

2e; 657



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**MANIFESTACIONES BUCALES EN
DIABETES .Y TUBERCULOSIS**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A N
LETICIA AURORA MORENO GONZALEZ
BEATRIZ ELENA PEREZ CONTRERAS
MEXICO, D. F. 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

Pág.

INTRODUCCION

DIABETES MELLITUS

-	Definición	4
-	Etiología	4
-	Clasificación y Patogenia	5
-	Síntomas Generales	9
-	Manifestaciones Clínicas y Evolución	9
-	Diagnóstico y Pronóstico	11
-	Pruebas de Laboratorio	12
-	Estados de Hipoglucemia	15
-	Tratamiento	18
-	Insulina	23
-	Dieta	25
-	Frecuencia y Herencia	28
-	Consideraciones Generales en el Tratamiento de la Diabetes	31
-	Instrucciones para el cuidado de los pies - para personas con Diabetes Mellitus o Trastornos Cardiovasculares	37
-	Complicaciones	41
-	Manifestaciones Bucales Específicas	44
	Sitnomatología	45
	Requisitos para atender un paciente diabético	47
-	Metabolismo Gingival en la Salud y en la <u>En</u> fermedad	48
-	Diabetes y Enfermedad Parodontal	50

TUBERCULOSIS

-	Definición	54
-	Historia	54
-	Epidemiología	55

	Pág.
- Bacteriología	56
- Etiología	57
- Alergia	57
- Herencia	59
- Edad y Sexo	59
- Enfermedades Incurrentes	59
- Influencias Modificadoras	60
- Alergia Tuberculínica	60
- Pruebas Tuberculínicas	61
- Tuberculosis de la Boca	63
- Tuberculosis del Labio	64
- Tuberculosis de las Glándulas Salivales	64
- Tuberculosis de la Laringe	64
- Tuberculosis de la Cavidad Oral	65
- Lesiones Orales	66
a) Úlcera tuberculosa	67
b) Tuberculosis Miliar y Diseminada	68
c) Tuberculosis Cutis Orificialis	68
Tratamiento	69
a) Grandes Medicamentos antimicrobianos	
b) Otro tipo de medicamento de Tuberculosis Pulmonar	
c) Reposo en cama y necesidad de hospitalización	
d) Aislamiento	
- Rehabilitación	71
- Prevención de la Tuberculosis	71

CONCLUSIONES 76

BIBLIOGRAFIA 78

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

Con frecuencia, el Cirujano Dentista se encuentra con pacientes que sufren enfermedades como la Diabetes y la Tuberculosis. Por lo cual, es importante para la profesión el conocer los problemas que pudieran presentarse en el consultorio dental, así como el conocimiento de la Terapéutica empleada para cada caso.

Una de las manifestaciones que se nos pueden presentar es EL COMA DIABETICO o en su defecto una HIPOGLICEMIA, por lo tanto, debemos tener conocimiento de las técnicas terapéuticas de emergencia para resolver estos problemas mientras éste es referido a un centro hospitalario o con su médico.

Debemos tener en consideración que el "stress" de saberse en una consulta dental, influye en gran parte para aumentar o disminuir los niveles de glucosa normales.

También hablaremos de la frecuencia con la que el Cirujano Dentista puede detectar con años de anterioridad, una Diabetes aún no manifiesta clínicamente.

En lo que respecta a la Tuberculosis, es necesario -

mencionar que es una de las enfermedades que tienen gran incidencia en la población mexicana y que aunque se ha tratado de disminuir su frecuencia no se ha logrado erradicar totalmente.

Gran cuidado debe tener el Cirujano Dentista, al explorar a cualquier paciente, previniendo que éste pudiera tener alguna enfermedad contagiosa, y que no mencionó en la Historia Clínica. Conociendo síntomas de estas enfermedades así como su terapéutica podemos deducir la enfermedad que padece al referir el paciente los medicamentos que ingiere así como las manifestaciones que presente en la cavidad bucal.

DIABETES MELLITUS

DEFINICION GENERAL

Es una enfermedad crónica metabólica hereditaria, - caracterizada por una disminución en la producción total o parcial de insulina, que trae como consecuencia un desequilibrio en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y - proteínas.

