



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

DIABETES MELLITUS

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n :

ISABEL CRISTINA ACUÑA DELGADO

EMIGDIO MONTOYA LOZOYA

RICARDO ALBERTO MARTINEZ SAENZ

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E
I N T R O D U C C I O N

CAPITULO I	PAG.
HISTORIA DE LA DIABETES MELLITUS	
* DEFINICION DE DIABETES	
DIABETES MELLITUS	
FISIOPATOLOGIA DE DIABETES MELLITUS	
 CAPITULO II	
FUNCIONES DEL PANCREAS EN LA	
DIABETES	
 CAPITULO III	
DIABETES MELLITUS EN GENERAL	
-FACTORES PREDISPONENTES	
-CLASIFICACION DE DIABETES MELLITUS	
PREDIABETES	
DIABETES ASINTOMATICA	
DIABETES CLINICA O QUIMICA	
 CAPITULO IV	
LOCALIZACION Y SINTOMAS ORGANICOS EN LA	
DIABETES	
APARATO DIGESTIVO	

APARATO CIRCULATORIO

APARATO RESPIRATORIO

APARATO UROGENITAL

PIEL

VISTA

MANIFESTACIONES ORALES

CAPITULO V

DATOS DE LABORATORIO

CAPITULO VI

COMPLICACIONES

* COMA DIABETICO

CETOACIDOSIS DIABETICA

COMA HIPEROSMOLAR HIPOGLUCEMICO

NO ACIDOTICO

CAPITULO VII

TRATAMIENTO

DIETA

INSULINA

AGENTES HIPOGLUCEMICOS

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE

DIABETICO.

PAG.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

La finalidad de esta tesis es exponer una serie de métodos prácticos mediante los cuales es posible incorporar este nuevo punto de vista a la práctica clínica.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades más importantes en relación a nuestra profesión y debemos tener conocimientos amplios para tratarla en la forma más conveniente y tomar precauciones necesarias para el mejor tratamiento dental.

El diabético compensado con insulina puede causar serias preocupaciones al dentista, cuando hay infección oral requiere un aumento de la dosis de insulina para mantener compensada su diabetes, bajo vigilancia médica.

La anatomía del páncreas, que es muy importante como la fisiopatología junto con los factores que pueden desencadenarla, desde ahí se puede prevenir de alguna forma la diabetes.

C A P I T U L O I

HISTORIA DE LA DIABETES MELLITUS

En 1675 Thomas Willis detectó por medio del sabor, el contenido de glucosa en la orina, y le llamó mellitus (del gr. miel). Richard Norton hizo notar el carácter hereditario de la enfermedad en 1686.

Claudio Bernard (1859) demostró el contenido elevado de glucosa en la sangre diabética y reconoció a la hiperglucemia como signo principal de la enfermedad.

Langerhans (1869) descubrió en el páncreas los islotes celulares que ahora llevan su nombre.

Von Mering y Minkowski efectuaron sus estudios en 1889 reprodujeron el cuadro clínico de la enfermedad al extirpar el páncreas a perros normales. En 1921 Banting y Best demostraron las propiedades hipoglucemiantes de extractos pancreáticos administrados a perros con pancreatectomía total, y aislaron la insulina, iniciándose una nueva era en la terapéutica e investigación de esta enfermedad.

Vincus y White en 1933, concluyeron que la diabetes es heredada como un carácter autosómico recesivo.

Hasta el decenio de 1950 se consideró que la diabetes mellitus era un padecimiento ocasionado por una deficiencia en la producción de insulina.

Sanger pudo precisar la estructura exacta de la insulina, y la secuencia de los 51 aminoácidos que la componen. (1956-1959).

En 1954 Frank inauguró la terapéutica por vía oral con sulfonilureas cuyo efecto hipoglicemiante fué descubierto unos años antes en Montpellier por Loubatieres.

A partir de 1960 Berson y Yallow introdujeron la técnica inmunológica de cuantificación plasmática de la hormona, con la que se confirmó que efectivamente el paciente diabético tiene insulina circulante.

En 1967 Steinert describe la proinsulina molécula que es convertida por enzimas proteolíticas en insulina.

Es bien sabido que la diabetes mellitus es una enfermedad mun

dial y puede afirmarse que el 2% de la población la padece. - De este elevado número de sujetos, sólo el 55% son reconocidos clínicamente y/o métodos de laboratorio, mientras que el 45% - restante es diagnosticado a razón del 1 al 1.5% cada año. En la actualidad se calcula, que dada su transmisibilidad hereditaria, el 10% de la población mundial tiene o puede desarrollar la enfermedad durante el transcurso de su vida.

DEFINICION DE DIABETES.- Enfermedad caracterizada por abundante secreción de orina cargada de glucosa.

DIABETES MELLITUS O SACARINA.- Es una condición caracterizada por insuficiencia crónica de los procesos de oxidación en los carbohidratos, que repercute en numerosas funciones metabólicas y está relacionada con el ajuste de los procesos homeostáticos regulados por la insulina.

FISIOPATOLOGIA DE DIABETES MELLITUS.- Se relaciona con algunos de los 3 efectos siguientes de la falta de insulina.

- 1) Menor utilización de glucosa en sangre hasta 300 a 1200mg. por 100 ml.
- 2) Novilización considerable de las grasas de reserva que -

significa anomalía del metabolismo de las grasas y en especial depósito de lípidos en las paredes vasculares dando lugar a arteroesclerosis.

3) Menor formación de proteínas en los tejidos debida en parte a que la glucosa ya no cumple su función de -- ahorro de proteínas y en parte a desaparición del efecto directo de la insulina sobre el anabolismo proteínico.

-- Pérdida de glucosa por la orina.- En cuanto la glucosa que penetra en los túbulos renales con el filtrado glomerular pasa de una cifra vecina de 225 mg. por minuto, gran proporción del monosacárido empieza a perderse con la orina; cuando ésta cantidad sobre pasa -- de unos 325 mg./min., que es la capacidad tubular máxima de resorción de glucosa, toda la glucosa que excede de esta cantidad pasa a la orina. Se dice que el "umbral" sanguíneo para la aparición de glucosa en -- orina es de unos 180 mg./100.

Cuando la glucemia alcanza cifras de 300 a 500 mg./100 (es frecuente en casos de diabetes), pueden perderse

cada día por la orina varios cientos de gramos de glucosa.

-- Efecto deshidratante de las cifras altas de glucosa sanguínea. El único efecto importante de la glucemia alta es la deshidratación de las células tisulares, pues la glucosa no difunde con facilidad a través de los poros de la membrana celular y el aumento de presión osmótica en el líquido extracelular causa salida osmótica de agua de las células. La elevación de la glucemia del nivel normal de unos 90 mg. por 100 hasta 400 mg. por 100 aumenta la presión osmótica del líquido extracelular en 6 por 100. Este aumento probablemente sólo causó ligera deshidratación en los tejidos.

El efecto global es pérdida del líquido extracelular, que a su vez causa deshidratación compensadora de los líquidos intracelulares. Una característica muy importante de la diabetes es la tendencia a la deshidratación extra e intracelular.

-- Acidosis de la Diabetes. Cuando el organismo metaboliza casi únicamente líquidos, el nivel de ácido ce--

toacético y otros ácidos cetónicos en los líquidos corporales puede pasar del valor normal de solamente un -
millequivalente por litro a cifras tan altas como 30 --
millequivalentes por litro, y por lo tanto hay acidosis.

