Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA DIABETES MELLITUS Y SU IMPORTANCIA EN ODONTOLOGIA

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

ROBERTO CARDENAS VELASQUEZ

México, D. F. 1977

A mis padres

Manuel Cárdenas Vélez

Alicia Velázquez de Cárdenas

Con infinita gratitud y

gran cariño.

A mis hermanas

Patricia Cárdenas Velázquez

Ivonne Cárdenas Velázquez

Con todo cariño a mi esposa

Atala Barajas de Cárdenas

Por su ayuda y colaboración.

A la Facultad de Odontología

A la Clínica Periférica "Vallejo" de la Facultad de Odontología

A mis maestros

en especial

al C.D. Roberto Serrano Siles

por su valiosa ayuda y colaboración

en la formación de la presente tésis.

A mis amigos y compañeros.

LA DIABETES MELLITUS Y SU IMPORTANCIA EN LA ODONTOLOGIA.

CAPITULO I. Introducción.

CAPITULO II. Generalidades.

A) Definición

B) Clasificación

C) Fisiología de la Regulación Energética

D) Herencia

E) Islotes de Langerhans.

CAPITULO III. El Paciente Diabético.

A) Procedimientos de Diagnóstico de la Diabetes

B) Tratamiento de la Diabetes

C) Coma Diabético e Hipoglucémico

D) El Paciente Diabético en el Consultorio Dental

E) Aspectos Psicológicos del Paciente Diabético.

CAPITULO IV. Complicaciones en la Diabetes Mellitus.

A) Complicaciones Vasculares

B) Complicaciones Renales

C) Complicaciones Oculares

D) Complicaciones Nerviosas

E) Complicaciones Cutáneas

F) Complicaciones Respiratorias.

CAPITULO V. Conclusiones.

CAPITULO VI. Vocabulario.

CAPITULO VII. Bibliografía.

LA DIABETES MELLITUS Y SU IMPORTANCIA EN LA ODONTOLOGIA

CAPITULO I. Introducción.

El papel que desempeña la diabetes mellitus en la vida profesional del cirujano dentista es amplia e importante. El número de individuos diabéticos es cada vez mayor y todos estos individuos necesariamente, tienen que acudir al cirujano dentista tarde o temprano, ya sea para la elaboración de una prótesis, la realización de un tratamiento endodóntico o cualquier otra especialidad de la Odontología, y por lo tanto es necesario saber hasta qué punto nos va a afectar la diabetes mellitus nuestro tratamiento dental, qué precauciones debemos tomar y sobre todo, preocuparnos más por el enfermo que por la enfermedad.

Sin pretender agregar nada nuevo a ésta, muy antigua alteración metabólica, elaboré con mucha dedicación y cariño la presente Tésis, a base de recopilación de datos y apuntes de diversos autores. Deseando sea de mucha utilidad como ha sido para mí, tanto para el estudiante como para el cirujano dentista.

Presento ésta, mi Tésis, al honorable jurado esperando su benevolencia.

CAPITULO II. Generalidades

A) Definición.

Siendo la diabetes mellitus una enfermedad que tiene una distribución mundial, resulta de vital importancia el conocerla, diagnosticarla y controlarla - con efectividad.

La diabetes es una enfermedad crónica, de gran importancia médico-social, porque afecta a muchos adultos, y su incidencia está aumentando con el envejecimiento de la población. Produce complicaciones graves que pueden llegar a ocasionar la muerte.

La diabetes puede ocurrir en cualquier edad, pero es más frecuente después de los 40 años; la mayor frecuencia se encuentra en el género femenino. Se observa una mayor incidencia en ciertas razas: la tasa de mortalidad por diabetes es casi el doble entre los judíos, que entre los no judíos. Esto sugiere que la herencia, es un factor importante en la producción de la enfermedad. Se piensa que la diabetes es producida por un factor mendeliano recesivo, por una mutación genética relacionada con el metabolismo de los hidratos de carbono.

Hay también factores ambientales, relacionados con la diabetes. Es más frecuente entre las clases económicamente altas, tal vez por razones relacionadas con la alimentación. Hay una clara asociación entre diabetes y obesidad, en el sentido de que los obesos, presentan más diabetes que las personas delgadas. (1).

A menos que se encuentre una cura o medida preventiva para la diabetes, el número de diabéticos seguirá aumentando, por las siguientes razones:

1) La población crece y se hace más vieja.

2) La vida esperada para los diabéticos tratados es más cercana a lo normal, o al menos es de dos terceras partes de la población general a una edad determinada.

3) Puesto que más diabéticos viven para tener hijos, un número mayor de -- ellos heredará el gen diabético.

4) La obesidad, como ya lo mencionamos. (II)

Definición.

Diabetes mellitus. Es una enfermedad metabólica, crónica, herediataria, caracterizada por una elevación de la glucosa en la sangre y la presencia de glucosa en la orina, que origina una alteración concomitante principalmente en la utilización de las proteínas y de las grasas. Este defecto depende de una deficiencia absoluta o relativa, de la insulina, y puede ser originada por una producción menor de la misma y por una disminución de la activ idad de esta hornona, producida en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Existen, además, interrelaciones funcionales de esta alteración metabólica con trastornos -- originados en el hígado u otras glándulas endócrinas como la hipófisis, suprarrenales y la glándula tiroides.

La diabetes mellitus es un error del metabolismo que se hace ostensible -- como resultado de la acción de diferentes factores ambientales sobre una susceptibilidad hereditaria.

La causa de la aparición de la diabetes es desconocida.

Se han mencionado varios factores responsables:

1.- Aplasia o hipolasia congénita de los islotes.

2.- Agotamiento o "fatiga" de los islotes productores de insulina por exceso de actividad.

3.- Presencia de sustancias "antiinsulina", las cuales pueden ser de naturaleza hormonal o antígena.

4.- Presencia de sustancias "diabetógenas" cuyo papel en la diabetes humana no ha sido aclarado. (III)

B) Clasificación.

Es útil clasificar al paciente diabético no solo por el tipo de diabetes, sino también según el estadio presente de descompensación de los hidratos de carbono. Esto último implica que la progresión o regresión de un estadio ocurre rápidamente de manera muy lenta o no se presenta nunca. Se aceptan de manera casi universal los siguientes estadios de la diabetes:

1) Diabetes clínica o manifiesta que es la diabetes franca, ya sea la propensa a la cetosis (juvenil) o la resistente a ésta (adulto). Las determinaciones de glucosa en ayunas y al azar, a cualquier hora, dan cifras definitivamente elevadas, y se encuentran los signos y síntomas causados por la hiperglucemia y glucosuria.

2) Diabetes química o asintomática: la glucemia en ayunas está normal, por lo general, pero las cifras postprandiales con frecuencia están elevadas. Una prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal o intravenosa, hecha en un estado sin stress, es claramente anormal. No hay síntomas de diabetes. Si se observa en niños, este estadio es de corta duración, ya que progresan a diabetes franca con cierta rapidez; en adultos puede encontrarse esta etapa por años y algunos pacientes nunca pasan de ésta.

3) Diabetes latente o de Stress: existe en personas quienes en el momento presente tienen una prueba de tolerancia normal a la glucosa, pero han tenido diabetes un tiempo antes, esto es, durante un embarazo (diabetes de la gestación), una infección, con la obesidad o bajo stress, como un accidente cerebrovascular, infarto al miocardio, quemaduras extensas o endocrinopatías. Los enfermos con tal intolerancia a los hidratos de carbono, deben ser observados con esmero, en particular cuando hay antecedentes familiares de diabetes.

4) Prediabetes: es un término conceptual, un diagnóstico retrospectivo aplicado al período que precede cualquier estado de intolerancia a la glucosa.

Por definición no puede diagnosticarse con certeza en el estado actual de nuestros conocimientos, excepto en el gemelo idéntico no diabético, hijo de padre diabético y posiblemente en la descendencia de dos padres diabéticos.

Respecto a los tipos de diabetes se puede aplicar la siguiente clasificación etiológica:

1.- Diabetes genética (hereditaria, idiopática, primaria, escencial), que se subdivide según la edad del paciente, en diabetes juvenil y del adulto.

2.- Diabetes pancreática, en la cual la intolerancia a los hidratos de carbono se puede atribuir directamente a la destrucción de los islotes del páncreas, por inflamación crónica, carcinoma, hemocromatosis o excisión quirúrgica.

3.- Diabetes endócrina, cuando la diabetes se acompaña de endocrinopatías, como el hiperpituitarismo, hiperadrenalismo (síndrome de Cushing, aldosteronismo primario, feocromocitoma), y tumores del páncreas, del tipo de células Alfa. En esta categoría también se pueden incluir la diabetes de la gestación y las diversas formas de diabetes por stress mencionadas antes.

4.- Diabetes yatrógena, cuando es precipitada por la administración de corticosteroides, ciertos diuréticos del tipo de la benzotiadiacina y posiblemente también por las combinaciones de estrógenos-progesterona. (II)

C) Fisiología de la Regulación Energética.

La glucosa ocupa un lugar privilegiado en el metabolismo energético, ya que la utilizan todas las células. Algunas, como las células cerebrales, no utilizan más que la glucosa, en tanto que otras encuentran asimismo su energía en los cuerpos cetónicos y los ácidos grasos.

Un hombre de 60 kilogramos consume como término medio de 10 a 16 gramos de glucosa por hora durante un período de relativo reposo; por ello es escencial que los 8 o 12 gramos de glucosa extracelular sean renovados constantemente, participando en esta misión la alimentación durante varias horas; pero sobre todo es el hígado el que desempeña el papel escencial, si no el exclusivo, de esta regulación, en la que también intervienen los centros regulatorios hipotalámicos, los mediadores hipofisiarios, reticulados, endócrinos, el sistema vascular y la insulina, que no puede faltar.

La comprehención de la regulación energética implica la hipótesis de dos centros reguladores hipotalámicos, que llamaremos A y B; A está representado por las células cerebrales exclusivamente dependientes del aporte de glucosa; y B por las células del resto del organismo, insulino-dependiente, capaces además de utilizar otros sustratos energéticos diferentes de la glucosa, en especial los ácidos cetónicos. Cuando estos centros no reciben por vía arterial una cantidad suficiente del sustrato energético envían a la hipófisis por vía humoral mensajeros protídicos, los denominamos releasing factors (R.F.). Bajo su influencia la hipófisis envía a la circulación varias hormonas, también protídicas, en especial la A.C.T.H., y una hormona capaz de liberar las grasas de reserva, así como la hormona del crecimiento, etc.

De esta forma se liberan los tejidos de reserva, los ácidos aminados, el gliserol y los ácidos grasos, que se dirigen, finalmente al hígado, que los transforma en glucosa (neoglucogénesis), y eventualmente, en cuerpos cetónicos (cetogénesis). Esta glucosa, de orígen hepático, se vierte por la vena subhepática a la circulación general, elevándose entonces la glucemia progresivamente;

cuando alcanza el nivel de un gramo por litro, el centro A (y las células cerebrales) al tener satisfechas sus necesidades energéticas, cesan de enviar - R.F. a la hipófisis.

Pero en este nivel de la glucemia y en ausencia de insulina, que tiene- por efecto aumentar la permeabilidad de las células a la glucosa, el centro B (y por lo tanto el resto de las células insulino-dependientes), al no recibir la energía necesaria continúan enviando R.F. a la hipófisis, en tanto que todos los procesos revisados prosiguen su acción y la glucemia continúa elevándose.

Cuando el nivel llega a los 3 gramos por litro, por ejemplo, la concentración permite asegurar una penetración suficiente para que B, estando satisfechas sus necesidades, deje de enviar mensajeros por algún tiempo.

Con ello se establece un momentáneo equilibrio a ese elevado nivel de - la glucemia. Pero ello no dura, ya que al disminuir las necesidades del organismo la glucemia va a descender automáticamente pudiendo caer teóricamente - muy bajo; pero por debajo de un gramo por litro, las células cerebrales, y -- por tanto el centro A, cuyas necesidades son constantes, al encontrarse en carencia energética envían inmediatamente R.F. a la hipófisis, para mantener la glucemia en el mínimo nivel indispensable de un gramo por litro.

Inversamente, si, siempre en ausencia de insulina, las necesidades au-- mentan, la glucemia se eleva. Es posible que se produzca un momento en que - la capacidad de la neoglucogénesis hepática llegue a su límite y que, a pesar de una glucemia muy elevada, la penetración de la glucosa en las células del- organismo (a excepción, se entiende, de las células cerebrales) sea insufi -- ciente, siendo entonces cuando los lípidos, al introducirse en las vías de la síntesis hepática y encontrar saturado el camino de la neoglucogénesis, se - dirigen a la vía de la cetogénesis.

Los cuerpos cetónicos, no metabolizables por las células cerebrales, --

pero muy utilizados por las demás células, comprendido el centro B, permiten la realización de un equilibrio energético, pero en todo caso susceptible de asegurar las funciones celulares.

La hiperglucemia y la hipercetonemia tienen el inconveniente osmótico y acidótico respectivamente, pero en un plazo corto el organismo se beneficia con esta adaptación.

Así pues, en la perspectiva de la ausencia de insulina (en la pancreatectomía experimental o en la diabetes de tipo juvenil) el organismo acaba por encontrar su equilibrio energético gracias a ésta incesante adaptación del nivel de la glucemia, asociada en caso de necesidad a una cetonemia de socorro. Es indiscutible que el organismo no se encuentra en estos casos en una cómoda situación, por las razones ya expuestas (variación osmótica e iónica), pero, no obstante, la vida es posible durante bastante tiempo al precio de un esfuerzo agotador y contínuo, que conducirá ineludiblemente a un envejecimiento acelerado. En este caso la glucemia ha de ser necesariamente oscilante entre dos cifras extremas, la más baja condicionada por la necesidad de no caer por debajo de un gramo por litro (centro A), y la más alta, extremadamente variable según los individuos, y que puede llegar en algunos niños a los 10 g. por litro, condicionada por la capacidad de la neoglucogénesis hepática.

El primer modo de aliviar este agotador esfuerzo del organismo consiste en reducir tanto como puede sus necesidades.

El adelgazamiento progresivo hasta el estado esquelético es una solución extrema, pero de poca duración.

Una segunda solución complementaria consiste en aliviar neoglucogénesis por un aporte extremo contínuo de la cantidad de glucosa indispensable, siempre evitando los aportes importantes, que al elevar intensamente la glucemia se acompañan de una intensa pérdida glucídica e hídrica.

La tercera solución que tampoco es absoluta, pero que constituye un ex --

traordinario avance, consiste en introducir insulina en el organismo. Esta solución, adoptada por el organismo, hace entonces aparecer al sujeto normal como el prototipo de mejoría, en tanto que el diabético insulinoprivo representaría, si se quiere, la forma primitiva y el diabético tratado por la insulina una forma intermedia, pero muy alejada, de la excelente solución que representa un páncreas endócrino funcionando perfectamente.

En el sujeto normal, en efecto, la función de los islotes de Langerhans - representa una ventaja muy considerable, ya que va a ser posible asegurar las - muy variables necesidades energéticas con una glucemia sensiblemente constante y sin hacer sufrir a las células la permanente y obligada perturbación osmótica - de las variaciones glucémicas.

Las células Beta de los islotes de Langerhans sintetizan y liberan una -- cantidad de insulina proporcional al nivel de la glucemia. La gran molécula protídica que es la insulina libre en el torrente circulatorio se dirige entonces- a la vena porta, pasa al hígado, donde sin duda alguna sufre alguna modifica -- ción, sin repercución de la célula hepática, y por último llega a la circula -- ción general. Entonces, la insulina se adhiere a la parte externa de las células periféricas (y del centro B) y allí, por un fenómeno físico (independiente- de la temperatura), facilita el paso de la glucosa a la célula, y más exactamente a la mitocondria.

La insulina tiene una vida muy corta (alrededor de los 40 mins.), y por - ello debe ser constantemente reemplazada. En el hombre adulto esta secreción - extremadamente variable de uno a otro momento, es como término medio de una unidad por kg. y por 24 hrs.

