

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



## LA DIABETES MELLITUS EN ODONTOLOGIA

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A N**

Uribe Cárdenas Arturo  
Vázquez Andrade A. Antonio  
Vélez Ham Jorge

MEXICO, D. F.

1983

*C. D. - Humberto Sánchez Ramos*  
*[Signature]*



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## T E M A R I O

CAPITULO I.- INTRODUCCION.

CAPITULO II.- DEFINICION.

CAPITULO III.- ETIOLOGIA.

CAPITULO IV.- MANIFESTACIONES GENERALES DE LA DIABETES.

- A) Patogenia y fisiopatología.
- B) Metabolismo de las grasas.
- C) Signos y síntomas.
- D) Pruebas diagnósticas.
- E) Cetosis y acidosis.
- F) Requerimiento de calorías.
- G) Anatomía patológica.
- H) Alteraciones de la diabetes en el aparato digestivo.
- I) Alteraciones de la diabetes en el hígado.
- J) Alteraciones de la diabetes en el riñón.
- K) Alteraciones vasculares de la diabetes.
- L) Alteraciones de la diabetes en la piel.
- LL) Alteraciones de la diabetes en el ojo.
- M) Alteraciones de la diabetes en el sistema nervioso.
- N) Diabetes y embarazo.

CAPITULO V.- COMA DIABETICA.

- A) Definición.
- B) Etiología.
- C) Signos y síntomas.
- D) Laboratorio y gabinete.
- E) Complicaciones.
- F) Pruebas para determinar la presencia de - azúcar en la orina.

CAPITULO VI.- MANIFESTACIONES ORALES DE LA DIABETES.

CAPITULO VII.- INTERACCION DEL TRATAMIENTO MEDICO Y DENTAL.

1.- TRATAMIENTO CON INSULINA.

- A) Insulina de acción rápida.
- B) Insulina de acción intermedia.
- C) Insulina de acción prolongada.
- D) Resistencia a la insulina.
- E) Alergia.
- F) Shock insulínico.

## 2.- TRATAMIENTO ORAL SIN INSULINA.

- A) Carbutamida.
- B) Tolbutamida.
- C) Cloropropamida.
- D) Femformín.

## 3.- EJERCICIO.

## CAPITULO VIII.- CONCLUSIONES.

## BIBLIOGRAFIA.

## CAPITULO I

### INTRODUCCION

Hace miles de años se conoce la existencia de la diabetes. Ya en el papiro de Ebers, alrededor del año 1,500 - - A.D.C. se describe ésta entidad patológica. Hace como 2,000 años Areteo de Capadocia bautiza con el nombre de diabetes a este - padecimiento, y desde entonces las observaciones se van acumulando. Brunner, aunque no llegó a una conclusión patogénica, - descubrió que la pancreatometomía ejecutada con el fin de ver - si el páncreas era un órgano indispensable para la vida, origi - naba la aparición de poliuria y polidipsia. Esto sucedía a fi - nes del siglo XVII, y para el año 1889 Minkowsky Von Mering -- descubre que la extirpación del páncreas en determinados anima - les, traía como consecuencia, la aparición de diabetes. Tres - años después Minkowsky pretende curar la diabetes implantando nuevamente el páncreas extirpado; y aunque obtuvo un éxito pa - sajero, no persistió en sus experiencias. En fin, con estos - experimentos quedó confirmado en forma definitiva que la cause de la diabetes radicaba en el páncreas.

En el año 1869, Langerhans había descrito la estruc - tura celular de los islotes que ahora lleva su nombre. Todo - ello fué preparando el camino que siguieron Bantieg y Best pa - ra llegar a descubrir la insulina en el año de 1921.

Con estos descubrimientos y estudios superiores se han llegado a conocer las diferentes sustancias diabetógenas que actúan alternando ó destruyendo las células B de los islotes de Langerhans; -las que se han individualizado son: Alo-xana, ácido dehidroascórbico, oxima y ditizona.

En los últimos años se ha ido perfilando, más néta- mente, un nuevo concepto de diabetes. Ya no podemos confor- marnos con emitir la clásica definición en la cual se afirma- que es el trastorno metabólico que se presenta a consecuen- - cia de un déficit más ó menos intenso de insulina. Un conoci- miento mejor de la fisiología unitaria del organismo, y, por- ende, del metabolismo de los hidratos de carbono en particu- lar ha puesto en claro la compleja intervención de diversos - factores para que se establezca el síndrome hiperglucémico. - Naturalmente hay que distinguir entre "la diabetes" y la hi- perglicemia. Esta significa solamente que la sangre del en- - fermo contiene un porcentaje demasiado alto del azúcar, y se- dá, por ejemplo en muchos obesos y en personas que sufren de- trastornos cardiovasculares, y como resultado del proceso de- envejecimiento.

## CAPITULO II

### DEFINICION

La diabetes mellitus es un desorden de los carbohidratos, proteínas y lípidos, que se caracteriza clásicamente por una hiperglicemia y glicosuria.

El desorden principal es una anormalidad en la secreción o el efecto de la insulina o de ambos. La deficiencia de insulina puede ser relativa o absoluta.

Los grados de severidad de la diabetes mellitus puede cambiar en cada individuo. Por ejemplo: No es poco común el diagnosticar una diabetes "definitiva" en una persona obesa después de la pérdida de peso, y encontrar un retorno completo de la curva de tolerancia a la glucosa, nunca se debe pensar que la diabetes de origen genético como progresiva a través de diferentes estadios y una frecuencia variable.

De ésta manera nacen las manifestaciones metabólicas de la diabetes: Cuando el azúcar de la sangre no se almacena ni se utiliza, su nivel sube marcadamente (Hiperglicemia) y es excretada por la orina (Glucosuria), la secreción y emisión urinaria abundantes (Poliuria), se deben a una falta de concentración de la orina y resulta una sed intensa (Polidipsia). Además de estos trastornos guarda relación con alteraciones difusas, vasos sanguíneos, riñones, ojos, nervios periféricos y-

corazón.

La mayor parte de los cambios vasculares consisten - en el apresuramiento de los fenómenos de envejecimiento que incluyen arterioesclerosis y cambios degenerativos más intensos - en vasos sanguíneos de pequeño calibre.

Como no hay hidratos de carbono aprovechables el - - cuerpo utiliza las grasas. De esta manera se producen cuerpos cetónicos que se acumulan causando acidosis, que pueden llegar al coma y finalmente a la muerte.



## CAPITULO III

### ETIOLOGIA

La naturaleza exacta del origen de la diabetes no se conoce el principal factor al cual se atribuye ésta enfermedad es de origen genético. Durante las fases precoces de la diabetes de origen genético hay datos que sugieren la secreción de una cantidad excesiva de material insulínico, pero el índice de secreción durante la primera media hora que sigue a la administración de glucosa llega a disminuir. Se cuenta con datos según los cuales muchos de esos individuos no responden a la cantidad de material insulínico. Estudiando este hecho se hacen las siguientes preguntas: si lo que se ha llamado insulina es anormal en algún aspecto, si existen factores que antagonizan su acción o si el órgano receptor es refractario a su acción. Se desconoce si los diabéticos secretan un producto insulínico normal. Pueden existir anomalías por ejemplo: en la secuencia de los aminoácidos que dificultan su actividad óptima.

Los estudios y pruebas realizados hasta la fecha no han demostrado ninguna anomalía en la rapidez y naturaleza de la degradación de la insulina, sin embargo la degradación es muy amplia, tanto en los diabéticos como en las personas normales y cualquier diferencia cualitativa y cuantitativa podría ser muy importante desde un punto de vista etiológico.

Se ha demostrado in vitro la posibilidad de obtener

un rendimiento del 80% en la resíntesis de insulina a partir de las cadenas A y B, se sabe muy poco acerca del grado y naturaleza y resíntesis que se produce tanto en los individuos normales como en los diabéticos. Puede pensarse que podría acumularse una gran cantidad de productos reconjugados anormales los cuales harían disminuir considerablemente el suministro de insulina o ejercerían una acción antagónica de ésta.

También debe pensarse en la naturaleza química y -- biológica de la NSILA y de la sinalbúmina, pues es posible -- que una y otra estén formadas por productos de la insulina. -- Algunos estudios han demostrado que ciertos tejidos, en particular el músculo, son refractarios a la insulina.

Aunque se ha demostrado una gran incidencia del engrosamiento de la membrana de los capilares incluso en los individuos prediabéticos no se ha probado de manera convincente que esto sea la causa del cuadro diabético.

La diabetes debida primordialmente a un déficit de insulina es fácil de explicar: consiste en una anomalía de la capacidad del páncreas para sintetizar insulina, lo cual puede llamarse disinsulinogénesis. Un pequeño defecto químico, -- quizás incluso la trasposición de uno o varios aminoácidos, -- podría interferir de modo considerable la actividad biológica de la hormona, por otra parte el producto hormonal anómala podría antagonizar la acción de la insulina normal.

Como consecuencia de la ineficacia total del producto anómalo estimularía las células B y acabaría por provocar un agotamiento de éstas. Otra posibilidad es la que podría llamarse hiperinsulinogénesis. Hay muchos factores capaces de estimular la secreción de insulina, es posible que sea normal uno de los mecanismos de retroacción (se ha considerado de un mecanismo similar a la enfermedad de Graves). La anomalía podría recidir tanto en el páncreas como fuera de él.

Es posible que el organismo intentara adaptarse al nivel hiperinsulínico mediante la acción de antagonistas de la insulina tal como se ha descrito en la diabetes, la presencia de mayor cantidad de antagonista del tipo de sialbúminas obligaría a un aumento en la producción de insulina.

La ingestión de cantidades excesivas de alimento, como sucede en la obesidad, aumenta la demanda de insulina y puede contribuir a la diabetes.

En todos los casos de diabetes parecen existir anomalías de la cantidad de insulina secretada o de su acción. Aunque algunos casos de diabetes son debido a un déficit absoluto inicial del aporte de insulina, es probable que la mayor parte de los pacientes atraviesan por fases precoces de hiperinsulinismo que pueden durar desde algunas semanas a años. Las células sometidas a un exceso de trabajo pueden quedar agotadas con el tiempo y sufrir cambios degenerativos como

los que se han mostrado en muchos casos, sobre todo en la dia  
betes de comienzo de juventud, por lo tanto puede aparecer fi  
nalmente una falta de insulina. En muchos estudios se sugie-  
re que los diabéticos en fases precoces de la enfermedad, - -  
atraviesan por una etapa de hiperinsulinogénesis que puede --  
provocar un agotamiento de las células. Es necesario descu--  
brir la diabetes en su primera fase, para que puedan tomarse--  
medidas para evitar o retrasar su avance.

MANIFESTACIONES GENERALES DE LA DIABETES

A) PATOGENIA Y FISIOPATOGENIA.

Metabolismo de los hidrocarbonados en el individuo normal y sus modificaciones en el diabético.

Tanto para la descripción de la etiología, como de la fisiopatología y aún para el tratamiento de la diabetes hay que conocer las diversas fases en el metabolismo de los carbohidratos.

El metabolismo de los hidratos de carbono se realiza a partir de la glucosa, la cual sufre una serie de transformaciones en las diferentes partes del organismo. Una parte de la glucosa se transforma en glucógeno en el hígado y en los músculos, el resto se desdobla por glucolisis anaerobia en lactato y piruvato, y tal vez en otros compuestos de tres carbonos sin haber formación intermedia de glucógeno. La fosforilación de la glucosa hasta llegar al ácido glucosa $\alpha$ fosfórico es el primer paso esencial para convertirla en glucógeno y que pueda degradarse hasta fracciones más sencillas.

Los fragmentos de tres carbonos que derivan de la degradación de la molécula de glucosa, se convierten después en ácidos grasos los que pueden almacenarse en el organismo, en forma de grasas neutras o bien oxidarse en forma aerobia, has-

ta anhídrido carbónico y agua, o bien contribuir en el metabo-lismo de las proteínas.

Todos los carbohidratos antes de ser absorbidos sufren una serie de desdoblamientos hasta ser transformados en hexosas: glucosa, fructuosa y galactosa. Estos monosacáridos no atraviesan el organismo por simple difusión, sino que previamente sufren un proceso de fosforilación que les es indispensable para poder atravesar la mucosa intestinal.

En condiciones normales el organismo puede disponer de una determinada cantidad de glucosa, la mayor parte de esa glucosa proviene de los alimentos, pero también del glucógeno hepático y del que deriva de la gluconogénesis. El glucógeno hepático proviene de la glucosa ingerida o sintetizada en el organismo y de los ácidos láctico o pirúvico elaborados en -- gran cantidad en los músculos. El glucógeno del hígado así -- como el de los músculos, derivados de la glucosa, se elabora por una serie de reacciones que implican la necesaria fosfori- lación de la glucosa, estas reacciones son reversibles. Ade- más de la absorbida por el intestino y de la derivada del glu- cógeno hepático, la glucosa puede sintetizarse por diversos -- mecanismos en el organismo, ésta síntesis se denomina glucon- génesis, proceso que parece realizarse sobre todo en el meta- bolismo de las proteínas, grasas e hidratos de carbono, in- terviene en él ciertos aminoácidos, entre ellos la alanina, -- procedentes de las proteínas, glicerina por parte de las gra

sas, lactato y píruvato, derivados de la glucosa. La cantidad de glucosa proporcionada por la gluconogénesis es diez veces mayor que la derivada del glucógeno.