El aumento directo de los radicales en los líquidos --
corporales, es la disminución de la concentración de -
sodio por el mecanismo siguiente: los cetoácidos tie-
nen un umbral de excreción renal muy bajo; por lo tan-
to, cuando aumenta la cantidad de cetoácidos en ls dia-
betes, pueden excretarse diariamente por la orina has-
ta 100 a 200 mg. aproximadamente la mitad del ácido se
excreta como tal, pero la otra se halla combinada con
sodio, obtenida del líquido extracelular.

Las reacciones son: una respiración rápida y profunda
llamada respiración de Kussmaul, que causa eliminación
excesiva de bióxido de carbono, y disminución conside-
rable del bicarbonato de los líquidos extracelulares.
Asímismo los riñones excretan grandes cantidades de -
ion cloruro como compensación adicional para corregir
la acidosis. Sin embargo, estos efectos extremos de
la acidosis sólo se presentan en casos de diabetes --
muy grave y no tratada.

-- Relación entre los síntomas de Diabetes y la Fisiopatología de la falta de insulina. Los primeros síntomas de diabetes son: polifagia (ingestión exagerada de alimentos), por cada glucosa entra un potasio en la célula. Los glucorreceptores que se encuentran en el hígado, son células sensibles a las concentraciones de potasio, la células hepática tiene conexiones a nivel del S.N.C., a nivel del hipotálamo hay estímulo al estómago en este hay contracciones y se presenta el estímulo al estómago en este hay contracciones y se presenta el estímulo de hambre.

Poliuria (eliminación excesiva de orina), porque a nivel renal y del glomérulo la osmolaridad del agua está alterada por la glucosa y no hay un filtrado adecuado de agua.

Polidipsia (ingestión excesiva de agua), el peso corporal está disminuido a la sangre está más concentrada.

La mala utilización de glucosa por el organismo provoca pérdida de peso y tendencia a la polifagia. La astenia (falta de energía), parece deberse también sobre todo a la falta de metabolismo de carbohidratos, pero

puede obedecer también a la pérdida de proteínas del organismo

C A P I T U L O I I
FUNCIONES DEL PANCREAS EN LA DIABETES

El Páncreas es una glándula situada en la región abdominal por detrás del estómago (y delante de la I y II vértebras lumbares, entre el duodeno y el bazo). Es de secreción mixta. La exocrina que elabora la digestión y la endócrina regulación de glucosa en sangre.

La porción endócrina tiene como característica que está compuesta por acinos que secretan jugos digestivos en el duodeno y los islotes de Langerhans que no tienen manera alguna de vaciar su producción al exterior sino que secretan insulina y glucagon directamente hacia la sangre. En los islotes hay 2 tipos de células alfa y beta. Las células alfa producen una hormona glucagon y las beta la insulina.

Cuando los niveles de glucosa están disminuidos se estimulan las células alfa y se libera el glucagon que actúa a nivel hepático para desdoblar glucógeno y transformarlo en un monosacárido (tiene una acción de gluconeogenesis) a partir de esto se libera glucosa que penetra en la sangre sin ayuda de la insulina. Esta hormona es hiperglicemiante.

Cuando los niveles de glucosa están elevados se libera insulina y actúa a nivel celular favoreciendo la entrada de glucosa a la célula y la glucosa plasmática disminuye. La insulina es hipoglicemiante.

Si la glucosa fue obtenida a partir del glucagon entra directamente y realiza los procesos metabólicos a este proceso se le llama glucólisis anaeróbica.

La insulina es una proteína de un peso molecular de 6000. Está formada por dos cadenas de aminoácidos, unidas por 2 puentes - disulfuro. Cuando se separan las 2 cadenas de aminoácidos, la actividad funcional de la insulina generalmente desaparece. La insulina se sintetiza y almacena en las células beta. Su síntesis se inicia a partir del ácido desoxirribonucleico que se encuentra en el núcleo celular, y que envía su código genético - a través del ácido ribonucleico mensajero a los ribosomas.

La secreción de insulina se produce en 2 fases, una inicial y rápida, en donde se libera la hormona almacenada, y una segunda fase, más prolongada, en la que se libera la hormona recién sintetizada.

El mecanismo básico de la acción insulínica consiste en aumentar el transporte de glucosa por la membrana celular.

La insulina rige el metabolismo de la glucosa en el organismo al regular su entrada en la célula. También estimula el transporte de la glucosa del líquido extracelular hacia el interior de las células y, en consecuencia, disminuye la concentración de glucosa en sangre y líquido extracelular. Al faltar insulina, se acumula glucosa en la sangre, en lugar de entrar en la células, y por lo tanto eleva la glucemia del valor normal al de 350 mg. por 100 ml.

El efecto de la insulina en el metabolismo protéico. Cuando -- no puede utilizarse glucosa para obtener energía desaparece su efecto de conservar proteínas, y para substituir a los carbohidratos suelen utilizarse grandes cantidades de proteínas y de grasas.

C A P I T U L O I I I

DIABETES MELLITUS EN GENERAL

El diagnóstico es sugerido por antecedentes de polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso. Nicturia y enuresis pueden presentarse en la diabetes juvenil. El aumento del apetito y la pérdida de peso son frecuentes en los niños, pero raros en los adultos. La sospecha clínica se confirma al encontrar glucosa en la orina y al descubrir un contenido anormalmente elevado de glucosa en la sangre. Si la hiperglucemia se acompaña de glucosuria y cetonuria se confirma el diagnóstico de la diabetes mellitus. Sin embargo en personas con un elevado umbral renal, puede haber elevación de la glucosa sanguínea sin glucosuria.

Estas reacciones positivas se deben a que la orina contiene otros azúcares que no son la glucosa. La fructosuria, pentosuria y galactosuria son asintomáticos generalmente, pero pueden identificarse por reacciones especiales. Estos azúcares, al igual que los salicilatos, las alcaptonas, los aminoácidos y otras sustancias de la orina pueden dar falsas reacciones positivas con el reactivo de Benedict, pero el empleo del testape que es específico para la glucosa, eliminará esta fuente de confusión.

Pronóstico de la diabetes. Los pacientes que desarrollen la enfermedad durante la infancia y la adolescencia es malo, mientras que la diabetes dé comienzo en la madurez puede significar una vida normal y la muerte por alguna enfermedad. La mayor parte de los diabéticos presentan señales de complicaciones vasculares después de 15 años o más de enfermedad, y acaban muriendo de insuficiencia renal, cerebral o infarto al miocárdio o de enfermedad vascular periférica con una de sus complicaciones. Algunos pacientes pueden vivir 40 o más años presentando únicamente signos mínimos.

I. FACTORES PREDISPONENTES O DESENCADENANTES DE LA DIABETES.

- a) Aplasia o hipoplasia congénita de los islotes de Langerhans.
- b) Agotamiento o fatiga de los islotes productores de insulina por exceso de actividad.
- c) Presencia de sustancias anti-insulínicas, las cuales pueden ser de naturaleza hormonal o antigéna.
- d) Presencia de sustancias diabetogénicas. Como son el glucagon, adrenalina, corticoides, estrógenos, hormonas antidiurética, adrenocorticotropina, factores dietéticos, tiasidas, infecciones.

