE LA ENFERMEDAD SE TRADUCE EN UNA VISION MAS OPTIMISTA DEL FUTURO.

## CAPITULO XII

MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES DIABETICOS.

ENTRE LAS MANIFESTACIONES ENCONTRADAS ESTA LA XEROSTOMIA (SEQUEDAD BUCAL), LA GLUCOSIADIOREA (SALIVA DULZONA), OLORES ACETONICOS DEL ALIENTO (COMO UNA MANZANA MADURA).

SEGUN BURKET LAS LESIONES GINGIVALES DE LA MUCOSA BUCAL, EN LA DIABETES NO TRATADA SON SEMEJANTES A LAS QUE ACOMPAÑAN A LA CARENCIA DE VITAMINAS DEL COMPLEJO B. ES MUY PROBABLE QUE LA VERDADERA CAUSA DE ELLAS, SEA UN ESTADO CARENCIAL DE DICHO COMPLEJO A CONSECUENCIA DEL PADECIMIENTO. SE SABE QUE ESTA ENFERMEDAD DISMINUYE LA VITAMINA C, ES DECIR, LA ACTIVIDAD INGERIDA EN LOS ALIMENTOS Y AUMENTA LA NECESIDAD DE VITAMINA B, CAUSAS QUE PUEDEN ACTUAR SOBRE LOS TEJIDOS DE SOPORTE DE LOS DIENTES.

EN CORTO TIEMPO EL PACIENTE DIABETICO, PUEDE DESARROLLAR UNA PERDIDA EXTENSA DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE DE LOS DIENTES CON LA CONSECUENCIA DE ESFOLIACION DENTAL.

LA RAPIDA FORMACION DE SARRO ES UN HECHO QUE SE OBSERVA FRECUENTEMENTE, SIENDO SARRO SUBGINGIVAL BASTANTE DURO PARA ACTUAR COMO FACTOR LOCAL, QUE FAVORECE LA RAPIDA INSTALACION DE ENFERMEDADES PARODONTALES.

LOS TEJIDOS DE LA BOCA COMO LOS DEMAS DEL ORGANISMO TIENEN MENOR RESISTENCIA A LA INFECCION Y LOS AGENTES IRRITATIVOS PUEDEN PROVOCAR UNA REACCION MAS INTENSA, LOS CAMBIOS INFLAMATORIOS GINGIVALES SON MAS PRONUNCIADOS Y EXTENSOS QUE UNA PERSONA SIN ESTE PADECIMIENTO.

EN 1939, HIRSCHFALD DESCRIBIO LOS SINTOMAS ASOCIADOS CON LA DIABETES, ABCESOS GINGIVALES AGUDOS, POLIPOS PENDICULADOS RADICADOS BAJO LA ENCIA, Y QUE SOBRESALEN DEL BORDE GINGIVAL ANORMALMENTE GRUESO Y SEPARADO DE LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

LAS LECCIONES PARODONTALES COMUNMENTE EN LOS PACIENTES DIABETICOS

SON: ENCIA BLANDA, FLEXIBLE, ROJIZA, VIOLACIA, EDEMATOSA, GINGIVORRAGIA, BOLSAS PARODONTALES, SARRO, POLIPOS Y PROLIFERACIONES.

LAS ENCIAS GENERALMENTE ESTAN ROJAS E INFLAMADAS, Y TIENDEN A SANGRAR CON LA PRESION, LA AFECCION PUEDE SER GENERAL O QUEDAR LIMITADA EN DETERMINADAS AREAS.

EL ESTADO DIABETICO DISMINUYE LA RESISTENCIA A LA INFECCION Y PREDISPONE A PROCESOS COMO: GINGIVITIS, PARODONTITIS, ABSCESOS ALVEOLOS DENTALES.

POR LO GENERAL LOS ABSCESOS SON PROVOCADOS POR CUERPOS EXTRANOS ALOJADOS EN LOS TEJIDOS, LOS DIABETICOS SON PROPENSOS A LOS ABCESOS PARODONTALES POR TENER DISMINUIDA LA RESISTENCIA A LA INFECCION. LOS ABCESOS GINGIVALES AGUDOS PUEDEN SER TRANSITORIOS O PERMANECER POR TIEMPO INDEFINIDO, NO SON DOLOROSOS Y A VECES EL PACIENTE NO SE DA CUENTA DE SU PRESENCIA, POR LO GENERAL LOS ABCESOS GINGIVALES, DESAPARECEN CON EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD, PUDIENDO REINCIDIR AL SUSPENDER EL TRATAMIENTO.