#### Metabolismo de los Carbohidratos en la Diabetes.

En el momento actual parece que la hipoutilización de glucosa constituye el trastorno fundamental de la diabetes mellitus y que ésta resulta de tres defectos: 1) Disminución en la oxidación de la glucosa y tal vez en su utilización en la síntesis de los aminoácidos y proteínas. 2) Disminución hasta alcanzar 1/20 aproximado de lo normal en la formación de ácidos grasos a expensas de la glucosa, lo cual hace que haya glucosa no metabolizada, disponible para la eliminación urinaria y 3) Reducción en el almacenamiento hepático y muscular de glucógeno, que sólo contribuye en forma ligera a la cantidad total de glucosa eliminada durante cualquier período considerable de tiempo. Aún cuando la capacidad de oxidación de la glucosa y la de convertirla en glucógeno pueden estar muy dificultadas en la diabetes, no están totalmente interrumpidas. En la diabetes intensa todos los hidratos de carbono ingeridos pueden aparecer en la orina en forma de glucosa, pudiendo persistir la glucosuria no obstante una inanición prolongada.

En otras épocas se decía que la diabetes era incompleta, cuando en el ayuno aparecían en la orina 3.65 de glucosa por cada gr. de Nitrógeno eliminado, lo que constituía la -

famosa relación D:N de las pruebas de laboratorio, y suponía- que en tales casos no se oxidaba glucosa. Esto no se debe -- considerar con importancia, pero puede muy bien suceder que - la oxidación de la glucosa, la cuál continúa en el cerebro y - en otros tejidos de los diabéticos, sea independiente de la - acción de la insulina y sea semejante a la que tiene lugar en los organismos unicelulares, los cuales utilizan los hidratos de carbono sin tener páncreas.

#### B) METABOLISMO DE LAS GRASAS.

La reserva principal de grasas neutras se encuentra en el tejido celular subcutáneo. Normalmente estas grasas -- provienen de los alimentos ingeridos, así como los ácidos gra- sos que derivan de la glucosa. El hígado interviene de mane- ra íntima en el metabolismo de los carbohidratos y de las gra- sas, conteniendo en su estado normal del 2 al 4 % de grasas, - se pueden encontrar concentraciones de grasas superiores al - 10% en varias circunstancias, como en el embarazo, la inani- - ción, la diabetes por floricina y la diabetes mellitus. An-- tes se suponía que el mecanismo por el que se oxidaban las -- grasas en estado normal, tenía diferencias cualitativas con - la forma en que se degradan en la diabetes mellitus, en la ac- tualidad existe la tendencia a considerar que los procesos -- que intervienen son los mismos y que sólo difieren desde el -



punto de vista cuantitativo. Este conocimiento se ha podido conseguir estudiando el metabolismo intermediario con isótopos radioactivos empleados con sustancias marcadoras.

La oxidación de las grasas comienza en el hígado -- (excepto una pequeña contribución por parte de los riñones y -- otros tejidos), empieza por una oxidación lenta de los ácidos grasos de largas cadenas que existen de manera normal en la -- naturaleza y que contienen un número constante de hidratos de carbono. La oxidación tiene lugar en la posición beta, y produce en cada fase una cadena de ácido graso, acortada en dos -- átomos de carbono y un fragmento con dos carbonos, que hoy -- día se supone es ácido acético. Según la hipótesis original -- de Knoop, sólo podría formarse una molécula de ácido graso, -- pero los estudios cuantitativos han demostrado que en la cetosis diabética, existían más cetonas de las que podían proveerse según la hipótesis de Knoop. Se sabía que dos moléculas -- de ácido acético podían condensar para formar una molécula -- de ácido diacético. Rittenberg, ha demostrado en fechas más -- recientes empleando sustancias marcadoras, que el movimiento -- diario de acetato es enorme, sin embargo fueron Medes, Wein -- House y Floyd, quienes demostraron que en la degradación de -- cada molécula de ácido graso de cadena larga, aparecen algu -- nas moléculas de ácido acético, que se combinan para dar lu -- gar a grandes cantidades de ácidos cetónicos, cuya formación --

se podría explicar perfectamente por la hipótesis de Knoop. - Medes, Weinhouse y Floyd, han demostrado también que el fragmento terminal de ácido butírico, que aparece en la oxidación beta, puede originar ácido acetil acético o el betaoxibutírico, lo cual carece por otra parte de importancia. La acetona, el tercero de los cuerpos cetónicos que aparecen en el catabolismo de las grasas, es un producto de degradación del ácido-acetil acético. Los cuerpos cetónicos y el ácido acético se transportan con rapidez a los demás tejidos, sobre todo a los músculos, donde sirven tanto en sujetos normales como en los diabéticos como fuente de energía, siendo después oxidados hasta ser convertidos en anhídrido carbónico y agua. Su utilización es tan completa, que en condiciones normales sólo aparecen indicios de cuerpos cetónicos en la sangre y en la orina.

### C) SIGNOS Y SINTOMAS DE LA DIABETES.

Las manifestaciones cardinales de la diabetes consisten en poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, pérdida de fuerza y prurito (sobre todo vulvar). Menos frecuente son las infecciones repetidas de la piel, las alteraciones de la refracción, la anorexia, cefalalgia, somnolencia y sensación de malestar. Estas manifestaciones principalmente se deben a que se reduce la utilización de la glucosa con la aparición

subsiguiente de hiperglicemia, glucosuria, disminución del volumen de los compartimentos líquidos del organismo y trastornos bioquímicos.

En algunos casos los síntomas aparecen de manera espectacular en pocas horas, otras veces por el contrario, la evolución de la enfermedad ocurre en años sin dar síntomas llamativos.

En la diabetes juvenil, este comienzo es mucho más brusco y dramático que en los adultos. Así Danowski observó que el 8% de los pacientes del primer grupo el diagnóstico se estableció cuando ya había aparecido la cetoacidosis. En un 90% de los pacientes jóvenes el comienzo de la diabetes viene precedido inmediatamente por un brote de crecimiento.

Diabetes, cuya patología es una degeneración o fibrosis de los islotes de Langerhans en el páncreas, tiene una sintomatología que podemos llamar clásica y resumirla en los siguientes 8 puntos:

a) Pérdida de peso y fuerza por falta de capacidad para utilizar los carbohidratos y por falta de secreción de insulina y las grasas que deben quemarse con la combustión de aquellas que sólo quedan en estado de oxidación incompleta, lo que produce una acumulación de acetona, ácido diacético y ácido hi-droxi-butílico-beta, que son productos de esa incompleta oxidación produciendo acidosis,

- b) Sed excesiva para la eliminación abundante de agua de los tejidos para acarrear al exterior el azúcar que debe eliminarse.
- c) Ingestión excesiva de líquidos.
- d) Poliuria (aumento de la orina).
- e) Presencia de azúcar en la orina (glicosuria).
- f) Aumento de la glucosa en sangre (hiperglicemia).
- g) Aumento de apetito.

Con mucha frecuencia, sin ninguno de los síntomas mencionados existe diabetes, la cual se descubre accidentalmente, a pesar de la falta de constancia de éstos signos, por lo que se deberá subestimarse su importancia, se debe tomar en cuenta que la única resolución efectiva nos la dará el laboratorio.

#### D) PRUEBAS DIAGNOSTICAS.

**Glucosa Hemática:** La sangre de las personas normales extraídas después de algunas horas de ayuno, contiene de 80 a 120 mgr. de glucosa por 100 cm<sup>3</sup>. Después de una comida que contenga hidratos de carbono, ésta cifra asciende a 150 mgr. Por lo general cuando la glucosa hemática permanece inferior a los 180 mgr., la orina sólo tiene huellas de glucosa. En la diabetes mellitus la sangre contiene a veces cantidades de glucosa de un valor de 600 miligramos o más.

Prueba de Tolerancia a la Glucosa (Curva de glucemia).

Para determinar la capacidad que tiene un paciente - para metabolizar los hidratos de carbono, se le administró una dosis de prueba de 50 grs. de glucosa, procediéndose a continua ción determinar su concentración hemática, y presencia en la - orina a diferentes intervalos durante las dos o tres horas siguientes.

El método habitual es el siguiente: se extrae sangre del paciente que permanecerá en ayunas desde la noche anterior con objeto de determinar su glucemia en ayunas al mismo tiempo que vacía. A continuación se le da a beber 50 grs. de glucosa disueltos en 100 cm<sup>3</sup> de agua y se extraen nuevas muestras de - sangre y orina a los tres cuartos de hora y a las dos horas -- (o bien después de media, una media y dos horas).

En condiciones normales, la glucosa obtenida en ayunas se encuentra entre 80 y 120 mg./100 cc. Al cabo de 3/4 - de horade la ingestión de la glucosa ahora ha ascendido a --- 140-170 mgs./100 cc. y al final de las dos horas ha descendido hasta alcanzar su nivel en ayunas. Las muestras correspon dientes de orina tampoco contienen glucosa puesto que en las- personas normales no aparece hasta que alcanza en la sangre - los 100 mgs./100, es decir el llamado "Umbral Renal".

En la glucosuria renal o descenso del umbral renal- la curva de glicemia es normal, pero se detecta la glucosa en

una o varias muestras correspondientes a orina.

Esta prueba se utiliza para el diagnóstico de la diabetes mellitus, para la cual es imprescindible que el paciente haya ingerido una cantidad normal de hidratos de carbono en la semana anterior.

Los individuos normales sometidos a dietas pobres en hidratos de carbono normales de glicemia después de una dosis de glucosa siendo posible en ellos diagnosticar erróneamente diabetes leve si no se observa dicha precaución.

Los casos severos de diabetes mellitus pueden reconocerse habitualmente por la historia y la exploración de la orina, y si se efectúa una curva de glucemia, la cifra en ayunas suelen superar ampliamente los 120 mg. pudiendo llegar incluso a 200 o 300 mg.

Así pues la dosis de prueba, la glucemia asciende -- sin que recupere sus cifras normales al cabo de dos horas de rigor.

Se desconoce la importancia que pueden tener las curvas de glicemia moderadamente elevadas sin que vayan acompañadas de diabetes. Algunas veces, los sujetos evolucionan hasta una verdadera diabetes mellitus. En caso de que se confirme el diagnóstico de diabetes mellitus con una determinación aislada de glucemia, es preferible efectuar la extracción una hora después de una comida de carbohidratos en ayunas.

En la diabetes mellitus verdadera, la glucemia obtenida en esas condiciones está comprendida entre los 250 - - - mg./100 y valores superiores.

Sin embargo la prueba de tolerancia de la glucosa - tiene su máxima utilidad en la exclusión del diagnóstico de - diabetes mellitus en personas con glicemia asintomática.

#### E) CETOSIS Y ACIDOSIS.

En una diabetes no tratada la glucosuria aumenta de intensidad y se acompaña de gran elevación de la eliminación-urinaría de nitrógeno, debido a una intensa gluconeogénesis - sigue un gran aumento de catabolismo de las grasas. El ritmo de desdoblamiento de las grasas hasta formar cuerpo cetónicos proceso normal en sí mismo, excede en mucho a la utilización- de los ácidos acetil-acético y Beta-oxibutírico, por parte de los músculos y otros tejidos. En consecuencia aumentan los - cuerpos cetónicos en la sangre, llegando en ocasiones a adquirir concentraciones de 200 o más miligramos por 100 cc. de sangre. Tal acetonemia va acompañada de excreción de ambos áci- dos y de acetona por la orina, en cantidades que pueden exce- der los 60 gr. diarios.

La cetosis se produce también con otros procesos en que se dispone de cantidades tan grandes de glucosa como en - la diabetes, eso sucede por ejemplo en la inanición o en el - envenenamiento por floricina, se presenta también, cuando la-

dieta tiene un exceso de más de 4 grs, de grasa por cada gramo de glucosa, ya sea en forma letal, o bien derivada de las proteínas (58 por 100). Hasta la actualidad no se conoce bien un mecanismo que pueda actuar con seguridad como estímulo del catabolismo de las grasas. Minsky supone que de por sí, la sola reducción del glucógeno hepático, es capaz de producir una movilización de las grasas hacia el hígado, y su desdoblamiento. La prueba más evidente de este concepto, es que la administración de glucosa a perros pancreatectomizados, disminuye la intensidad de la cetosis, no por aumento en la oxidación de la glucosa, sino por aumento de la cantidad de glucógeno hepático, según cree este autor. Además después de administrar insulina a sujetos normales, aparecen de vez en cuando pequeñas cantidades de cetonas, a causa tal vez de que la insulina disminuye el glucógeno hepático y aumenta el muscular. Sin embargo este hecho podría ser el resultado de que los músculos prefieran quemar los hidrocarbonados, y de que por lo tanto se acumulen cetonas; otros autores opinan que la oxidación de las grasas, lo mismo que la gluconogénesis se estimula cuando decrece la oxidación de la glucosa, a consecuencia de la insuficiente cantidad de insulina en la diabetes o por disminuir la ingestión de hidratos de carbono en la inanición.

Como los dos cuerpos elaborados son ácidos, su elaboración continuada altera el equilibrio ácido básico del or-



ganismo.

La acumulación en el plasma sanguíneo reduce el contenido de bicarbonato en el plasma y causa por lo tanto intensa acidosis. Tanto el ácido acetil-acético como el Beta-oxi-butírico, son bastante enérgicos, y aunque se elimina en parte como tales, otra parte de ellos tomabases para ser eliminada.

Parte de éstas son proporcionadas por los radicales amoniacal y fosfórico, pero a medida que la acidosis progresa, se reduce también intensa depleción de las bases fijas entre-la que se encuentran el Na, K, Ca. Atchley y Richards han observado, que la pérdida de bases inorgánicas comienza al des-arrollarse glucosuria intensa y antes de principiar la ceto-sis.

Esta pérdida de alcalis, va acompañada por el agua-tanto intra como extracelular, así como desintegración celular, a juzgar por la pérdida de nitrógeno.