- e) Herencia.
- f) Obesidad.
- g) Trastornos hormonales.
- h) Sexo. En la mujer es más frecuente que en el hombre.
- i) Embarazo. Las hormonas que son secretadas durante el embarazo tienen efecto diabetogénico porque producen alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos. En la diabética embarazada, generalmente es fatal para el producto con malformaciones congénitas, sobre todo cardíacas y de membrana hialina.
- j) Alimentación. La alimentación hipercalórica favorece la diabetes.
- k) Hipertensión.

II. CLASIFICACION DE DÍABETES MELLITUS.

Para una mejor comprensión de lo que representa como entidad clínica la diabetes mellitus se divide en: hereditaria y no hereditaria o secundaria a otros padecimientos.

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

1. La forma juvenil o lábil, denominada así por presentarse en el 90% de los casos en sujetos por debajo de los 15-años de edad, y por su inestabilidad, ya que la glucemia en estos pacientes presenta amplias fluctuaciones. Esta forma también puede presentarse en paciente adultos.
2. La forma de tipo estable o del adulto se presenta la mayoría de las veces en sujetos con más de 40 años de edad generalmente obesos, y cuyo control es mucho más sencillo. Esta forma de diabetes puede presentarse también durante períodos cortos de la evolución de pacientes jóvenes en formas lábiles.

Tanto en una como en la otra, se presentan y transcurren una serie de fases evolutivas, distinguibles en la actualidad por métodos de laboratorio.

PREDIABETES

El diagnóstico de esta primera fase tiene base única y exclusivamente en la carga genética heredada por el paciente. La existencia de una predisposición hereditaria de la enfermedad y sólo puede aplicarse a la descendencia de dos progenitores diabé

ticos o de gemelos monovulares, uno de los cuales es diabético. Este tipo de pacientes no debe presentar alteraciones clínicas y químicas en el metabolismo de los hidratos de carbono, es decir, que sean normales la curva de tolerancia por vía bucal, y la glucemia de ayunas y postprandial de 2 horas.

En esta fase del padecimiento se distingue ya trastornos en el período inicial de liberación de insulina, caracterizados por un retardo en el inicio de su secreción y una concentración -- máxima retardada.

DIABETES ASINTOMATICA

En esta fase, se incluyen aquellos individuos que, sin presentar los datos clínicos característicos del padecimiento, tienen alteraciones en el metabolismo de la glucosa, detectables por la curva de tolerancia a la glucosa estándar administrada por vía bucal, o bien, por la curva reforzada con cortizona.

DIABETES QUIMICA O CLINICA.

Es indispensable demostrar hiperglucemia en ayunas, o bien postprandial, así como glucosa en la orina.

Las manifestaciones y sintomatología más importante del padecimiento son inconfundibles: poliuria polidipsia, polifagia, pérdida de peso, disminución de la fuerza muscular, astenia, adinamia y prurito generalizado o vulvar en la mujer. Con menor frecuencia se observan infecciones repetidas de la piel, trastornos visuales, anorexia, cefalea, somnolencia. Todos estos síntomas pueden presentarse en forma conjunta, o bien aislados. Su aparición puede ser insidiosa a lo largo de meses e incluso años, o bien en forma súbita e intensa. En ocasiones el descontrol o cetoacidosis es la primera manifestación clínica del padecimiento.

C A P I T U L O I V

LOCALIZACION Y SINTOMAS ORGANICOS EN LA DIABETES

- 1) Aparato Digestivo.- La lengua suele estar seca, no rara vez resquebrajada y a menudo saburrosa. La saliva es ácida. Encías lesionadas con gingivitis o relajación -- con propensión a las hemorragias.

Los dientes se aflojan, hay piorrea, caen o propenden a las caries.

En ocasiones se desarrolla muguet, cuando no se asea la boca diariamente.

Es raro ver que a pesar de que el diabético ingiera cantidades exageradas de alimentos no sufra trastornos digestivos. Las diarreas o esteatorreas son complicaciones. Cuando un diabético presenta dolores abdominales con diarrea, se debe sospechar y temerse la instauración de un próximo estado de coma.

- 2) Aparato circulatorio.- Las alteraciones vasculares de los diabéticos son de dos tipos.

La angiopatía diabética característica de la diabetes, que afecta a los capilares, y la arteriosclerosis, que se localiza en las arterias de mayor tamaño. Es un síndrome diabético tardío que afecta sobre todo a los capilares y causa en el fondo del ojo dilataciones venosas microaneurismáticas con hemorragias y exudados fáciles.

Hipertensión arterial más común en diabéticos comparados con sujetos de la misma edad.

- 3) Aparato respiratorio.- Son complicaciones y los más comunes son la faríngeo-rinosinusitis con bronquitis crónica y enfisema, especialmente incidente en los diabéticos obesos.
- 4) Aparato urogenital.- En casos no complicados se hallan frecuentes anomalías la glomerulosclerosis nodular, intercapilar o enfermedad de Kimmelstiel-Wilson. Se considera patognomónica de diabetes y su comienzo suele radicar en una alteración parcelar de la membrana basal del glomérulo.

Disminución de la potencia sexual en el varón es un fenómeno precoz de la diabetes. En la mujer se manifiesta -- prurito vulvar.

- 5) En la piel, no es raro el intenso prurito (en ocasiones -- también es síntoma precoz). Las escoriaciones producidas por el frecuente rascado determinan con facilidad infecciones o eczemas.

Los diabéticos tienen bastante propensión a sufrir forúnculos y ántrax. La piel suele ser muy seca y segrega poco sudor, las heridas tardan en cicatrizar.

- 6) El diabético padece en el ojo: hemorragias retinosis y en el vitreo; cataratas y glaucoma, y como fácil secuela la ceguera.

Las neuralgias, frecuentes en la diabetes, se localizan en los nervios trigéminos, crurales e intercostales y -- no es rara la ciática bilateral. Con frecuencia se presentan neurítis, con parestesias y trastornos de la sensibilidad.

MANIFESTACIONES ORALES

Seiffer fue el primer investigador en relacionar la diabetes mellitus con cambios que ésta ocasionaba en la boca.

Se manifiestan generalmente por Xerostomía (resequedad en la boca) debido a la eliminación excesiva de los líquidos por los riñones, existiendo hipersensibilidad gingival, e hipersensibilidad dentaria sin caries.

La diabetes puede ocasionar una disminución en la resistencia a la caries debido a la xerostomía, y por lo tanto presenta -- halitosis. El olor es semejante al cloroformo, cuando la enfermedad esta muy avanzada el aliento se vuelve con olor a acetona, hay mayor tendencia a la formación de abscesos parodontales.

El ph salival es ácido y la secreción viscosa pudiéndose presentar marcada glucocialorrea (saliva azucarada). La acidosis nos da el grado de movilidad en los enfermos diabéticos.

La enfermedad parodontal presenta serios peligros para los pacientes diabéticos no controlados.

a) Manifestaciones orales más comunes.

1. Resequedad y ardor bucal
2. Encía hipersensible
3. Dolor dental a la percusión
4. Desarrollo del alveolo seco después de las extracciones dentarias.

b) Las lesiones en los dientes son:

1. Ausencia de dientes
2. Pérdida de dientes
3. Movilidad dentaria
4. Dolor a la percusión.

c) Las lesiones parodontales más frecuentes.