Si colocamos ahora este sistema de los islotes de Langerhans, regulado -- como queda dicho, en un organismo que no tenga páncreas endócrino y cuya glucemia sea, por ejemplo, de 3 g. (experiencia facilmente realizable en el animal - sin páncreas, hecho diabético por algunos instantes y en el que se injerta el - páncreas en un sitio cualquiera del organismo), van a producirse los fenómenos

siguientes:

1. Bajo la influencia de la hiperglucemia las células Beta comienzan a - sintetizar insulina a partir de los aminoácidos circulantes, para verterla inmediatamente en la circulación;

2. a medida que la insulina llega a las células sensibles la glucosa extra celular penetra más fácilmente, comprendidas las células del centro B;

3. cuando el centro B está saturado de glucosa cesa inmediatamente toda- liberación de R.F. entonces la hipófisis deja de ser solicitada;

4. de esta forma la liberación de las sustancias de reserva (aminoácidos ácidos grasos libres y glicerol) se para, con lo que su nivel desciende;

5. con lo que se produce un franado de la neoglucogénesis;

6. bajo la doble influencia de una penetración más intensa de glucosa y de una disminución de la secreción hepática la glucemia desciende, y por tanto la incitación para la secreción de insulina disminuye también. El descenso de la glucemia, que a priori podría ser de gran intensidad, cesa por otra parte - cuando el nivel desciende por debajo de 1 g. por litro, debido a la inmediata- respuesta del centro regulador cerebral (centro A).

Entonces se produce un estado de equilibrio alrededor de la cifra de 1 - g. por litro.

Cuando en estas condiciones aumentan las necesidades del organismo, ya - se trate, por efecto de una infección, de la tiroxina, de la cortisona o de la hormona del crecimiento, el proceso de adaptación es el siguiente:

1. falta de aporte energético al centro B;

2. liberación de R.F.;

3. respuesta hipofisiaria;

4. liberación de las sustancias de reserva;

5. activación de la neoglucogénesis hepática;

6. subida de la glucemia;

7. que produce enseguida una secreción un poco mayor de insulina;

8. que vuelve la glucemia a su cifra basal, con, sin embargo un ligero -- desnivel hacia arriba, necesario para el mantenimiento de una secreción de insulina ligeramente aumentada.

De esta forma el aporte glucídico a las células periféricas se encuentra aumentado, a pesar de un insignificante desnivel de la glucemia. Pero el punto escencial que quiero hacer resaltar, es que en este proceso de adaptación a las necesidades celulares, el movimiento de la glucemia siempre precede y condiciona la respuesta insulínica.

ADAPTACION DE LA GLUCEMIA A LOS FACTORES ACCIDENTALES Y PASAJEROS EN EL SUJETO NORMAL.

1. El aporte externo de glucosa. Tal como se realiza por la alimentación y de forma más esquemática por la prueba clásica de la hiperglucemia provocada, pone en juego no solamente los procesos de absorción digestiva, sino también un sistema de conjunto que vamos rápidamente a revisar:

a) tránsito gástrico, condicionado en parte por la posición del sujeto -- (el paso es más rápido en el sujeto acostado sobre el lado derecho);

b) absorción duodenoyeyunal, de la que depende la altura de la elevación. Puede ser que se produzca por la influencia de fenómenos circulatorios regionales una pequeña liberación inmediata de insulina y por lo demás de glucagon;

c) captación de la glucosa por el hígado, los músculos y los tejidos grasos. Esta captación periférica (no sólo la utilización, sino y sobre todo el - almacenamiento bajo la forma de glucógeno y grasas) juega, al parecer, un importante papel. Ahora bien, esta capacidad de captación puede llegar a ser cada - vez menos eficaz en algunos sujetos adultos, y constantemente en los sujetos de edad, dando lugar a una lentitud cada vez más grande en la captación de la glucosa extracelular excedente, conduciendo a una importante elevación y un consi-

derable retraso de la vuelta de la glucemia a su cifra de partida; (I)

d) frenado inmediato de la secreción de los R.F., de los intermediarios - hipofisiarios, de la liberación de los elementos de reserva, produciendo una rápida e importante disminución de la neoglucogénesis hepática;

e) por último, bajo la influencia de la elevación de la glucemia, aparece una secreción suplementaria de insulina, tanto más intensa cuanto más importante y alta sea la elevación, que aumenta la penetración de glucosa en las células periféricas y ayuda a la vuelta de la glucosa a su cifra basal, e incluso un poco por debajo, pudiendo en ocasiones llegar hasta producir hipoglucemias - con su traducción clínica.

Este concepto de la intervención de numerosos factores explica porqué en los sujetos normales se observa una fuerte dispersión de los resultados alrededor de la media, y en qué grado hay que mostrarse prudente en la interpretación de una curva de hiperglucemia provocada.

La prueba por vía venosa, al suprimir el factor digestivo, simplifica un poco la interpretación, pero debe también de ser interpretada a la luz de los conceptos precedentes.

2. La rápida caída de la glucemia. Tal como se produce, por ejemplo, por medio de una prueba de hipoglucemia insulínica (1/10 de unidad por kg, intravenoso), pone en juego no solamente el sistema regulador de fondo, que hasta aquí hemos descrito y que necesita un cierto plazo, sino también un sistema de urgencia particularmente eficaz.

Cuando la caída de la glucemia es rápida y profunda los R.F. no solamente van a solicitar a la hipófisis, sino también al sistema reticular bulbar. Entonces en algunos segundos este sistema reticular envía por vía nerviosa (simpática) una señal que repercute simultáneamente en dos sitios:

1. en las células a (alfa) del páncreas que liberan glucagon en la sangre

de la vena porta, que al activar las fosforilasas hepáticas dá lugar a la puesta en circulación de una gran cantidad de glucosa:

2. en las células de la médula suprarrenal que liberan adrenalina, que al activar las fosforilasas en todas las células musculares provoca un aumento de la cifra de glucosa-6-fosfato y de la glucosa libre. Esta elevación inhabitual de la glucosa libre bloquea momentáneamente todo el paso de la glucosa a las células musculares, aumentando notablemente en esta forma la cifra de la glucemia.

ADAPTACION DE LA REGULACION DE LA GLUCEMIA A LOS FACTORES PROLONGADOS O PERMANENTES DE DESEQUILIBRIO: HIPERGLUCEMIAS PERMANENTES.

En el sujeto normal la glucemia se mantiene alrededor de 1 g. por litro (en realidad 0.80 g por litro), nivel que permite simultáneamente asegurar un metabolismo cerebral activo y un aporte energético periférico conveniente, de acuerdo con el proceso que hemos descrito.

Como las células deben obligatoriamente recibir su ración energética y glucídica, toda hiperglucemia permanente es apriori la expresión de una hipertensión extracelular compensadora de glucosa, y por tanto de un obstáculo al tránsito de glucosa o su utilización en el interior de la célula. En este obstáculo, que el organismo se esfuerza en vencer, lo que constituye la enfermedad, y no la glucosuria acompañada de poliuria, que no es más que un signo contingente.

Este obstáculo antedicho puede estar situado:

1. en la misma célula;
2. a nivel de la membrana;
3. fuera de la membrana.

OBSTACULO INTRACELULAR

Su orígen más frecuente es ciertamente la carencia en potasio, que se -- acompaña de una acumulación de sodio y de un cierto grado de acidificación in - tracelular o, más exactamente, mitocondrial.

Tal situación se encuentra:

a) en las experiencias de carencia prolongada de potasio (Kinsell y Garden);

b) en los hipercorticismos prolongados sin aporte de potasio y sin-restricción de sodio;

c) en los tratamientos con ciertos diuréticos, etc.

Es necesario situar próximas a estas formas clínicas y experimentales las acidosis diabéticas graves, en las que la desnutrición previa, el hipercorticismo y la fuga de potasio conjugan sus efectos.

Esta hiperglucemia se caracteriza por:

1. una falta notable de glucógeno hepático y celular;
2. una verdadera insulinorresistencia que no cede a la administración de-potasio.

OBSTACULO SITUADO A NIVEL DE LA MEMBRANA CELULAR

Como constituye el caso más típico, si no el más frecuente. Corresponde a la diabetes sacarina, debida a la ausencia o insuficiencia de secreción insulínica. La supresión de la secreción insulínica como hemos visto, conduce a una-inestabilidad glucémica de consideración, que no es anárquica, sino, por el contrario, perfectamente adaptada a las variaciones de las necesidades energéticas; desgraciadamente estas oscilaciones glucémicas, con todas sus consecuencias osmóticas, someten al organismo a un desequilibrio perjudicial, que sólo puede corregir, al menos parcialmente, el aporte exógeno de insulina.

En algunos casos la carencia insulínica es parcial, compensada durante mucho tiempo, y el trastorno no aparece más que con ocasión de un factor intercu-

rrente: enfermedad o embarazo. Es necesario compensar durante un cierto tiempo, y en ocasiones de forma contínua, al enfermo mediante la inyección complementaria de una pequeña cantidad de insulina, para obtener resultados satisfactorios.

Es frecuente que al cabo de algunos meses o años, como lo prueban las determinaciones de la insulina en el páncreas, la insuficiencia pancreática sea total, y en este momento es necesario esforzarse en corregir día a día, y en ocasiones hora por hora, las consecuencias de la falta de secreción en los islotes de Langerhans.

El único punto que aquí queremos subrayar es el siguiente: esta falta de insulina puede ser debida a una labilidad constitucional o a una alteración metabólica o infecciosa, viriásica u otra, de los islotes de Langerhans. Esta falta puede ser también el resultado de un agotamiento del páncreas, sometido de una forma repetida a hiperglucemias de orígen alimenticio, tal como con frecuencia se producen en los sujetos de cierta edad, cuyos tejidos periféricos se muestran incapaces de captar rápidamente cantidades importantes de glucosa, y que viven entonces en hiperglucemias postprandiales excesivas.

En este capítulo particular hay que situar la hipótesis de Randle, que imagina que el aumento de la cifra de los ácidos grasos circulantes puede obstaculizar la permeabilidad de la membrana a la glucosa a nivel de todas las células, comprendidas las de los centros reguladores, obligando a la glucemia a mantenerse a un nivel más elevado. Pero en este caso, como las capacidades de secreción de insulina están conservadas, es necesario prever el mantenimiento de una glucemia elevada, pero estable (y no oscilante espontáneamente); es decir, un cuadro comparable al que ahora vamos a considerar.

OBSTACULO A DISTANCIA

Los centros reguladores están irrigados por vasos que les proporcionan

una cantidad de sangre por unidad de tiempo.

Si por una razón cualquiera esta cantidad de sangre no llega, las células de los centros reguladores, con una misma cifra de glucemia, no van a recibir la ración de glucosa que les es necesaria. De ello resulta un inmediato desencadenamiento de todos los procesos que hemos revisado anteriormente, y, finalmente, una elevación de la tasa de glucemia, de tal forma que a pesar de la disminución de la actividad circulatoria, la cantidad de glucosa que va hacia las células se encontrará finalmente restablecida.

Entonces se produce una hiperglucemia permanente, pero como quiera que el páncreas, en este caso, está todavía intacto y la secreción de insulina conservada, la hiperglucemia es estable, representando un nuevo estado de equilibrio que no tiene ninguna comparación con el que se encuentra en el sujeto privado de secreción de los islotes de Langerhans.

Tal situación se va a encontrar en diferentes condiciones:

1. El trastorno circulatorio a nivel de los centros reguladores puede ser localizado, condicionado por una anomalía, trombosis, edema, o inflamación (meningitis o encefalitis) local. En este caso nos encontramos con un hecho completamente comparable a la hiperglucemia provocada por Claudio Bernard por el pinchazo de esta región cerebral. En estas condiciones se produce una elevación muy importante de la insulina hemática.

2. La falta de irrigación de los centros reguladores puede ser debida a un trastorno circulatorio generalizado por:

a) gran colapso circulatorio en un infarto de miocardio o una deshidratación masiva en el niño o el lactante. En estos casos la corrección del colapso produce, en la mayoría de los casos, la vuelta al equilibrio glucémico normal;

b) esclerosis vascular generalizada, arterioesclerosis o capilaritis,-

y aumento de grosor generalizado de las membranas capilares, alteraciones que son encontradas sobre todo en los sujetos de edad. La hipertensión arterial, frecuente en tales sujetos, se opone en una cierta medida a la elevación de la glucemia. Todo descenso tensional se acompaña por tanto de una elevación de la glucemia. Tal hiperglucemia moderada, como la relativa hipertensión del viejo, debe de ser respetada en general, y en todo caso modificada con las mayores precauciones.

Por último, se puede plantear el problema de saber si una hiperglucemia no podría, como se ha sugerido con mucha frecuencia, ser debida a una hiperproducción de glucosa por el hígado, por influencia de un hipercorticismo, de un exceso de hormona del crecimiento o de una liberación excesiva de las grasas de reserva, como sucede en ciertas lipodistrofias.

En realidad este tipo de hiperglucemia no existe en tanto que el páncreas y el sistema vascular se conserven intactos. (IV)

D) HERENCIA

Está perfectamente establecido que la diabetes mellitus es hereditaria; aunque la forma en que se hereda está aún a discusión. El aceptar que la diabetes es hereditaria se basa en la mayor frecuencia de diabetes entre los parientes de diabéticos conocidos. El patrón de herencia se caracteriza por:

1. Una mayor presentación en las parejas de gemelos idénticos que en las de gemelos bivitelinos;

2. la transmisión equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores afectados,

3. la susceptibilidad de ambos sexos. Sin embargo, el estudio genético se complica por el hecho de que la susceptibilidad a la diabetes es hereditaria, pero la enfermedad en sí puede no hacerse clínicamente evidente durante años.

Los estudios genéticos se basan en la presentación de diabetes clínica (fenotipo) no en la presencia de la predisposición genética (genotipo), pues en la actualidad ésta última no puede aún ser descubierta. Es posible que el caracter diabético sea dominante y la enfermedad diabética manifiesta recesiva. El problema se complica además porque la diabetes es un síndrome; por ejemplo, la pancreatitis crónica puede acompañarse de hiperglucemia indistinguible de la observada en la diabetes genética. Esto pudiera ocasionar que, en forma equivocada, se designara a un individuo como afectado de diabetes genética. La diabetes tiene una edad variable de iniciación (iniciación en la juventud o en la madurez), cada una con sus síntomas clínicos característicos. Esto ha dado lugar por una parte, a la hipótesis de la herencia multifactorial y a la idea de que la herencia en la diabetes juvenil es homocigota, mientras que el factor hereditario en la diabetes de iniciación en la madurez es heterocigoto. Por otra parte, Steinberg ha revisado todos los datos genéticos disponibles y expresado la creencia de que la herencia diabética puede consistir en homocigoto para un gen recesivo en un solo locus con grado variable de penetrancia. (II)

Es indudable que la diabetes es una enfermedad muy común como estimación razonable, aproximadamente 2 por 100 de los norteamericanos sufren diabetes, pero sólo la mitad de ellos han sido diagnosticados. Además, proyectando datos de diabéticos y sus familiares, se calcula que quizá 5 por 100 de los norteamericanos potencialmente sean diabéticos porque albergan el carácter genético (Sharkey, 1971). Como la enfermedad puede manifestarse a cualquier edad, la frecuencia en cada década aumenta progresivamente durante toda la vida, y es mayor de 10 por 100 en la octava (O'Sullivan y colaboradores, 1967).

El estudio genético de la diabetes se ha calificado de "la pesadilla de los genetistas" (Neel, 1969). El problema se hace complejo por la falta de criterios diagnósticos uniformes, la expresión clínica variable de la enfermedad, y las

probabilidades de que la mutación genética básica pueda ser poligénica. Las revisiones más frecuentes rechazan la vieja hipótesis de transmisión a base de un solo gen autosómico recesivo con poca penetrancia. Actualmente se favorece la herencia poligénica, en la cual intervendrían efectos aditivos pequeños de por lo menos varios alelos en diferentes loci cromosómicos. Tal modo de transmisión sería el más compatible con la amplia variación de la expresión clínica, pero,además del carácter hereditario, muchas influencias ambientales, en particular la obesidad y el embarazo, condicionan la expresión del defecto metabólico, (Simpson, 1964). No sabemos todavía si existe una diferencia genética básica entre las formas infantil y adulta de la enfermedad.

E) ISLOTES DE LANGERHANS

Langerhans, en 1869, descubrió los islotes del páncreas que llevan su nombre. Sin embargo, no sospechó que fueran pequeños órganos de secreción interna; creía que se trataba de un tipo especial de terminaciones nerviosas en el órgano.

En 1908, Lane, trabajando bajo la dirección de R. R. Bensley, gracias al empleo de métodos histoquímicos demostró, no solo que los gránulos de las células de los islotes, tenían propiedades histoquímicas diferentes de los gránulos de cimógeno y, por lo tanto, que las células de los islotes eran fundamentalmente diferentes de las células acinosas, sino también comprobó que algunos fijadores alcohólicos disolvían los gránulos citoplásmicos de la mayor parte de las células de los islotes, pero dejaban intactos los gránulos de unas pocas. Inversamente, fijadores similares preparados con agua en lugar de alcohol conservaban los gránulos de la mayor parte de las células y solo disolvían los de un número reducido de ellas. El gran número de células que poseen gránulos solubles en alcohol, recibieron el nombre de células beta. Las pocas células con

gránulos resistentes al alcohol e hidrosolubles, el nombre de células alfa. Esto hizo que se crearan un gran número de técnicas de tinción para colorear de manera selectiva las células alfa y las células beta.