CAMBIO LINGUALES ASOCIADOS A LA DIABETES. LOS MAS IMPORTANTES SON: SUPERFICIE LISA Y BRILLANTE DEL DORSO DE LA LENGUA, LENGUA FISULADA, LENGUA ROJIZA, SABURAL, GLOSITIS, SENSACION DE QUEMAZON DE LA LENGUA.

LA DIABETES MELLITUS TAMBIEN OCASIONA LA DESNUTRICION DEL HUESO, EL ASPECTO RADIOGRAFICO QUE NOS TRADUCE POR UN AGRANDAMIENTO DEL ESPACIO QUE OCUPA EL LIGAMENTO PARODONTAL, POSIBLEMENTE DEBIDO A CAMBIOS HISTOQUIMICOS QUE PROVOCAN CAMBIOS EN LA DIRECCION DE LAS FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL, PERDIDA DEL HUESO HORIZONTAL Y VERTICALMENTE, ESTOS CAMBIOS JUNTO CON EL AGRANDAMIENTO GINGIVAL Y ALTERACIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL, OCASIONAN UNA MOVILIDAD ANORMAL DE LAS PIEZAS DENTARIAS, SE ASEGURA QUE LA ASIDOSIS NOS DA EL GRADO DE MOVILIDAD DE LAS PIEZAS DENTARIAS EN LOS ENFERMOS DIABETICOS.

LAS ESTOMATITIS ULCEROSAS SON FRECUENTES, PRINCIPALMENTE EN LOS SURCOS GINGIVALES, TAMBIEN LA DESCOMPOSICION ALIMENTICIA ES MAS INTENSA (O RAPIDA).



CLINICAMENTE ENCONTRAMOS TENDENCIA A LA FORMACION DE ULCERAS PARODONTALES O PARODONTOCLASIA DIABETICA. EL PROCESO DEPENDIENDO DE LA CANTIDAD DE AZUCAR ELIMINADA PUEDE ABARCAR VARIOS DIENTES, HASTA UNA ARCADEA A TODA LA BOCA. LA PARODONTOCLASIA SE ACOMPAÑA DE MOVILIDAD DE LOS DIENTES, CARIES CERVICALES, DOLOR; SE PUEDE PRESENTAR ESTOMATITIS DIABETICA CON POLIPOS PEDUNCULADOS O SESILES, ENCIA MARGINAL Y PAPILAS DOLOROSAS Y SANGRANTES.

LA PERICEMENTITIS AGUDA SE MANIFIESTA POR: HIPERSENSIBILIDAD DENTARIA, SIENDO EL DOLOR PULSATIL Y CONSTANTE. LA SENSACION DOLOROSA SE DESENCADENA POR LA PRESION EJERCIDA SOBRE LOS TEJIDOS PARODONTALES, O CUANDO SE LLEVAN A LA OCLUSION.

BURKET AFIRMA QUE EN EL PACIENTE MAL CONTROLADO SON FRECUENTES LAS ODONTALGIAS Y PULPITIS, OCASIONADAS POR UNA ARTRITIS DIABETICA TIPICA, EN LA PULPA Y QUE EN OCASIONES PUEDE LLEGAR A PRODUCIR LA PERDIDA DEL DIENTE, AUNQUE NO SUFRA CARIES, EL DOLOR Y LA COLORACION SE ACENTUAN.

SE CREE QUE LOS VASOS SANGUINEOS QUE NUTREN A LOS TEJIDOS PARODONTALES, EN UNA ARTERIOESCLEROSIS GENERALIZADA, PUEDEN SUFRIR DEGENERACIONES Y POR CONSIGUIENTE, FAVORECERA LA RESORCION OSEA, O LAS ANOMALIAS DE ENCIA, A LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y AL RETARDO DE LA CICATRIZACION.

LA DISMINUCION A LA RESISTENCIA DE LAS INFECCIONES EN LA BOCA, SE DEBE A UNA FALTA DE FORMACION DE ANTITOXINAS Y A LA FALTA DE RESISTENCIA TISULAR DISMINUIDAD Y POR CONSIGUIENTE, LA REGENEACION DE TEJIDOS ES MAS LENTA.