Se manifiesta en su forma completa por debilidad, -- lacidad, pérdida de peso o dificultad de crecimiento, ceto- sis, acidosis y desintegración proteínica.

E T I O L O G I A

Actualmente la idea que predomina, es que el enfermo nace diabético.

Es una enfermedad hereditaria de carácter recesivo.

El factor hereditario es intrínseco y es el más im - portante, sin embargo, hay también algunos factores extrín- secos que intervienen como: LA ALIMENTACION.

Una ingestión rica en Hidratos de Carbono, puede acelerar la aparición clínica de la Diabetes.

Un factor intrínseco es la OBESIDAD, en el caso de la República Mexicana, se ha observado que los alimentos más económicos contienen gran cantidad de Hidratos de Carbono, por lo cual ha tenido gran aumento en el índice de diabéticos en México.

El término prediabético, es una etapa en la cual el paciente ya tiene la carga hasta la primera hiperglucemia; ésta puede ser desde que nace el paciente hasta los 40 años aproximadamente, sin embargo, sin que presente ninguna anormalidad.

CLASIFICACION Y PATOGENIA

La Diabetes Mellitus clínica representa un estado de trastorno del metabolismo caracterizado por hiperglucemia inapropiada. Puede ser el resultado de un número de causas y a la fecha no hay una clasificación de tipo diagnóstico que sea de aceptación general, porque los mecanismos etiológicos no son aún comprensibles con claridad. La experiencia acumulada a lo largo de los años, ha hecho obvio que la insulina juegue un papel clave en la regulación de los niveles de la glucosa de la sangre. El desarrollo de técnicas específicas de radioinmunoanálisis para medir los niveles circulantes de insulina ha proporcionado un medio de clasificación de la Diabetes en dos tipos principales: 1) Hiperglucemia causada por ausencia o disminución de la secreción de insulina de las células beta pancreáticas en respuesta a glucosa (Diabetes Insulinopénica) y 2) Hiperglucemia a pesar de secreción normal de insulina o incluso sobre normal, en respuesta a glucosa (Diabetes Insulinopletórica).

A. DIABETES (TIPO I) INSULINOPENICA

Esta representa un trastorno insular pancreático y puede subdividirse, por lo menos en dos subtipos sobre la base de la severidad clínica.

1. Una forma severa, que ocurre más comunmente en jóvenes pero también ocasionalmente en adultos, especialmente los no obesos y aquellos ya de edad, cuando la hiperglucemia aparece por primera vez. Es un desorden metabólico en el cual la insulina circulante está prácticamente ausente, y la Hiperglucemia no responde a todos los estímulos insulinogénicos. Por lo tanto, no requiere insulina exógena para ser reversible el catabolismo, evitar cetosis y hacer descender el nivel de glucosa en sangre.
2. Una forma más leve ocurre predominantemente en adultos aunque ocasionalmente en jóvenes. Algunos de estos pacientes son obesos pero la mayoría no lo son. Las características metabólicas son menos prominentes y es mesurable la insulina circulante aunque a menudo en cantidades disminuídas.

La fase temprana de la liberación de insulina está embotada o ausente en respuesta a la glucosa; sin embargo, puede inducirse a menudo en respuesta a otros estímulos insulinogénicos tales como la administración rápida intravenosa de sulfonilureas, glucagon o secretina. No requiere habitualmente terapéutica con insulina para evitar cetosis, y en muchos casos la hiperglucemia responde a los agentes hipoglucémicos orales o a veces a la dieta sola.

La Diabetes Insulinopénica debido a defecto de la

función de las células beta pancreáticas, puede ser debida a muchas causas.

Defectos genéticos en la producción de ciertas macromoléculas pueden interferir con adecuada síntesis, almacenamiento, o liberación de insulina o las células beta están incapacitadas para reconocer las señales de glucosa o hasta para contestar normalmente.