1. Encía blanda y flexible
2. Encía edematosa
3. Gingivorragia
4. Encía Violácea y rojiza
5. Bolsas parodontales
6. Sarro
7. Proliferaciones o pólipos

d) Signos linguales que se observan en un paciente diabético.

1. Superficie lisa y brillante del dorso de la lengua.

2. Lengua fisurada.
3. Lengua rojiza
4. Lengua saburral
5. Macroglosia
6. Glositis
7. Sensación de quemazón de la lengua.

C A P I T U L O V'
DATOS DE LABORATORIO

Métodos de diagnóstico útiles en la diabetes.

Es indispensable confirmar el diagnóstico mediante exámenes de laboratorio, que tienen por objeto demostrar la alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono.

GLUCEMIA

La prueba más sencilla es la determinación de glucosa en ayunas y dos horas después de un alimento (postprandial). Los valores normales dependerán de la técnica de laboratorio usada.

Método	Glucosa	
	Ayunas	Postprandial de 2 hrs.
Folin Wu	120 mg	140 mg
Somogyi		
Nelson	100 mg	120 mg
Hoffman	70 mg	100 mg
(autoanalizador)		

Se considerará como anormal cuando las cifras sobrepasan los valores indicados.

El empleo de cintas diagnósticas para la sangre capilar no se recomienda cuando se trata de establecer si existe o no el padecimiento, su utilidad se limita para aquellos casos conocidos de diabetes, en los cuales interesa, en un momento dado, conocer los niveles aproximados de glucosa.

GLUCOSURIA

La presencia de glucosa en la orina puede ser detectada por diversos métodos de laboratorio; sin embargo, el hecho de encontrarla no indica necesariamente que existe diabetes mellitus. Hay un grupo de padecimientos que se han encuadrado dentro de la llamada glucosuria renal, en los cuales el defecto primario no involucra el metabolismo de los hidratos de carbono, sino una anormalidad en el manejo de estos por el riñón. Hay además un grupo de medicamentos que al ser excretados por la orina, pueden provocar reacciones falsas de glucosuria con los reactivos empleados, principalmente cuando se usan tiras o pastillas.

CURVA DE TOLERANCIA BUCAL A LA GLUCOSA

En esta prueba se proporciona al individuo una carga de glucosa por vía bucal, con el fin de valorar la forma en que se uti

liza este sustrato en el organismo. La prueba se lleva a cabo administrando en ayunas 100 g. de glucosa en solución acuosa al 50% (200 ml. de la solución), o bien, 1.75 g. de glucosa por kilogramo de peso del paciente. Este deberá haber llevado a cabo una dieta previa, 3 días antes de la prueba, en la que se suministrasen por lo menos 300 g. diarios de hidratos de carbono, con el fin de tener preparadas a las células beta y de que el ayuno prolongado, o bien una dieta baja en carbohidratos, no sean factores que condicionen una respuesta anormal.

Existen diferentes criterios para valorar la respuesta a la glucosa administrada por vía bucal., señalaremos las 2 que son más utilizadas en nuestro país.

Muestras sanguíneas	Fajans y Conn	Servicio de Salud de U.S.A.
------------------------	------------------	--------------------------------

(Tiempo en min) (Glucosa sanguínea mg/100 ml.)

Ayunas	60-100	100 (1 punto)
30'	160	
60'	160	170 (1/2 punto)
90'	140	
120'	120	120 (1/2 punto)
180'	--	110 (1 punto)

Según el criterio de Fajans y Conn, valores iguales o mayores a los señalados a los 60, 90 y 120 minutos, son diagnósticos de diabetes mellitus. Consideran valores de sospecha cuando a los 90 y 120 minutos las cifras de glucosa están por arriba de 130 y 110 ml. y, por debajo de 140 y 120 mg. por ciento -- respectivamente.

Para el criterio de los Servicios de Salud de los Estados Unidos, una prueba es diagnóstica cuando los valores son iguales o mayores a los 60, 120 y 180 minutos, o bien cuando se suma un total de 3 puntos.

Existe una serie de factores que son capaces de modificar el comportamiento de la curva de tolerancia y que pueden hacer que ésta sea anormal, incluso de tipo diabético, lo que debe ser vigilado estrechamente antes de establecer un diagnóstico erróneo de diabetes. Los requisitos para considerar válida esta prueba son:

1. Haber llevado a cabo la dieta de preparación.
2. La ausencia de procesos infecciosos intercurrentes activos en el momento de la prueba.
3. No haber estado en reposo absoluto los días previos.
4. La ausencia de trastornos digestivos que modifiquen el tránsito gastrointestinal normal. (diarrea, vómito).

5. No haber sido sometido a una intervención quirúrgica gástrica o intestinal.

6. La ausencia de hepatopatías.

Hepatitis

Cirrosis.

7. No presentar padecimientos endocrinológicos activos.

Hipertiroidismo

Hipotiroidismo

Addison

Cushing

Acromegalia

De presentarse algunos de los casos señalados, la prueba puede ser anormal, en cuanto a las cifras de glucosa, pero de ninguna manera podrá afirmarse que el sujeto padece diabetes mellitus.

CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ADMINISTRADA POR VIA BUCAL, -
REFORZADAD CON CORTISONA.

La prueba se realiza administrando al sujeto 50 mg. (62.5 mg.- si el peso excede de 72.5 kg.), de acetato de cortisona, 8 hrs. antes, y la misma dosis, media hora antes de iniciar la ingestión bucal de glucosa. Se tomarán muestras de sangre en ayunas y dos horas después, considerándose como diagnóstico cuando en

en este momento (2 horas) el valor de la glucosa sea superior a 140 mg.

CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ENDOVENOSA.

La indicación para llevar a cabo esta prueba se limita exclusivamente a los casos en que la prueba bucal no pueda realizarse por existir antecedentes quirúrgicos gástricos o trastornos -- del tránsito o absorción intestinal. Consiste en inyectar 50-ml. de una solución glucosada al 50 por ciento en una de las -venas del antebrazo, en un lapso de 4 minutos aproximadamente. Se toman muestras de sangre cada 10 minutos durante 60 minutos. El resultado se expresa mediante el llamado valor de k, que representa la velocidad de utilización de glucosa por minuto.

El valor k normal se considera de 1,72. A medida que avanza - la edad del sujeto, el valor normal puede llegar a ser hasta - 1.3. Los pacientes diabéticos tienen un valor inferior de 0.9. Se considera sospechoso un valor de K entre 0.9 y 1.1.

C A P I T U L O V I

COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

1. Arteriosclerosis.- Empieza a aparecer en los diabéticos a los pocos años de iniciada la enfermedad. Su lesión inicial es un engrosamiento de la membrana basal. Arteriosclerosis coronaria y el infarto de miocardio son hasta cinco veces más frecuentes en los diabéticos que en la población normal.
2. Retinopatía diabética; ceguera, debido a exudados o hemorragias de la retina, cataratas y glaucoma.
3. Nefropatías diabéticas; la glomerulosclerosis y la nefrosis tubular se presentan casi exclusivamente en la diabetes. - Hay otros síndromes como son: arteriolasclerosis, la pielonefritis, la papilitis necrotizante, necrosis tubular aguda y la toxemia gravídica.
4. Neuropatía periférica.- Afecta a las fibras nerviosas sensitivas y a las terminaciones motoras de algunos grupos musculares.
5. Gangrena de las extremidades inferiores e infecciones. - -

Afecta principalmente los dedos del pie del paciente diabético.