PARA EVITAR EL PROGRESO Y DESARROLLO DE INFECCIONES, ES NECESARIO E IMPORTANTE EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD, ELIMINAR CUALQUIER PROCESO INFECCIOSO YA QUE FOCOS DE INFECCION LOCALIZADOS EN LA BOCA PUEDEN INTENSIFICAR LA ENFERMEDAD.

LA FLORA SUBGINGIVAL ESTA COMPUESTA FUNDAMENTALMENTE POR CAPNOCYTOPHAGA Y OTROS MICROORGANISMOS GRAM NEGATIVOS, QUE INFLUYEN FUSOBACTERIUM Y CAMPYLOBACTER, Y OCASIONALMENTE ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEM-COMITANS. LOS PACIENTES DIABETICOS PUEDEN PRESENTAR INFLAMACION BILATERAL ASINTOMATICA DE LAS GLANDULAS PAROTIDAS CON AUMENTO DE LA VISCOSIDAD SALIVAL PRODUCIDA POR INCREMENTO DEL DEPOSITO DE LOS ACIDOS GRASOS E HIPERTROFIA COMPENSATORIA RESULTANTE DE LA DISMINUCION DE LA PRODUCCION DE SALIVA.

EL EXAMEN HISTOLOGICO DE MATERIAL DE BIOPSIA ORAL DE PACIENTES DIABETICOS Y PREDIABETICOS MUESTRA LA RUPTURA Y APERTURA DE LA MEMBRANA BASAL Y EL DEPOSITO DE UNA SUBSTANCIA MUCOPOLISACARIDA EN LA MEMBRANA BASAL DE LOS VASOS SANGUINEOS PEQUEROS. ESTO PRODUCE EL ESTRECHAMIENTO DE LA LAMINA DE LAS ARTERIOLAS GENGIVALES Y LA APARICION DE CAMBIOS DEGENERATIVOS DENTRO DE LA PARED DE LOS VASOS. LA PRESENCIA DE ESTA "ENDARTERITIS OBLITERANTE" EN LA SUBMUCOSA GINGIVAL SUGIERE QUE EL APORTE SANGUINEO LOCAL AL TEJIDO ESTA DIFICULTADO, PRODUCIENDO UNA MALA NUTRICION HISTICA, ESTO DISMINUYE LA RESISTENCIA DE ESTOS TEJIDOS Y EXPLICAN LA DIFICULTAD DE CURACION OBSERVADA EN LOS PACIENTES DIABETICOS. CASI TODOS LOS ESTUDIOS DE LOS VASOS SANGUINEOS PEQUEROS DE LAS ENCIAS DIABETICAS ENCUENTRAN DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS ENTRE PERSONAS DIABETICAS Y NO DIABETICAS.

CUANDO LA GRAVEDAD DE LA DIABETES O EL GRADO DE CONTROL DE ELLA NO SE CONOCE, EL TRATAMIENTO DEBE LIMITARSE A SER PALIATIVO. PUESTO QUE LAS INFECCIONES PUEDEN AUMENTAR LAS NECESIDADES DE INSULINA, ES IMPORTANTE TRATAR LAS INFECCIONES ORALES EN CONJUNTO CON LA DIABETES. EN SITUACIONES URGENTES, EL USO DE ANALGESICOS Y ANTIBIOTICOS SON MEDIDAS CURATIVAS APROPIADAS.

SE HA OBSERVADO QUE LA ASPIRINA DISMINUYE LOS NIVELES DE GLUCOSA EN DIABETICOS Y PUEDE MEJORAR LA ACTIVIDAD DE LOS AGENTES HIPOGLUCEMICOS TIPO SULFONILUREA.