Los factores extrínsecos que afectan la función de las células beta incluyen virus que causan daños tales como los de las parotiditis o el virus coxsackie B₄ por citoxinas destructivas y anticuerpos liberados por inmunocitos sensibilizados; o por autodigestión en el curso de trastornos inflamatorios que involucren el páncreas exócrino adyacente. De hecho, estos tres mecanismos podrían contribuir al desarrollo de Diabetes después de ciertas infecciones virales tales como crejones, los cuales, además de ser betacitotrópicos también causan pancreatitis exócrina y son estimulantes poderosas de respuestas de tipo inmune.

Un defecto genético subyacente en la respuesta o en la función de las células beta puede predisponer al desarrollo de una falla de las células beta después de la infección viral.

B. DIABETES (TIPO II) INSULINOPLETORICA

Este tipo de Diabetes refleja un desorden extrapancreático y así mismo, representa un aspecto de trastornos. Se caracteriza por ser una Diabetes Ligera no cetósica, principalmente en adultos.

El problema primario parece originarse fuera del páncreas como resultado de la acción inefectiva de la insulina

y secundariamente afecta la función de las células beta. A menudo existe hiperplasia de las células beta pancreáticas y probablemente esto cuenta en las respuestas normales o exageradas de la insulina a la glucosa y a otros estímulos vistos en las formas ligeras de este trastorno. La obesidad es común en este tipo de diabetes como un resultado a la ingestión exagerada de calorías. En pacientes obesos la insensibilidad insulínica se correlaciona con adipositos sobredistendidos pero el hígado y las células musculares también resisten el depósito de glucógeno adicional así como de triglicéridos en sus saturados depósitos de almacenamiento.

Dos mecanismos principales que han propuesto para explícitar la insensibilidad tisular observada a la insulina en la obesidad: la sobrealimentación crónica puede conducir - ya sea a (1) sobredistensión de los depósitos de almacenamentamiento, con capacidad reducida para liberar nutrientes de - la circulación, o (2) sostenida estimulación e hiperinsulinismo de las células beta que en sí mismo induce insensibilidad del receptor a la insulina.

A pesar del mecanismo, una reducción de la sobrealimentación puede interrumpir el ciclo. En el primer caso, - retarda la sensibilidad normal tisular a medida que los depósitos de almacenamiento se hacen menos distendidos, mientras que en la segunda situación la dieta restringida reduciría la estimulación insular de la liberación de la insulina, y restaurando los sitios receptores de insulina y mejorando la sensibilidad tisular de la insulina.

En adición a la obesidad, enfermedad muscular crónica (por ejemplo, distrofia miotónica), y enfermedad del hígado, se han asociado en la intolerancia de carbohidratos - e hiperinsulinismo en respuesta a glucosa.

Otras causas secundarias de intolerancia a carbohi - dratos incluyen desórdenes endócrinos a menudo tumores endó crinos específicos asociados con producción excesiva de hor - mona del crecimiento, de glucocorticoides de catecolaminas - o glucagon. En las cuatro situaciones, la respuesta perifé - rica a insulina está deteriorada. Con exceso de glucocor - ticoides, catecolaminas o glucagon, el incremento de la sa - lida hepática de glucosa, es un factor contributorio; en - el caso de las catecolaminas, la liberación disminuida de - insulina es un factor adicional en la producción de intole - rancia a carbohidratos.

SINTOMAS GENERALES

Poliuria

Polifagia

Polidipsia

Pérdida de peso o pérdida de la función

Debilidad general

El paciente diabético presenta por lo general altas - cantidades de glucosa en la orina (perdiéndola). Mucha sed por la pérdida de líquido y puede perder glucosa por lo que le falta energía. En determinado momento empieza a perder - peso debido a que los órganos no están trabajando correcta - mente, con esto el órgano empieza a tomar energía de otras - fuentes como proteínas y lípidos, entonces el paciente em - pieza a perder peso.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y EVOLUCION

Si la diabetes tiene origen genético, la enfermedad - existe desde la concepción aunque clínicamente puede no ma - nifestarse durante años.

Como la diabetes puede hacerse clínicamente manifiesta por primera vez en cualquier momento de la vida, no hay justificación teórica para separar la enfermedad en formas "juveniles" y formas de "comienzo de la madurez".

El comienzo juvenil implica que queda mucho tiempo de enfermedad para que vaya evolucionando y origine complicaciones vasculares. La diabetes comienza tardía y puede tener menos oportunidades para que tales complicaciones aparezcan.