6. Acidosis láctica que puede progresar hasta el coma y la muerte.
7. Tuberculosis pulmonar, neumonía, abscesos pulmonares y gangrena pulmonar.

COMA DIABETICO

CETOACIDOSIS DIABETICA

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

La menor utilización de glucosa es producto de la falta de insulina y tiene como consecuencia el aumento del catabolismo, proteico, la disminución de la lipogénesis hepática y muscular con hiperglucemia grave.

El catabolismo proteico exagerado produce inicialmente aminoacidemia y aumento de gluconeogénesis, la cual agrava la hiperglucemia.

La disminución de la lipogénesis produce movilización de las grasas lo cual lleva a un aumento de los lípidos circulantes, que en el hígado van a producir cuerpos catónicos, con la aparición de acidosis metabólica, acetonemia y cetonuria. Esta -- acidosis metabólica ocasiona hipertenea como mecanismo compen-- sador, lo cual empeora la deshidratación.

El paciente presenta signos característicos, manifestaciones-- que al agravarse se combinan con la aparición de deshidrata-- ción, poliuria, respiración de Kussmaul, confusión mental, -- aliento cetónico, estupor e inconciencia. En el laboratorio -- se encontrará hiperglucemia, glucosuria, cetonemia, cetonuria, hiponatremia e hipocaliemia, así como elevación de los lípi-- dos circulantes. La reserva alcalina estará disminuida y el - ph bajo.

El 100% de los pacientes presentaron astenia, deshidratación de la piel y las mucosas; en el 67% hay somnolencia o coma; - nausea y vómito en el 72%, dolor abdominal en el 27% e hipe-- rreflexia en el 31%.

El tratamiento debe dirigirse a la corrección de la hiperglu-- cemia, hidratación adecuada, del equilibrio y de la causa que

originó el coma. Debe hospitalizarse a estos pacientes.

Si no hay un tratamiento adecuado lleva a la muerte. Son - pacientes diabéticos descontrolados que no han recibido información respecto a su enfermedad, que incurre en errores dietéticos o se aplica dosis insuficiente de insulina, uso inadecuado de las drogas hipoglucemiante.

COMA HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO NO ACIDOTICO

Esta complicación se caracteriza por una grave hiperglucemia, hiperosmolaridad y deshidratación, en ausencia de ceptoacidosis. Si no es tratada adecuadamente, la mortalidad es muy alta.

Su frecuencia es en pacientes de más de 60 años de edad y con un CO_2 de 18 mEq/l. como mínimo. La glucosa no penetra en proporción normal a las células y permanece en el espacio intravascular, dando lugar a una grave hiperglucemia, - con hiperosmolaridad extracelular, lo cual provoca una deshidratación muy importante. La deshidratación intensa con disminución de flujo sanguíneo renal y disminución de filtración glomerular, impide una buena eliminación de glucosa por la orina, lo cual favorece que la hiperglucemia se acentúe.

En el síndrome existe suficiente insulina para evitar lipólisis, pero insuficiente para favorecer la utilización de glucosa.

En el coma hiperosmolar se observan frecuentemente alteraciones neurológicas, coma, inconciencia, agitación, ataxia, nistagmus, contracciones tónico-clónicas o epilépticas.

El tratamiento de estos casos implica una rápida rehidratación para combatir la hiperosmolaridad.

Una vez establecido el diagnóstico, es conveniente usar soluciones intravenosas hipotónicas, que de acuerdo al grado de hiperglucemia y de natremia, pueden ser soluciones salinas o glucosada. El administrar una solución glucosada hipotónica tiene la ventaja de ceder agua libre, ya que la glucosa será utilizada por acción de la insulina que se aplica. Con esto se corrige la hiperosmolaridad; se debe estar pendiente de no provocar hemólisis.

Hay que tomar en cuenta que estos paciente, a pesar de la grave hiperglucemia, rara vez presentan resistencia a la insulina y, por lo tanto, la dosis siempre es menor que en los casos de cetoacidosis.

C A P I T U L O V I I I

TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS

El objetivo fundamental en el manejo y tratamiento del paciente diabético, independientemente del tipo o fase de evolución en que se encuentre, es favorecer la utilización adecuada de glucosa durante las 24 horas del día. Esto evitará trastornos metabólicos secundarios y con ello, las complicaciones y el deterioro del estado general.

El paciente debe tener conocimiento, del por qué de su enfermedad así como de cada uno de los detalles relacionados con su control, tanto de los factores desencadenantes como de las medidas adecuadas para corregir aquellas variaciones en su estado de salud.

Las medidas terapéuticas a llevar a cabo dependerán fundamentalmente del tipo de diabetes de que se trate, ya sea -- hereditaria o secundaria, juvenil o estable; de la edad del paciente, de su peso, de su actividad física diaria, de su situación emocional personal, y de factores secundarios -- agregados y complicaciones del padecimiento.

DIETA

El punto básico de la dieta indicada a un paciente diabético radica en proporcionarle la cantidad de energía necesaria para mantener un equilibrio satisfactorio entre sus procesos metabólicos y su actividad física; lo cual permitirá mantenerlo en un peso ideal. Durante las edades de crecimiento y desarrollo es indispensable permitir que estos objetivos se alcancen en forma adecuada.

El número de calorías a prescribir se establecerá con base en la edad y peso ideal del sujeto. Debe recordarse que los niños, durante los primeros 4 años de edad, requieren para mantener un desarrollo y peso adecuado 50 calorías por kg. de peso. Entre los 4 a los 10 años son de 40 calorías y de los 10 a los 15 años son de 35 calorías por kg. de peso. Un sujeto adulto, con actividad física moderada, requiere de 35 a 40 calorías por kg. de peso; si el ejercicio es mínimo, 30 calorías y en las mujeres 25 calorías. Si el paciente es obeso y se desea llevarlo a su peso, debe prescribirse una dieta que suministre entre 20 y 30 calorías por kg. del peso que se desea obtener.

El porcentaje de carbohidratos, proteínas y grasas dependerá

también de la edad del sujeto. Del 30 al 50% del total de calorías sean proporcionados en la forma de carbohidratos.

Las proteínas, siendo de 2gr por kg. de peso para los niños en crecimiento; de 1.5 gr. por kg. para el adulto con gran actividad física, y de 1 gramo por kg. para el adulto sedentario. El resto de calorías necesarias para completar el aporte calórico total se dará en forma de grasas.

El paciente deberá estar familiarizado con el contenido calórico de cada uno de los componentes de los alimentos incluidos en su dieta.

Una vez conocido el número de calorías totales que debe ingerir el paciente en 24 horas, y el porcentaje de cada uno de los componentes, debemos establecer que proporción de cada uno de ellos será administrada en el desayuno, comida y cena.

El paciente cuyo control se efectúe sólo con dieta, más hipoglucemiantes por vía bucal, se procurará respetar las costumbres del paciente, salvo en caso de que no guarden un horario lógico de alimentación. De esta manera, por lo general se divide el total de calorías por cuartos y se adminis

tra 1/4 en el desayuno, dos cuartos en la comida y 1/4 en la cena.

Cuando el tratamiento se realiza asociado con insulina, la distribución de la dieta dependerá del tipo de insulina empleada. La insulina más usada es la de tipo intermedio.