---

EN TODOS LOS PACIENTES DIABETICOS ES IMPORTANTE REDUCIR AL MAXIMO EL DOLOR. SE HA OBSERVADO QUE EL ESTRES AGUDO AUMENTA LA LIBERACION DE ADRENALINA, ELEVA LA ELIMINACION DE CORTICOSTEROIDES Y DISMINUYE LA SECRESION DE INSULINA, CONDUCIENDO A UN INCREMENTO DE LA GLUCOSA SANGUINEA Y ACIDOS GRASOS LIBRES EN PACIENTES NORMALES. PROBABLEMENTE, ESTO TAMBIEN OCURRE EN LOS DIABETICOS. TANTO LOS INDIVIDUOS DIABETICOS COMO LOS NO DIABETICOS MUESTRAN UN AUMENTO DE LAS CETONAS URINARIAS Y DEL VOLUMEN DE LA ORINA, Y FLUCTUACIONES EN LOS NIVELES DE GLUCOSA SANGUINEA Y URINARIA EN SITUACIONES DE ESTRES. SIN EMBARGO, LAS FLUCTUACIONES OBSERVADAS EN PACIENTES DIABETICOS SON MAS GRAVES. EL ESTRES PUEDE INCREMENTAR LA NECESIDAD DE INSULINA; CUANDO SE REDUCE EL ESTRES, SE ENCUENTRAN NIVELES MEDIOS DE GLUCOSA URINARIA MAS ESTABLE. LAS VISITAS CORTAS MATUTINAS, INFORMANDO AL PACIENTE ACERCA DE LOS PASOS Y COMPLEJIDAD DE LOS PROCEDIMIENTOS Y CON TRATAMIENTO FARMACOANSIOLITICO APROPIADO (ES DECIR, BENZODIACEPINAS O BARBITURICOS ORALES), SON OPCIONES VALIOSAS EN EL TRATAMIENTO DE ESTOS PACIENTES.

## CAPITULO XIII

SINTESIS DE ALTERACIONES BUCALES EN LOS DIABETICOS.

SON DE VALOR IMPORTANTE POR SU FRECUENCIA Y SU VINCULACION CON LA DIABETES LOS LIQUINES EROSIVOS Y ATIPICOS, LAS ESTOMATO Y GLOCIDINAS, LA MONILIASIS CRONICA, LAS GINGIVITIS CRONICAS.

TIENEN MENOS VALOR LAS ENCIAS DE COLOR VIOLACEO Y CON PERDIDA DE CONSISTENCIA Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PERDIDA DE DIENTES EN SUJETOS JOVENES.

EN EL PACIENTE DIABETICO SE FAVORECE LA ACCION DE LA FLORA MICROBIANA QUE EN ULTIMO TERMINO, SON LOS AGENTES QUE PRODUCEN MAS INFECCIONES.

ES IMPORTANTE RECORDAR AQUI LA OPINION DE ALGUNOS AUTORES SOBRE BOCA Y DIABETES ASI COMO EL VALOR DE ALGUNOS SINTOMAS Y SIGNOS.

SHEDIRAN Y COL. HABLAN DE LABIOS Y BOCA SECOS, SENSACION DE QUEMADURA, DOLOR EN LAS ENCIAS A LA PERCUSION DENTARIA, HEMORRAGIA GENGIVAL, COMO SINTOMAS QUE SE OBSERVAN MAS FRECUENTEMENTE EN PACIENTES CON DISMINUCION DE LA TOLERANCIA GLUCIDA. LA ENCIA DE COLOR VIOLACEO, LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y EL TARTARO LOS VEN TAMBIEN CON FRECUENCIA SIGNIFICATIVA EN EL MISMO TIPO DE PACIENTES.

COHEN Y RUDY HALLAN QUE LAS ALTERACIONES DE LAS PARTES BLANDAS DE LA BOCA SE OBSERVAN MAS EN CASOS DE DIABETES AGUDA Y DESCONTROLADA, AUNQUE TAMBIEN SE LAS PUEDE OBSERVAR, EN MENOR GRADO, EN LA ETAPA CRONICA Y CONTROLADA. EN LA ETAPA AGUDA LA PERDIDA DE DIENTES NO ES EXCEPCION. CON EL CONTROL DE LA DIABETES ESTA ALTERACION DESAPARECE.

EN EL SIMPOSIO REALIZADO BAJO LA COORDINACION DE BURKET EN LA REUNION ANUAL DE LA ACADEMIA DE PERIODONTOLOGIA, SE EMITIERON VARIAS OPINIONES QUE COMENTAREMOS.