Sin embargo, suele suceder que en los casos de diabetes juvenil el tratamiento es de mayor dificultad, debido a la inestabilidad durante el molesto tratamiento.

El principio puede ser tan lento e inadvertido que el diagnóstico sólo se establezca al descubrir incidentalmente la glucosuria, en ocasión de un análisis sistémico de orina.

En algunos casos se manifiesta más agresivamente con polidipsia, polifagia, y poliuria sin otros síntomas.

La combinación de apetito y pérdida de peso debe sospechar de diabetes.

Más tarde, la acidosis produce disnea, anorexia, náuseas y vómito.

Finalmente, la depresión mental progresa tanto hasta el coma, la deshidratación disminuye tanto el volumen sanguíneo que produce choque y aparece el cuadro completo de cetoacidosis diabética y coma.

Todo paciente puede interrumpir la evolución de su

enfermedad en cualquier momento o bien, la sucesión de acontecimientos puede irse produciendo durante un período de meses o años, pero el cuadro también puede desencadenarse de manera transitoria del estado de salud al coma.

D I A G N O S T I C O

La enfermedad puede diagnosticarse en período latente aunque puede sospecharse por los antecedentes familiares. El período preclínico, episodios reversibles de glucosuria justifican una actitud de sospecha, pero solamente cabe el diagnóstico de prediabetes.

La diabetes puede descubrirse con seguridad cuando se ha demostrado metabolismo anormal de los hidratos de carbono en pacientes que no se hallan sometido a situaciones de alarma, o cuando se ha producido acidosis diabética.

El diagnóstico puede comprobarse demostrando una concentración sanguínea de glucosa verdadera mayor de 120 mg. por 100 ml. (130 x 100 ml.) en suero.

Utilizando diferentes tipos de análisis:

- 1) Curva de tolerancia a la glucosa
 - 2) Benedict
 - 3) Somogey y Nelson
- y otros más.

P R O N O S T I C O

Aunque el defecto metabólico suele poderse controlar fácilmente, la mayor parte de diabéticos presentan señales de complicaciones vasculares después de 15 años o más de en

fermedad y acaban muriendo de insuficiencia renal, cerebral o infarto miocárdico, o enfermedad vascular periférica.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Análisis de Orina

Glucosuria. La modificación de la prueba de Benedict llamada Clinitest (R) proporciona una estimación rápida, fácil y semicuantitativa del grado de glucosuria. Se requiere 0.25% de glucosa en la orina para que se vea una huella de reacción (verde), y la progresión de los colores desde amarillo hasta rojo ladrillo, indica una concentración de 2% de glucosa o más. Cuando existen grandes cantidades de glucosa, la prueba puede modificarse de tal modo que 2 gotas de orina con 13 gotas de agua permitirán estimaciones de concentración de glucosa por encima de 5% usando una escala especial de colores.

Un método más específico y conveniente es la tira de papel impregnada con glucosa-oxidasa y un sistema cromógeno (Clinistix (R)), tal como sucede igualmente con alcaptonuria también, pero los métodos de glucosa-oxidasa dan resultado negativo. Es de significación clínica la observación de que estas poderosas sustancias reductoras, al interferir con la reacción de color, pueden evitar la detección de glucosa en la orina de los diabéticos cuando usan tiras de papel con glucosa-oxidasa.

Cetonuria. La detección cualitativa de cuerpos cetónicos puede hacerse con pruebas nitroprusídicas Acetest (R) o Kestostix (R), pero se fracasa al detectar el ácido b-hidroxibutírico, más común, que carece un grupo cetónico.

Procedimientos de pruebas de sangre

Metodología y glucosa normal en ayunas. Puede usarse plasma o suero de muestras de sangre venosa y tiene la ventaja sobre la sangre total, de proporcionar valores de glucosa que son independientes del hematocrito y que refleja la concentración de glucosa a la cual están expuestos los tejidos. El fluoruro anticuagulante en el tubo colector evita la glucolisis enzimática por los corpúsculos de la sangre. Si se usa suero, las muestras deberán refrigerarse y separarse de los corpúsculos dentro del término de una hora después de la recolección. Los métodos de glucosa oxidasa y de la orthotolidina son más confiables, con un rango de valores normales que va de 60-90 mg/100 ml; los métodos con suero o plasma dependientes de reducción de oxígeno por hierro dan valores ligeramente más altos (hasta 110 mg/100 ml).