Con menor frecuencia que otros tipos de lesiones degenerativas, observadas en los islotes de los diabéticos, alguna vez se observaba un tipo curioso de lesión de los islotes denominada degeneración hidrópica. Recibió este nombre porque el citoplasma de las células de los islotes en tal caso parecía lleno de un líquido acuoso y contenía muy poca sustancia tingible. Más recientemente se ha demostrado que el líquido claro de las células beta, hidrópicas contiene cantidades considerables de glucógeno. Entre 1912 y 1914, Homans de una parte, y Allen, de otra, demostraron que si se extirpaba la mayor parte del páncreas de un animal y luego se le administraba dieta rica en hidratos de carbono o proteínas, ocurrían los siguientes hechos:

1. aparecía degeneración hidrópica de los islotes de la porción de páncreas respetada,

2. se desarrollaba una diabetes. Sin embargo, si se administraba al animal una dieta mínima, las células de los islotes no presentaban trastornos y el animal se mantenía en buen estado de salud. Utilizando coloraciones fundadas en los descubrimientos de Lane y Bensley, tanto Homans como Allen comprobaron que sólo se producía degeneración hidrópica de las células beta de los islotes, y que este cambio iba precedido de la desaparición de los gránulos en ellas.

Estos experimentos y otros llevados a cabo por Allen permitieron establecer la que se ha denominado hipótesis del exceso de trabajo. Allen comprobó que si se extirpan de cuatro quintas a nueve décimas partes del páncreas de un perro, la porción residual tiene suficientes islotes para que el animal no sufra diabetes siempre que la dieta sea restringida. Si a dicho animal, se le administran hidratos de carbono o proteínas adicionales, las células beta del

fragmento resicual de páncreas pierden sus gránulos y sufren degeneración hidrópica.

Arthur Ham, estuvo de acuerdo en que el suplemento de hidratos de carbono y proteínas, administrado al animal imponía a las células beta un aumento de trabajo secretorio, la desaparición de los gránulos y la degeneración hidrópica consiguientes, se interpretaban como signos de agotamiento por exceso de trabajo. Si se mantenía la alimentación rica, las lesiones de los islotes se hacían permanentes y el restablecimiento resultaba imposible.

Los experimentos de Allen tuvieron, y siguen teniendo todavía, gran importancia por lo que se refiere a tratamiento de la diabetes. En particular, merecen atención de quienes se hallan en peligro de sufrir diabetes, pues demuestran que si una persona abusa de la capacidad de sus células beta comiendo demasiados hidratos de carbono o proteínas, dichas células se destruyen por agotamiento y ello, claro está, disminuye la capacidad de producción de hormona antidiabética y hace que las células residuales sean más sensibles que antes del exceso de trabajo.

ACCION DE LA INSULINA. En una persona normal sometida a una alimentación corriente la cantidad de azúcar en la sangre (glucemia) se mantiene bastante constante; varía entre 0.08 y 0.11 por 100 cm^3. Como el azúcar se halla disuelto en el plasma sanguíneo, tiene igual concentración en el filtrado glomerular. Sin embargo, todo el azúcar del filtrado puede ser resorbido cuando éste circula por el resto de la nefrona. En consecuencia, una persona normal con dieta corriente no elimina azúcar con la orina. Por lo contrario, en un diabético no tratado la concentración de azúcar en la sangre es mayor que la normal (hiperglucemia), al punto que la gran cantidad de azúcar que hay en el filtrado glomerular no puede ser resorbida por los túbulos y aparece azúcar en la orina (glusuria). La glucemia máxima en la cual el azúcar, filtrado por el glomérulo es-

resorbido totalmente por el túbulo, se conoce con el nombre de umbral reanl - para el azúcar.

La acción más manifiesta de la insulina estriba en disminuir la glucemia. Lo logra tanto en un diabético hiperglucémico como en una persona normal. Una dósis suficientemente elevada de insulina disminuirá la concentración de azúcar en sangre hasta un nivel en el cual el paciente presenta convulsiones y pierde- el conocimiento. Este cuadro es el que se conoce con el nombre de choque insulínico. Administrando suficiente insulina puede bajarse la glucemia hasta provocar la muerte. Se necesita una cantidad mínima de azúcar en la sangre para - seguir con vida. En clínica se observan a veces tumores de células de los islotes de Langerhans, que pueden causar hiperinsulinismo e hipoglucemia.

La insulina disminuye el azúcar de la sangre en diversas formas. En una- persona normal, el azúcar ingerido con una comida elevaría considerablemente - la glucemia, sino fuera porque una parte del azúcar que llega a la sangre, se almacena como glucógeno en las células parenquimatosas del hígado y músculos.- La insulina facilita este almacenamiento. El exceso de azúcar absorbido tam - bién puede desaparecer de la sangre por convertirse en grasa y acumularse en - los depósitos adiposos. La insulina también facilita esta transformación. -- Además, la insulina facilita el metabolismo de los hidratos de carbono en las- células musculares. Así, pues, tiende a disminuir la cantidad de azúcar en la sangre incrementando la utilización del glúcido. Finalmente, como ya vimos, - la insulina actúa oponiéndose a los efectos catabólicos de la hormona cortico- suprarrenal.

CELULAS BETA. ALMACENAMIENTO DE INSULINA.

En condiciones normales el citoplasma de las células beta del páncreas - sólo tiene reserva de insulina para uno o dos días. Sin embargo, ésta casi in

variablemente bastaría para producir la muerte si fuera vertida de una vez a la circulación. En realidad, algo muy parecido es lo que ocurre cuando se administran a un animal cantidades adecuadas de aloxana. Esta substancia química produce acción mortal específica y rápida sobre las células beta de los islotes, - al quedar destruídas, la insulina que contienen pasa de inmediato al torrente - circulatorio y si entonces no se le administra azúcar el animal puede fallecer- de hipoglucemia. Si el animal sobrevive a esta hipoglucemia preliminar claro - está, que después podría presentar hiperglucemia.

CONTENIDO DE GRANULOS OBSERVADO CON MICROSCOPIO DE LUZ

Los gránulos citoplásmicos aparecen como pequeñas granulaciones azules en cortes teñidos con el método de Bowie de violeta de etiloneutro y escarlata de Biebrich. Su número parece representar el contenido de insulina de la célula.- Con Haist hemos observado que el número de gránulos beta que demuestra este método, disminuye si los animales están en ayunas, reciben insulina, o se alimentan con una proporción elevada de grasa. Evidentemente, la reducción en el número de gránulos en estas circunstancias no resulta de una desgranulación por - exceso de trabajo, sino de una falta de síntesis, a consecuencia de ausencia -- para estímulo de trabajo. Por lo tanto, una disminución del contenido de gránulos en las células beta puede estar causada por exceso de trabajo o por falta - de trabajo.

Estructura fina. Las mitocondrias de las células tanto alfa como beta -- son finas, en contraste con las más gruesas de las células acinosas. Las células de los islotes tienen nidos de Golgi en su citoplasma; estos se hallan entre los núcleos y la superficie de las células a través de las cuales tiene lugar - la secreción. Pueden observarse imágenes negativas bien definidas de Golgi con el ML en células que están secretando activamente.

Los capilares de los islotes son de tipo fenestrado. Hay una membrana basal alrededor de cada uno, pero con un mínimo de tejido conectivo para sostenerlo; si hubiera más, impediría que secretaran hacia los capilares. Hay motivos para creer que un aumento de tejido conectivo pericapilar a consecuencia de lesión de los islotes, por lo menos en algunas condiciones experimentales, impide el paso de insulina hacia los capilares.

En el hombre los gránulos beta varían, con aspecto redondo o cristaloide. Una vez más, los gránulos beta, sea cual sea su forma, tienden a separarse de las vesículas membranosas en las cuales se hallan contenidos.

La insulina es una proteína secretada por las células beta, que la producen. Por lo tanto, cabría esperar que las células que sintetizan y secretan la insulina tuvieran vesículas de superficie rugosa bien desarrollada en el retículo endoplásmico, y un aparato de Golgi bien manifiesto. Sin embargo, las vesículas de superficie rugosa no parecen muy manifiestas en el citoplasma de las células beta, que están llenas de gránulos. Por otra parte, es fácil descubrir algunas células en los islotes que tienen un citoplasma con mayor contenido de vesículas de superficie rugosa y pocos gránulos.

Herman, Sato y Fitzgerald sugieren que las células beta pasan por dos etapas; una en la cual hay mucho retículo endoplásmico de superficie rugosa, y durante la cual se sintetiza insulina, y luego una segunda etapa en la cual la secreción pasa a la sangre.

El material sintetizado en el retículo endoplásmico rugoso probablemente sea proinsulina, que actúa más lentamente que la insulina para disminuir el azúcar de la sangre. Normalmente queda almacenado y se modifica en el aparato de Golgi, desde donde va a parar en forma de vesículas secretorias que fisiológicamente contienen insulina. Estas vesículas se denominan gránulos cuando se observan en cortes. La forma de vaciarse probablemente sea la misma que la

descrita para los gránulos de células secretorias de hipófisis anterior. En - determinadas condiciones las células beta pueden secretar proinsulina como tal.

EL PROBLEMA DE LA REGENERACION DE LAS CELULAS BETA.

La mayor parte de diabéticos seguirán siéndolo hasta que alguien descubra la manera de que sus células beta se regeneren. En este sentido la causa de la persistencia de la diabetes, es la incapacidad de las células beta del páncreas de regenerarse por el estímulo funcional. Constituye un gran problema para el- investigador descubrir cómo lograr la manera de que las células beta se regeneren, o de estimular los conductillos del páncreas para que produzcan dichas células. La situación no es tan desesperada como en el caso de las neuronas, -- pues las células beta pueden presentar mitosis.

Control de la secreción de insulina. Hay muchos datos indicando que la - secreción de insulina tiende a variar en relación con la glucemia, y que la concentración hemática de azúcar controla la secreción de insulina.

CELULAS ALFA. COMO SE VEN CON EL MICROSCOPIO DE LUZ.

Los gránulos citoplásmicos de las células alfa son mayores que los de las células beta. Por lo tanto, las células alfa pueden distinguirse de las beta - empleando diversos métodos de coloración. El de Gomori es excelente para este- fin. Una serie de inyecciones de un extracto diabetógeno de hipófisis anterior que provocará desgranulación de las células beta, no suele causar desgranula -- ción de las células alfa. Las células alfa están dispersas en todos los islo - tes, pero suelen mostrar cierta tendencia a constituir pequeños grupos en las - partes más centrales de los islotes, en los cortes histológicos las células al- fa y las beta no pueden distinguirse por la morfología de sus núcleos.

ESTRUCTURA FINA DE LOS GRANULOS DE LAS CELULAS ALFA.

Los gránulos de las células alfa son similares en la mayor parte de especies, redondeados, densos y homogéneos; y llenan las vesículas membranosas en las cuales están contenidos.

CELULAS ALFA Y GLUCAGON.

Resulta difícil saber cómo se relacionan las células alfa con las células beta. Ambas provienen de la misma célula madre en el desarrollo fetal. Las células alfa no parecen estar afectadas cuando se produce diabetes por pancreatectomía parcial, extractos de hipófisis anterior o aloxana. Pueden observarse islotes compuestos solamente de células alfa en el páncreas de diabéticos.

Se ha comprobado que a veces las necesidades de insulina en un animal en el cual se han destruído las células beta parecía ser mayor que en un animal al cual se había extirpado todo el páncreas. Esto sugirió que el páncreas produce alguna hormona de acción opuesta a la de la insulina, que aumentaría la glucemia. Se descubrió después una sustancia llamada glucagon que aumenta la glucemia en algunos extractos pancreáticos.

Actualmente está comprobado que las células alfa producen glucagon; por ejemplo, Bencosme ha observado que no existe en extractos de páncreas carentes de células alfa. Se ha visto que el glucagon provoca la liberación de glucosa por el hígado hacia la sangre, y que su secreción es estimulada por valores bajos de glucemia. También afecta los metabolismos de proteínas y grasas. No conocemos cual sea su papel en el cuerpo tan bien como el de la mayor parte de las otras hormonas.

CAPITULO III. El paciente diabético.

a) Procedimientos de diagnóstico de la diabetes.

Exámen de orina. Métodos y técnicas.

1. Reacción de Benedict.

Material: Solución de Benedict cualitativa

1 tubo de ensayo

1 gotero

1 lámpara de alcohol.

Procedimiento: Se ponen 2 c.c. ó 50 gotas de la solución en el tubo de ensayo, se agregan 4 gotas de orina y se hierve directamente en la llama de la lámpara de alcohol o en baño maría.

Interpretación: La cantidad de azúcar en la orina se deduce de los cambios de color de la solución.

2. Clinitest.

Los resultados son comparables a los que dá la solución de Benedict, pero éste método es más rápido.

Material: Pastillas de Clinitest

1 tubo de ensayo

1 gotero.

Procedimiento: Se ponen 5 gotas de orina en el tubo de ensayo y se añaden 10 gotas de agua y una pastilla de Clinitest.

Interpretación: Los cambios de color indican la cantidad de azúcar de la misma forma que el método de Benedict.

3. Clinistix.

El método es exclusivamente cualitativo y no indica la proporción de glucosa.

Material: Papel de Clinistix.

Procedimiento: Se sumerge la extremidad distal de la tira de papel en la orina.

Interpretación: Negativo.- el papel conserva el color blanco

Positivo.- el papel humedecido se pone de color azul.

4. Glucocinta.

Material: Tira de glucocinta.

Procedimiento: Se sumerge la extremidad de la cinta en la orina.

Interpretación: Los cambios de color de la cinta indican la cantidad de glucosa que contiene la orina.

Toda glucosuria debe considerarse de etiología diabética mientras no se demuestre lo contrario. Las mayores dificultades diagnósticas surgen cuando se están administrando soluciones glucosadas o cuando hay alteraciones del umbral renal a la glucosa. En el primer caso, la glucosuria debe tomarse como una disminución de la tolerancia a la glucosa, y en ambos, debe estudiarse cuidadosamente al paciente antes de descartar el diagnóstico de diabetes.

La glucosuria de 24 hs. o parcial tiene también un gran valor para estimar los resultados del tratamiento y decidir si se necesitan modificaciones.

Exámen de la Sangre.

Glucemia en ayunas y postprandial.

1. Glucemia en ayunas. Los valores normales oscilan entre 65 y 110 mg por ciento (Somogy-Nelson), ó 80-120 mg por ciento (Folin-Wu). La glucemia en ayunas se utiliza como prueba diagnóstica y como medio periódico de control durante el tratamiento.

2. Glucemia postprandial. Este exámen recibe también el nombre de "prue

ba de tolerancia a la comida". Se utiliza como método de diagnóstico cuando la glucemia en ayunas es normal en presencia de síntomas sugestivos o sospechosos de diabetes mellitus. Por otra parte, constituye un método excelente para vigilar los resultados de un tratamiento determinado, puesto que proporciona informes sobre la utilización de glucosa.

Técnica. Se hace ingerir una comida, generalmente el desayuno, que contenga 50 g. de hidratos de carbono.

A los 90 minutos se realiza otra glucemia.

Los valores superiores a 150 mg. se consideran anormales.

En la interpretación, y en todas aquellas en las que la glucosa se administra en forma oral, hay que tomar en cuenta los padecimientos y las situaciones fisiológicas especiales que son capaces de alterar la velocidad de la absorción intestinal.

Utilizada en serie durante el día, bajo forma de curva, la glucemia en ayunas o postprandial puede ser muy útil en casos con problemas de diagnóstico o de manejo.

Curva de tolerancia a la glucosa.

Intravenosa. Resulta útil sobre todo en casos sospechosos con alteraciones en la velocidad de la absorción de la glucosa a nivel de la mucosa intestinal.

Técnica. Se realiza una glucemia antes de administrar la glucosa.

Se inyectan 0.66 ml/kg de peso de una solución glucosada al 50 por ciento en 5 minutos.

Se toman muestras a los 30, 60, 90, 120 y 180 minutos.

Interpretación. Los resultados son anormales cuando la glucemia no vuelve a la cifra de ayunas en las primeras dos horas.

Oral. Se reserva para los casos de diagnóstico dudoso en los que ya se - ha practicado glucemia en ayunas y postprandial. Tiene poca utilidad para valorar la gravedad de la diabetes y sólo debe usarse como procedimiento diagnóstico.