GOTTSEGEN ENFATIZO QUE EL ESTADO DE PREDIABETES INFLUYE SOBRE LA APARICION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y QUE CUANDO LOS

TRATAMIENTOS NO RESPONDEN, ES PRECISO HACER LAS CURVAS DE TOLERANCIA GLUCIDA PARA BUSCAR MODIFICACIONES METABOLICAS. SUGIERE, COMO FACTOR PATOGENICO, A LAS ALTERACIONES VASCULARES. CHERASKING PRESENTO MATERIAL ACERCA DEL VALOR DE LA CURVA DE TOLERANCIA CON CORTISONA-GLUCOSA, Y SHKLAR SE REFIRIO A SUS HALLAZGOS EXPERIMENTALES EN EL HAMSTER CON DIABETES. ENCONTRÓ MAYOR INCIDENCIA DE CAMBIOS PERIODONTALES, CARIES Y NECROSIS PULPAR, QUE EN LOS CONTROLES SANOS.

### 13.1. TRATAMIENTO

APARTE DEL TRATAMIENTO GENERAL DE LA DIABETES SE CONSIDERA LLEVAR A CABO EL SIGUIENTE TRATAMIENTO: EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES BUCALES EN PACIENTES DIABETICOS.

DEBEN SER ELIMINADAS TODAS LAS CAUSAS IRRITANTES LOCALES, COMO PLACAS BACTERIANAS, TARTARO, BORDES O SUPERFICIES DENTARIAS O PROTESICAS TRAUMATIZANTES, ETC. SOLO DESPUES DE DICHO CONTROL CORRESPONDE REALIZAR SI ESTUVIESE INDICADO, EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA LESION BUCAL.

LAS LESIONES PERIODONTALES DEBEN SER CONTROLADAS ELIMINANDO LAS CAUSAS IRRITATIVAS COMUNES E INSTRUYENDO AL PACIENTE PARA QUE REALICE UN CORRECTO CEPILLADO DENTARIO (FISIOTERAPIA GINGIVAL).

LAS EXTRACCIONES Y CIRUGIA PERIODONTAL DEBEN DE ESTAR BIEN INDICADAS CON SESIONES OPERATORIAS BREVES Y CON EL MINIMO TRAUMATISMO. REALIZADAS EN DIABETICOS CONTROLADOS, CICATRIZAN COMO SI SE TRATARA DE NO DIABETICOS.

EN DIABETICOS CRONICOS, CON HIPERGLUCEMIA CONSTANTE MANTENIDA DURANTE LARGO TIEMPO Y BIEN TOLERADA POR EL ENFERMO, NO SIEMPRE ES CONVENIENTE NORMALIZAR EN FORMA RAPIDA DICHA HIPERGLUCEMIA. POR OTRA PARTE LAS EXTRACCIONES REALIZADAS CORRECTAMENTE EN ELLOS CICATRIZAN EN FORMA NORMAL.

CUANDO EXISTE EL ANTECEDENTE DE ALVEOLITIS CONSECUTIVA A EXTRACCIONES, ESTA INDICADO EL USO DE VASOS DILATADORES.

SIEMPRE ES CONVENIENTE PREVENIR LA MONILIASIS MEDIANTE TOPICACIONES CON SOLUCION ACUOSA DE VIOLETA DE GENCIANA AL 1 %.

## CAPITULO XIV

HISTORIA CLINICA DE UN PACIENTE DIABETICO.

1.-SI TIENE UN MEDICO QUE VIGILE Y CONTROLE SU PADECIMIENTO?.

2.-NOMBRE Y DIRECCION DEL MEDICO ?.

3.- DESDE CUANDO CONOCE SU PADECIMIENTO ?.

4.-SIGUE LAS INDICACIONES DE SU MEDICO ?.

5.-TIENE Y SIGUE UNA DIETA ESPECIAL ?.

6.- SE CONTROLA CON ALGUN MEDICAMENTO HIPOGLUCEMIANTE ORAL O INSULIA ?.

7.- SI SE ADMINISTRA INSULINA CUANTO TIEMPO HACE QUE SE APLICA LA DOSIS ACTUAL DE INSULINA ?.

8.-QUE TIEMPO DE INSULINA SE APLICA, NUMERO DE UNIDADES Y CUANTAS VECES AL DIA ?.

9.- CUANTAS VECES HA SIDO HOSPITALIZADO POR DESCONTROL DE LA ENFERMEDAD O COMPLICACION?.