El acúmulo de ácido Beta-oxibutírico en el organismo apenas es nocivo, excepto por su efecto sobre el equili- -brio ácido básico. Por el contrario, el ácido acetil-acético y la acetona son tóxicos, y su acumulación deprime el sistema nervioso central. Es probable, que gran parte del cuadro del coma diabético, deba atribuirse a la intoxicación por estos -cuerpos cetónicos.

## F) REQUERIMIENTO DE CALORIAS.

La edad, sexo, superficie corporal, actividad física, fiebre, estado de nutrición, actividad tiroideas y acaso - otros factores, modifican los requerimientos de energía. En consecuencia, resulta en muchos casos inútil el querer establecer previamente el número exacto de calorías que necesita un individuo determinado, para que su peso se conservara sin variar ampliamente. En general, los adultos que hacen vida sedentaria, necesitan unas 30 calorías por kilogramo de peso corporal; las exigencias de los niños, tienden a ser mucho mayores, y las personas de edad necesitan cantidades menores, existen sin embargo grandes variaciones, siendo el de tanteo el único procedimiento que resulta práctico para establecer el requerimiento de calorías de un individuo cualquiera, se emplean como índice las oscilaciones de peso, debe observarse que las necesidades calóricas del diabético no difieren de las del individuo normal. Los requerimientos diarios de proteínas son también variables y se rigen a sí mismo, por los factores que influyen sobre el requerimiento total de calorías.

Sin embargo, la cantidad de hidrocarbonados alimenticios, tiene efecto apreciable sobre la cantidad de proteínas necesarias para mantener el equilibrio nitrogenado.

## G) ANATOMIA PATOLOGICA.

Las lesiones histológicas más comunes de la diabetes, se encuentran en el páncreas, sin embargo los estudios post-mortem de Cécil y sus colaboradores, pusieron de manifiesto que existe un 10% aproximadamente de diabéticos sin lesiones pancreáticas. En los que presentaban alteraciones histológicas del páncreas, no existía ninguna alteración -- uniforme y característica de los Islotes de Langerhans. En algunos parecía haber una disminución en el número de islotes, pero sin ninguna lesión demostrable, en otros casos se observó una degeneración hidrópica, de las células beta de los islotes de Langerhans, los trastornos con más frecuencia, fueron la degeneración hialina y la esclerosis de los islotes de Langerhans, manifestaciones que es frecuente encontrar en pacientes de más de cuarenta años de edad. La incongruencia de las lesiones pancreáticas, es lo que siembra algunas dudas sobre la base unitaria de esta enfermedad. La existencia de ellas puede ser subsiguiente a la alteración del metabolismo no hidrocarbonado originadas fuera del páncreas, como sucede con la diabetes de Young.

Del mismo modo que la degeneración hialina, y la fibrosis del páncreas es más frecuente en los viejos, pudiendo ser secundaria a la enfermedad.

Las lesiones arterioescleróticas son en extremo constantes en los diabéticos. Los pacientes que sucumben a la diabetes, muestran infiltración adiposa del hígado, pudiendo observarse - por examen microscópico depósitos intranucleares de glucógeno.

#### H) ALTERACIONES DE DIABETES EN EL APARATO DIGESTIVO.

La lengua suele estar seca, con saburra, la saliva es ácida y hay lesiones en las encías.

Las complicaciones más frecuentes son las diarreas o - esteatorreas.

Cuando un paciente diabético presenta dolores abdominales con diarrea se sospecha y se teme de la instauración de un próximo estado de coma; se hidratará al enfermo con tomas frecuentes - de caldo salado.

Hay también una diarrea nocturna que es muy caracte-- rística de los diabéticos.

La enteropatía diabética diarreica puede cursar con - mala absorción de las grasas y del nitrógeno, pero casi nunca - ocasiona anemia, hipercacemias, hipoproteinemias ni otras consecuencias carenciales de la disabsorción.

#### I) ALTERACIONES DE LA DIABETES EN EL HIGADO.

El hígado es el regulador más importante del nivel de la glucemia y el órgano central del metabolismo de hidratos de - carbono, sus principales funciones son las siguientes:

1. Formación de parte de la glucosa sanguínea y mantene

tenimiento del nivel glucémico.

2. Producción del glucógeno dentro del hepatocito y posterior desdoblamiento en glucosa que pasa a la sangre durante la hipoglucemia.

3. Transformación de la galactosa, manosa y ácido láctico o pirúvico que recibe en glucosa sanguínea y formación del glucógeno.

4. Capacidad de sintetizar glucosa a partir de aminoácidos o de ácidos grasos (gluconeogénesis).

El papel del hígado resulta de un equilibrio entre su capacidad de formar continuamente glucosa vertiéndola en la sangre y su capacidad de tomarla de ella y retenerla en estado del glucógeno.

Las hepatitis ictéricas son frecuentes y suelen ser -- transmitidas por las jeringas de laboratorios y clínicas que contienen el virus B de la hepatitis tiene un pronóstico peor que -- en personas no diabéticas pues propende a evolucionar hacia la -- distrofia hepática subaguda y cirrosis postnecrótica.

La asociación de hígado graso y diabetes es muy común -- sobre todo en los diabéticos con más de 40 años y que el mismo -- tiempo abusan del alcohol.

Las relaciones clínicas entre diabetes y hepatopatías -- son muy frecuentes porque los diabéticos tienen mayor predisposición a sufrir:

- 1) Hepatitis úricas agudas ictéricas.

2) Hígado graso.

3) Cirrosis hepáticas.

Los enfermos cirróticos ya utilizan mal la glucosa y ofrecen curvas hiperglicémicas diabetoideas o sea que en realidad son como prediabéticos y son menos sensibles a la insulina.

En cambio los diabéticos que se vuelven cirróticos a veces mejoran de su hiperglicemia diabética.

#### J) ALTERACIONES DE LA DIABETES EN EL RIÑÓN.

Normalmente no se halla glucosa en la orina, pero cuando la glucosa alcanza alrededor de 1.7 g/l comienza a haber glucosuria.

Este nivel glucémico en la cual la glucosuria se inicia y se llama umbral renal.

La capacidad de resorción de la glucosa por los túbulos renales es de 375 mg. por minuto en la mujer (Smith). Si la cantidad filtrada en el glomérulo excede a esta resorción hay glucosuria. En algunos casos de diabetes de cierta duración, la capacidad de resorción puede ser mayor y no haber glucosuria a pesar de la hiperglicemia. Se ha demostrado que ciertas sustancias como la floridozina suprimen esta resorción tubular y por tanto producen glucosuria.

## K) ALTERACIONES VASCULARES DE LA DIABETES.

Las alteraciones vasculares en los diabéticos son de dos tipos:

1. La angiopatía diabética característica de la diabetes que afecta a los capilares.

2. La arterioesclerosis que se localiza en las arterias de mayor tamaño.

La angiopatía diabética 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 (Retinosis Diabética).

Los diabéticos propenden mucho a la arterioesclerosis sobre todo en países en que la dieta es rica en grasas de procedencia animal (USA, Alemania y Suecia). En estos países llega a existir una intensa arterioesclerosis en 60 a 70% de los diabéticos; la hipertensión arterial se presenta también en una incidencia superior en los diabéticos.

## L) ALTERACIONES DE LA DIABETES EN LA PIEL.

Se presenta intenso prurito (En ocasiones es un síntoma precoz). Las escoriaciones producidas por el frecuente rascado determinan con facilidad infecciones o eczemas. Los diabéticos tienen bastante propensión a sufrir furúnculos y ántrax, la piel suele estar muy seca y segrega poco sudor.

Las heridas tardan en cicatrizar.

#### LL) ALTERACIONES DE LA DIABETES EN EL OJO.

Los diabéticos padecen frecuentemente cataratas -- (siempre bilaterales). A veces hay dificultad en la visión -- por trastornos de la acomodación se presentan además (con hipertensión arterial concomitante) retinosis, hemorragias y -- en ocasiones lesiones en el nervio óptico.

El glaucoma es un signo de prediabetes y otras de-oftalmopatía diabética tardía.

#### M) ALTERACIONES DE LA DIABETES EN EL SISTEMA NERVIOSO.

En la regulación de la glucemia interviene el sistema nervioso como complemento de la acción fundamental y principal de los factores humorales.

Los estímulos provenientes de los centros nerviosos superiores pueden cavalizarse en dos sistemas periféricos diferentes: 1. La vía simpática-adrenalino-hepática, que aumenta la glucogenólisis hepática y eleva así la glucemia; 2. La vía vagoinsular que aumenta la secreción de insulina y produce hipoglucemia. Estos dos sistemas son antagónicos y según las circunstancias prepondera la acción de uno u otro aunque habitualmente prevalece la acción simpático adrenal. La acción -- de uno de ellos puede apreciarse con exclusividad cortando --



las vías del otro o suprimiendo la glándula correspondiente - (adrenal o páncreas) la acción simpático adrenal se demuestra excitando el cabo periférico del nervio esplácnico mayor previamente seccionado el estímulo sigue dos vías pues va al hígado y a la suprarrenal.

En el hígado se libera simpatina (Noradrenalina y adrenalina) la cual descompone el glucógeno en glucosa, que pasa a la sangre y aumenta la glucemia. En la médula suprarrenal produce una descarga de adrenalina, que por la sangre va al hígado y descompone al glucógeno con formación de glucosa y la consiguiente hiperglucemia. En ambos casos la acción del simpático se ejerce a través de intermediarios humerales:

a) La noradrenalina que obra el sitio mismo de su producción y que difunde poco; b) La adrenalina que ejerce su acción a distancia.

Cortando el esplácnico mayor que suprime ambas vías; sí que desnerva solo al hígado se suprime la acción simpática directa y queda la adrenalínica; desnervando o extirpando únicamente a la suprarrenal desaparece el efecto adrenalínico y queda la acción directa sobre el hígado.

La inyección de adrenalina descompone al glucógeno hepático y muscular por activación de la fosforilasa, algunas sustancias como la acetilcolina o nicotina o bien la corrien-

te eléctrica, excitan directamente a la médula suprarrenal, - aunque la suprarrenal este desnervada y provoca una descarga de adrenalina y la subsiguiente hiperglucemia.

La estimulación de los centros nerviosos suele propagarse por las dos vías, simpático adrenal y vagoinsulínica. La acción simpática es casi siempre dominante y por eso se -- observa hiperglucemia. La acción vagoinsulínica se revela si previamente se han cortado los nervios esplácnicos o suprimido la suprarrenal, pues entonces puede descender la glucemia-- se obtienen hiperglucemias de origen nervioso central por diversas causas tales como: a) Emoción anestesia o reflejos; -- b) Excitación o secciones del hipotálamo; c) Cortes a nivel -- de tubérculos cuadrigéminos anteriores; d) Secciones diversas y en especial a través de la protuberancia, en el conejo; e)-- Finchazo (aguja) del cuarto ventrículo en el conejo llamada picadura diabética; f) Excitaciones del bulbo o de la médula espinal. En diversos casos de emergencia intervienen los meca-- nismos nerviosos (hipoglucemia, cólera, terror, excitaciones-- nerviosas centrales) pues entonces contribuyen significativamente a aumentar la glucemia.

Los nervios no influyen sobre la glucemia pero sí -- sobre el consumo de glucosa en el músculo puesto que dicho -- consumo eleva mucho durante la actividad muscular.

Las neuralgias frecuentes en la diabetes se localizan con frecuencia en los nervios trigésimo crurales o intercostales y no es rara la ciática bilateral. Con frecuencia -- se presentan verdaderas neuritis con parestesias y trastornos de la sensibilidad. El pie quemante es propio de la neuropatía diabética, pero no exclusivo pues también se registra en cirróticos, disproteinémicos y etílicos. Con relativa frecuencia están abolidos los reflejos rotulianos y oquilianos, incluso en casos leves con tal neuropatía diabética, muchas veces aparece el signo de dolor sordo a nivel de los muslos y facilidad para pasar de uno a otro regresando a veces en un lado para empeorar en el otro cursando con arreflexia rotuliana y biopsia patológica del músculo cuadrícipital.

Por lo demás la neuropatía puede producirse estando bien controlada la diabetes y después de situaciones de stress.

Las úlceras diabéticas neurotróficas suelen ser indoloras y se localizan en los puntos de presión, sobre todo -- en la cabeza de un hueso metatarsiano, se manifiestan aún -- cuando el riego sanguíneo sea excelente, toda la úlcera trofíca debida a la diabetes.

La temperatura del cuerpo es normal en la diabetes no complicada y se torna febril en el curso de diversas infecciones secundarias a los que los diabéticos estan expuestos.

#### N) DIABETES Y EMBARAZO.

En la mayoría de los casos el embarazo empeora la diabetes de la madre, sobre todo en el último trimestre. Los requerimientos insulínicos se llegan a duplicar y triplicar y aumenta la propensión al coma en forma considerable, con menos frecuencia se observa durante la gestación mejorías de la situación metabólica.

La gravidez aumenta las necesidades de insulina y rebaja el dintel renal para la glucosa, surgiendo glucosurias gravídicas, estas últimas no siempre son prediabéticas, aunque a veces sí. Las diabéticas grávidas sufren más infecciones urinarias y uremias que las no grávidas.

Muchos autores propugnan la necesidad de ingresar a clínica a todas las diabéticas gestantes y lo más tarde a la 34ava. semana del embarazo; sólo se les permitirá levantarse durante dos horas diarias, puesto que la actividad corporal disminuye la irrigación uterina a menudo ya comprometida a causa de la angiopatía diabética y fomenta el aborto.

La dieta consistirá en 1 a 2 g/Kgr. de proteínas y unos 2 g/Kgr. de peso, grasas. Es preciso controlar durante el embarazo el peso, normalmente sólo se ganan de 7 a 8 kgr. y no más de un Kgr. por mes de embarazo.