Como ya se señaló, hay que tomar en cuenta ciertos padecimientos que pueden alterar los resultados.

Técnica. Los tres días anteriores al estudio se administra una dieta de 3000 calorías con 300 g. de hidratos de carbono.

La dósis de glucosa es de 1.72 g/kg de peso corporal, o de 3.72 ml/kg de solución glucosada al 50 por ciento. Se dá disuelta en agua con ácido cítrico y hielo.

Se realizan glucemias y glucosurias antes de administrar la glucosa y 60, 90, 120 y 180 minutos después. En casos especiales (hipoglucemias) la curva -- puede acompañarse de determinaciones simultáneas de fósforo y de AGNE (ácidos - grasos no esterificados).

Interpretación. La curva normal tiene menos de 110 mg en ayunas, un pico inferior a 150 mg y menos de 110 mg a las 2 horas.

Los valores superiores son sospechosos o diagnósticos de diabetes mellitus. Cuando el pico es superior a 160 y la glucemia es superior a 110 mg por ciento a las 2 horas, el paciente es diabético. Si el pico está entre 160 y - 170, y la glucemia a las 2 horas está entre 110 y 120, o si el pico es superior a 170 mg con glucemia normal a las 2 horas, la curva se considera sospechosa.

En niños o en pacientes difíciles de puncionar, puede llegar a ser necesario utilizar sangre capilar. En estos casos, los valores son de 20 a 40 mg superiores a los de sangre venosa, después de la comida.

b) TRATAMIENTO DE LA DIABETES.

Factores que condicionan la prescripción.

Al prescribir la alimentación del enfermo diabético es muy importante tener en cuenta los siguientes datos:

1) Horario de las comidas
2) Sitio usual del enfermo, donde toma sus alimentos (casa, fábrica, empleo, escuela, restaurante, etc.).
3) Condiciones sociales, económicas y culturales: tipo de alimentación de acuerdo a la raza y religión, el sitio de orígen o lugar de residencia.
4) Padecimientos asociados, alergias o intolerancias alimenticias que pueden interferir en la dieta.

El paciente debe recibir instrucción en el manejo de la dieta, ya que la falta de adaptación personal es la causa más frecuente de que el enfermo no coopere con el tratamiento.

Es indispensable la enseñanza apropiada en el manejo de los equivalentes alimenticios.

Al hacer la historia clínica del paciente, es indispensable hacer un cálculo rápido de su dieta habitual, que servirá de orientación para escoger la alimentación.

El aporte calórico total, se calcula de acuerdo con el sexo, edad, actividad y principalmente con el peso del enfermo. El peso teórico recomendable para el enfermo diabético es aproximadamente 5 por ciento menos del indicado en las tablas.

Se recomienda proporcionar para adultos de vida moderadamente activa:

15 a 20 calorías por kg. de peso deseable en pacientes obesos.

25 calorías por kg. de peso deseable, en enfermos dentro de un peso aceptable.

30 calorías por kg. de peso deseable en enfermos delgados.

Es común distribuir el valor calorífico total resultante en:

Hidratos de carbono..... 40%

Proteínas..... 20%

Grasas..... 40%

Para hacer rápidamente esta distribución se recomienda seguir el siguiente método: El 10 por ciento de la cifra de calorías en gramos de hidratos de carbono. La mitad de esta cifra en gramos de proteínas. Los nueve décimos de la última cifra en gramos de grasas.

Ejemplo:

1200 calorías:

120 grs. de hidratos de carbono..... 40%

60 grs. de proteínas..... 20%

54 grs. de grasas..... 40%

Estos elementos se reparten durante el día, según el tipo de medicamento hipoglucemiante empleado.

1) Insulinas de acción prolongada: en quintos (1/5-2/5-2/5) con colocación nocturna; o en octavos, incluyendo colocaciones matutinas y vespertinas (2/8-1/8-2/8-1/8-2/8).

2) Insulinas de acción intermedia: en cuartos (1/4-2/4-1/4).

3) Drogas hipoglucemiantes por vía oral: en cuartos o tercios (1/3-1/3-1/3).

Al hacer el reparto hay que tomar en cuenta la distribución habitual de la dieta del enfermo.

En los pacientes juveniles el aporte calórico debe ser mayor y calcularse con las tablas apropiadas que dan las necesidades calorífficas según la edad.

El objetivo de la dieta en el paciente juvenil, fundamentalmente, es obte

ner un estado nutricional óptimo con desarrollo y crecimiento normales, más -- bien que restringir la ingestión de hidratos de carbono para poder utilizar dósis pequeñas de insulina.

Para calcular las raciones que se van a prescribir se recomienda:

1) Una ración y sus equivalentes tienen aproximadamente el mismo contenido de hidratos de carbono, grasas y proteínas.
2) El médico o el dietista indican la cantidad de raciones necesarias, y el enfermo puede tomar el tipo de alimentos que acostumbra y puede -- conseguir.
3) Debe explicarse adecuadamente el manejo de las listas de sustitutos - al paciente, y de ser posible, a la persona que le prepara los alimentos.
4) El tamaño y el contenido de nutrientes en las raciones puede verse en el cuadro correspondiente.
5) El adecuado valor nutritivo de la dieta se asegura, incluyendo en -- ella los mismos alimentos básicos que se recomiendan para individuos- normales, o sea:

Leche.....	2 raciones
Carne, pescado, huevos o queso.....	1 a 1 1/2 raciones
Fruta.....	2 raciones
Verduras.....	1 ó 2 raciones
Cereales o pan.....	Hasta completar los requerimientos calóricos
Grasa.....	Hasta completar los requerimientos calóricos.

Prescríbase la leche, las verduras y la fruta, cubriendo los requerimientos básicos.

Cálculese por diferencia el número de raciones de pan.

Cálculese por diferencia el número de raciones de grasa.

Cálculese por diferencia el número de raciones de carne.

Distribúyanse los alimentos durante el día, teniendo en cuenta el tipo de insulina prescrita y la ocupación del enfermo.

Complementos del menú que pueden ser ingeridos al gusto ya que el contenido en hidratos de carbono es prácticamente nulo. Los condimentos pueden ser utilizados en cantidades habituales cuando no han sido expresamente prohibidos:

Agua
Aguas Minerales
Café
Caldos de Verduras o de Carne sin grasa
Chile
Gelatinas sin azúcar
Limón
Sabores: vainilla, canela, etc.
Sacarina
Salsas picantes
Tabletas de cuajar
Té
Vinagre
Hierbas de olor

Recomendaciones generales:

Suprimir el azúcar de la alimentación (refrescos, dulces, bizcochos, pasteles, chocolates).

Puede emplearse sacarina en lugar de azúcar.

Deben consumirse todos los alimentos de la dieta.

Usar solamente la cantidad de grasa prescrita en la dieta para la preparación de los alimentos.

Usar una taza, un vaso, una cuchara o una cucharita de medida estándar para medir los alimentos.

No debe añadirse ningún alimento que no esté prescrito en la dieta.

Evitar la monotonía de la dieta y procurar que su presentación y condimentación la hagan agradable.

Valores promedio para el cálculo rápido de una dieta:

(Se acepta un error del 10%)

		Hidratos de c.	Proteínas.	Grasas.	Calorías.
Leche sola	un vaso	10	8	8	144
Café con leche y azúcar	una taza	18	6	6	150
Chocolate con leche	una taza	27	8	16	284
Atole con leche y azúcar	una taza	30	7	6	202
Ataloe sin leche ni azúcar	una taza	10	1	0	44
Azúcar cucharada:	grande	12	0	0	48
	chica	5	0	0	20
Bolillo o telera	una pieza	24	4	2	130
Bizcocho	una pieza	18	4	3	115
Pan de caja	una rebanada	12	2	1	65
Tortilla	una pieza	11	1	0	48
Mantequilla	un cuadrito	0	0	5	45
Frutas jugosas (cítricas, fresas, papaya, melón)	una ración o un vaso pqo.	10	0	0	40
Plátano	una pieza	23	1	0	96
Gelatina	un molde ch.	12	1	0	52
Refrescos gaseosos	una botella ch.	20	0	0	80
Huevo	una pieza	0	7	5	73
Carne guisada (100 g.)	una ración	5	22	20	288
Ate	30 gramos	18	0	0	72
Arroz	un plato	16	1	6	122
Sopa seca de pasta	un plato	15	1	6	118
Sopa aguada de pasta	un plato	8	1	5	81
Verduras	un plato ch.	5	1	0	24
Papa o camote	una ración	19	1	0	80
Queso (De 30 a 40 g.)	una porción	0	7	9	109
Legumbres cocidas (frijol, garbanzo, lenteja)	un plato	19	7	4	140
Helado de crema	una ración	16	3	10	166
Pastel simple	una ración	40	5	8	252

Carnes: equivalentes y sustitutos.

Una ración de carne es de 100 grs.

Las carnes son equivalentes unas a otras:

Res	Hígado	Pato	Liebre
Carnero	Riñones	Guajolote	Venado
Ternera	Pollo	Otras aves	
Puerco	Gallina	Conejo	

Una ración de carne de 100 grs. puede sustituirse por aproximadamente:

Carnes frías:

Jamón..... 3 rebanadas
Pastel de hígado..... 3 rebanadas
Salchichas..... 3 piezas.

Queso (100 g.) de las clases siguientes:

Queso amarillo, de chihuahua, asadero, de Oaxaca o requesón, de 4 a 6 rebanadas.

Pescados y mariscos (100 g.) de:

Huauchinango, robalo, salmón, pámpano, atún, langosta o jaiba.

Almejas.....	15 piezas	Bacalao seco.....	50 g.
Ostiones.....	12 piezas	Charal seco.....	50 g.
Camarones.....	9 pzas. chicas		

Huevo: 2 piezas de huevo equivalen a media ración de carne.

Ejemplo: DIETA DE 1500 cal. (150-70-70)

		H.C.	P.	G.
I.	Prescripción de verduras, leche y fruta:			
	Leche..... 2 raciones	20	16	16
	Verduras (lista I) ..... al gusto			
	Verduras (lista II y III) 1 ración	10	2	
	Fruta..... 3 raciones	30		
II.	Cálculo de las raciones de pan:			
	1. Cifra de H.C. previa: 60 g.			
	2. Faltan 90 g. para completar			
	3. Cada ración de pan tiene 12 g.			
	4. Número de raciones de pan para completar: 90/12=7.			
	Pan..... 7 raciones	84	14	7
III.	Cálculo de las raciones de carne:			
	1. Proteínas ya indicadas : 30 g.			
	2. Faltan 40 g. para completar			
	3. Cada ración de carne tiene 21 g.			
	4. Número de raciones de carne para completar: 40/21=2.			
	Carne..... 2 raciones		42	30
IV.	Cálculo de las raciones de grasa:			
	1. Grasas ya indicadas: 52 g.			
	2. Faltan 18 g. para completar			
	3. Cada ración de grasa tiene 5 g.			
	4. Número de raciones de grasa para completar: 18/5=4.			
	Grasa..... 4 raciones			20
		144	74	73

VERDURAS. EQUIVALENTES Y SUSTITUTOS.

A. Verduras grupo I. (Hidratos de carbono 3 a 5 g. por ciento).
Pueden usarse en cantidades usuales:

Acelgas	Colinabo	Espinacas	Pepinos
Alcachofas	Cresón o berro	Flor de calabaza	Perejil
Apio	Culantro	Hongos	Pimientos morrones
Berenjena	Chayote	Jitomate	Quelites
Berro	Chilacayote	Lechuga	Rabanitos
Calabacitas	Ejotes tiernos	Nabo	Romeritos
Col	Escarola	Nopales	Tomate
Coliflor	Espárrago	Papaloquelites	Verdolagas

B. Verduras grupo II. (Hidratos de carbono 10 g. por ciento).
Una ración es igual a 100 g. o:

Aguacate.....	1 grande	Betabel.....	1 mediano
Pagua.....	1 mediana	Col de bruselas.....	15 o 20 pzas.
Cebolla.....	2 medianas	Chiles poblanos.....	2 medianos
Habas verdes.....	15 piezas	Semilla de guaje -- fresco.....	1 taza
Zanahorias.....	2 chicas	Calabaza de castilla	1 trozo chico.

C. Verduras grupo III.

Papa.....	1 chica (50 g)	Camote.....	1 chico (50-g.)
Chícharos.....	1/2 taza	Elote.....	1 chico (40-g.)
Yuca.....	1 trozo (35 g)		

Las verduras pueden tomarse en sopa, en ensaladas, cocidas o guisadas con otros alimentos de la dieta.

PAN O TORTILLA. Equivalentes y sustitutos.

Tortilla.....	1 pieza	Corn-Flakes.....	6 cucharadas
Bolillo de 40 g.....	1/2 pieza	Rice-Krispies.....	2 cucharadas rasas
Pan de caja.....	1 rebanada		
Pan de trigo entero...	1 rebanada	Harina.....	6 cucharadas

Semillas cocidas:

Frijol.....	4 cucharadas sop.
Garbanzo.....	4 cucharadas sop.
Lenteja.....	4 cucharadas sop.
Galletas soda.....	2 a 5 piezas
Galletas Marías.....	4 piezas.

Reglas generales para el uso de la insulina.

La insulina está indicada:

1) Cuando el régimen dietético por sí solo no es capaz de normalizar la glucemia y mantener al individuo en condiciones normales de peso y - energía.

2) Cuando no hay respuesta a las drogas hipoglucemiantes.

3) Su uso es indispensable en estados de acidosis, en la diabetes juvenil o diabetes lábil, en la diabetes complicada con el embarazo, en- el pre y postoperatorio y cuando el diabético tiene enfermedades intercurrentes, principalmente infecciosas.

Diferentes preparaciones de insulina:

1) Insulina simple, amorfa, cristalina o regular. Está indicada en los casos en que se desea un control rápido de la glucemia. Su efecto - se inicia rápidamente, su máxima acción se registra de las 2 a las- 4 horas, y persiste en menor grado hasta las 6 horas. Se utiliza en los casos de:

   -- Acidosis y coma diabético
   -- Infecciones agudas
   -- Infecciones crónicas con fluctuaciones en las necesidades de insulina.
   -- Pre y postoperatorio
   -- Complemento de las insulinas de acción retardada.

2) Insulina N.P.H. Contiene 0.50 mg. de protamina por 100 unidades de- insulina y está preparada a un ph de 7.2. Su efecto se inicia a las dos horas y su efecto máximo se registra entre las 10 y 12 horas, y persiste aproximadamente 24 horas. Durante su administración la dieta deberá dividirse en cuartos (1/4-1/2-1/4) respectivamente en desayuno, comida y cena.

3) Insulina Z.N. Está preparada con la adición de pequeñas cantidades de zinc, 2 mg. por 1000 unidades de insulina y glicocola. Su efecto se - inicia a las 4 horas; su acción máxima se registra entre 8 y 12 horas- y se prolonga hasta 20 horas. Tiene, pues, acción similar a la N.P.H. La dieta deberá distribuirse en igual forma.

4) Insulina lenta. También contiene pequeñas cantidades de zinc (2 mg. - por 1000 unidades de insulina) en acetato buffer. Se obtiene de la -- mezcla de 70 por ciento de ultralenta y 30 por ciento de semilenta.

Su acción principia a las 4 horas, su máximo efecto es a las 8 horas y su acción dura 24 horas.

Estos dos tipos de insulina muestran algunas ventajas:

-- Su acción se inicia más o menos a las 4 horas y persiste durante 24 horas.

-- No contienen proteínas extrañas (protamina) que pueden ocasionar reac - ciones de intolerancia, y además, como la protamina es antagonista de - la heparina, no deben ser utilizadas en forma conjunta.

Estos tipos son convenientes para la clase de alimentación de México, ya - que la comida más abundante, que es la de mediodía, concuerda con el máximo efecto hipoglucemiante y no requiere usualmente la colocación nocturna.

5) Insulina protamina zinc. Contiene 1.25 mg. de protamina por cada 100- unidades de insulina. Su acción se inicia 8 horas después de su aplicación; su efecto máximo se realiza alrededor de las 16 horas, y su acción persiste más de 24 horas. Cuando se emplee este tipo de insulina el contenido de hidratos de carbono de la dieta deberá ser repartido - administrando: 1/5 del total en el desayuno, 2/5 en la comida y 2/5 en la cena. Se dará además una colación nocturna, puesto que su máximo - efecto se presenta en la noche.

6) Ultralenta. Similar a la insulina protamina zinc.

7) En casos especiales pueden emplearse combinaciones de diferentes tipos de insulina como intermedia y rápida, o intermedia y lenta.