Durante el desarrollo evolutivo de la diabetes, pueden presentarse padecimientos ajenos a ella que obliguen a modificar la cantidad de calorías, y la distribución o consistencia de la dieta.

La evolución de la nefropatía diabética en sus fases terminales obliga a disminuir en forma importante la ingestión de proteínas, las cuales deberán sustituirse en forma proporcional de carbohidratos y grasas, con el fin de no permitir un estado catabólico o deficiencia de calorías que aumentarían la producción de elementos nitrogenados.

Independientemente del tipo de dieta empleada, se administra cantidades suficientes de minerales y vitaminas que suplan a las no ingeridas por la alimentación.

La ingestión de bebidas alcohólicas ocasiona problemas que -

el paciente debe conocer: el número de calorías extras que proporciona su ingestión, y el efecto de potenciación de las drogas hipoglucemiantes e insulina, el producirse la inhibición de la glucogenólisis hepática. Además, en pacientes tratados con drogas similares a la cloropropanida, puede producirse efecto antabus, y en los tratados con insulina pueden producirse hipoglucemias graves.

INSULINA

Desde el descubrimiento de la insulina el manejo del paciente diabético sufrió un cambio definitivo, y su empleo representa la única medida terapéutica adecuada en las formas lábiles de la enfermedad. Ha permitido alargar la sobre vida en forma considerable. Sus usos se limitan al manejo del paciente con diabetes de tipo juvenil, o bien, del paciente con diabetes estable que presenta padecimientos intercurrentes que impidan su manejo con hipoglucemiantes; así mismo - en el pre, trans y post operatio de pacientes lábiles y estables durante el embarazo, y en el manejo del descontrol grave.

La diferencia entre las diversas presentaciones comerciales

de insulina radica en las sustancias que se emplean para combinarlas y modificar su velocidad de absorción.

NOMBRE	ASPECTO	SUSTANCIA AGREGADA	EFECTO MAXIMO	EFECTO TOTAL	HRS.
Cristalina rápida regular	Transparente	---	30' a 40 Hrs		6
Lenta intermedia NPH	Turbio	Globina y	8 a 12 hrs		24
Ultra lenta protamina Cinc.	Turbio	Protamina	14 a 20 hrs.		36

Indicaciones

La de acción rápida, dado su corto tiempo de acción, se emplea en el manejo de períodos de descontrol químico, cetoacidosis, como hiperosmolar, en el postoperatorio cuando es necesario - emplear soluciones parenterales por imposibilidad de usar la vía bucal, y en todos aquellos casos en los que es indispensable conocer el efecto hipoglucemiante logrado con la dosis empleada en períodos cortos 94 a 6 horas.

La insulina puede ser administrada por vía intravenosa o por vía subcutánea; no se recomienda mezclarla con soluciones parenterales, ya que dado su peso molecular tiende a precipitar

se y no es posible controlar la dosis y el tiempo en el que pasa al torrente circulatorio.

Las insulinas de acción lenta o intermedia son las de uso más común. Dado el horario de alimentos al que estamos habituados, su aplicación antes del desayuno, generalmente en las primeras horas del día, logra su máximo efecto por la tarde, una vez que se han absorbido los alimentos del medio día, que deben ser, por la dieta prescrita, los más abundantes. Cuando la dosis de la mañana excede a 50 unidades, es preferible dividir la dosis en dos aplicaciones, una en ayunas y la otra antes de la cena.

Un control aceptable sería aquel que mantuviera al paciente libre de síntomas, en su peso ideal y en condiciones de realizar su vida habitual. No es necesario practicar determinaciones de glucosa en la sangre en forma repetida cuando se trata de ajustar la dosis óptima de insulina. El empleo de tiras o tabletas diagnósticas de glucosuria, en muestras de orina antes de cada alimento, puede dar una orientación muy adecuada de los cambios sobre la dosis o tipos de insulina empleadas. De acuerdo con estas modificaciones en la dosis y el tipo, se pueden emplear combinaciones de insulina lenta y ultralenta que, dado su prolongado tiempo de ac-

ción permite mantener grados adecuados de glucemia durante la noche y la mañana siguiente al día de su aplicación.

El paciente que requiere insulina para su control, debe estar plenamente adiestrado acerca de los tipos de insulina, su período de efecto máximo, su manejo según la concentración empleada (U 40 y U 80), los sitios de aplicación de la misma, la necesidad de ajustar la cantidad, tipo y distribución de los alimentos, las modificaciones que pueden realizarse en el control por la presencia de padecimientos infecciosos, exceso de ejercicio, errores en la dosis de insulina, etc.

Complicaciones.

Hipoglucemia. Los síntomas y signos son: temblor, nerviosidad, sudoración, astenia, debilidad, hambre, náusea, angustia, taquicardia, pérdida de la conciencia, espasmos extensos, bradicardia, etc.

Las causas más frecuentes por las que puede presentarse.

- a. Desconocimiento en el manejo de la jeringa y las diferentes concentraciones de insulina.
- b. Irregularidades en el horario de aplicación y en

el horario de ingestión de alimentos.

- c. Disminución en la ingestión de calorías.
- d. Exceso de ejercicio sin suministro apropiado de alimentos, o disminución en la dosis de insulina.
- e. Presencia de padecimientos gastroenterológicos que eviten una ingestión o absorción adecuada de los alimentos, generalmente gastroenteritis.
- f. Disminución de los requerimientos en la dosis de insulina por oscilaciones propias del padecimiento, o bien, por la asociación con insuficiencia renal.
- g. Falta de conocimiento, por parte del paciente, de los síntomas característicos de la hipoglucemia, - que le impida evitar su progresión ingiriendo alimentos apropiados en ese momento.
- h. Ingestión de medicamentos o bebidas alcohólicas -- que potencian el efecto hipoglucemiante de la insulina.

Cuando la hipoglucemia no es reconocida por el paciente en el momento oportuno, y ésta es grave, puede ocasionar procesos patológicos irreversibles, tales como los accidentes vasculares cerebrales, el infarto del miocardio y la muerte.

Resistencia a la insulina. Este término se aplica a pacientes que requieren más de 200 U/día por períodos de varios días. Los complejos antígeno-anticuerpo solubles tienen una vida media de 2 a 3 días, pero dado la aplicación diaria es imposible predecir en que momento libera el anticuerpo la molécula de insulina. El manejo de estos casos requiere el cambio de insulina de ternera por la de puerco, cuya antigénicidad es mucho menor, ya que su estructura difiere sólo en un aminoácido con la humana.

El empleo de glucocorticoides puede ser necesario cuando la resistencia es muy importante, a pesar de que tienen efectos antagónicos a la acción de la hormona. La decisión de su empleo está fundada en: 1. pacientes que requieren dosis -- elevada por tiempo prolongado; 2. los que siguen un curso -- muy inestable, con fluctuaciones frecuentes de cetoacidosis o hipoglucemia y, 3. los que tienen antecedentes de alergia a la insulina.

Reacciones alérgicas. Es frecuente observar, en los primeros días de tratamiento con insulina, reacciones alérgicas cutáneas localizadas en el sitio de la aplicación, las cuales -- dependerán, en algunos casos, de la propia insulina, en otros de la proteína (protamina y globina), y en otros del conser

vador o diluyente. En ocasiones se presentan reacciones sistémicas, que consisten en urticaria, edema angioneurótico, o choque anafiláctico. Las reacciones se presentan con mayor frecuencia cuando se reanuda el tratamiento después de semanas o meses de aplicarse.