La insulino-terapia será suficiente para mantener --

la glucemia en límites normales y no permitir ascensos post - prandiales de más de  $180 \text{ mgr/cm}^3$ ., si la diabetes es bien com pensada y llevada a la gravidez supera la 30ava. semana la mu jer tiene el 90% de posibilidades de éxito para que su bebé-- nazca sano.

Las mayores probabilidades de éxito la tienen los - niños nacidos al 252-266 días de la gestación y que pesan de- 3500 a 3900 gr., al cabo de los 3-8 días del parto las necesid ades insulínicas descienden al nivel previo a la gestación.

## CAPITULO V

### A) Coma Diabético.

La palabra coma implica estado de inconciencia. -- Así pues, el término Coma Diabético se refiere a un estado de intoxicación del organismo (en un paciente diabético) debido al acúmulo excesivo de productos del metabolismo intermedio protéico y lipídico agregados a la deshidratación lo cual conduce a un estado de acidosis que cuando es muy acentuada puede llegar al coma debido a anoxia y narcosis al cerebro.

Se ha dicho que este síndrome proviene de un mal control de la diabetes o de complicaciones en el tratamiento del paciente.

En realidad el único momento en que se debe llamar coma diabético, es cuando un paciente en acidosis diabética pierde la conciencia. El paciente diabético acidótico puede estar somnoliento o bien seminconciente, pero puede responder a estímulos dolorosos y está realmente en coma.

Sin embargo, en la práctica se usa liberalmente el término coma diabético para definir tanto estados de acidosis como de coma diabético y en los últimos años se han tratado de hacer clasificaciones estandar que engloben este síndrome. Esta clasificación se basa en el contenido de  $\text{CO}_2$  --

combinado o más recientemente, el contenido de  $\text{CO}_2$  en el plasma que cuando es de 20 volúmenes por ciento (9 mEq. por litro) o menos, se dice que ya existe un estado de acidosis o de coma diabético. Cuando el  $\text{CO}_2$  es de 25 a 40 volúmenes por 100 ml. indica una acidosis moderada y cuando estos factores fluctúan entre 40 y 50 indican el principio de una ligera acidosis. Este número de 20 volúmenes por ciento tiene las siguientes bases para su aprobación: antes del advenimiento de la insulina fueron reconocidos muchos casos de acidosis diabética con un  $\text{CO}_2$  de cerca de 20 volúmenes por ciento y más casos comparativamente de los que tenían valores inferiores a 20 volúmenes murieron.

Sin embargo en la actualidad, las muertes por coma diabético se han reducido grandemente y aunque llegan a ocurrir se deben generalmente a ignorancia, lentitud al hacer el diagnóstico o de negligencia al actuar.

Diversos autores están de acuerdo en que la acidosis diabética es el resultado de la intoxicación causada por la acumulación excesiva de productos intermedios del metabolismo de las grasas y las proteínas dependiendo esto directamente de la deficiencia de insulina. El coma representa la reacción del cerebro a la cetosis, deshidratación, acidosis y depleción mineral.

B) Son varios los factores etiológicos que ayudan a desencadenar el cuadro de coma diabético:

1. Insulina insuficiente o su omisión. Cuando la dieta es excesiva este gran aumento de los niveles de glucemia.

2. Infecciones complicadas, infecciones activas del tracto respiratorio superior, neumonía, abscesos, infecciones y gangrenas de los pies, tuberculosis pulmonar, hepatitis, sinusitis, fiebre reumática aguda, infecciones del tracto urinario, apendicitis, meningitis meningocócica.

3. Shock anestésico y traumatismos.

4. Resistencia a la acción de la insulina.

5. Vómitos y diarreas por cualquier causa.

6. Embarazo y toxemias del embarazo.

Cualquiera de estos procesos pueden dar como resultado insuficiencia de insulina, especialmente en presencia de infecciones con lo cual ocurre en primer lugar una rápida alza de los niveles sanguíneos de glucosa y de glucosuria.

Estas fallas en la utilización de los carbohidratos determinan pérdidas de calorías, lo cual estimula la movilización y utilización de las proteínas y grasas: los ácidos grasos son llevados al hígado donde su utilización da como resultado cuerpos cetónicos.



Minsky ha propuesto una hipótesis según la cual el estímulo inicial para la producción de cuerpos cetónicos -- por parte del hígado, sería la disminución del glucógeno hepático.

Dichos cuerpos son el producto final del metabolismo de las grasas en el hígado. Este metaboliza la glucosa -- normalmente, pero en ausencia de los carbohidratos en él se aumenta el metabolismo de proteínas y grasas, cuando esto ocurre, los cuerpos cetónicos pasan a la sangre y son utilizados en los tejidos. La relación entre la velocidad de esta utilización y la producción de dichos cuerpos cetónicos rigen el grado de cetonemia y por lo tanto de cetonuria. La aparición de cuerpos cetónicos en la sangre aumenta la cantidad de ácidos orgánicos del contenido del organismo de aniones, desplazando bicarbonato e iniciando e incrementando la acidosis. Con objeto de mantener su neutralidad eléctrica el organismo excreta otros electrolitos y su excreción acarrea una pérdida mayor de agua.

La glucemina cada vez mayor tiene efecto diurético. Gran parte de los cationes que constituyen la reserva alcalina principalmente sodio y más tarde potasio, se pierden por la orina.

C) Signos y Síntomas.

Los signos y síntomas del paciente que desarrolla acidosis diabética son, al menos en el principio, vagos y -- pueden incluso, pasar desapercibidos, sobre todo cuando el - enfermo es visto por primera vez; en estos enfermos es mejor actuar a la menor sospecha de que este sea el padecimiento - de que se trate, pecando en todo caso de pesimistas y no intervenir cuando quizá ya sea demasiado tarde.

Los primeros síntomas que aparecen son: cefalea, - anorexia, debilidad, indiferencia, somnolencia y dolorimiento general del cuerpo. Los signos que primero aparecen son: náuseas, vómitos, respiración rápida y profunda.

Desde luego, estos signos y síntomas no son encontrados invariablemente en todos los pacientes, pero cuando - se encuentran en un paciente que se sabe que es diabético, - son una buena indicación para hacernos pensar que se está -- desarrollando, o cuando menos que puede empezar acidosis dia bética. En este momento son útiles varias medidas profilácti cas:

- a). Acostar inmediatamente al enfermo.
- b). Mantenerlo caliente y arropado.
- c). Llamar inmediatamente al médico.
- d). Hacer glucosuria.
- e). Dar líquidos por vía oral (si no hay inconciencia).

cia) tales como jugo de naranja o toronja, té, caldo o simplemente agua.

Estos signos y síntomas nombrados, generalmente están precedidos de polidipsia y por lo tanto de poliuria, habiendo ocasionalmente polifagia, o sea la trilogía clásica -- de la diabetes.

Si el curso de la acidosis continúa, el dolor, que en un principio es por lo general limitado al tronco, se extiende a las extremidades en forma de calambres y se presenta dolor abdominal el cual puede llegar a ser muy intenso. La respiración se hace cada vez más profunda y penosa, respiración de Kussmaul, debido a la sobre saturación del organismo por los cuerpos cetónicos, puede aparecer con la expiración un olor a "frutas o manzanas" que se ha descrito clásicamente en los pacientes con acidosis.

Si el tratamiento no es instituido prontamente, o si el paciente no responde a él, su estado mental puede sufrir detrimento, pasando de un estado de indiferencia a una suave somnolencia, a un estado de estupor y finalmente a la inconciencia o sea realmente al coma, lo cual representa como ya se explicó, la reacción del cerebro a la narcosis, acidosis y sobre todo a la anoxia del tejido cerebral.

Muchos pacientes con glucemias muy elevadas y con -

una gran acidosis pueden no estar inconscientes, lo cual se demuestra en un caso visto por Joslin en que un paciente entró al hospital por su propio pié con un  $\text{CO}_2$  de 4 vol. %.

Una vez que el coma diabético está plenamente desarrollado, el cuadro es más aparatoso. El paciente está inconsciente o en una somnolencia tan profunda que incluso en ocasiones no responde a los estímulos dolorosos, se queja constantemente, la piel está seca y fría, la cara enrojecida y -- todos los tejidos presentan signos evidentes de deshidratación; ojos hundidos, la respiración es difícil y puede llegar a presentarse tiro supraesternal o intercostal; la respiración se hace larga, profunda y rápida, tipo Kussmal, pero cuando el paciente agoniza, esta respiración se hace lenta y superficial. La lengua y los labios están secos y saburrales. El abdomen puede simular la presencia de vientre agudo debido a espasmo muscular. Las extremidades están frías en ocasiones flácidas, los reflejos tendinosos disminuidos o ausentes. La temperatura corporal generalmente está en un límite ligeramente inferior a lo normal, pero en presencia de infección habrá fiebre con lo que se puede agregar sudoración. El pulso es débil y rápido y la Tensión arterial generalmente es baja, las pupilas se dilatan.

Es importante hacer nota la sintomatología de un -

paciente que cae en hipoglucemia o en hipopotasemia, debido a que estas condiciones pueden presentarse durante el curso del Coma Diabético.

Un paciente en hipoglucemia presenta generalmente sudoración muy intensa a pesar de no tener fiebre y la piel estará húmeda y pálida, su estado mental en un principio es normal; presenta ansiedad, hambre, cefalea, en ocasiones diplopia, temblor e incoordinación muscular, convulsiones y náuseas. El pulso será lleno y rápido, las pupilas dilatadas, la respiración normal, la TA normal o ligeramente alta y los reflejos tendinosos exaltados.

Quizá la más importante manifestación debido a su aparición temprana y a su importancia diagnóstica en la hipopotasemia es la debilidad muscular generalizada. El tono muscular se pierde y en un principio los reflejos tendinosos, tanto superficiales como profundos están disminuidos, pero posteriormente faltan por completo. Más tarde habrá disnea y la respiración se vuelve angustiosa, los movimientos respiratorios se llevan a cabo sólo con la mitad superior del tórax, debido a parálisis de los músculos respiratorios y esto puede llevar a la muerte por parálisis total respiratoria. Toda la musculatura esquelética se pone hipotónica hasta llegar a la parálisis flácida. En un principio habrá distensión abdo

minal de todo el intestino y puede llegar a producirse ileo-paralítico. El pulso será irregular debido a bloqueo cardiaco y el corazón se dilata. También hay alteraciones electrocardiográficas específicas.

#### D) Laboratorio y Gabinete.

Como se comprende, en la actualidad el laboratorio es quizá el mejor auxiliar en la clínica para el tratamiento del Coma Diabético y el gabinete nos viene a complementar -- los datos que el laboratorio haya aportado para poder tratar de una manera más completa esta contingencia.

Los siguientes son los análisis de laboratorio y gabinete que se considera son de más utilidad, tanto para -- el diagnóstico como para el tratamiento y pronóstico de la acidosis y el Coma diabético.

#### LABORATORIO

En sangre: 1. Química Sanguínea.

- a) Glucosa.
- b) CO<sub>2</sub> plasmático.
- c) Electrolitos séricos.
- d) Ph del suero.
- e) Acetona del plasma.
- f) Nitrógeno no proteico.

g) Proteínas plasmáticas.

2. Determinación del volumen sanguíneo.

3. Biometría hemática.

a) Recuento hematológico.

b) Hematocrito.

c) Peso específico.

En orina: a) Peso específico y volumen.

b) Glucosa.

c) Cetona.

d) Ph.

e) Cloruros.

f) Albúmina.

g) Cultivo urinario.

#### GABINETE

Electrocardiograma.

Capacidad vital o capacidad máxima--  
respiratoria.

#### EN SANGRE

En el Coma Diabético los niveles de glucosa en san--  
gre están en relación directa al grado de ingestión de alimen--  
to, cantidad de insulina administrada antes del coma y el gra--

do de formación de glucosa generalmente excesivo a partir de grasas y proteínas por medio de la glucogenolisis. Sin embargo, la glucosa no nos da datos acerca de depleción electrolítica, ni alteración del equilibrio ácido básico, pero puede, y generalmente lo da, dar idea de la alteración metabólica, puesto que por lo general el grado de glucemia va en relación directa a la gravedad del paciente, y aunque hay excepciones - pues se han visto casos de coma diabético muy graves con sólo 130 mgr. de glucosa en sangre, también es cierto como citan - Dillon y Dyers, que pacientes con glucemias superiores a 1000 mgr. o más al ingreso, fallezcan más que los que se recuperan; estos autores reportan 25 casos de este tipo, de los cuales sólo 9 se recuperaron y 16 fallecieron (los 16 eran mujeres). Claro que una glucemia alta no indica necesariamente un pronóstico fatal, pero si a ella se agrega un inicio tardío del tratamiento, o si éste no es lo suficientemente enérgico, o si las medidas generales no son adecuadas, el enfermo puede fallecer más fácilmente que uno que tenga una glucemia menor, una glucemia alta hace mayor la osmolaridad del plasma y esto acarrea mayor deshidratación, precipitando la acidosis descompensada. Es pues importante el control de la glucemia y análisis repetidos para conocerla son necesarios haciéndolos con la frecuencia que el caso amerite.



El  $\text{CO}_2$  tiene una significación similar a la de la glucemia, ya que aunque no hace por sí solo el pronóstico, tampoco se le puede excluir, ya que se ha visto que cuando el  $\text{CO}_2$  es alto, mayor de 20 vol. % o de 9 mEq por litro, el número de muertes es comparativamente menor que cuando el  $\text{CO}_2$  es de 5 o 6 mEq por litro. Sin embargo el conocer el valor del  $\text{CO}_2$  no es definitivo para el valor del tratamiento ni del pronóstico, pero si lo unimos a los demás datos de clínica, laboratorio y gabinete, nos servirá para hacer un cuadro general -- del paciente y por lo tanto, podremos controlarlo mejor. Ya se ha dicho que el  $\text{CO}_2$  no es definitivo para hacer el diagnóstico de acidosis, pero nos sirve grandemente para hacer la -- diferenciación entre acidosis metabólica en este caso los valores del  $\text{CO}_2$  son más cercanos a lo normal o son normales. -- Además, considerando conjuntamente con el Ph del plasma, nos indica el grado de acidez.