Glucosa del plasma. Las pruebas en plasma más que en orina, son preferibles para la detección del diabético no identificado. Las determinaciones en plasma en ayunos nos recomiendan para muestreo, debido a su insensibilidad. Sin embargo, si están elevadas por encima de 120 mg/100 ml, son de gran significación. Una prueba de glucosa en sangre dos horas después de una carga estandar de carbohidratos representa el procedimiento de muestreo más sensible, disponible.

Prueba de tolerancia a la glucosa. Si la glucosa del plasma, en ayunas está por encima de 120 mg/100 ml, una evaluación ulterior con una dosis de glucosa, de prueba, es raramente necesario. Si el nivel de muestreo de glucosa en plasma después de una carga de glucosa es mayor de 120mg/100 ml deberá hacerse una prueba estandar de tolerancia a la glucosa. Esta consiste en la administración de 100 mg. de glucosa en 300 ml. de agua después de un ayuno de toda la noche en sujetos que han estado recibiendo por lo menos-

150-200 gm diarios de carbohidratos por 3 días antes de la prueba; los sujetos deberán estar normalmente activos y libres de enfermedades agudas. Los medicamentos que pueden estorbar la tolerancia de la glucosa, incluyendo estrógenos, drogas anticonceptivas, glucocorticoides, ácido nicotínico y diuréticos. El sistema de puntos de Wilkerson tal como recomienda el USPHS es uno de varios métodos disponibles para la interpretación de resultados. Los puntos se asignan de la manera siguiente: nivel de glucosa del plasma, en ayunas, por encima de 125 mg/100 ml: 1; por encima de 195 mg/100 ml a las 2 horas 1/2; por encima de 125 mg/100 ml. a las 3 horas: 1. Un total de 2 puntos o más se consideran diagnóstico de tolerancia anormal de carbohidratos. En estos casos, la medida de los niveles de insulina durante las primeras 2 horas puede usarse para clasificar al paciente así como para seleccionar la terapéutica. El suero o el plasma se separan dentro de los 30 minutos siguientes a la recolección y congelados. Los niveles normales de insulina oscilan de menos a 25 micro U/ml en ayunas y de 50-130 micro U/ml en una hora y habitualmente regresa a niveles por debajo de 100 micro U/ml a las dos horas. Un valor por debajo de 150 micro U/ml a una hora y menos de 100 micro U/ml a las 2 horas en presencia de hiperglicemia sostenida implica insensibilidad de las células beta a la glucosa como causa de la hiperglicemia, mientras que niveles substancialmente por encima de 100 micro U/ml a estos tiempos sugiere no respuestas de los tejidos de la insulina.

— Mielometría capilar (biopsia del músculo cuádriceps)

La membrana basal de los capilares del tejido muscular es quelético del área del cuádriceps está anormalmente engrosada en todos los casos se manifiesta diabetes espontánea en adultos con hiperglucemia en ayunas de 140 mg/100 ml o más, pero normal en estados adquiridos de intolerancia o carbohi

dratos debido a pancreatitis, síndrome de cushing, o feocromocitoma.

COMA DIABETICO

Definición en General

Hay demasiada glucosa y poca o insuficiente insulina, entonces se debe administrar un poco de insulina.

Sintomatología:

Náuseas

Vómito

Dolor abdominal

Aliento característico cetónico

Dolor de cabeza

Sed intensa

Debilidad

En cierto tiempo el paciente no ha ido a orinar

Después son más notables los síntomas con:

Baja de presión arterial

Mucho sueño

Pérdida de la conciencia

ESTADOS DE HIPOGLUCEMIA

Definición: hay hipoglucemia cuando la concentración de glucosa en sangre disminuye por debajo de 50 mg x 100 ml.