Los casos leves pueden controlarse con el empleo de antihistamínicos, o bien recurrir a la administración de glucocorticoides o adrenalina. En casos de cetoacidosis con reacción alérgica grave se puede intentar la desensibilización con la aplicación de 0.001 U, y luego duplicar la dosis cada 15' -- hasta lograr el objetivo.

Lipodistrofia. La aplicación diaria de la inyección subcutánea de insulina puede provocar intensa atrofia o hipertrofia, localizada en el tejido graso, en el sitio de la aplicación. Ocasiona que se produzcan profundos desniveles en los contornos suaves de las extremidades, así como tumores fibrosos y grasos. Esto puede evitarse cambiando diariamente el sitio de aplicación y una explicación adecuada al paciente en este aspecto puede mejorar y evitar el problema.

AGENTES HIPOGLUCEMICOS POR VIA BUCAL

Existen dos grandes grupos de medicamentos que por vía bucal

permiten llevar a cabo el control adecuado del paciente diabético. Ambos tienen mecanismo de acción completamente diferentes.

Sulfonilureas. Ejercen su acción favoreciendo la síntesis y liberación de insulina de los gránulos almacenados en las células del páncreas. Experimentalmente se han demostrado otros mecanismos de acción: a. disminución de la neogluco^génesis y la glucogenólisis; b. potenciación del efecto periférico de la insulina en animales pancreatectomizados; c. disminución de la degradación de insulina cuando se administran en dosis muy grandes; d. reducción de los niveles de ácidos grasos libres de plasma antes de que se aprecie cambios en los niveles de glucosa; e. aumento de la captación de glucosa en el diafragma incubado in vitro, y f. inhibición de la cetogénesis in vivo e in vitro.

En la actualidad es muy extensa la lista de medicamentos derivados de las sulfonilureas. Aún cuando su mecanismo de acción es en todo similar, las diferencias entre ellas estriba fundamentalmente en su tiempo de acción máximo, en la potencia hipoglucemiante a la dosis promedio de cada uno, y en su vida media.

Compuesto	Efecto en horas	Presentación (tabletas)	Dosis promedio	Dosis máxima
Tolbutamida	6-10	0.5 gr. 1.0 gr.	0.5 a 3.0 gr.	3.0 gr.
Cloropropamida	20-60	250 mg.	0.1 a 0.5 gr.	0.5 gr.
Acetohexamida	10-16	500 mg.	0.25 a 1.5 gr.	1.5 gr.
Tolazamida	10-16	250 mg.	0.1 a 1.0 gr.	1.0 gr.
Glibenclamida	10a20	5 mg.	2.5 a 30 mg.	30 mg.

Biguanidas. Su acción hipoglucemiante depende fundamentalmente de lo siguiente: 1. disminuyen la gluconeogénesis hepática y la producción de glucosa por el hígado. 2. aumentan el consumo de glucosa en el tejido muscular, a través de vías anaeróbicas por inhibición de enzimas oxidativas. 3. disminuyen la absorción de glucosa a nivel de la mucosa intestinal.

Las dosis empleadas y su horario de administración dependen de su vida media y potencia.

Compuesto	Efecto en horas	Presentación	Dosis promedio	Dosis máxima
Fenformín	12-24	Cápsulas 50 mg.	50-100 mg.	100 mg.
	8-12	Tabletas 25 mg.	25-100 mg.	100 mg.
Metformín	8-12	Tabletas 500 mg.	0.5-3.0 gr.	3.0 gr.
Buformín	8-12	Cápsulas 100 mg.	100-600 mg.	600 mg.

Indicaciones

Es indudable que el empleo de estos fármacos ha permitido un manejo adecuado de innumerables pacientes a lo largo de muchos años, sin que en forma precisa pueda demostrarse que -- hayan sido contraproducentes.

A los pacientes que se les puede administrar estos medicamentos deben llevar una serie de requisitos que son:

- Pacientes adultos con formas estables del padecimiento.
- Aquellos que de requerir insulina para su manejo, necesariamente menos de 20 U diarias.

- Que no presenten en ningún momento tendencia a la cetosis.
- Que la dosis de hipoglucemiantes por vía bucal no rebase los límites de toxicidad conocida.
- Que no presenten manifestaciones de alergia o intolerancia al medicamento.

Está contraindicado estos medicamentos en pacientes con diabetes lábil; en pacientes con diabetes estable con descontrol grave; en pacientes estables durante el pre, trans y postoperatorio; durante el embarazo de mujeres con diabetes estable que no alcanzan un control aceptable, y en pacientes con diabetes estable que presentan complicaciones gastrointestinales que impidan una absorción adecuada del medicamento.

El uso de sulfonilureas está indicado en pacientes en los que es fácil comprobar que mantienen niveles de insulina por debajo de los límites normales, es decir, en pacientes que presentaran como característica clínica el tener peso menor al peso ideal. La diabetes será estable, con ligera tendencia a la cetosis. En el paciente obeso, en el que se ha demostrado que existen niveles de insulina circulante muy superiores a los normales, el empleo de biguanidas estará indicado-

tanto por su acción inhibidora de la absorción de glucosa - a nivel intestinal, como por su acción favorecedora de utilización de glucosa a nivel muscular.

El empleo de medicamento combinados, es decir, una mezcla de ambos fármacos, sulfonilureas y biguanidas, bien sea en una sola tableta o por separado. Las ventajas que presentan esta combinación son que ambos medicamentos tienden a potenciarse, lo que permite administrar dosis menores de cada uno de ellos. Además, disminuyen los riesgos de falla secundaria, o manifestaciones de intolerancia.

C A P I T U L O V I I I

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE DIABETICO

En el enfermo diabético es mayor el riesgo quirúrgico debido a la presencia prematura de arterioesclerosis con disminución de las funciones cardiaca, renal y cerebrales.

Cuando se va a llevar a cabo cirugía de elección, la glicemia deberá encontrarse en límites aceptables, y sea cual sea la gravedad de su padecimiento, se debe observar al paciente durante 2 días antes de la intervención para valorar su estado diabético, incluyendo su umbral renal para la glucosa y facilitar las adaptaciones necesarias.

El día de la intervención quirúrgica debe practicarse en todo paciente diabético:

1. La determinación de la glucosa sanguínea en ayunas - como línea de base.
2. En lugar de desayuno, se aplicará goteo lento intravenoso de 1000 ml. de glucosa al 5% en agua ya que - la falta de carbohidratos puede producir cetosis por inanición, la cual puede prevenirse por la adminis--

tración de 50 a 75 gr. de carbohidratos por día.

El paciente diabético durante la cirugía y después de ella:

1. No se deberán administrar ni alimentos ni insulina la mañana de la intervención.
2. Tratamiento durante la intervención:
 - a. Si la diabetes del paciente es moderada y ha sido controlada, si no tiene tendencia a presentar cetosis y si la cirugía no es muy extensa, se puede operar sin glucosa ni insulina intravenosa.
 - b. Si la diabetes del paciente es moderada o grave, o si se va a realizar una cirugía muy extensa, --comiéncese con infusión de glucosa al 5% en solución salina o agua y administrar una unidad de insulina cristalina/2gr. de glucosa por vía subcutánea.