El hacer un análisis de los electrolitos del suero da idea del estado de ellos en el líquido extracelular. Sin embargo, no podemos juzgar por ellos el estado de los electrolitos intracelulares, pero podemos atenernos a aquellos para conocer el grado de actividad que podemos esperar con estos -- electrolitos, ya que si disminuye la concentración de bicarbonato y aumenta la de fosfato y sulfato y ácidos orgánicos, ha

brá disminución de cloruros que tienen un papel amortiguador-- para aminorar el aumento de aniones. Valores normales de fósforo y de potasio en el suero pueden coexistir con un déficit importante de ellos en el líquido extracelular, sobre todo en el período de restablecimiento, por lo que si en un exámen de electrolitos del suero encontramos valores normales de ellos, no podemos decir que lo están en la misma proporción los intracelulares, antes al contrario, si encontramos valores superior a lo normal de potasio en el suero, es casi seguro que -- hay déficit de él en el espacio intracelular y coexistiendo -- con estos valores inferiores de sodio en el suero, lo cual -- habrá valores superiores de él en el espacio intracelular.

El Ph del suero es el mejor medio para juzgar de la gravedad de la acidosis. Los valores del Ph dan más exactamente que los valores del  $\text{CO}_2$  el grado de acidez del plasma, pero es útil hacer la correlación entre estos dos valores. Así--pués siempre es conveniente hacer determinación de Ph plasmático y si es necesario, repetirlo para conocer con certeza -- el grado de la acidosis y normar con esta ayuda nuestro criterio terapéutico.

La cantidad de acetona en el plasma, unida desde -- luego a los demás análisis, nos dan una buena idea de la gravedad de la acidosis que se puede esperar, ya que si existe --

una gran cantidad de ella, lógicamente se puede esperar aumento de la acidosis.

La determinación de nitrógeno no proteico nos sirve para conocer el estado del metabolismo proteico, ya que si -- existe hiperazoemia será indicación clara de que hay aumento del catabolismo de las proteínas o que hay disminución de la filtración glomerular, lo que da desde luego retención nitrogenada. Resalta pues la importancia de conocer estos datos -- para poder actuar de acuerdo a las necesidades.

La determinación de las proteínas del plasma, nos -- va a dar datos acerca de la hemoconcentración y está puede -- a su vez enmascarar una verdadera hipoproteinemia debido a exceso de catabolismo proteico.

Es importante llevar a cabo la determinación del volumen sanguíneo, particularmente en los enfermos que van a sufrir intervenciones quirúrgicas, ya que la deshidratación -- existente durante el curso de la acidosis diabética de reducción de entre el 6 y 10% del volumen total del plasma y si este paciente tiene que ser intervenido tendrá que intentarse -- primero la restitución lo más cercano a lo normal tanto de liquidos como de electrolitos para poder intentar dicha inter -- vención con el mínimo de peligro para la vida del enfermo.

Hacer biometría hemática en un paciente con coma --

diabético nos es útil, porque vamos a encontrar como es común, una leucocitosis moderada debida a la deshidratación y consiguiente hemoconcentración pero si dicha leucocitosis llegara a ser muy elevada, podría orientarnos a pensar en que habría alguna infección sobre añadida al cuadro del coma diabético. Además la biometría hemática nos sirve para descubrir así mismo la hemoconcentración y la disminución del volumen sanguíneo, mediante la alteración observada del hematocrito.

Así mismo, es útil determinar la cantidad de eosinófilos, que dependen directamente de la "reacción de alarma" del organismo y determinados por el papel de hipersecreción de la corteza suprarrenal, y si estos eosinófilos están disminuídos, nos indican con esto que dicha reacción es fuerte y sostenida y nos dará un punto más de apoyo para instituir la terapéutica pronta y eficazmente.

Determinar el peso específico de la sangre nos dá datos para juzgar de la cantidad de sólidos retenidos, ya que si ésta excede de lo normal 1.052 a 1.058 podemos saber con certeza que la cantidad de sólidos retenidos es mayor.

#### EN ORINA

El peso específico y volumen urinario nos sirve para conocer del estado y funcionamiento renal.

El grado de glucosuria nos indica que la concentración de glucosa en sangre es grande. Además este análisis tiene la ventaja de su facilidad y rapidez para hacerlo, pues se puede hacer recién ingresado el paciente y poder comenzar el tratamiento inmediatamente, sin tener que esperar para iniciarlo a tener los demás resultados otros análisis que tardan mucho más tiempo en ser conseguidos.

La cetona en la orina es un magnífico dato también para juzgar del grado y de la intensidad de la acidosis existente y comparte con la glucosuria el valor de la rapidez con que se puede efectuar, valor que es importante como ya se dijo para poder iniciar el tratamiento más temprano. También la cetonuria nos indica acerca del grado de inanición de los tejidos, debido a que como la necesidad de ésta en relación directa a la producción de cuerpos cetónicos, a mayor necesidad de energía, mayor producción de cuerpos cetónicos y por lo tanto habrá mayor inanición tisular.

El Ph de la orina nos sirve para saber si la orina elimina más aniones que cationes, ya que si el Ph es de 7 o más alto y los cloruros son normales o están aumentados, es señal de que la orina elimina más cationes que aniones y el retorno del Ph a la normalidad significa que la orina elimina más aniones que cationes.

Si aparece en la orina gran cantidad de albúmina,-- podemos suponer que la integridad de los glomérulos está alterada y al mismo tiempo podremos encontrar en el sedimento gránulos.

El cultivo urinario debe intentarse cuando tengamos la sospecha de la existencia de una infección renal o urinaria, lo cual además puede ser la causa del desencadenamiento del síndrome del coma diabético y puede ser también una complicación que determine la continuidad del cuadro y por lo tanto de su mayor complejidad para el tratamiento.

#### GABINETE

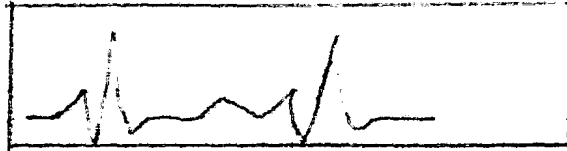
Como ya se ha visto, una de las complicaciones del coma diabético es la hipopotasemia, la cual puede llegar en un momento dado a ser tan grave que produzca la muerte. En este caso especial el electrocardiograma es un auxiliar sumamente útil para hacer un diagnóstico temprano de dicha alteración, lo cual es más útil que hacer el diagnóstico clínico -- quizá demasiado tarde.

- Hay que recordar que los niveles del potasio del suero no dan una idea exacta ni mucho menos de los valores reales de este electrolito en el espacio intracelular y será precisamente el electrocardiograma quien nos de el diagnósti-

co y poder completar con esto mejor nuestra terapia.

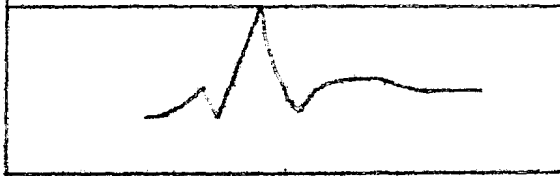
Si la concentración sérica del potasio es de 2.5 a 3 mEq por litro, el intervalo QT o sístole eléctrica, está -- prolongado en relación con el intervalo PT. La onda T aparece con voltaje bajo, redondeada y prolongada. Luego el segmento-ST se encorva y deprime en forma de cubeta y la onda T se convierte. No es raro que se produzca estrasístoles y luego aparece bloqueo aurículo ventricular completo.

Electrocardiograma normal.



Hipopotasemia.

1)



Alargamiento de QT

Onda T aplana y alargada.

2)



Segmento ST en cubeta.

Inversión de onda T.

Aparición de ondas U.

Aparición de extrasístoles

3)



Bloqueo aurículo ventricular completo.



La capacidad vital o capacidad máxima respiratoria debe investigarse, particularmente en aquellos pacientes de los que se sospeche que puedan sufrir insuficiencia pulmonar crónica, ya que aunque es raro, puede llegar a presentarse al mismo tiempo que la acidosis diabética una acidosis respiratoria. En estos casos el carbonato que debía estar elevado -- por la acidosis respiratoria, es normal o casi normal, al ser desplazado por los aniones de ácidos orgánicos de la acidosis diabética.

#### E) COMPLICACIONES

Las complicaciones son un espectro fatal que ronda siempre alrededor del diabético. Son muchas las patologías -- que sirven como motor de arranque para el desencadenamiento del coma diabético, y de igual manera existe el peligro de -- que alguna complicación haga nuestros casos de coma más difíciles de tratar.

Hemos enlistado las entidades que pueden con más -- frecuencia complicar la condición del coma diabético.

1. Hipoglucemia.
2. Retorno al coma después de una recuperación aparente.
3. Hipopotasemia.

4. Colapso circulatorio.
5. Oliguria y anuria.
6. Síndrome urémico.
7. Otros.

La hipoglucemia quizá sea la condición que con más frecuencia se pueda uno encontrar durante el curso del coma diabético, dependiendo por supuesto de muchos otros factores.

La hipoglucemia puede depender de la intensidad del tratamiento, que siendo muy enérgico, baja los niveles de glucosa sanguínea a niveles francamente hipoglucémicos. Sin embargo no sólo la intensidad del tratamiento la que determina que esta condición puede acaecer, pues es bien sabido que hay pacientes sumamente lábiles a la insulina.

Incluso a veces es tan poco llamativo el paso de un estado a otro, que en ocasiones no se nota y se confunde un estado de hipoglucemia con el coma diabético. Desde luego si uno tiene la preocupación de hacer estimaciones frecuentes de glucosa en sangre y de vigilar al paciente con personal experimentado, esto no sucederá o será difícil que llegue a suceder. Una regla muy simple que puede evitar que el paciente caiga en estado de shock insulínico o hipoglucemia, es de dar pequeñas cantidades de líquidos y carbohidratos a nuestro paciente por vía oral, tan pronto como se recupera de la incong

ciencia y tiene la capacidad para hacerlo; así mismo, las soluciones glucosadas tienen la misma finalidad; con esto se le evitan al paciente peligros muy serios.

Otra complicación que puede llegar a ocurrir, es la de que un paciente que se está recuperando del coma, vuelva a caer en él. Esto generalmente no sucede y es más bien raro, pero si no tienen las debidas precauciones, tales como análisis frecuentes de sangre y orina y cuidadosa observación del paciente, puede llegar a ocurrir.

La hipopotasemia es otra entidad que puede complicar y muy seriamente cualquier caso de coma diabético. Este síndrome ha sido estudiado hasta hace relativamente poco tiempo, por lo que muchas cosas se desconocen de él, sobre todo debido a que los electrolitos intracelulares no han poddido ser estudiados tan completamente como lo han sido los electrolitos extracelulares por ejemplo. Debido a esta dificultad es que este síndrome no sea reconocido clínicamente-- y por medio del laboratorio más que cuando ya está en pleno desarrollo; sin embargo, el electrocardiograma es un valiosí simo auxiliar en este caso, pues nos puede ayudar a diagnosticarlo tempranamente, dando lugar con ello a establecer tambien de manera temprana una terapéutica eficaz.

El colapso circulatorio también es una complicación

ción del coma diabético digna de tomarse en cuenta, debido a que sucede con bastante frecuencia, y sobre todo, debido a sus posibles efectos sobre el resto del organismo.

Este colapso circulatorio puede provenir de la disminución del volumen circulante y éste derivar de la deshidratación, -hemoconcentración, etc., y a veces puede ser --- muy marcado. Generalmente la TA se mantiene baja en un caso de coma diabético, pero cuando esa tensión baja más allá - - de 70 X 30 mm de mercurio es cuando hay que preocuparse e intervenir para remediarla rápidamente.

La oliguria y la anuria son a su vez, derivados de otras complicaciones tales como disminución del volumen circulante, deshidratación y pérdidas de sangre completa o plasma. También esta condición puede suceder en patologías asociadas al coma diabético, tales como: shock por quemaduras, -traumatismos con necrosis tisular, glomerulonefritis aguda, -envenamiento o reacciones alérgicas a drogas como sulfonamidas o mercuriales, lesiones renales tales como papilitis necrosantes, trombosis arteriales, síndrome hepato renal, tu -berculosis renal, ausencia congénita de riñones, obstrucción por cálculos, cristales de sulfonamidas o tumores y paros -renales agudos, que aunque son raros, pueden llegar a ocu- -rrir en cualquier etapa de cetosis.

El síndrome urémico es desde luego una consecuencia lógica y obligada de las condiciones de oliguria y de anuria, ya que el cesar parcial o totalmente la filtración renal, hay lógicamente retención de productos nitrogenados, dando como consecuencia síndrome urémico. Sin embargo este síndrome puede acaecer sin que la falla renal sea total, pues ya se vió que cuando hay lesión tubular y glomerular también puede acontecer.