PRESCRIPCION DE LA INSULINA.

Cada paciente requiere un tipo determinado de insulina, pero deben utilizarse de preferencia las de acción intermedia por la forma de tomar los alimentos en México.

Las insulinas de acción lenta se aconseja reservarlas para los diabéticos-juveniles. Es conveniente prescribir una colocación nocturna durante su uso.

En pacientes de edad avanzada, desnutridos y con complicaciones vasculares avanzadas, debe evitarse la prescripción de insulinas lentas.

Los resultados del tratamiento deben controlarse por medio de exámenes de glucemia y glucosuria, lípidos totales y colesterol.

El equilibrio del metabolismo de las grasas y la estabilidad del peso en límites ideales, son índices de control como la glucemia y la glucosuria.

Los exámenes periódicos permiten realizar las modificaciones necesarias -- para alcanzar la dósis ideal de insulina.

Aunque es muy difícil establecer reglas generales porque la dósis debe ser individualizada, hemos intentado sugerir el siguiente esquema: de 20 a 10 U. -- para diabéticos estables con glucemias inferiores a 250 mg.; 30 a 20 U. en los mismos casos con glucemias superiores a 250 mg.; hasta 40 U. en pacientes lábi-- les con cifras superiores a 250 mg.

Consideramos preferible iniciar el tratamiento con dósis altas, para corregir rápidamente la sintomatología y detener en catabolismo proteico y graso. Esto permite reducir las dósis gradualmente, de acuerdo con los resultados diarios de glucosurias preprandiales. Este método tiene un efecto psicológico favorable

ya que la reducción de insulina es una causa de optimismo para el paciente.

HIPOGLUCEMIANTES ORALES.

Carbutamida (BZ-55). Actualmente tiene poco uso.

Tolbutamida (D-860). Su empleo es el más recomendado.

Clorpropamida (P-602). Su acción hipoglucemiante es enérgica y prolongada. La frecuencia de reacciones tóxicas se dice que es elevada. Puede usarse en casos resistentes a tolbutamida. Durante su empleo no deberá ingerirse alcohol. Debe vigilarse la aparición de hipoglucemia principalmente en ancianos.

Acetohexamida. Sus características son semejantes a las de la clorpropamida, pero su vida media no es tan prolongada y produce menos efectos secundarios. No se han registrado efectos con la ingestión de alcohol.

Biguanidas (Fenformín). Su uso es recomendable en la diabetes juvenil y diabetes lábil asociada a la insulina. A las dósis de 200 mg. se presentan manifestaciones digestivas de intolerancia.

Uso de la Tolbutamida.

Características del paciente:

Diabéticos adultos (mayores de 40 años).

Antecedentes de obesidad.

Diabetes no mayor de 10 años de evolución (puede intentarse en algunos casos de diabetes de mayor evolución).

Requerimientos de insulina menores de 40 U.

El paciente deberá seguir la dieta de acuerdo con los lineamientos generales.

Debe llevarse a su peso "deseable".

Debe recibir instrucciones en el uso de la insulina, pues tendrá que ---

usarla en diferentes circunstancias (infecciones, cirugía, acidosis).

No debe subir de peso.

Contraindicaciones.

Las drogas hipoglucemiantes no deben usarse en los siguientes casos:

-- Acidosis y coma diabético.

-- Diabetes juvenil.

-- Diabetes de muy larga duración.

-- Pacientes con requerimientos muy altos de insulina.

-- Casos de complicaciones; infecciones, acidosis y en pacientes quirúrgicos.

-- Su empleo durante el embarazo no está determinado.

Posología:

La dósis total debe ser fraccionada en tres "tomas", durante el día la duración media del medicamento es de 6 horas.

Dósis inicial de 3 g. (comprimidos 0.5 g.).

Reducir la dósis, gradualmente hasta llegar a la dósis de sostén.

Dósis de sostén, varía de 0.50 a 1.50 g.

Si con dósis de 1.5 g. diario no se obtiene "control" satisfactorio en las primeras semanas, debe preferirse insulina.

Debe tenerse en cuenta que después de algún tiempo, la droga puede "perder efectividad". Esto se llama "falla secundaria" (se llama falla secundaria, cuando el paciente ha tenido una buena respuesta a las sulfonilureas y un tiempo después de usarlas dejan de ejercer su acción hipoglucemiante. Debe considerarse que frecuentemente el paciente, es seleccionado en forma indebida al tratamiento con fármaco que no se apega a su dieta; en estos casos, no es "falla secundaria", es falla del programa de tratamiento). El enfermo debe conocer esta eventualidad, para estar en posibilidades de emplear insulina o cambiar de

fármaco.

El criterio de control:

Debe ser más estricto que cuando se utiliza insulina. Se vigilará con - glucemias pre y postprandiales, glucosurias y exámenes de lípidos, colesterol- y ácidos grasos.

CLOROPROPAMIDA.

Dósis inicial: 500 mg. (Comprimidos de 250 mg.). Se recomienda ésta dó - sis durante una semana.

Dósis de sostén: 125 a 250 mg.

BIGUANIDAS.

Actualmente se emplean principalmente en algunos casos de diabetes juvenil y diabetes lábil, asociadas a la insulina.

Dósis inicial: 50 mg. (Comprimidos de 25 mg.), con las comidas.

Dósis de sostén: 100 mg. (en la mayor parte de los casos).

Puede usarse en caso de diabetes estable si el paciente sigue la dieta.

Las dósis de insulina se reducen gradualmente de acuerdo a las glucosu - rias.

A las dósis de 200 mg. se observan manifestaciones de intolerancia (anorexia, náuseas, vómitos, sequedad de la boca).

Estos síntomas de intolerancia deben vigilarse cuidadosamente pues pue - den conducir a la cetosis.

e) COMA DIABETICO E HIPOGLUCEMICO.

Coma Diabético. Generalidades:

El coma diabético, es una de las alteraciones más graves que se presentan en la clínica.

El estudio contínuo de las alteraciones metabólicas y la mejor compren --

sión del enfermo diabético han disminuído la frecuencia del coma como causa de muerte.

El coma diabético se presenta en pacientes de cualquier edad, pero es más frecuente en los diabéticos juveniles o lábiles.

Los factores causales más frecuentes, son los siguientes:

-- Administración insuficiente de insulina.

-- Empleo incorrecto de hipoglucemiantes orales.

-- Transgresiones dietéticas.

-- Infecciones, especialmente respiratorias y urinarias.

-- Deshidratación y desequilibrios electrolíticos por trastornos gastrointestinales.

-- Stress quirúrgico en pacientes sin diagnóstico establecido.

-- Episodios de pancreatitis aguda.

-- Desadaptación psicológica.

El factor psicológico es especialmente importante en los pacientes juveniles. Estos pacientes tienen frecuentemente fases de negativismo por mala adaptación psicológica y suprimen, conciente o inconcientemente, la insulina, para colocarse en una situación de peligro que les permita obtener satisfacciones. - Esto ocurre cuando al paciente le falta protección activa (familiares, médicos).

En estos casos, los episodios de acidosis pueden ser la expresión de trastornos psicológicos serios y el médico debe conocer la situación afectiva del - paciente para la prevención de conflictos y realizar un manejo adecuado.

En las infecciones, en las situaciones de stress y en los choques emocionales se liberan hormonas que son antagonistas de la insulina y tienen acción - cetógena.

Tratamiento: No existe tratamiento de rutina.

Hay diferentes factores capaces de modificar la conducta terapéutica.

-- Diabetes lábil o estable.

-- Causa desencadenante de la acidosis.

-- Presencia de padecimientos asociados o concomitantes.

-- Tiempo de evolución del cuadro.

-- Grado de la acidosis y tiempo de la deshidratación.

-- Edad y estado cardiovascular del enfermo.

-- Terapéutica utilizada, antes del ingreso al hospital.

El tratamiento tiene por objeto restablecer el metabolismo normal mediante la administración de insulina. Corregir la acidosis, restaurar el equilibrio hidroelectrolítico intra y extracelular con el suministro de soluciones adecuadas. Tratar las complicaciones circulatorias. Combatir la causa desencadenante.

COMA HIPOGLUCEMICO. Generalidades:

Los episodios de hipoglucemia en los diabéticos que reciben insulina o hipoglucemiantes orales son frecuentes y los daños que provocan más graves de lo que generalmente se piensa.

Las insulinas de acción intermedia y retardada y las sulfonilureas de acción enérgica y prolongada suelen ser las que provocan las hipoglucemias.

Las reacciones hipoglucémicas de las insulinas y los hipoglucemiantes orales tienen un horario de presentación que varía con las características (acción máxima) de cada producto.

Las hipoglucemias causadas por insulina de acción intermedia suelen aparecer 6 a 12 horas después de su administración; las causadas por insulina de tipo lento 12 a 24 horas; éstas últimas suelen ser nocturnas o matutinas.

Las hipoglucemias nocturnas pueden provocar hiperglucemias en ayunas e inclinar al médico a aumentar erróneamente las dósis diarias de insulina.

Cuanto más grave e inestable es la diabetes, más frecuentes son los episodios de hipoglucemia, porque el paciente con diabetes inestable tiene poca reserva de glucógeno hepático y no es capaz de recuperar las cifras normales de glucemia.

En algunos casos, el paciente diabético favorece o provoca la aparición de hipoglucemias.

Tratamiento:

El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son muy importantes para evitar secuelas permanentes. En las fases iniciales y en las hipoglucemias moderadas la administración de jugos, líquidos azucarados por vía oral (jugo de naranja), es suficiente.

Cuando el caso es más grave hay que perfundir soluciones glucosadas. La concentración preferible es la isotónica y el goteo debe de ser muy lento. Las cifras muy altas no ofrecen ninguna ventaja, pues lo que importa es la administración de glucosa y la elevación brusca de glucosa en la sangre puede provocar liberación de insulina, que agrava el problema.

La perfusión, muy lenta, de soluciones hipertónicas debe reservarse para las situaciones de urgencia (50 por ciento) y para los pacientes con depleción (10 por ciento). En ciertos casos es útil la administración de oxígeno.

Si el paciente es un desnutrido, puede ser necesaria la administración de corticosteroides, a fin de favorecer la neoglucogénesis (100 mg de hidrocortisona cada 12 horas).

En los casos de coma hipoglucémico, además del tratamiento específico, se tomarán las medidas habituales en el paciente inconciente (control, movilización aseo, antibióticos, etc.).

COMA DIABETICO Y COMA HIPOGLUCEMICO. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

	Hipoglucémico	Coma diabético
Causa	Demasiada insulina Poco alimento	Insuficiente insulina. Infección Exceso de alimento.
Aparición:	Rápida (minutos)	Lenta (horas y aún días)
Respiración:	Normal	Rápida (Kussmaul)
Apetito:	Presente	Ausente (anorexia)
Sed:	Ausente	Intensa.
Vómitos:	Raros	Frecuentes.
Tensión ocular:	Normal	Disminuída.
Visión:	Diplopía	Borrosa.
Infecciones:	Ausentes	Comúnmente presentes.
Dolor abdominal:	Ausente	Presente con gran frecuencia.
Fiebre:	Ausente	Febrícula. Fiebre elevada, si hay infección.
Cefalalgia:	Común en la hipoglucemia sorda de insulina lenta.	Ausente torpeza mental.
Piel:	Húmeda (sudor)	Seca.
Mucosas:	Normales	Secas.
Pulso:	Rápido y amplio.	Rápido y débil.
Presión arterial:	Normal y/o elevada	Hipotensión.
Nerviosismo:	Común	Ausente. Apatía. Indiferencia.
Signo de Babinski:	Común	Ausente.
Temblores:	Presentes	Ausentes.
Conciencia:	Apatía e irritabilidad	Pereza. Inconsciencia gradual.
Glucosuria:	Ausente (segunda toma)	Presente.
Acetonuria:	Ausente	Presente.
Glucemia:	Baja	Elevada.
Trastornos demenciales:	Presentes	Ausentes.

D) EL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

El establecimiento del diagnóstico precoz en las enfermedades significa curar muchas veces y aliviar siempre.

Es menester que el cirujano dentista esté cabalmente preparado para diagnosticar enfermedades generales, que se manifiestan inicialmente en la boca.

Una enfermedad general puede alterar el curso de la afección periodontal, modificando las defensas naturales contra los irritantes o limitando la capacidad restauradora del tejido. También puede afectar al periodonto provocando respuestas hísticas anormales por hipersensibilidad o modificando la estabilidad nerviosa del paciente, de tal suerte que aparezca el factor stress. La diabetes mellitus es la entidad más importante y también es la que predomina. (VIII)

Siendo la diabetes una enfermedad, que puede aparecer a cualquier edad o pasar desapercibida durante años o quizás durante toda la vida, es muy importante valorar a cada paciente que se presenta en el consultorio dental, clínicamente y si es necesario con análisis de laboratorio.

En la diabetes mellitus existe una menor resistencia frente a las infecciones, sobre todo por candida albicans, pero las lesiones clínicas orales asociadas con este trastorno metabólico no son específicas. Las primeras manifestaciones de una diabetes mellitus pueden ser la sensación de sequedad y quemazón de la lengua y dolorimiento de las encías. Es posible, que en los diabéticos no controlados las encías estén hipertróficas o presenten proliferanciones irregulares.

Otras manifestaciones periodontales son la tendencia de las encías a sangrar, el tono violáceo de las mismas, la formación de bolsas en los niños y una gran movilidad de los dientes.

Con respecto al paciente diabético controlado existen todavía comunicacio-

nes contradictorias acerca de si el predominio y la gravedad del trastorno pe-- riodontal están aumentados, a pesar de la presencia de una microangiopatía de estos tejidos. (IX)

En el tratamiento dental integral del paciente diabético es escencial,aclarar si la diabetes está siendo controlada; caso contrario el paciente deberá canalizarse a su médico familiar o especialista y junto con él, el cirujano dentista deberá plantear y llevar a cabo el tratamiento del enfermo.

Es necesario tomar las siguientes medidas preventivas al atender a un paciente diabético controlado en el consultorio dental. Evitar el factor stress,- mediante pre-anestesia; toma de presión para evitar, hasta donde sea posible, accidentes hemorrágicos; en la realización de cualquier acto quirúrgico en el consultorio dental es necesario tener la autorización, por escrito, del médico que- está controlando dicha diabetes, tener valores recientes de glucemia y glucosuria, tiempo de sangrado y coagulación, biometría hemática y química sanguínea; - administración previa de antibióticos a la intervención. La reacción del diabético bien tratado, a la intervención quirúrgica, es semejante a la del paciente- sin diabetes. (VII)

El paciente diabético debe ser aún más escrupuloso, que el paciente normal en lo que a higiene oral se refiere, porque su periodonto se desintegrará con mayor rapidez. (VIII)

Si se descuida la gingivitis en un paciente diabético mal tratado, la enfermedad invade pronto el periodonto y puede producirse rápidamente la caída de- los dientes. (VII)

En el aspecto endodóntico el paciente diabético controlado puede considerarse como un paciente normal, teniendo en cuenta que el paciente diabético suele ser hipertenso, el riesgo a una hemorragia en el momento de extirpar el paquete vásculo nervioso es mayor; por lo tanto es importante mantener su presión en-

límites normales.

En piezas que presentan absceso periapical y que son tratadas endodónticamente, es importante tomar radiografías periódicamente para valorar la reestructuración del tejido a nivel periapical.

El tratamiento endodóntico está contraindicado cuando encontramos quistes o granulomas.

El márgen de éxito en un tratamiento endodóntico, en un paciente diabético controlado también es el mismo que en un paciente sin esta alteración. (X)

En el aspecto protésico al paciente diabético controlado también se le considera como un paciente común y corriente.

Teniendo en cuenta que en el paciente diabético su periodonto puede desintegrarse con mayor rapidez,hay que buscar mayor estabilidad y equilibrio en las prótesis; si se trata de una prótesis parcial removible es necesario emplear puentes combinados, buscando ser más benévolos con su proceso; siendo dichas prótesis muco-dento soportadas.

En prostodoncia total, el empleo de dientes de porcelana está contraindicado porque las fuerzas de masticación pasan directamente al proceso, y si la diabetes es descuidada es decir los índices de glucemia se elevan, la destrucción del parodonto puede iniciarse rápidamente.

La utilización de molares de 20 ó 0 grados es recomendable puesto que las fuerzas de la masticación son distribuídas sobre una mayor área en el proceso.

Lo referente a prótesis fija son válidas las indicaciones y contraindicaciones para un paciente diabético controlado como para un paciente sin esta alteración, haciendo hincapié en la importancia de la higiene oral adecuada y un estricto control de placa bacteriana. (XI)

E) ASPECTOS PSICOLOGICOS DEL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.