10.- CUANDO FUE LA ULTIMA HOSPITALIZACION POR LA DIABETES ?.

11.- HA TENIDO Y CUANDO FUE LA ULTIMA CRISIS POR SHOCK INSULINICO?.

12.-CON QUE FRECUENCIA ACUDE A SU MEDICO PARA EL CONTROL DE SU DIABETES?.

13.-CUANDO FUE LA ULTIMA VISITA Y PORQUE ?.

14.- ANALIZA USTED SU URINA EN BUSCA DE AZUCAR Y CON QUE FRECUENCIA ES POSITIVA?.

15.- CUALES SON LOS METODOS DE ANALISIS UTILIZADOS Y CUALES LOS RESULTADOS ?.

16.-SI EN EL ANALISIS ENCUENTRA ACETONA Y CON QUE FRECUENCIA ?.

17.-CIFRA ACTUAL DE LA GLUCOSA?.

18.-QUE OTRAS ENFERMEDADES PADECE RELACIONADAS CON LA DIABETES?.

#### 14.1. ANESTESICOS.

LOS PACIENTES DIABETICOS TOLERAN BIEN LAS MEDICACIONES PUDIENDOSELES PREMEDICAR CON NARCOTICOS, BARBITURICOS O DROGAS PSICOSEDATIVAS SI ES NECESARIO. LA ELECCION DEL ANESTESICO LOCAL SERA SIN VASOCONSTRICTOR.

LOS DIABETICOS CUYO CONTROL SE EFECTUA A TRAVES DEL USO DE INSULINA DEBEN SER TRATADO SOLAMENTE ENTRE LAS 9 A.M. Y LAS 12 A.M. PORQUE DURANTE ESTAS HORAS, COMO RESULTADO DE LA INGESTION DE COMIDA Y LA INSULINA, SON LAS MAS APROPIADAS PARA TOLERAR UNA SITUACION DE TENSION.

LA ADRENALINA TIENE UNA ACCION CONTRARIA A LA DE LA INSULINA. AUMENTA LOS NIVELES DE GLUCOSA ESTIMULANDO LA GLUCOGENOLISIS Y AUMENTANDO LOS NIVELES DE ACIDOS GRASOS LIBRES POR POTENCIACION DE LA LIPOLISIS. CURVAS ELEVADAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA PUEDEN SER DEBIDAS A LA LIBERACION DE ADRENALINA EN RELACION CON ESTRES, INCLUSO EN PACIENTES NO DIABETICOS. SIN EMBARGO, LA DIMINUTA CANTIDAD DE ADRENALINA INCLUIDA EN LOS VASOCONSTRICTORES DE LOS ANESTESICOS LOCALES NECESITA UN QUINTO A UN DECIMO DE LA USADA COMO PARTE DEL TRATAMIENTO HABITUAL DEL COMA HIPOGLUCEMICO, Y ESTA CANTIDAD (CINCO A DIEZ VECES MAYOR) SOLO ELEVA EL NIVEL DE GLUCOSA SANGUINEA EN 30-40 MG/100 ML. LAS CONSECUENCIAS DE LA ADRENALINA ENDOGENA POR EL ESTRES SON UNA PREOCUPACION MUCHO MAYOR QUE LAS PEQUEÑAS CANTIDADES ADMINISTRADAS EN LOS ANESTESICOS LOCALES, SOBRE TODO EN PACIENTES DIABETICOS DE LARGA EVOLUCION O MAL CONTROLADOS, EN LOS QUE LAS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES SON MAS FRECUENTES.

---

**CONCLUSIONES.**

EN RESUMEN, LA DIABETES MELLITUS ES UNA ENFERMEDAD GLOBAL QUE AFECTA TODAS LAS FACETAS DEL METABOLISMO. LA INCIDENCIA DE DIABETES AUMENTA CON LA EDAD. ES UNA ENFERMEDAD DE INSUFICIENCIA INSULINICA QUE FORMA UN ESPECTRO DESDE LA HIPERGLUCEMIA HASTA LA CETOACIDOSIS FULMINANTE. EL CONOCIMIENTO SOBRE LA PATOGENIA DE LA DIABETES ESTA AUMENTANDO PROGRESIVAMENTE.