Como fácilmente se deduce, todas estas entidades patológicas que actúan para complicar el coma diabético, están encadenadas unas a otras, dando como resultado un círculo vicioso. Sin embargo existen lógicamente otras patologías que pueden complicar también el coma diabético. Estas entidades son desde luego y en primer lugar las infecciones, que ya se ha visto que tienen la virtud de poder desencadenar el cuadro de coma o de complicarlo hasta poder hacerlo fatal, como sucede cuando se agrega una neumonía, o una meningitis o un absceso renal, pulmonar, hepático, o alteraciones cardíacas tales como insuficiencia cardíaca congestiva, infarto del miocardio, etc.; en fin que son innumerables las entidades que pueden dar complicaciones severas. También alteraciones hormonales como tirotoxicosis pueden actuar en este sentido y complicaciones del embarazo como toxemias pueden agre

garse para hacer más difícil el tratamiento y pronóstico del coma diabético.

E) Pruebas para determinar la presencia de azúcar en la orina.

1. Obtengase la muestra de orina.

No requiere un recipiente especial para recoger la muestra, basta cualquier frasco, pero teniendo cuidado de que no esté contaminado con azúcar (glucosa).

2. Humedézcase la tira de glucocinta con la orina.

La cantidad de orina necesaria para la prueba es -- muy pequeña. La humidificación uniforme de la tira de papel reactivo asegura la precisión del examen. Como los dedos pueden llevar pequeñas cantidades de azúcar, el extremo de la -- tira de papel reactivo sujetado con los dedos debe permanecer completamente seco.

3. Espérese un minuto.

El desarrollo total del color de la tira humedecida con orina demora un minuto. Durante este tiempo, la tira debe sostenerse con los dedos índice y pulgar tomando un extremo -- de la tira, después se introduce en el pequeño frasco (donde se encuentra la orina), pasando un minuto de tiempo se saca.-- (El dejar la tira sobre un plato o cualquiera otra superficie puede dar lugar a resultados falsos por la posible contamina-

ción de azúcar).

4. Compárese la parte de color más oscuro de la tira de papel reactivo con los colores de la tabla (test tape) que lleva el estuche.

La igualdad del color de la tira con el correspondiente de la tabla de colores indica la cantidad de glucosa en porcentaje o en valores cualitativos relativos. Si la tira indica 0.5% o más de azúcar, espérese otro minuto y hágase la comparación final.

Para mantener la actividad de las enzimas contenidas en la gluco-cinta y para obtener resultados adecuados con la prueba, la tira debe protegerse de la luz, la humedad excesiva y el calor. Cuando no se use, debe guardarse en un sitio seco y fresco. Debe evitarse guardarla en lugares calientes y húmedos como la cocina o el cuarto de baño.

La actividad de la glucocinta puede fácilmente verificarse sumergiendo un trozo de ella en una pequeña cantidad de bebida azucarada, como coca cola por ejemplo, tomada de una botella recién abierta. La tira debe retirarse inmediatamente después de sumergida en la botella, tal como se hace al hacer la prueba con orina, después de esperar dos minutos, se hace la lectura comparando el color obtenido con los de la tabla de colores. Si la bebida azucarada (coca cola) da un re--

sultado positivo y la orina uno negativo es prueba de que no existe glucosuria y que se ha logrado dominar satisfactoriamente la diabetes.

Es aconsejable verificar periódicamente la actividad de la gluco-cinta en especial cuando ésta se ha usado -- por un tiempo largo, o bien cuando los resultados de la prueba de orina han sido constantemente negativos.

La cantidad de azúcar presente en la orina guarda relación con el color que toma la mezcla.

Color	% de Glucosa.
Azul	aprox. 0.0
Verde	" 0.5
Verde Amarillo	" 1.5
Amarillo	" 2.0
Naranja	" 2.5
Ladrillo	" 4.0

Prueba de Benedict.

Material necesario:

1. Solución (cualitativa) de Benedict.
2. Tubo de ensayo de laboratorio.
3. Una taza de metal o esmaltada.
4. Un cuentagotas medicinal.
5. Una cucharilla.



6. Un recipiente para la muestra de orina.

Instrucciones:

1. Llénese la taza con agua en sus dos terceras partes y póngase a hervir.

2. Echese una cucharadita (5 ml.) de la solución de Benedict en el tubo de ensayo.

3. Llénese el cuentagotas con orina tomada en el recipiente.

4. Echense exactamente 8 gotas de orina al tubo de ensayo con el reactivo.

5. Agítese el tubo para que se haga la mezcla. Colóquese el tubo dentro del agua hirviendo y sostenga en posición vertical.

6. Esperar exactamente 5 minutos; luego, retírese el tubo.

7. Si después de enfriar y agitar el tubo de la mezcla se torna totalmente opaca es porque la orina contiene azúcar. El color de la mezcla puede ser verde, amarillo o rojo. La cantidad de azúcar presente en la orina por lo general guarda relación con el color que toma la mezcla de reactivo con orina. Si la orina no contiene azúcar, la solución de prueba permanente azul y transparente.

Prueba de Gerhardt para cuerpos ácidos o cetónicos.

Material necesario.

1. Solución de Cloruro Férrico al 10%.
2. Un tubo de ensayo de laboratorio.
3. Una taza de metal esmaltada.
4. Un cuentagotas medicinal.
5. Un recipiente para la muestra de orina.

Instrucciones:

1. Echese una cucharadita de orina en el tubo de ensayo.

2. Agréguese con el cuentagotas, gota a gota, la solución de cloruro férrico al tubo que contiene orina, hasta el momento en que deje de formarse sedimento. Obsérvese si se produce cambio de color.

A. Si el color no varía, la prueba es negativa.

B. Si la orina se torna rojo oscura, la prueba es positiva para los cuerpos cetónicos. Sin embargo, pueden producirse resultados positivos falsos en caso de que usted este tomando algún medicamento como aspirina.

Para establecer si la prueba es positiva o positiva falsa, sígase el siguiente procedimiento.

Colóquese el tubo de ensayo con la mezcla de orina y cloruro férrico, en posición vertical, dentro de la taza con agua hirviendo, y esperense unos pocos minutos.

Si el color oscuro desaparece la prueba de los cuerpos cetónicos es verdaderamente positiva.

Si el color persiste es conveniente repetir la prueba para determinar en definitiva si existen o no cuerpos cetónicos en la orina.

Clinistex. Tiras de papel reactivo tratadas especialmente.

Procedimiento. El color es de papel blanco. La porción terminal de la tira se sumerge en la orina, o la misma porción del papel se humedece con una gota de orina.

En caso negativo (la orina no contiene glucosa), el papel no cambia de color.

En caso positivo, la porción humedecida se torna azul.

El cambio aparece en menos de un minuto.

Con este procedimiento sólo se indica la existencia o no de la glucosa en la orina, sin indicar la proporción o intensidad de la glucosuria.

Recolección de una muestra de orina en 24 horas.

Una vez que se ha medido la cantidad total de orina eliminada en 24 horas, debe tomarse una pequeña muestra y llevarla al médico para que la examine.

Para facilitar la recolección de la orina y medir -

la cantidad excretada en un período de 24 horas, puede emplear se un recipiente, botella o frasco de unos 2 o 4 litros de capacidad. Un recipiente de este tipo puede marcarse fácilmente para indicar el volumen de la orina emitido. Para ello proceda se así:

Adhiérase una cinta de tela adhesiva (esparadrapo), en posición vertical, a la pared del recipiente, con una medida de 1/4 de litro, vaya echándose el agua al recipiente y --- marcando el nivel alcanzado. Una vez hechas las marcas viértase el agua y lávese muy bien el frasco o botella. Este queda listo para recibir cada volumen de orina emitido en el curso del día.

Para recolectar la orina de un período de 24 horas - procedase así:

Comience a recolectar la orina del día antes de su cita con el médico.

La primera orina emitida debe eliminarse. La segunda orina es la que debe echarse primero al frasco, después se van echando al recipiente todas las demás orinas emitidas en el día y en la noche, y a éstas se agrega la orina de la mañana del día siguiente, se tendrá la orina total emitida en un período de 24 horas. Este volumen puede medirse fácilmente en el recipiente previamente marcado, y darle la cifra al médico.

Para tomar la muestra que debe de llevar al médico-  
agítese suavemente al recipiente y eche una pequeña cantidad-  
en un frasco chico, con tapa de rosca (de unos 120 ml.). Tápe-  
lo bien, márkelo con su nombre y entréguelo a su médico para  
su examen.

## CAPITULO VI

### MANIFESTACIONES ORALES DE LA DIABETES MELLITUS

Las lesiones bucales pueden presentar a menudo signos sospechosos que sugieren un trastorno metabólico nutricional o endócrino posiblemente asociado con diabetes no controlada, pero que no son específicos de la diabetes. Los muchos trastornos creados por la diabetes no controlada son explicables cuando nos damos cuenta que hoy la diabetes mellitus es considerada como un síndrome o un complejo de síntomas con variados antecedentes etiológicos caracterizados por incapacidad para que el organismo metabolice normalmente o utilice los alimentos. Este impedimento depende del mecanismo insulínico. Así encontramos signos y síntomas bucales como: Resequedad de la boca y ardor de la lengua, disminución de las papilas filiformes, y agrandamiento de las fungiformes que aparecen hiperémicas, además la superficie de la lengua puede aparecer con fisuras marcadas dolorosas. Estas manifestaciones las causan también los enfermos con anemia perniciosa.

En la diabetes no tratada o mal tratada, es común encontrar la lengua edematosa, con impresiones dentarias en las orillas laterales.

En el xantoma diabético, los nódulos xantomatosos-similares a los de la piel pueden aparecer en la lengua.

En cuanto a los dientes, es de lamentarse que los del diabético adulto frecuentemente se encuentren en malas condiciones, ya que los dientes enfermos pueden complicar -- el tratamiento de la diabetes.

Prinz y Murrit citan la hiperestesis cérvico dentaria o gingivo cérvico dentaria en diabéticos. Burket observó odontalgias y pulpitis en diabéticos sin lesiones dentarias debidas a alteraciones arteriales de la pulpa que conducen a necrobiosis.

Los estudios realizados en grupos muy grandes de la población general han demostrado una frecuencia extraordinaria de anomalías dentales:

Duning y Hinson de la escuela de medicina dental de Harvard encontraron que de un grupo de 276 niños diabéticos de edades comprendidas entre seis y diecisiete años, --- 234 necesitaron algún cuidado o atención de los dientes.

La frecuencia de las piezas faltantes obturadas o con caries no es mayor que la que comparativamente se encuentra en grupos de niños no diabéticos de edad comparable, se observó que los niños que no requieran cuidados de los dientes se encuentran comprendidos entre seis y nueve años de --

edad, mientras que los sí necesitan se hallan entre diez y diecisiete años.

Se han dicho que la diabetes no controlada puede estar asociada con un marcado aumento de la incidencia de caries dental ya que la disminución de la salivación lleva uniformemente a una actividad mayor de la caries en el hombre y en los animales. Hay alguna evidencia reciente que propone que la saliva de la parótida puede reflejar glucosa elevada en sangre; sin embargo hay un acuerdo general en que se dice que los diabéticos tratados no tienen una incidencia de caries dental mayor que la normal. La discusión es si la incidencia es menor o no que en otras muestras de la población.

En el trabajo efectuado por Ribinson se hizo un estudio de 100 diabéticos por medio de interrogatorio, examen de la boca y radiografías, estos enfermos estaban comprendidos entre veinte y cincuenta y nueve años de edad y en promedio habían sufrido diabetes durante diecinueve y medio años. Se hizo estudio comparativo con un grupo de personas no diabéticas referentes a frecuencia de caries, piezas faltantes y piezas obturadas, con lo cual no encontró gran diferencia, pero sí encontró una diferencia notable en los datos proporcionados por los enfermos diabéticos referente a la pérdida de los dientes, cuya causa atribuyeron a enfermedad periodón



tica.

Kinshkuay, Person y Pallick en el estudio de la cavidad bucal practicado en 149 diabéticos en tratamiento encontraron que en general el tipo y grado de anomalías observadas en este grupo y otro de no diabéticos eran análogas.

Rudy y Cohen publicaron su experiencia de dos años en la clínica de diabetes del hospital Beth Israel de Boston; de 403 pacientes 138 eran edentados, de los representantes -- 265, cuatro niños y tres adultos jóvenes sufrían diabetes de larga duración, seis de ellos tenían excelente dentadura con poca caries.

Según la experiencia de Mosenthal la incidencia de caries está en relación con el grado de control de la diabetes.

En el estudio de 43 enfermos que tenían de once a veinticinco años de edad con diabetes de diez a veinte años de duración, Kent encontró dieciocho que no tenían ni obturaciones ni caries y en el grupo entero sólo se habían extraído 30 piezas dentarias. Todos aquellos que no tenían caries ni obturaciones presentaron la diabetes desde los ocho años de edad o antes, esto puede ser significativo porque los periodos de mayor susceptibilidad a la caries en los adultos jóvenes están comprendidos entre los siete y veinte años de edad.

Se ha dicho que si el principio de la diabetes se presenta en la parte media o al final de este período de gran susceptibilidad a la caries encontrará un número considerable de dientes cariados, pero esta frecuencia disminuye cuando se mantiene dominada satisfactoriamente la diabetes.

Los comentarios anteriores indican que la sujeción inmediata de la diabetes no presente peligros para la salud de los dientes. En la experiencia clínica se observan claramente lo contrario aunque el examen general indica que la caries no es más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos, las enfermedades periodontales sí lo son.

Los tejidos periodontales son los que rodean y sostienen a los dientes; la encía, membrana periodontal y los huesos alveolares, todos estos tejidos pueden estar comprendidos en el proceso de enfermedad degenerativa e inflamatoria, variando desde una simple gingivitis hasta una periodontitis supurada.

En la diabetes incontrolada se nota incidencia elevada de enfermedades periodontales. Un número importante de estos casos son severos.