Influencia de los factores psicológicos en la diabetes.

Frecuentemente, se dice que los impactos emocionales tienen relación con el principio de la sintomatología de la diabetes.

Los conflictos psicológicos, influyen como factores que causan descontrol de la diabetes y se acepta también que, especialmente en la diabetes de tipo juvenil, participan como elementos que precipitan los cuadros de cetosis y acidosis.

El stress emocional, produce liberación de adrenalina. En 1911, Cannon describió la glucosuria emocional y estudió la acción hiperglucemiante de la adrenalina.

La hiperglucemia secundaria a la liberación endógena de adrenalina, es debida fundamentalmente a su efecto glucogenolítico. Hay disminución del glucógeno hepático y elevación de la glucosa sanguínea. Esta hiperglucemia secundaria a la adrenalina puede ser debida también a una gluconeogénesis exagerada; a inhibición de la utilización periférica de la glucosa y, posiblemente también, aque el glucógeno muscular, a través de su conversión a ácido láctico, se transforma después en glucosa.

En resúmen, si en un organismo la cantidad de insulina es deficiente, el exceso de epinefrina, en un momento dado, rompe los mecanismos de glucorregulación y se produce la hiperglucemia. De este modo, los síntomas de la diabetes debidos a la hiperglucemia y glucosuria se hacen ostensibles o se agravan en una persona diabética que está sujeta a una descarga emocional.

Los factores hormonales producidos en exceso en las circunstancias de stress aumentan las necesidades de insulina y se produce hiperglucemia; disminuye la cantidad de glucógeno hepático y se produce elevación de los ácidos grasos y cuerpos cetónicos.

El modo como el paciente diabético reacciona psicológicamente a la enferme

dad.

El médico debe estudiar al enfermo en forma integral, debe valorar al enfermo desde el punto de vista de la diabetes en sí. Debe investigar las posibilidades de que alguna otra enfermedad evolucione asociada o concomitante con la diabetes. Debe compenetrarse de la situación familiar, económica, educacional, ambiental y social del paciente.

Es frecuente observar, que el médico general, tanto en la consulta privada como en la atención médica institucional, al tratar al enfermo diabético solamente enfoca su atención a las necesidades de insulina o de medicación oral,- vigila las glucosurias o las glucemias y se preocupa por el grado de obediencia del enfermo a la prescripción del régimen alimenticio.

El paciente debe ser estudiado en forma integral y el enfoque psicológico debe ser individualizado, con objeto de tener resultados terapéuticos satisfactorios.

El médico debe considerar tanto las características de la enfermedad como del enfermo.

Características de la Enfermedad.

La diabetes es una enfermedad crónica y hereditaria cuyo manejo representa para el enfermo restricciones y abstenciones "crónicas" importantes. Por su carácter de "incurable", significa para el enfermo un futuro incierto y sujeto a la aparición de complicaciones orgánicas variables en su localización y en su gravedad. Por ser una enfermedad hereditaria, despierta, además, el temor conciente, de que los hijos actuales o futuros sufran el mismo padecimiento. Estas características representan para el enfermo resentimiento y frustración por las restricciones; angustia y temor por el futuro y las complicaciones; sensación de culpabilidad y temor por el carácter hereditario que posee la enfermedad.

Estas circunstancias pueden manifestarse con fases de angustia, durante las cuales el paciente busca al médico, y puede ser cooperador al tratamiento, y fases de resentimiento y de agresividad en las que hay rebeldía a las indicaciones del médico y a toda conducta terapéutica.

Características del Enfermo.

Nuestra experiencia nos obliga a insistir en que el médico debe comprender, tanto como le sea posible, la situación familiar, económica, ocupacional, cultural y social del paciente y de sus familiares.

En los casos de diabetes juvenil, la comprensión de la conducta paterna y ambiente familiar, es particularmente importante. Tenemos la impresión de que los padres del joven diabético, demuestran, en forma temporal o permanente, signos de culpabilidad y de rechazo frente al hijo diabético, y usualmente estas reacciones están cubiertas con un disfraz de sobreprotección.

La conducta de parte de los padres es muy peculiar: al descubrirse la diabetes del hijo, surgen reacciones de anguestia, autorreproches, negación a la realidad, y no rara vez, rebeldía a las indicaciones del médico.

Algún tiempo después, suelen tener los padres una verdadera obsesión por la diabetes del hijo y en estas circunstancias, los exámenes de laboratorio y la dieta son seguidas en forma de verdadero ritual.

Más tarde, desatienden al enfermo y se hacen cómplices de las manifestaciones de rebeldía.

Por útlimo, a través de los años, llegan a la aceptación realista de la enfermedad. Sin embargo, en muchos casos se establece grave psicopatía y grandes tensiones interfamiliares.

Un hecho clínico importante es la correlación de conflictos y de psicopatología familiar en la diabetes del enfermo, principalmente en el diabético ju-

venil o en el diabético adulto que tiene caracteres de inmadurez emocional. Es evidente que cuanto mayores sean los conflictos, más difícil es controlar el - padecimiento. No es raro que el paciente con diabetes lábil, inestable o diabetes juvenil, presente descontrol grave y hasta acidosis después de conflic - tos en el hogar o en el trabajo. Estos incidentes pueden provocar arrepenti - miento de parte de los familiares, aparentemente culpables, intensificándose - la necesidad de protección del enfermo.

El papel del médico es de particular importancia para hacer consciente - al paciente y a los familiares, de la importancia de estas situaciones y sugerir los procedimientos para corregirlas.

Los cuadros clínicos psicológicos varían con los tipos de personalidad y creemos que no puede establecerse una correlación entre la diabetes y la es -- tructura del carácter del paciente, sin embargo si se estudia cuidadosamente a los enfermos, pueden encontrarse conflictos y formas similares de conducta.Los elementos depresivos son frecuentes y en ocasiones pueden ser graves e impre - sionantes. El enfermo, debido a las limitaciones de la enfermedad, muestra -- una sumisión aparente, envidia y hostilidad hacia otros familiares. Los pa -- cientes suelen utilizar la enfermedad para someter y manipular a las personas- que los rodean, así como para justificar una actitud derrotista ante problemas estudiantiles, profesionales,ocupacionales y afectivos.

Ocasionalmente, el médico tropieza con enfermos diabéticos que aprove -- chan la enfermedad para buscar protección afectiva y económica por parte de -- los familiares y de este modo, aluden responsabilidades en la escuela o en el- trabajo y encuentran justificación ante las personas y ante sí mismos, de su - falta de responsabilidad.

La dependencia de los enfermos puede extenderse hacia los médicos que -- los tratan y en los casos de atención hospitalaria o institucional, puede ob--

servarse que al cambiar de médico o de servicio, el paciente no sigue adecuadamente el tratamiento. En estas condiciones, el paciente se queja de incompetencia del médico tratante, de desatención de las enfermeras y se muestra rebelde a las rutinas del hospital.

Debe mencionarse también que los enfermos pueden tener sentimientos de infravaloración y se sienten culpables de los sufrimientos y sacrificios que ocasionan a la familia.

En resúmen podemos hacer las siguientes afirmaciones:

-- Creemos firmemente que las características de la diabetes incrementan los trastornos emocionales preexistentes en el paciente.

-- Insistimos que el médico debe estudiar al paciente en forma integral.

-- El padecimiento será manejado por el enfermo, de acuerdo a su estabilidad emocional y a su adaptación afectiva, social y económica.

-- La actitud del paciente dependerá en buena parte de la instrucción del médico hacia el enfermo y los familiares, así como de los lazos afectivos que se establezcan con el médico tratante. (III)

CAPITULO IV. COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS.

A) COMPLICACIONES VASCULARES.

Los diabéticos tienen particular tendencia al desarrollo de lesiones en los vasos de todos los calibres. La enfermedad de los grandes vasos, denominada aterosclerosis, explica la gran proporción de infartos del miocardio, apoplejías cerebrales y gangrenas de extremidades inferiores que se observan en estos pacientes. La aterosclerosis coronaria importante y el infarto de miocardio son hasta cinco veces más frecuentes en los diabéticos que en la población normal. En un estudio de autopsia, la frecuencia de trombosis coronaria en diabéticos varió entre 20 y 60 por 100, según la edad del paciente al morir; en individuos no diabéticos fué de 2 a 23 por 100. Al paso que el infarto miocárdico es raro en mujeres no diabéticas durante la etapa reproductora de su vida, es casi tan frecuente en mujeres diabéticas como en varones diabéticos. La gangrena de las extremidades inferiores es 100 veces más frecuente en diabéticos que en no diabéticos. La otra forma común de enfermedad vascular en la diabetes es la microangiopatía -engrosamiento de las paredes de arteriolas, capilares y vénulas-. Contribuye al aumento de mortalidad de los diabéticos, principalmente por lesión de riñones, pero también le corresponde una morbilidad importante por afección de vasos de retina, sistema nervioso y piel, como de otros tejidos.

Arterias. La aterosclerosis empieza a aparecer en los diabéticos, sea cual sea su edad, a los pocos años de iniciada la enfermedad. Sólo 2 a 5 por 100 de los no diabéticos, pero aproximadamente 75 por 100 de los diabéticos de menos de 40 años de edad, sufren aterosclerosis moderada o grave. Las lesiones vasculares no difieren cualitativamente de las observadas en no diabéticos.

Para comprender el significado clínico de la enfermedad arterial, basta señalar que incluye el desarrollo de placas elevadas en la íntima, llenas de lípido, denominadas ateromas. Estas al principio pueden estar muy dispersas en aorta, arterias coronarias o cualquier otra arteria, pero al progresar la enfermedad, aumentan su volúmen y son más numerosas, comprimiendo la media subyacente y sufriendo una serie de alteraciones sobreañadidas; por ejemplo, la superficie endotelial del ateroma puede ulcerarse, y en esta forma brindar un punto de partida para trombosis. Pueden volverse fibróticas o calcificarse; en consecuencia, el vaso pierde elasticidad y se vuelve rígido; o puede causar lesión de la media predisponiendo a la dilatación aneurismática. Por lo tanto, la aterosclerosis puede causar estrechamiento u oclusión, seguida de lesión isquémica de los órganos; o puede provocar dilatación aneurismática, observada sobre todo en la aorta, con grave peligro de rotura.

La susceptibilidad del diabético para la aterosclerosis sigue siendo un enigma. No guarda correlación con la gravedad del trastorno, sino más bien con su duración.

En la práctica, todos los diabéticos que han tenido su enfermedad durante 10 años por lo menos, es probable que sufran aterosclerosis moderada o intensa. El aumento de los lípidos en la sangre, tanto en la diabetes como en el síndrome nefrótico, el hipotiroidismo y algún trastorno genético de lípidos; siempre se acompaña de aumento de predisposición a la aterosclerosis.

De todas maneras, persiste la duda de si en la diabetes genética, la predisposición a la enfermedad vascular proviene de un carácter hereditario separado del carácter relacionado con el metabolismo de los glúcidos. Hay muchos informes de diabéticos que sufrieron aterosclerosis prematura, mucho antes que resultara manifiesto el trastorno del metabolismo de los glúcidos o lípidos. Sin embargo, antes de excluir la enfermedad vascular y los trastornos metabólicos -

debiéramos señalar que la causa de la ateroscleroiss es desconocida. Pueden existir trastornos metabólicos causales ocultos en la diabetes, y los valores altos de glucosa y lípidos en sangre, pueden ser sólo la parte visible del iceberg del trastorno bioquímico en el estado diabético. En este sentido, también se han sospechado valores anormales de insulina circulante y trastornos del metabolismo de mucopolisacáridos, como interviniendo en alguna forma en el desarrollo de la enfermedad arterial.

ARTERIOLAS

El engrosamiento de las paredes de las arteriolas -arteriolosclerosis- nosolo es más frecuente en los diabéticos que en las personas normales, tiende también a ser más grave. El engrosamiento de la pared es consecuencia de muchos cambios; hialinización amoría de la pared de la arteriola, engrosamiento de la membrana basal, proliferación endotelial, proliferación pericítica y depósitos de mucopolisacáridos PAS-positivos. Puede también observarse una arteriolosclerosis imposible de distinguir en pacientes hipertensos no diabéticos. En el diabético puede observarse en ausencia de hipertensión. La arteriolosclerosis afecta todas las redes vasculares, en particular las de los riñones. Hay muchas discusiones acerca de si ésta lesión arteriolar es manifestación de un trastorno inmune; se han identificado proteínas plásmicas, entre ellas inmunoglobulinas; en las paredes engrosadas de las arteriolas. Pero otros autores interpretan estos cambios como reflejando simplemente un aumento de permeabilidad de vasos lesionados, e indican la presencia de proteínas plasmáticas similares en la arteriolosclerosis de no diabéticos.

CAPILARES

El engrosamiento de las paredes de precapilares, capilares y vénulas -microangiopatía- es característico en la mayor parte de diabéticos. Estos

cambios son particularmente manifiestos en los vasos de piel, músculo, nervios periféricos y ojo. Exceptuando las lesiones de los músculos, puede observarse una microangiopatía similar en no diabéticos; por lo tanto, no es patognomónica la enfermedad. La microangiopatía de los capilares musculares solamente se observa en el no diabético. La gravedad de participación de todas las redes capilares, exceptuando las del músculo, dependen de la duración de la enfermedad. Se ha observado microangipatía en pacientes con diabetes química y parientes próximos bioquímicamente normales de personas diabéticas, lo cual plantea, una vez más, el espectro de un caracter separado, pero hereditario paralelo, para la enfermedad vascular. El engrosamiento depende sobre todo de engrosamiento y desintegración desiguales de la membrana basal de los pequeños vasos, acompañados de depósito de material PAS-positivo rico en mucopolisacáridos. Además, en estos capilares engrosados se han identificado inmunoglobulinas y complemento, y Blumental plantea la posibilidad de que las inmunoglobulinas estén unidas a la insulina y por lo tanto, representen alguna forma de causa inmune de la microangiopatía. Sin embargo, otros autores, principalmente Larsson ponen an duda tal concepto. Como veremos la microangiopatía renal es causa de graves lesiones glomerulares.

B) COMPLICACIONES RENALES.

Glomerulopatías diabéticas.

La frecuencia general de las lesiones renales y de las complicaciones vasculares aumenta a medida que disminuye la frecuencia del coma acidótico y de -- las infecciones. La nefropatía diabética ha adquirido así una importancia creciente. Como es difícil e incluso imposible en la actualidad establecer una relación entre los cuadros clínicos y las lesiones, han de estudiarse por separado las dos manifestaciones:

1. Las manifestaciones clínicas de las glomerulopatías diabéticas, conocidas desde hace mucho tiempo.

2. Los datos anatomopatológicos que se conocen más precozmente gracias a la punción renal y cuyos caracteres se han estudiado con mayor minuciosidad mediente la microscopía electrónica.

FORMAS CLINICAS.

Las glomerulopatías diabéticas dan los signos habituales de las lesiones-glomerulares, de modo que se puedan individualizar varios cuadros sintomáticos; es posible que algunos no constituyan más que formas iniciales de lesiones más-complejas.

ALBUMINURIA AISLADA (o asociada a una microalbuminuria en el recuento de-Addis).

Puede ser el único signo durante largos períodos. Es posible que señale-el comienzo de un cuadro más polimorfo. La determinación de la albuminuria es un buen signo para la vigilancia del diabético y debe practicarse tan sistemáticamente como el exámen del fondo de ojo.

GLOMERULONEFRITIS CRONICA.

Su sintomatología es análoga a la de la nefropatía urémica hipertensiva.- Puede tratarse de una nefritis crónica en un diabético, en cuyo caso la diabe -

tes sólo cuenta como terreno especial. Sin embargo, en los diabéticos de edad avanzada, puede ser una glomeruloesclerosis diabética que tiene una anatomía - patológica especial, y cuyo cuadro clínico es el que se describe con el nombre de glomerulopatía de Kimmelstiel y Wilson.

GLOMERULOPATIA DE KIMMELSTIEL Y WILSON.

Aparece generalmente a los diez o quince años de evolución de la diabe - tes; es el síndrome nefrótico diabético.

ALBUMINURIA. Síntoma inicial, puede ser moderada y aislada.

SINDROME NEFROTICO. Constituye la segunda fase y comprende:

-- albuminuria

-- edemas

-- modificaciones del proteinograma con hipoalbuminemia e hiperglobulinemia -2 y a veces y .

En esta fase la insuficiencia renal suele ser moderada.

INSUFICIENCIA RENAL.