Continuar la inyección durante toda la operación. La inyección se dará a la velocidad de 60-70 gotas por minuto. Se pueden requerir cantidades adicionales de insulina por vía subcutánea, si la cetonemia es excesiva.
3. Después de la intervención, el paciente deberá recibir pequeñas comidas frecuentes (50-75 gr. de carbohidra

tos cada 3-4 horas), protegiéndose con 15-25 U. de insulina cinc cristalina, subcutáneas, antes de cada alimento. Esta ligera alimentación se continúa hasta que se pueda restablecer la nutrición normal.

4. Si se ha realizado cirugía gastrointestinal y el paciente no puede alimentarse por la boca, la nutrición se debe mantener por vía parenteral; dar un litro de glucosa al 5% en una solución de aminoácidos al 5% por vía intravenosa, durante un período de 4 horas. Esto debe protegerse con 15-40 U. de insulina cinc cristalina subcutánea antes de comenzar la infusión. 3 litros por día es la proporción requerida. Este tratamiento se debe continuar hasta que se restablezca la nutrición oral.

Precauciones que debe tomar un paciente diabético.

- Limpieza dental periódica.
- Instrucciones acerca del uso de un buen cepillo dental; reemplazarlo cuando las cerdas se ablanden.
- Colutorios.
- Masaje a la encía.
- Exámenes bucal periódico cada dos a cuatro meses.
- Consulta médica antes de realizar cirugía dental o procedimientos restaurados prolongados y extensos para tener la seguridad de que la diabetes es tratada correctamente.

- Utilizar con prudencia los vasoconstrictores para la anestesia, puesto que pueden elevar la glucemia.
- Administrar antibiótico antes de practicar odontología operatoria extensa.
- Insistir en la importancia de un régimen alimenticio adecuado.

Para las intervenciones odontológicas, se prefiere proceder durante la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea. Este período varía según el tipo de insulina utilizada y el momento de la inyección, y también con la relación temporal entre las extracciones dentales y las comidas.

Las extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 min. a 3 horas después del desayuno y de la administración de insulina. Tomando las precauciones del caso, se pueden quitar los dientes sin complicaciones especiales si la cifra sanguínea de azúcar es alta; pero de cualquier manera no deben extirparse muchas piezas en una misma sesión. El peligro de producir choque aumenta con el número de piezas extraídas. Se prefiere la anestesia local sin adrenalina, esta elevaría glucosa sanguínea.

Cualquier extracción que vaya acompañada por algún grado de infección debería ser apoyada por un antibiótico, como una-

ayuda adicional a los tejidos para combatirla y eliminar una fuente potencial de inestabilidad diabética.

Las extracciones bajo anestesia local no suele crear problemas en los niños diabéticos bajo buen control insulínico. La cicatrización lenta y alveolo seco no son aplicaciones al paciente pequeño sino a diabéticos mayores quienes tienen considerable degeneración vascular y enfermedad periodontal grave.

CONCLUSIONES

La insulina rige el metabolismo de la glucosa en el organismo mediante la regulación de su entrada en la célula, también estimula el transporte de la glucosa del líquido extracelular hacia el interior de las células y, en consecuencia, disminuye la concentración de glucosa en sangre y líquido extracelular.

Al faltar insulina, se acumula glucosa en sangre, en lugar de entrar en las células y por lo tanto eleva la glucemia - del valor normal al de 350 mg./100ml.

Cuando no puede utilizarse glucosa para obtener energía de saparece su efecto de conservar proteínas y, para sustituir a los carbohidratos, suelen utilizarse grandes cantidades - de proteínas y grasa.

El contenido elevado de glucosa en la sangre, es el signo - principal de la Diabetes.

Los pacientes que desarrollan la enfermedad durante la infancia y la adolescencia tienen más peligro, mientras que la -

diabetes comienza en la madurez, puede significar una vida normal y sin tanto riesgo, el desarrollo de la diabetes es más frecuente en la mujer que en el hombre.

La diabetes Mellitus o Sacarina se clasifica en prediabetes, diabetes asintomática y diabetes clínica o química.

Es indispensable confirmar el diagnóstico, mediante exámenes de laboratorio, que tienen por objeto demostrar la alteración en el metabolismo de los carbohidratos; la prueba -- más sencilla es la determinación de glucosa en ayunas y 2 - horas después de un alimento. Los valores normales dependerán de la técnica de laboratorio usada.

Las medidas terapéuticas a llevar a cabo dependerán del tipo de diabetes de que se trate, ya sea hereditaria o secundaria, juvenil o estable, de la edad del paciente, de su peso, de su actividad física diaria, de su situación emocional y de factores secundarios agregada y complicaciones del padecimiento.

Es muy importante que el Cirujano Dentista conozca los cambios ocasionados en la cavidad oral por la diabetes. Se manifiesta generalmente por xerostomía, hipersensibilidad gingival, encías retraídas, blandas y edematosas, reabsorción-

gingival, un ph ácido, las papilas interdientarias se encuentran rojizas, dolorosas y sangrantes, bolsas parodontales, - el olor del aliento es semejante al cloroformo y cuando está muy avanzada la enfermedad el aliento tiene olor a acetona, movilidad dentaria, etc.

La frecuencia y gravedad es tanto mayor, cuando menos controlada sea la diabetes.

Los primeros síntomas de la diabetes Mellitus o Sacarina son: poliuria, polidipsia, polifagia, astenia, pérdida de peso.

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

Es fundamental el tipo de diabetes, para establecer el tratamiento que se debe seguir: Insulina, hipoglucemiantes o -- dieta sola.

El tratamiento se llevará a cabo por medio de:

Dieta (Se le prescribirá el número de calorías a ingerir en base a su edad y peso).

Insulina. La diferencia entre las diversas presentaciones comerciales de insulina radica en las sustancias que se emplean para combinarlas y modificar su velocidad de absorción. La insulina intermedia es la más usual.

Hipoglucemiantes. Estos actúan de 2 maneras diferentes, - ayudan a la síntesis y liberación de insulina o disminuyen la gluconeogénesis.

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

- MEDICINA INTERNA- Dr. P. Farreras Valenti, Editorial Marín, S. A., Octava Ed., 1980
- MEDICINA INTERNA- Harrison, Cuarta Edición en Español 1979.
- ENDOCRINOLOGIA CLINICA-Malacara, García Viveros, Valverde Tercera Edición. 1979, La Prensa Médica Mexicana.
- DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO-Dr. Marcus A. Krupp Dr. Milton J. Chatton y Autores Asociados, Editorial El Manual Moderno S. A. Décima edición. 1975
- FISIOLOGIA HUMANA- Dr. Arthur C. Guyton, Editorial Interamericana., Cuarta edición 1975.
- PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL-Dr. Stanley L. Robbins Editorial Interamericana Primera edición en español. 1975
- ENFERMEDAD PERIODONTAL-Saul Schluger-Roy C. Page-Ralph A. Youdelis. Cía. Editorial Continental, S. A. México, Primera edición en español 1981.
- ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA GENERAL. Alvin L. Morris-Harry M. Bohannon, Editorial Labor, S. A., Segunda Edición 1976.
- TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA- Dr. Arthur C. Guyton, Quinta Edición, Interamericana 1977.
- LA CLINICA Y EL LABORATORIO-Alfonso Balceus Gorina, Décima Edición, Editorial Marín, S. A.