La diabetes trae como consecuencia degeneración de las proteínas, procesos degenerativos generalizados, disminución de la resistencia a los procesos infecciosos y au-

mento a las reacciones inflamatorias. Las investigaciones de gran número de diabéticos no han revelado alteraciones gingivales histológicas características, sin embargo las alteraciones observadas en la parodontitis diabética parecen ser más graves.

Por otra parte las biopsias gingivales de los individuos diabéticos con parodontitis han revelado degeneración mucoide de las fibras colágenas con fragmentación consecutiva.

Es de lamentarse que la mayoría de las investigaciones clínicas sobre la asociación de diabetes con las enfermedades periodontales, excepto algunos estudios notables, sean inadecuadas y poco objetiva y por tanto de valor limitado; pero independientemente de ciertas fallas serias en la mayoría de los estudios de investigación se ha llegado a las siguientes conclusiones:

1. Los individuos diabéticos entre los 18 y 40 años manifiestan una incidencia mayor en la reabsorción de huesos periodontales, lo cual puede ser atribuido a causas locales. Abajo de los 18 parece que no hay cambio en reabsorción de huesos atribuible a la diabetes.

2. Parece haber síndromes periodontales clínicos relacionados con la diabetes; una es la forma fulminante agu

da encontrada más frecuentemente en el individuo diabético - y descubierto o no controlado, particularmente del tipo juve- - nil, caracterizado por inflamación de las encías, variando - desde gingivitis marginal hasta periodontitis supurativas -- aguda.

Proliferaciones poliposas suelen verse en algunos- diabéticos, así como polipoides; éstas pueden ser céciles o- pedunculadas y asolan por debajo del borde gingival, habi- - tualmente puede observarse una secreción purulenta que no se halla en los diabéticos. Al examen ligero puede confirmarse- con hipertrofia gingival; esta impresión no se confirma al - exámen cuidadoso dado que la encía no está a veces incluida- en el proceso y se afecta escasamente por el crecimiento de- la proliferación, sangran fácilmente y tienen a veces colora- ción más pálida que la encía cuando ésta no ha sido desplaza- da por la acción de los pólipos. Tomando en conjunto el as- - pecto de una falsa gingivitis marginal, por cuanto la propia encía está intacta, lo cual se confirma con un exámen más -- detallado.

Los abscesos y proliferaciones de la encía se pre- sentan en ocasiones de encías de color rojo violáceo, muy a- menudo dolorosas al contacto.

Cuando la diabetes llega a grados de descompensa -

ción grave, se observa cianosis a la altura de la encía propiamente dicha y la encía alveolar. Estos cambios de coloración son exteriorizaciones del grado de carencia vitamínica -- B y C.

Se observa además movilidad de los dientes, dolor a la percusión del diente, rápida pérdida de hueso alveolar, así como proliferaciones granulares subgingivales. Generalmente con el control de la diabetes este grupo de síntomas disminuye en severidad y ocasionalmente desaparecen.

3. Reabsorción gradual de los huesos alveolares. - Este es el cambio degenerativo más crónico que aparentemente está notablemente relacionado con la duración de la diabetes. Los mecanismos de reabsorción alveolar se ha propuesto que puede ocurrir en la forma siguiente: En primer lugar se sugiere la presencia de una microangiopatía diabética en la membrana periodontal, naturalmente ésta puede interferir la nutrición de su estructura de tejidos conectivos y disminuir su capacidad de reparar los gastos y rupturas normales, ya que el equilibrio entre la deposición y la reabsorción del hueso alveolar depende la inserción de las fibras de la membrana periodontal funcional y apropiada, la degeneración de la membrana periodontal puede reflejarse en la reabsorción de los huesos alveolares.

Las lesiones parodontales en los niños diabéticos -- generalmente no están circunscritas en la región gingival -- como es posible observar en algunos adultos.

En el hueso la principal característica es la rapidez de la lisis alveolar incrementada notablemente durante los períodos de acidosis y de profundidad mayor en los puntos de traumas oclusales.

La lesión ósea está íntimamente ligada a la inflamación agregada en la encía, aunque existen casos en la afección está radicada exclusivamente en la encía sin manifestaciones patológicas en hueso; generalmente esto ocurre en niños con diabetes leve o muy bien compensada que siguen un régimen dietético con la más estricta disciplina y además insulínoterapia.

Otros casos de niños diabéticos descompensados presentan solamente gingivitis sin atrofia alveolar ósea, este hecho ocurre en la dentición temporaria donde se observa parodontosis.

En los niños que no siguen un régimen alimenticio-correcto o con diabetes mal controlada, las lesiones gingivales toman mayor incremento; la encía tiene aspecto afectado, de color rojo violáceo, en ocasiones hipertrofia, sangrado -- a la compresión y en casos graves gingivorragias espontáneas.

La mucosa gingival de los niños diabéticos muestra las siguientes alteraciones: Papilomatosis, procesos de vacuolización epitelial en zonas aisladas, a veces con ulceraciones que se presentan como simples etapas de la evolución de la afección.

En algunos niños diabéticos con parodontosis franca se encuentra en su submucosa gingival en la profundidad de la bolsa parodontal un filtrado muy denso, con una zona vecina en la que parece perderse éste infiltrado y ser reemplazado por una densa fibrosis y reacción histocitaria. Esta fibrosis también se encuentra en las papilas interdentarias. Trátase de una gingivitis crónica infiltrativa y granulomatosa.

Las parodontopatías de los diabéticos son probablemente las que han motivado mayor preocupación y estudio; hay una convicción presente de que la diabetes en todas las oportunidades se acompaña de lesiones del parodonto serias, de acuerdo con la gravedad y antigüedad de la enfermedad. Tan características son las mismas, que se puede pensar que reconocen como causa principal la diabetes, siendo acción intrínseca el dismetabolismo glúcido la hiponutrición celular, la deshidratación y la acidosis.

A pesar de ésto, hay que tener presente que sobre-

las parodontopatías de los diabéticos pueden pesar otros factores como: Edad del sujeto, temperamento hormonal, ascorbe - mia, pH salival, (influenciado por los periodos de acidosis)- que se suma como hechos perniciosos a los que determina la -- diabetes.



## CAPITULO VII

### INTERACCION DEL TRATAMIENTO MEDICO Y DENTAL.

Para atender a un paciente diabético de alguna --- enfermedad dental avanzada, es necesario que se atienda previamente la disfunción del metabolismo para su normalización, sin embargo, hay algunos casos como los abscesos agudos que deben drenarse inmediatamente, ya que estos focos sépticos - adquieren gran importancia en el diabético tornando una si-- tuación leve en grave.

La regulación completa del estado diabético no pue de ser posible mientras la infección dental este presente.

Cuando el paciente está bien controlado hay que -- poner atención en otros focos sépticos como las bolsas paro dontales. Con la disminución del estado diabético puede ha-- ber una notable mejoría en la condición periodontal aguda, - la inflamación de las encías puede ceder, la supuración dis-- minuir y el dolor y la sensibilidad pueden aminorar, así tam bién los dientes pueden fijarse paulatinamente. En esta eta-- pa puede cesar la valoración dental e instituirse el trata - miento necesario: alguna extracción, si es necesaria, algún- tratamiento parodontal, etc.

Bajo un buen control médico y un adecuado dental -

el paciente diabético ya no presenta tendencia a las complicaciones quirúrgicas con más frecuencia que en el no diabético. Es aconsejable que las citas dentales sean en la mañana -- generalmente de una a dos horas después del desayuno y de la administración de insulina de la mañana. A los pacientes que se les administra insulina de acción prolongada o intermedia en la mañana antes del desayuno también se les puede atender con seguridad en la tarde.

Siempre el tratamiento dental ocasiona un stress -- emocional, por lo que el dentista debe tratar de disminuir -- la tensión que hay en el paciente y también disminuir lo más posible el dolor del paciente, es aconsejable utilizar racionalmente sedantes y analgésicos cuando la ocasión lo requiera.

La anestesia local es la indicada en la cirugía -- oral ya que ésta no exige suprimir alimentos antes de su administración, ni es obstáculo para utilizar la insulina.

Cuando la diabetes está bien controlada en el paciente desde el punto de vista médico, los procedimientos -- quirúrgicos pueden realizarse en la cavidad oral como si se tratara de un paciente sin diabetes. Una vez efectuada la cirugía oral o dental del diabético nunca debe dejarse, sino -- por el contrario, atender a su capacidad para masticar y tra

gar. El médico del enfermo sugerirá los substitutos dietéticos, sean sólidos o líquidos temporalmente durante la recuperación inicial. La higiene oral debe ser vigilada severamente por el efecto que ella tiene sobre la evolución de los procesos inflamatorios bucales.

### TRATAMIENTO

El objeto primordial del tratamiento es la corrección de las anomalías metabólicas por medio de una dieta que proporcione el tipo y cantidad adecuada de cada alimento para satisfacer las necesidades del organismo y mantenerlo exento de azúcar. Para establecer el tratamiento no deben existir focos de infección en ninguna parte del organismo, incluso en la boca.

#### 1. Tratamiento con insulina.

Hay varios tipos de insulina para el tratamiento de la diabetes: cristalina y modificadas.

##### a) Insulina de acción rápida:

Insulina cristalina, simple o regular. Es la indicada para el tratamiento de acidosis y coma. Su efecto se inicia a la hora de haberse aplicado, su máxima efectividad se registra a las dos horas, disminuyendo a las tres horas y desapareciendo a las cuatro o seis horas.

b) Insulina de acción intermedia:

Insulina Zinc. Insulina Lenta. Su actividad se inicia a las cuatro horas de aplicación, alcanza su mayor efecto entre las ocho y doce horas, su acción desaparece a las veinticuatro horas.

Insulina Semilenta e Insulina NPH. O protamina neutra de Hagedorn. Consiste en insulina presente en el organismo, su actividad es semejante a las dos anteriores.

c) Insulina de acción prolongada:

Insulina-Zinc-Protamina. Produce un descenso prolongado de la glucemia en comparación con la insulina regular, su acción se inicia a las ocho horas, alcanza su máximo entre las doce y dieciseis horas, su efecto se prolonga más de veinticuatro horas.

Insulina ultralenta. Su acción se inicia a las cuatro o seis horas, su actividad mayor entre las dieciseis y dieciocho horas, su efecto se prolonga entre treinta y seis y cuarenta y ocho horas.

En caso de diabetes no complicada, el paciente deberá someterse a una dieta adecuada y la administración de insulina se da de inmediato. Por lo general, los diabéticos-adultos son controlados bien con insulina NPH o con insulina zinc-protamina, mientras que las formas más graves, en diabé

ticos jóvenes requirieren ambas de insulina cristalina o una -- de las insulinas modificadas con un período de acción interme--  
dio.

Las dosis de insulina que se utilizan en el trata--  
miento, se aplican en tres formas:

1. En diabetes moderadas se puede empezar arbitra--  
riamente, con diez unidades diarias de insulina-zinc-protami--  
na, aumentando la dosis cinco unidades diarias, hasta que la--  
glucosuria en ayunas se lleva a cero.

2. Se puede administrar 10 a 20 unidades de insuli--  
na cristalina antes de cada comida, mientras que las muestras  
de orina previas al alimento, revelen más de una "cruz" de --  
glucosuria. Una vez que se ha determinado el requerimiento --  
total diario de insulina cristalina, se susbtituyen dos terce--  
ras partes de esta por una sola inyección diaria de insulina--  
zinc-protamina, con una dosis complementaria de insulina cris--  
talina como ya se indicó.

3. Calcular la glucosuria en 24 horas, con una die--  
ta tipo y administrar una unidad de insulina por cada gramo -  
de glucosa que se encuentre en la orina. Se administra en --  
tonces una sola dosis de insulina-zinc-protamina o insulina -  
NPH en una o dos dosis diarias, o insulina cristalina dividi--  
da en dosis durante todo el día (éste método es menos prácti

co).

El tipo de insulina a emplearse en el tratamiento es en gran parte asunto de elección, sin embargo la mayor parte de los pacientes pueden tratarse con éxito y sin inconvenientes con una sola dosis de insulina NPH. El 75% necesita dosis de 40 o menos unidades y aproximadamente con 10% de 65- a 80 unidades.

En casos de diabetes benigna, se comienza el tratamiento con 10 a 20 unidades de insulina-zinc-protamina en inyección subcutánea media hora antes del desayuno, si la diabetes es intensa se comienza con 40 unidades.

d) Resistencia a la insulina. Se puede presentar -- en ocasiones muy contada, tal es el caso de pacientes que se les administra hasta 200 unidades de insulina diaria, sin --- efecto apreciable sobre la glucemia ni la glucosuria.

La resistencia a la insulina se presenta por una - inactivación de la misma en el sitio de la inyección o a un - aumento en su destrucción en el hígado y en la sangre por la insulinasa. En pacientes con choque o acidosis grave se pre-- senta la resistencia a la insulina por la neutralización de - ella, palidez, pulso rápido y debilidad. Esta sintomatología - se desarrolla en 15 a 30 minutos. Estas manifestaciones indi- can la liberación de adrenalina y puede presentarse después -

de una fuerte caída de glucosa.

Desgraciadamente hay ocasiones que estos signos --- prodrómicos pueden no existir, ya que se da el caso de que -- el shock insulínico se presenta de manera brusca con deshi -- dratación, confusión, ilusiones, ataxia e incluso pérdida del conocimiento y convulsiones generalizadas.

El shock consecutivo a la administración de insulina de acción prolongada puede aparecer de 24 a 48 horas des--pués de la última inyección, sobre todo cuando se dan grandes dosis. Esto debemos tenerlo presente, tanto en la planeación de intervenciones quirúrgicas, como en el sentido de que en -- el consultorio se nos puede presentar este tipo de accidentes.