CABE ESPERAR QUE EL CONOCIMIENTO BIOLOGICO MOLECULAR E INMUNOLOGICO PERMITIRA PRONTO, NO SOLO LA CARACTERIZACION DE LOS DISTINTOS TIPOS DE DIABETES, SINO EL TRATAMIENTO CORRECTOR.

ASIMISMO, UN DIABETICO BIEN CONTROLADO, POR CONSECUENCIA TENDRA MENOR O NINGUN RIESGO DE SUFRIR ALTERACION PATOLOGICA DE LA CAVIDAD BUCAL .

EL ODONTOLOGO TIENE UNA OPORTUNIDAD EXCEPCIONAL PARA COLABORAR EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DE LA DIABETES, CONTRIBUYENDO ASI DE MANERA IMPORTANTE A LA ATENCION CORRECTA DEL PACIENTE.

NO SIEMPRE ES FACIL IDENTIFICAR LA DIABETES DESDE SU PRINCIPIO; PERO CIERTAS CARACTERISTICAS DE LA HISTORIA CLINICA PUEDEN DESPERTAR SOSPECHAS EN EL ODONTOLOGO.

ES DE VITAL IMPORTANCIA QUE EL DIABETICO CONOZCA SU ENFERMEDAD O ( PADECIMIENTO). PARA ASI MEJORAR SU ESTILO DE VIDA, SUS HABITOS Y PODER ASI TENER UN VERDADERO CONTROL DE DICHO PADECIMIENTO TENIENDO EN CUENTA QUE ENTRE LOS MAS IMPORTANTES ESTARAN, SU DIETA, SUS HIPOGLUCEMIANTES ORALES (EN CASO DE DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTE TIPO II) . SU ADMINISTRACION DE INSULINA (EN CASO DE DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE TIPO I).

EJERCICIO, (MODERADO DE ACUERDO A LOS CONSEJOS DE SU MEDICO), Y UNA ABSOLUTA HIGIENE TOTAL .

TENIENDO ESPECIAL CUIDADO EN LA HIGIENE Y CUIDADO DE SU BOCA Y ASISTIENDO PERIODICAMENTE A SU CONSULTA CON EL ODONTOLOGO.



BIBLIOGRAFIA

STRAM "FISIOLOGIA HUMANA"

CLICKMAN "FISIOLOGIA"

HERRERA JOSE LUIS "DIABETES MELLITUS, BASES PATOLOGICAS, CLINICAS Y TERAPEUTICAS"

PROFESOR B. LORENZO VELAZQUEZ "FARMACOLOGIA Y SU PROYECCION A LA CLINICA"

PUBLICACION DE LA ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD 1988.

OFICINA SANITARIA PANAMERICANA, OFICINA REGIONAL DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD.

BUNIK E. MAND LAVINE RL. "DE ROLE OF HIPERGLYCEMIA IN THE DEVELOP MONTDT COMPLICATIONS IN THE DIABETIC PATIENT. IN COOD LEY EL AND OTHERS.

JANETT J: "DIABETES AND THE HEART: CORONARY HEART DESEASE, CLIN ENDOCRINOL METAB"

KHONER EMAND OAKLEY NW "DIABETIC RETINOPATHY , METABOLISM"

MEDICINA BUCAL " DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO" BURKET, L. W.

"ENFERMEDADES DE LA BOCA". AUTOR PROFESOR DAVID GRISPAN

"DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO" DOCTOR MALCOLM A. LINCH 7EDICION

"GENETICA Y METABOLISMO" OLIVER E. OWEN Y CHARLES R. SCHUMAN

"LA MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGIA" ROBERT L. LAVINE

"ESTUDIOS HORMONALES EN LA ACCION DEL NOPAL SOBRE LA PRUEBA DE TOLERANCIA", INFORMES PRELIMINARES REV. MED. DEL IMSS, NOV. DIC.J.A. FERNANDEZ H.

"EFECTOS HIPOGLUCEMIANTES DEL NOPAL." ARCH. DE INV. MED. (MEX.) 1979. RAFAEL IBAREZ C.

"ESTUDIOS HORMONALES EN LA ACCION DEL NOPAL SOBRE LA PRUEBA DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA", INFORME PRELIMINAR. REV. MED. DEL IMSS NUMERO 6 1984. J.A. FERNANDEZ HARP.