Constituye la tercera fase y se manifiesta progresivamente por el aumento de la uremia y la hipertensión arterial con repercusión cardíaca. El síndrome nefrótico va siendo sustituído por una insuficiencia renal global.

Conviene destacar dos puntos:

1. La constante asociación de una retinopatía, pues los signos retinianos aparecen con frecuencia en la fase de albuminuria aislada;

2. Estas tres fases no siempre se suceden regularmente, y los síntomas citados pueden acentuarse de un modo irregular en el curso de la evolución; es corriente afirmar que el síndrome nefrótico predomina en el enfermo joven, mientras que los signos de nefroesclerosis ocupan el primer plano en el individuo de edad avanzada.

Por este motivo no basta describir el cuadro clínico para individualizar

la glomerulopatía diabética, y es preciso ocuparse también del problema anatomo-patológico.

FORMAS ANATOMOPATOLOGICAS.

En 1936 se inició la identificación de esta glomerulopatía diabética con - la descripción de Kimmelstiel y Wilson; estos autores describieron la lesión con el nombre de glomerulosclerosis intercapilar mostrando la presencia de masas hialinas que rechazan el capilar glomerular y forman nódulos. Después de este primer trabajo, otros muchos han enriquecido nuestros conocimientos, gracias a las-distintas condiciones de exámen al perfeccionamiento de la microscopía electrónica.

P. Mériel, Ch. Darnaud y sus colaboradores han esquematizado las etapas de estos descubrimientos en tres períodos:

Primer período: se basa ante todo en estudios necrópsicos.

Segundo período: introducción de la punción-biopsia renal.

Tercer período: aplicación de la microscopía electrónica a las biopsias - renales de los diabéticos, que explica los progresos del último decenio.

MICROSCOPIA OPTICA.

Es corriente clasificar las lesiones observadas con el microscopio óptico en lesiones difusas y nodulares, y se admite generalmente que las segundas si - guen a las primeras como si se tratara de dos fases sucesivas.

LAS LESIONES DIFUSAS afectan al conjunto del sistema glomerular y consisten ante todo en un engrosamiento de la membrana basal del capilar glomerular.

LAS LESIONES NODULARES son menos frecuentes, pero más típicas que el pelotón glomerular, existen masas hialinas pobres en núcleos que se tiñen con el -- ácido paraaminosalicílico. Al confluir estos nodulos de Kimmselstiel y Wilson-rechazan las asas capilares intactas alrededor del polo capilar, y originan el aspecto descrito con el nombre de "glomérulo circunferencial".

A las lesiones glomerulares se asocian lesiones arteriolares, "infiltración hialina subíntima, que estrecha con frecuencia la luz vascular", y lesiones tubulares, más accesorias y generalmente secundarias.

MICROSCOPIA ELECTRONICA.

La posibilidad de estudiar punciones-biopsias renales, es decir lesiones iniciales, con el microscopio electrónico ha permitido obtener nuevos datos.

Conviene resaltar que la lesión inicial afecta a la membrana basal y a su lado endotelial, con dos alteraciones fundamentales: el engrosamiento (diez veces en ciertos casos) y el plegamiento. La comparación con las lesiones de las otras nefropatías glomerulares habla en favor de la especificidad de las lesiones difusas ya observadas con el microscopio óptico, y confirma al parecer que la lesión nodular de Kimmelstiel y Wilson no es más que el resultado de un proceso inicialmente arteriolar.

En cuanto a la naturaleza de la sustancia hialina de los nódulos, la mayor parte de los autores consideran que es un mucopolisacárido.

CONDICIONES DE APARICION.

El factor etiológico fundamental parece ser la duración de la diabetes. La glomerulopatía es rara, clínicamente al menos, antes de los diez años de evolución, pero después aumenta en frecuencia. Existen numerosas dificultades de interpretación, pues las lesiones renales no siempre aparecen en las diabetes más graves e incluso, pueden ser la causa de que se descubra esta enfermedad. Es difícil, por otra parte, fijar la fecha de aparición si ha existido una albuminuria aislada durante varios años.

Estudios muy modernos que comprenden el exámen con el microscopio electrónico de biopsias renales, tomadas en diabéticos jóvenes que padecían la enfermedad desde hacía sólo unos meses, muestran que en todos los casos existía un engrosamiento notable de la membrana basal del glomérulo y del túbulo renal. (IV)

ATEROSCLEROSIS Y ARTERIOLOSCLEROSIS.

Aunque generalizadas en el diabético, muchas veces afectan el riñón más intensamente que otros órganos. El desarrollo de ateromas dentro de las arterias renales y sus ramas principales pueden causar isquemia renal generalizada con retracción, o bien, otras veces, infartos locales. Más regularmente, el riñón es asiento de arteriolosclerosis avanzada, que afecta no solo arteriolas aferentes sino también las arteriolas eferentes. Esta arteriolosclerosis casi siempre se acompaña de glomerulosclerosis difusa, y la combinación de impedimentos al curso de la sangre, origina ligera cicatriz difusa del riñón, conocida como nefrosclerosis benigna. Insistamos en que la arteriolosclerosis y la nefrosclerosis benigna también se observan en no diabéticos, sobre todo en personas de edad avanzada, hipertensas, pero en el no diabético las arteriolas eferentes raramente o nunca están afectadas.

La PIELONEFRITIS es una inflamación aguda o crónica de los riñones, observada en diabético y no diabéticos. Sin embargo, tiende a seguir un curso mucho más grave en los diabéticos, y puede ser algo más frecuente en estos individuos predispuestos que en la población general. La pielonefritis aguda es netamente una infección bacteriana del riñón por gérmenes que ascienden siguiendo los uréteres desde la vejiga, o que siembran los riñones a causa de una bacteriemia.

La pielonefritis crónica, como todas las inflamaciones crónicas, se manifiesta por retracción intersticial, fuerte infiltración de linfocitos, histiocitos y células plasmáticas y algunos neutrófilos, y atrofia de los túbulos.

Una característica especial de la pielonefritis aguda, la llamada PAPILITIS NECROSANTE O NECROSIS MEDULAR RENAL tiene particular tendencia a desarrollarse en los diabéticos. Solo se observa en no diabéticos cuando sufren una uropatía obstructiva, o acompañando al abuso crónico de analgésicos. En la papilitis necrosante la infección bacteriana aguda dentro de las pirámides renales, en --

alguna forma dificulta el riego sanguíneo de las puntas de las papilas renales, y provocan necrosis de tipo de infarto del segmento distal. Pueden estar afectadas una o más papilas, uni o bilateralmente. Cuando ambos riñones están totalmente - afectados, la destrucción selectiva de los tubos colectores casi siempre origina- insuficiencia renal aguda. En ocasiones, cuando hay participación subtotal, las papilas necróticas pueden esfacelarse, desprenderse y descubrirse en el sedimento urinario, lo cual permite establecer el diagnóstico clínico del proceso. La supuración y los abscesos corticales, característicos de la pielonefritis aguda no específica, suelen acompañarse de necrosis medular renal.

INFILTRACION DE GLUCOGENO, NEFROSIS DE GLUCOGENO, O LESION DE ARMANNI-EBS - TEIN.

Las células tienen citoplasma aclarado, membranas celulares netas y núcleos desplazados en dirección basal. El contenido de glucógeno de las vacuolas proporcionan reacción PAS-positiva. En el animal de experimentación hecho diabético mediante aloxana, la acumulación de glucógeno se observa al cabo de unos días de -- glucosuria intensa. El control de la hiperglucemia y la glucosuria mediante insulina logra una rápida movilización del glucógeno, y la desaparición de las vacuolas en las células epiteliales. Por lo tanto, estas alteraciones tubulares se -- consideran reversibles, y solo se encuentran en el diabético que no ha sido con - trolado durante cierto tiempo antes de la muerte. Actualmente se ven muy pocas - veces en la necropsia. La lesión de Armanni-Ebstein no parece causar malfunción tubular. Cuando existe, prácticamente permite diagnosticar diabetes. Sólo debe distinguirse de las acumulaciones de glucógeno en las células epiteliales tubulares que se descubren en las glucogenosis y las enfermedades por almacenamiento - de glucógeno.

CAMBIOS GRASOSOS en las células epiteliales de túbulos contorneados proximales a veces se observan en la diabetes sacarina. Se trata de una lesión tri--

vial que no produce disfunción, y que probablemente represente la resorción tubular de lipoproteínas en pacientes que sufren glomerulosclerosis diabética y proteinuria intensa y lipoproteinuria. (V)

C) COMPLICACIONES OCULARES.

Entre las complicaciones sensoriales de la diabetes destacan las oculares tanto por su frecuencia como por su importancia funcional.

Uno de los aspectos más amenazadores de la diabetes sacarina es el desarrollo de ceguera a consecuencia de retinopatía, formación de cataratas, o glaucoma. La retinopatía es la más frecuente de esa tríada; en un estudio amplio de más de 2 500 diabéticos en quienes apareció la enfermedad en las primeras décadas de la vida, más de la mitad habían desarrollado retinopatía después de 15 años de iniciado el trastorno. La diabetes por sí sola es causa de por lo menos 10 por 100 de las cegueras en Estados Unidos de Norteamérica, y como las otras están siendo controladas, gana importancia cada año.

RETINOPATIAS DIABETICAS.

Durante mucho tiempo se ha discutido la existencia de las retinopatías diabéticas, pero hoy se admite que son cada vez más frecuentes; esa diferencia se debe a las distintas condiciones de observación.

El tratamiento del diabético joven permite observar estos enfermosdurante 20 ó 25 años, y además facilita el exámen en un momento en que no se han implicado las lesiones vasculares diabéticas y las producidas por la esclerosisarterial o la hipertensión.

La oftalmoscopía es un método habitual de exámen médico, uno de los massencillos para conocer las repercusiones vasculares de la diabetes. Estas condiciones de observación han permitido descubrir, estudiar más a fondo y clasi-

ficar lesiones cuya existencia no se sospechaba por la falta de exámenes sistemáticos. Así se ha llegado a la descripción de un cierto número de fases que quizá no aparecen de un modo tan esquemático, pero que sirven para evaluar la gravedad de las lesiones.

No hay duda de que en la persona de edad avanzada la asociación con lesiones escleróticas o hipertensivas, dificulta la interpretación.

FORMAS CLINICAS.

Retinopatía pura. Para facilitar la descripción es útil conservar la clasificación en seis fases, propuesta por L. Alaerts y J. Slosse, y aceptada por la mayor parte de los autores.

FASE I. Lesiones que se inician en la región perimacular y consisten ante todo en dilataciones venosas segmentarias. Numerosos autores consideran que estas lesiones son una fase previa a la aparición de microaneurismas. En opinión de Cogan, ese fenómeno se explica por la desaparición de las células murales de los capilares retinianos. Esta dilatación, que origina un shunt, provoca una transformación progresiva de la vascularización de la retina.

FASE II. Es la fase de la retinitis puntiforme hemorrágica, formada por microaneurismas retinianos que parecen específicos de la diabetes. Conviene observar que estos microaneurismas se encuentran sobre todo en el polo posterior de la retina en forma de puntitos aislados de color rojo oscuro, perfectamente esféricos y de un tamaño de 50 aproximadamente.

Conviene resaltar dos hechos:

- Estas lesiones no alteran la visión y pueden pasar inadvertidas si no se hace un exámen sistemático;
- Se diferencían de la retinitis hipertensiva por la falta de edema y de modificaciones de las arterias retinianas; en esta fase se observan también la presencia de exudados.

Estos exudados son en principio pequeños y a veces apenas visibles, semejantes a cabecitas de alfiler de color blanco o amarillo. Más tarde tienen tendencia a confluir y pueden dar figuras circinadas.

El estudio histológico muestra que están formados de material hialino y de lípidos, y que se encuentran en las capas profundas de la retina, cerca de los microaneurismas.

Es de destacar que las dilataciones venosas y los exudados, incluso los microaneurismas, que en general constituyen el punto de partida de complicaciones más extensas, pueden regresar, al menos en parte, por la acción de un tratamiento mejor llevado y, en el caso de los exudados, por el efecto de un régimen pobre de lípidos.

FASE III. Se presentan:

Hemorragias profundas procedentes posiblemente de los microaneurismas, y formadas por diapedesis;

Hemorragias superficiales que pueden ser relativamente numerosas y de localización perimacular.

FASE IV. Las lesiones afectan a los troncos venosos importantes que presentan irregularidades de calibre y dilataciones asociadas con frecuencia a hemorragias. Los "rizos venosos" se originan sobre todo en las grandes venas y son el resultado de lesiones hemorrágicas y cicatrizales.

FASE V. Es la fase de la retinitis proliferante, que es una formación cicatrizal posthemorrágica no específica, que se presenta como "líneas fibrosas gruesas, opacas y perirretinianas que se unen a modo de bridas a los vasos periféricos". Como esta lesión es el resultado de otras, suele coincidir con imágenes de proliferación vascular (formación de neocapilares, especialmente venosos) o con hemorragias.

FASE VI. Tampoco es específica y constituye la fase terminal de la retinopatía diabética: desprendimiento de la retina y glaucoma secundario.

El desarrollo de este proceso evolutivo puede precipitarse por un accidente brusco intercurrente que avanza el momento de la ceguera parcial o total:

-- Obliteración venosa;

-- Hemorragia del cuerpo vítreo;

-- Glaucoma hemorrágico irreductible.

RETINOPATIA HIPERTENSIVA.

Además de esa forma pura de la retinopatía diabética se pueden encontrar en el diabético de edad avanzada signos de retinopatía hipertensiva, aislados o, sobre todo, en asociación con signos de retinopatía diabética.

Se encuentran en tal caso los signos corrientes del fondo de ojo del arterioscleroso. Un elemento diferencial es que las lesiones arterioscleróticas asientan primitivamente en las arteriolas que adoptan un aspecto tortuoso y presentan el signo del entrecruzamiento. Las venas también se alteran, pero más tarde. Esa arteriosclerosis retiniana lleva ulteriormente a la atrofia de la red vascular coroidea y después a la atrofia óptica. Se comprende, pues que la imbricación de las dos retinopatías dificulte en gran manera el diagnóstico.

OFTALMOPLEJIAS.

No son muy frecuentes, pues según las estadísticas afectan al 5 por 100 aproximadamente de los diabéticos. Pueden presentarse en un solo nervio, que suele ser el VI, ocasionando entonces un estrabismo interno y una diplopia. Es más raro que las parálisis aparezcan en el II o el IV pares. Desde el punto de vista semiológico, es interesante destacar que las reacciones pupilares se conservan generalmente bien.

La aparición de estas oftalmoplejias puede ser brusca y acompañarse de intensos dolores periorbitarios. La evolución es regresiva en unos meses, pero son de temer las recidivas, sobre todo si la diabetes se ignora o está mal tratada.

Esta evolución y la frecuente asociación a lesiones nerviosas periféricas han hecho pensar que se trataría de una lesión de los nervios motores de probable orígen isquémico, que sería parcial y transitoria. Dreyfus, Hakin y Adams han confirmado anatómicamente ese hecho.

CATARATA DIABETICA.

Descrita por Schnyder en 1923, su frecuencia es objeto de discusión, e incluso también su individualidad. Es importante diferenciar dos formas:

1. CATARATA DE INDIVIDUO JOVEN (13 a 35 años). Es bilateral, blanda y de evolución rápida (semanas o días). El exámen muestra la presencia de una opacificación subcapsular anterior y posterior de evolución muy rápida. La patogenia de esta catarata está todavía poco clara; la intervención de la diabetes es indudable, pero su frecuencia ha disminuído considerablemente desde que se dispone de la insulina.

El único tratamiento es el quirúrgico, pero el pronóstico operatorio es malo si la retina se halla alterada (la asociación catarata-retinopatía es rara) y si se presentan complicaciones hemorrágicas en el postoperatorio.

2. CATARATA DEL DIABETICO DE EDAD AVANZADA. Se trata de una catarata senil que aparece en un diabético. Es blanca y dura, evoluciona lentamente y a veces es unilateral; en este caso presente los caracteres típicos de la catarata senil, cortical, nuclear o corticonuclear.

El pronóstico operatorio es ligeramente distinto al de una catarata senil corriente, teniendo en cuenta evidentemente que se efectúa la intervención en un diabético. (IV)

D) COMPLICACIONES NERVIOSAS.

LESIONES DE LA NEURONA PERIFERICA.

NEURALGIAS SIMPLES. Se definen por la existencia de trastornos subjetivos de la sensibilidad sin trastornos objetivos; es difícil hacer una descripción precisa y en general puede decirse que consisten en parestesias dolorosas. Los enfermos se quejan de hormigueo, picazón, sensación de mordedura, calam -- bres y dolores breves y fulgurantes.