Tratamiento. El tratamiento del shock insulínico lo constituye la administración de azúcar. Es muy práctico y recomendable que los pacientes que reciban insulina deben lle--var un terrón de azúcar para tomarlo en caso de que surjan -- síntomas sospechosos de shock. Puede y mejor aún, tomar un va so de jugo de naranja y en pocos minutos se alivian los sínto mas.

En caso de que el paciente no pueda deglutir, se le administra por vía intravenosa de 20 a 40 ml. de solución -- glucosa al 50%. Según la gravedad del caso, se llegan a admi--nistrar hasta 1,000 ml. de glucosa al 5% en venoclísis, para--

evitar la reaparición de la hipoglucemia.

Como medida de urgencia se puede inyectar por vía subcutánea de 0.5 a 1 ml. de adrenalina con el objeto de aumentar por un factor anti-insulínico del plasma.

Para corregirla se administran sangre, plasma y bicarbonato de sodio por vía intravenosa, con el objeto de estimular la circulación y disminuir la acidosis.

e) Alergia. La alergia generalizada o local es la respuesta más común a la hipersensibilidad insulínica. Si no cede espontáneamente, se cambia el tipo de insulina, o se combate empleando preparados de insulina lenta sin protamina, se pueden dar antihistamínicos. Es necesario a veces hacer desensibilización.

En la diabetes juvenil grave, la reacción a la insulina se presenta con mucha frecuencia. En contraste, la diabetes moderada de los adultos son relativamente insensibles a la insulina. Sin embargo, se puede presentar sensibilidad debido a una hipofunción corticosuprarrenal o hipofisiaria.

f) Shock Insulínico. El tratamiento con insulina puede ocasionar esta reacción hipoglucemiante, en la mayoría de los casos son benignos, transitorios y fáciles de dominar, pero pueden presentar reacciones tardías mortales acompañadas



das de hemorragias puntiformes y trastornos característicos de la anorexia cerebral.

Síntomas. No aparece con una glucemia determinada, debiéndose considerar dudoso al diagnóstico si la glucemia es mayor de 60 mg. (método de Folin-Wu) o de 45 mg. (método de Somogyi-Nelson) por 100 c.c. pudiéndose presentar los síntomas hasta que la glucemia es de 40 mg. por 100 c.c.

La sintomatología aunque es variable, se caracteriza en el shock ligero por: sensación de temblor intenso, sudor profuso transitoriamente la glucosa.

Los ataques recurrentes y repetidos de hipoglucemia, con sus síntomas asociados, ansiedad, cefalea, confusión y pérdida del poder de concentración, suele conducir a un trastorno mental acentuado, debido al daño irreversible de las neuronas corticales.

Aunque no es frecuente confundir el coma hipoglucémico con el acidótico, se puede administrar glucosa en caso de duda.

Diagnóstico diferencial entre coma diabético y coma insulínico.

1. Antecedentes de haberse aplicado insulina.
2. Falta de ingestión de alimentos.
3. Piel y mucosas bien hidratadas en el coma insu-

línico.

4. Aparición brusca en caso del coma insulínico y paulatinamente en el caso del coma diabético.

5. Glucosuria y acetonuria negativos en caso de coma insulínico.

6. Cifras bajas de glucosa en sangre.

## 2. TRATAMIENTO ORAL SIN INSULINA

La práctica terapéutica y la experiencia médico-clínica han conocido en el transcurso de los últimos años, las indicaciones precisas de las drogas hipoglucemiantes en el tratamiento de la diabetes mellitus.

Se ha establecido por el uso y el conocimiento 4 -- sulfonilureas: Carbutamida, Tolbutamida, Cloropromida y una Binguanidina, el Ferformin.

Parece que ejercen su acción estimulando la producción de insulina o su liberación por las células beta o ambas cosas a la vez. De hecho el éxito terapéutico está condicionado a la presencia de células funcionales del páncreas.

a) La carbutamida es la más activa del grupo en su acción hipoglucemiante, pero a causa de sus efectos tóxicos e intolerancia que provoca, su uso está cada vez más restringido.

b) La Tolbutamida, menos activa que la anterior, - la ha reemplazado por su menor toxicidad y mayor tolerancia-terapéutica.

c) La Cloropropamida, de acción similar a las anteriores, es de mayor potencia que la Tolbutamida y su eliminación mucho más lenta.

d) El Fenformin difiere de la sulfonilurea por su fórmula y mecanismo de acción In Vitro. El efecto hipoglucemiante de este medicamento es por aumento del metabolismo de la glucosa. Se estima que las biguanidinas aumentan la glucólisis intracelular, aumentan así mismo el transporte de -- glucosa, ocasionando disminución de la glucemia.

Sin embargo, la introducción de una nueva sulfonilurea, la Acetahexamida, por su eficacia, buena tolerancia e inocuidad parece marcar un progreso real de la terapia con - sulfonilureas, este medicamento es un hipoglucemiante oral - sintetizado, cuyo mecanismo de acción se efectúa disminuyendo la glucosa sanguínea, principalmente estimulando la secreción de insulina.

Las indicaciones terapéuticas de estas drogas, se reduce a los pacientes diabéticos cuya enfermedad es estable, que se inicio en la edad madura, que no esta en acidosis y - no puede controlarse exclusivamente con la dieta.

No se recomienda su uso único como medicamento en la diabetes mellitus juvenil o inestable, o grave o complicada. Esta contraindicada en complicaciones como la cetoacidosis, estados febriles o infecciosos, traumatismos, gangrena o stress tales como procedimientos quirúrgicos, embarazos -- etc. en cuyo caso requieren el tratamiento clásico y uso exclusivo de insulina. Debe evitarse su administración a pacientes con complicaciones hepáticas o sensibles a la droga.

Las sulfonilureas pueden desencadenar reacciones secundarias: erupciones cutáneas, urticarias, ictericia, hepatomegalia, trastornos neurológicos, trastornos gastrointestinales, alteraciones del cuadro hemático, etc.

La eficacia es tanto mayor cuanto mayor es la edad de comienzo de la diabetes mellitus, y en relación inversa con el requerimiento de insulina y los antecedentes de acidosis y coma.

### 3. EJERCICIO

El ejercicio es parte importante del tratamiento de la diabetes, ya que además de mejorar el estado físico, favorece la utilización de glucosa y en consecuencia reduce la cantidad de los medicamentos anti-diabéticos.

El ejercicio físico mantiene la tonicidad muscular

y mejora la circulación. Toda actividad que ayuda a evitar la obesidad es de gran beneficio en el tratamiento de la diabetes.

Sin embargo, el ejercicio en exceso puede producir un descenso brusco de azúcar de la sangre y causar una hipoglucemia, necesitándose entonces la ingestión de hidratos de carbono antes de comenzar el ejercicio elegido.

## CAPITULO VIII

### CONCLUSIONES

El Cirujano Dentista, deberá conocer todos los signos y síntomas de la Diabetes, y en especial los que se manifiestan en la boca. Tener en cuenta que la cicatrización en esta persona se encuentran retardadas debido al deficiente metabolismo hidrocarbonado. Cualquier prótesis removible puede causar lesión bucal, dada la condición general del organismo de estos pacientes y por lo tanto determinar una rápida proliferación microbiana.

Elegir cuidadosamente el anestésico y determinar una asepsia y antisepsia rigurosa, además de una escrupulosa vigilancia pre y post-operatoria.

Exigir un exámen reciente de laboratorio, así como un tiempo de sangrado y coagulación. Hacer posible una mutua colaboración entre el Cirujano Dentista y el médico general. Que los diabéticos son fácil presa de las infecciones por lo tanto es muy importante indicar antibióticos en pre y post-operatorio.

También hacerle una profilaxis y estarlo vigilando constantemente después de la intervención y hacerle incapie sobre su higiene que debe ser muy meticulosa y frecuente.

BIBLIOGRAFIA

BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA.  
TOMO II.  
AUTOR: LOUIS S. GOODMAN.  
EDITORIAL: UTEHA.  
MEXICO D.F. 1957  
PAGINAS: 1847-1851.

CLINICAS MEDICAS DE NORTEAMERICA.  
ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABOLICAS.  
CLINICA LAHEY.  
EDITORIAL: INTERAMERICANA.  
MEXICO D.F. MARZO DE 1960.  
PAGINAS: 305, 411, 423-427, 429-432.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.  
AUTOR: EDWARD V. ZEGARELLI.  
PRIMERA EDICION.  
EDITORIAL: SALVAT S.A.  
BARCELONA ESPAÑA 1977.  
PAGINAS: 61-62.

ENDOCRINOLOGIA.  
AUTOR: RICHARD S. DILLON.  
EDITORIAL: EL MANUAL MODERNO.  
MEXICO D.F. 1976.  
PAGINAS: 13-21, 36-56, 61-80, 90-102, 104-109, 118-122.

FARMACOLOGIA MEDICA.  
AUTOR: ANDRES GOTH.  
EDITORIAL: INTERAMERICANA.  
OCTAVA EDICION.  
MEXICO D.F. 1977.  
PAGS: 390-396.

FISIOLOGIA HUMANA.  
AUTOR: BERNARD A. HOUSSAY.  
EDITORIAL: EL ATENEO.  
CUARTA EDICION.

BUENOS AIRES ARGENTINA. 1969.  
PAGINAS; 503-529.

HISTORIA DE LA MEDICINA.  
AUTOR: ARTURO CASTIGLIONI.  
EDITORIAL: SALVAT S.A.  
PRIMERA EDICION.  
BARCELONA ESPAÑA. 1941.  
PAGINAS: 53-56.

HISTORIA DE LA MEDICINA.  
AUTOR: JOHN A. HAYWARD.  
EDITORIAL: FONDO DE CULTURA ECONOMICA.  
TERCERA REIMPRESION.  
MEXICO D.F. 1979.  
PAGINAS: 177-182.

HISTORIA DE LA MEDICINA.  
SU PROBLEMÁTICA ACTUAL.  
AUTOR: MANUEL BARQUIN C.  
EDITORIAL: IMPRESIONES MODERNAS.  
PRIMERA EDICION.  
MEXICO D.F. 1971.  
PAGINAS: 29, 33, 35.

MANUAL DE FISILOGIA MEDICA.  
AUTOR: WILLIAM F. GANONG.  
EDITORIAL: EL MANUAL MODERNO.  
SEXTA EDICION.  
MEXICO D.F. 1978.  
PAGINAS: 294-312.

MEDICINA BUCAL. (DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO).  
AUTOR: LESTER W. BURKET.  
EDITORIAL: INTERAMERICANA.  
SEXTA EDICION.  
MEXICO D.F.  
PAGINAS: 450-457.



MEDICINA INTERNA TOMO II.

AUTOR: FARRERAZ-ROZMAN.

EDITORIAL: MARIN S.A.

OCTAVA EDICION.

BARCELONA ESPAÑA. 1973.

PAGINAS: 553-580.

MEDICINA INTERNA. TOMO I

AUTOR: HARRISON, THORN Y ADAMS.

EDITORIAL: LA PRENSA MEDICA MEXICANA.

QUINTA EDICION. 1979.

PAGINAS: 657-679.

MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA.

AUTOR: MARTIN J. DUNN.

EDITORIAL: EL MANUAL MODERNO.

MEXICO D.F. 1980.

PAGINAS: 90-95.

PATOLOGIA BASICA.

AUTOR: STANLEY L. ROBBINS.

EDITORIAL: INTERAMERICANA.

PRIMERA EDICION.

MEXICO D.F. 1973.

PAGINAS: 204, 205.

PATOLOGIA BUCAL. TOMO II.

AUTOR: KURT H. THOMA.

EDITORIAL: UTEHA.

SEGUNDA EDICION.

MEXICO D.F. 1959.

PAGINAS: 1160-1162.

PATOLOGIA ENDOCRINA Y METABOLICA.

AUTOR: FRITZ-KAZMEIER.

EDITORIAL: CIENTIFICA MEDICA.

BARCELONA ESPAÑA 1964.

PAGINAS: 82-85, 89-96, 109-112.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.

AUTOR: STANLEY L. ROBBINS.  
EDITORIAL INTERAMERICANA.  
PRIMERA EDICION.  
MEXICO D.F. 1975.  
PAGINAS: 256, 258-260, 845.

PATOLOGIA GENERAL.  
AUTOR: A. BARCELLS GORINA.  
EDITORIAL: TORAY.  
PRIMERA EDICION.  
BARCELONA ESPAÑA. 1965.  
PAGINAS: 387, 393, 396, 399. 400.

PRINCIPIOS DE PATOLOGIA.  
AUTOR: RUY PEREZ TAMAYO.  
EDITORIAL: LA PRENSA MEDICA MEXICANA.  
MEXICO D.F. 1959.  
PAGINAS: 559-563.

PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA.  
AUTOR: MITCHELL, STANDISH, FAST.  
EDITORIAL: INTERAMERICANA.  
SEGUNDA EDICION.  
MEXICO D.F. 1977.  
PAGINAS: 96, 121, 187-188, 195, 197. 200-201, 237, 418.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA. TOMO II.  
AUTOR: CECIL - LOEB.  
EDITORIAL: INTERAMERICANA.  
DECIMOTERCERA EDICION.  
MEXICO D.F. 1972.  
PAGINAS: 1715-1733.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.  
AUTOR: WILLIAM G. SHAFER.  
EDITORIAL: INTERAMERICANA.  
TERCERA EDICION.  
MEXICO D.F. 1977.  
PAGINAS: 547, 617, 618, 721.

TRATADO DE PATOLOGIA MEDICA. TOMO II.  
AUTOR: H. ASSMANN, K. BECKMANN, G. V. BERGMANN.  
EDITORIAL: LABOR.  
SEGUNDA EDICION.  
BARCELONA ESPAÑA. 1944.  
PAGINAS: 1295-1299.