Las parestesias predominan en la parte distal de los miembros, sobre todo en los miembros inferiores.

La quemazón superficial de los pies sería una de las molestias más tipicas, y la mayor parte de los autores resaltan su predominio nocturno.

El estudio humoral no presenta ninguna característica especial, pero es corriente que el enfermo mejore con el tratamiento.

MONONEURITIS TRONCULARES. Se diferencían de las neuritis simples porque causan trastornos objetivos de la sensibilidad profunda y superficial:

-- Ciática paralítica con marcha equina uni o bilateral;

-- Neuritis crural con atrofia precoz del psoas y del cuadríceps;

-- Neuralgia del obturador;

-- Neuralgia parestésica por lesión del femorocutáneo;

-- Lesión localizada del ciático poplíteo externo o del glosofaríngeo.

Los cuadros clínicos son muy diversos, pero puede resaltarse la preferencia de la diabetes por las raíces y los nervios del plexo lumbar.

POLINEURITIS. Constituyen la forma más frecuente de neuropatía diabética. Se presenta la habitual polineuritis de los miembros inferiores de tipo - sensitivo-motor, tal como la descubrió Bouchard en el siglo pasado. Aparecen, pues, trastornos sensitivos subjetivos y objetivos, alteraciones motoras y mo-

dificaciones de los reflejos osteotendinosos.

Los síntomas sensitivos subjetivos consisten en "parestesias dolorosas" - como las que aparecen en las neuralgias aisladas.

Los trastornos sensitivos objetivos comprenden trastornos de la sensibilidad táctil, con zonas de hipoestesia de localización distal. Llaman la atención ante todo los trastornos de la sensibilidad profunda; la disminución de la sensibilidad vibratoria, estudiada por Williamson, Collens y Martin, parece ser una prueba precoz y fiel. La sensibilidad propioceptiva puede afectarse de un modo más global (sentido de las posiciones).

La abolición de los reflejos osteotendinosos, especialmente la arreflexia rotuliana, es uno de los trastornos de la diabetes conocidos desde hace más largo tiempo, pero parece que el reflejo aquíleo se afecta con la misma frecuencia.

La parálisis son mucho más raras y constituyen el elemento diferencial -- respecto a las polineuritis tóxicas y sobre todo a las polineuritis alcohólicas. Garcin y Lapresle resaltan la afectación asimétrica, fragmentaria y dispersa, - así como la localización de elección en los músculos anteroexternos de la pierna, en el grupo de cuadríceps y en los aductores.

De acuerdo con Michon y sus colaboradores se puede afirmar que para aislar estos casos de polineuritis el mínimo exigible es una arreflexia osteotendinosa total en los miembros inferiores, asociada con frecuencia a trastornos sensitivos, motores y tróficos.

ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO.

Se han atribuído numerosos trastornos viscerales a la diabetes, pero destacan los siguientes:

1. Trastornos vasomotores y sudorales. Parestesia en forma de quemazón, desaparición de la transpiración o sudoración profusa, edemas localizados, modi

ficaciones de la motilidad pilosa.

2. Manifestaciones vesicales. Vejiga "neurógena" de la diabetes, incontinencia de orina, vejiga atónica, que se manifiesta clínicamente por un espaciamiento de las micciones; esta atonía puede comprobarse por cistometría. Puede discutirse el orígen medular, radicular o parasimpático de los trastornos.

3. Manifestaciones cardiovasculares. Hipotensión ortostática, taquicardia (Rundles).

4. Trastornos digestivos. Los trastornos intestinales son los más frecuentes ya en forma de estreñimiento tenaz o de episodios diarréicos conocidos con el nombre de "diarrea nocturna periódica".

5. Trastornos genitales. Conocidos desde hace mucho tiempo, estos trastornos consisten ante todo en una impotencia que va casi siempre acompañada de otras alteraciones nerviosas.

6. Pueden citarse finalmente los trastornos pupilares conocidos con el nombre de signo de Argyll-Robertsen. Los casos auténticos parecen raros e incluso algunos autores han negado su existencia entre las complicaciones de la diabetes. Quedan por considerar tres cuestiones: la anatomía patológica, la patogenia y el tratamiento de las neuropatías. (IV).

E) COMPLICACIONES CUTANEAS.

En otro tiempo las complicaciones cutáneas de la diabetes estaban precedidas por las complicaciones infecciosas; conviene subrayar al empezar este estudio que la insulina y los antibióticos han disminuído mucho su frecuencia y gravedad.

Sin embargo, existen otras complicaciones graves cutáneas, ligadas unas a la terapéutica y otras a trastornos metabólicos. Se pueden distinguir, pues, fundamentalmente dos grupos:

ACCIDENTES INFECCIOSOS.

Pueden sobrevenir en el curso de una diabetes conocida, pero pueden constituir también un accidente revelador. Este hecho es bien conocido, y sabido que la investigación de una glucosuria ante la repetición de infecciones cutáneas o genitourinarias es una sabia medida clínica.

LESIONES DE LOS ORGANOS GENITOURINARIOS.

La orina cargada de azúcar ensucia la piel y las mucosas y favorece el desarrollo de la infección:

-- En la mujer: diabétides vulvares;

-- En el hombre: balanitis y balanoprostitis.

LESIONES DE LA PIEL.

Son lesiones estreptocócicas y estafilocócicas: forúnculos, ántrax, impétigo (sobre todo en el niño), foliculitis, absceso tuberoso de la axila, ectima o impétigo ulceroso.

En otro tiempo estas lesiones cutáneas daban orígen a menudo a lesiones esfacélicas, descritas con el nombre de "gangrenas infecciosas", en las que el proceso infeccioso desempeñaba un papel determinante, al márgen de todo factor arterítico. Por tanto, aunque parecían electivamente en el sujeto de edad, portador de una diabetes antigua, podían aparecer en sujetos jóvenes e incluso en niños.- A continuación de un accidente infeccioso cutáneo ordinario (forúnculo, panadizo por ejemplo) se asistía a la instalación de un proceso gangrenoso de rápida propagación, originándose según los casos:

-- Gangrenas infecciosas del pié;

-- Antrax gangrenoso;

-- Incluso gangrenas gaseosas.

Las lesiones gangrenosas infecciosas eran por lo general de mal pronóstico

pero, de gravedad desigual.

Actualmente, a partir del descubrimiento de los antibióticos, el cuadro - se ha modificado totalmente. No por esto tendrá que evitar el diabético, lo -- más posible, los accidentes cutáneos, de donde la importancia de los cuidados - de higiene y el interés de tratar con atención todas las infecciones, por mínimas que sean en su comienzo.

ACCIDENTES NO INFECCIOSOS.

Accidentes de orígen metabólico. Xantodermia palmo-plantar.

Consiste en una coloración amarillo-naranja de la palma de la mano y de - la planta del pié. Se debe a la acumulación de caroteno en los tegumentos. El suero del enfermo presenta igualmente este tinte especial, y la determinación - del caroteno viene a confirmar el diagnóstico. El orígen de esta xantodermia - es debido, sin duda, al consumo excesivo de alimentos ricos en caroteno, espe - cialmente las verduras. Por ello se le puede encontrar fuera de la diabetes. - Tal vez la riqueza del aporte de esta sustancia no explica todo; hay que hacer- intervenir entonces un trastorno del metabolismo del caroteno.

Xantoma. Ha sido igualmente señalado; formado por pápulas de color amarillo gamuza, constituídas por células ricas en colesterina, se acompaña de un aumento de la colesterinemia y de la lipemia.

Necrobiosis lipoidea. Merece el nombre de Enfermedad de Oppenheim y Ur - bach, puesto que ha sido descrita por vez primera por estos autores en 1929 y - 1932. Es muy difícil apreciar su frecuencia. En enfermos víctimas de afecciones- dermatológicas, Blodt ha encontrado 16 casos entre 9,500 enfermos y White - 25 casos entre 2.000 enfermos. Puede sobrevenir tanto en el adulto como en el- niño, y su predominio en el sexo femenino parece indiscutible.

Localizada sobre todo en las extremidades distales, la lesión inicial es

una pápula lenticular de coloración roja o parduzca. El centro se vuelve en seguida atrófico, brillante, amarillento, con una pequeña descamación fina a veces. La extensión de estas pápulas o la reunión de varios elementos conducen a la formación de placas recorridas a veces por finas telangiectasias. Por último, suele encontrarse un tercer estadio, bien con ulceración o bien con reparación y persistencia de una cicatriz en la que la epidermis atrofiada presenta una pigmentación parduzca.

La naturaleza de esta afección cutánea no parece ser muy clara. Es cierto que se la encuentra con electividad en los diabéticos, pero existen casos indiscutibles de necrobiosis lipoidea sin diabetes. Algunos autores, Sprafke y Oppenheim, en particular, piensan que puede sobrevenir en sujetos que van a presentar ulteriormente una diabetes. (IV)

F) COMPLICACIONES RESPIRATORIAS.

Complicaciones respiratorias no tuberculosas. Estas enfermedades apenas ofrecen otra particularidad que el terreno especialmente frágil en que evolucionan. La diabetes no parece aumentar su frecuencia, pero favorece la evolución y agrava el pronóstico. Al igual que cualquier otra infección, la respiratoria repercute sobre la diabetes.

Formas Clínicas. Es preciso citar la gangrena pulmonar, que es tan rara actualmente en el diabético como en el resto de la población. Es probable que esa desaparición casi total se deba a los antibióticos.

En el diabético pueden observarse:

-- Enfermedades de las vías aéreas superiores: laringitis catarrales o ulcerosas, abscesos recidivantes de la laringe;

-- Enfermedades traqueobronquiales, en las que predomina el elemento infeccioso, mientras que la participación de los factores alérgicos es bastante

limitada; en particular el asma parece ser raro en el diabético;

-- Las enfermedades pulmonares viriásicas o bacterianas; las neumopatías viriásicas no presentan en el diabético ningún carácter especial; las neumopatías bacterianas (neumonía o bronconeumonía) no tienen la considerable gravedad que se observa antes de la aplicación del tratamiento insulínico;

-- Las micosis respiratorias son excepcionales, pero no se deben olvidar pues es cierto que la diabetes favorece su aparición; si la diabetes no se ha diagnosticado todavía, el tratamiento de las micosis será poco eficaz; recordemos que las candidiasis pulmonares son especialmente tenaces; como la micostatina actúa localmente, habrá que completar el tratamiento con otros antimicóticos como la Anfotericina B.

Tuberculosis respiratoria en el diabético.

Morbilidad y mortalidad. La mortalidad por tuberculosis en el diabético es baja en la actualidad, y la morbilidad varía entre 1 y 5 por 100; hacia 1900, Joslin consideraba que esta morbilidad era del 50 por 100. Esta diferencia muestra los progresos realizados:

-- Progresos en el tratamiento de la diabetes, mejorando así el terreno;

-- Progresos en el tratamiento de la tuberculosis;

-- Colapsoterapia y quimioterapia.

Sin embargo, la tuberculosis es todavía el capítulo más importante de las complicaciones respiratorias de la diabetes.

Morbilidad tuberculosa. Es difícil de cifrar, pues las estadísticas varían y la tuberculosis no es una enfermedad de declaración obligatoria. Por otra parte, para apreciar en su justo valor la disminución de la morbilidad tuberculosa en el diabético, ha de compararse con la disminución de la morbilidad tuberculosa en el conjunto de la población. Parece que puede afirmarse que la frecuencia de la tuberculosis se duplica en el diabético.

Mortalidad por tuberculosis. El descenso general de la mortalidad por tuberculosis; repercute también en la frecuencia de las tuberculosis mortales en el diabético. El tratamiento es el mismo, el enfermo es el que difiere. La intervención de la diabetes parece indudable porque, comparada con un grupo testigo, la mortalidad por tuberculosis en el diabético es dos a tres veces mayor. - (Sin embargo, las enfermedades vasculares en el diabético siguen siendo mucho - más temibles.). (IV)

CAPITULO V. Conclusiones.

1. Tomando en consideración el número cada vez mayor de diabéticos, es imprescindible conocer más profundamente la diabetes mellitus y sobre todo saber diagnosticarla.

2. Siempre tratar de controlar la diabetes por medio de la dieta por más rigurosa que ésta sea. Recurrir a las drogas hipoglucemiantes o a la insulina sólo en el caso de que la dieta no regule la diabetes.

3. Tener presente que para llevar a cabo cualquier tratamiento dental sobre un paciente diabético, debe estar bajo estricto control médico.

4. Si lo creemos necesario, solicitar por escrito autorización del médico para llevar a cabo una intervención quirúrgica, por simple que ésta sea.

5. Tomando en cuenta el factor stress, es importante pre-anestesiar debidamente al paciente diabético.

6. Estar preparados para el tratamiento de urgencia del coma diabético e hipoglucémico.

7. Tomando las debidas precauciones, el paciente diabético puede ser considerado, desde el punto de vista odontológico, como un paciente común y corriente.

8. Considerando los problemas psicológicos que afronta el paciente diabético, es de vital importancia preocuparnos más por el enfermo que por la enfermedad.

CAPITULO VI. VOCABULARIO.

Acidosis. Término introducido por Naunyn para designar el estado de metabolismo en que existen cantidades anormales de cuerpos cetónicos. Se manifiesta clínicamente por lasitud, somnolencia, vértigos, cefaleas, anorexia, vómitos, diarreas, etc., síntomas que hacen temer la inminencia del coma en los diabéticos.

Acinosas, células. Células piramidales que se reúnen formando una unidad glandular en forma de acino o alveolo.

ACTH. Hormona pituitaria adrenocorticotrópica.

Aloxana. Sustancia diabetógena.

Babinski. Respuesta anormal extensora de los ortejos al aplicar un estímulo nociceptivo en la planta del pié.

Bivitelinos. Huevo con dos núcleos.

Cetónicos, cuerpos. Acetona, ácido acetoacético y ácido oxibutírico. y quetonas.

Cetosis. Cuadro caracterizado por acumulación de cuerpos cetónicos en la circulación y en general en los líquidos del organismo.

Cimógeno. Precursor inactivo de una enzima.

Depleción. Disminución de la cantidad de líquidos, especialmente de la sangre del cuerpo o de un órgano.

Diapedesis. Paso de los elementos figurados de la sangre, especialmente de los leucocitos, a través de las paredes íntegras de los vasos.

Fosforilasas. Enzima muy extendida en la naturaleza que forma glucosa-1 fosfato del glucógeno y un fosfato inorgánico.

Glucagon. Factor hiperglucemiante glucogenolítico secretado por el páncreas como defensa de la hipoglucemia o por estímulo del lóbulo hipofisiario anterior.

Lábil. Inestable.

Loci. Plural de locus.

Locus. Lugar. En genética, punto en un cromosoma ocupado por un gen.

Mucopolisacárido. Polisacárido complejo heterosacárido que en su molécula tiene nitrógeno. Se dividen en ácidos y neutros.

Post-prandial. Después de las comidas.

CAPITULO VII. Bibliografía.

I. San Martín, H.

Salud y Enfermedad, México. Editorial La Prensa Médica Mexicana. 1975. 793 págs.

II. Harrison.

Medicina Interna. Traductores: Sra. Carolina Amor de Fournier, Dra. -- Alejandra Carnevale de López, Dr. Roberto Carrasco. México. Editorial La Prensa Médica Mexicana. 1975, 2250 págs.

III. Rodríguez Rafael.

Manejo del Paciente Diabético, México. Editorial La Prensa Médica Mexicana. 1963, 83 págs.

IV. Claude,B. Claude, B. Marcel, C...

Praxis Médica, Vol. V. Francia. Editorial Techniques. Al día.

V. Robbins, S.L.

Patología Estructural y Funcional. Traducido por: Alberto Folch Pi y - Homero Vera Treviño. México. Editorial Interamericana. 1975, 1486 - págs.

VI. Ham, A.W.

Histología. Traducido por: Alberto Folch Pi, Santiago Sapiña R. México. Editorial Interamericana. 1975, 922 págs.

VII. Thoma, K.H. Robinson, H.B.G.

Estomatología. Traducido por: Kurt H. Thoma. España. Editores Salvat. 1962, 522 págs.

VIII. Pichard, J.F.

Enfermedad Periodontal Avanzada. Traducido por: Guillermo Mayoral. España. Editorial Labor. 1970, 631 págs.

IX. Pindorg, J.J.

Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral, España. Editores Salvat. 1974. 285 págs.

X. Datos Aportados por el C.D. Gilberto Celín Zorrilla Amén.

XI. Datos Aportados por el C.D. Luis R. Velasco Mancera.