Manifestaciones clínicas:

Se presentan en dos formas diferentes pero no exclusivas:

- 1) Una manifiesta por anomalías del sistema nervioso
- 2) Por descarga adrenérgica

La respuesta normal a la hipoglucemia es una secreción masiva de adrenalina.

Es característico el cuadro de la hipoglucemia con:

- 1) Taquicardia
- 2) Ansiedad
- 3) Sudoración
- 4) Palidez
- 5) Aumento de la presión arterial "hipertensión"

Cuando la hipoglucemia se desarrolla lentamente puede haber síntomas neurológicos; cuando la glucemia disminuye muy rápidamente puede haber descarga simpática antes que la concentración de glucosa en sangre hasta disminuirlo a lo normal.

Como la ingestión de hidratos de carbono puede suprimir la hipoglucemia con frecuencia es un síntoma el hambre, sin embargo, algunos pacientes experimentan náuseas más que deseo de comer.

DIAGNOSTICO

Debe sospecharse hipoglucemia cuando hay coma sin causa conocida o episodios periódicos de confusión, convulsiones, síntomas adrenérgicos, debilidad o hambre inadecuada.

El nivel de glucosa en ayunas en ocasiones puede es-

tar disminuida pero con frecuencia es normal, es útil determinar la glucemia durante un ataque.

INSULINOMA

Es cuando la glucemia está por debajo de 50 mg x 100 ml por 90 a 180 min. después de la inyección.

El principal problema diagnóstico es distinguir entre causas orgánicas de hipoglucemia (tumores secretores de insulina de células de los islotes o sarcomas retroperitoneales y la enfermedad funcional).

Los síntomas de hipoglucemia "funcional" suelen ocurrir 2 ó 3 horas después de una comida mientras que los causados por tumores pueden presentarse en la noche o a medida que la actividad del tumor es mayor.

TRATAMIENTO

Debe tomarse de inmediato una prueba de sangre para determinar la glucemia y después se administra glucosa.

Es preferible la vía venosa y debe inyectarse cuando menos 25 gr. Puede mantenerse a goteo continuo de glucosa al 5% para suministrar 12 gr. por hora.

Si no es fácil el tratamiento de glucosa por vía venosa y el paciente puede delgutir resultará útil cualquier clase de bebida endulzada. Sin embargo, no debe forzarse la ingestión de líquido en pacientes comatosos.

En caso de urgencia, puede ser útil administrar adrenalina (1 mg. por vía subcutánea) o glucagon (5 mg. por vía muscular o venosa).

TRATAMIENTO

DROGAS HIPOGLUCEMIANTES ORALES

Estas comprenden dos tipos principales: las sulfanilureas y las biguanidas. Su modo de acción es bastante diferente, y existe considerable controversia sobre su mecanismo de acción, indicaciones terapéuticas y especialmente si son seguros para usarlos a largo plazo.

SULFANILUREAS

Este grupo de drogas contiene un núcleo ácido sulfonicoúrea que puede modificarse por sustituciones químicas para producir agentes que tienen acciones cualitativas semejantes pero que difieren ampliamente en su potencia.

El mecanismo de acción de las sulfonilureas administradas rápidamente, debido a su acción insulinoatrópica (efecto insulinoatrópico), sobre las células beta del páncreas. Sin embargo, permanece no claro si esta bien documentada acción "aguda" puede también explicar el efecto hipoglucémico de las sulfanilureas después de su administración crónica.

El decidir cuál tipo de paciente diabético debe tratarse con sulfanilureas requiere no sólo un claro entendimiento de la disfunción metabólica en un paciente en particular, sino también una exacta apreciación del mecanismo de acción de la droga, de su eficiencia y de su grado de seguridad para uso a largo plazo.

Actualmente, las sulfanilureas no están indicadas en el tipo juvenil de diabetes, propenso a la cetosis, insulino-dependiente, ya que estas drogas parecen estar suspendi-

das a que las células beta produzcan bajo su acción, su efecto sobre la glucosa sanguínea. Sin embargo, los efectos extras a las células beta están comprobados o verificados - en el hombre, especialmente si está confirmada la disminución de glucagon pancreático, su utilidad como ayudante de la terapéutica de la insulina merecería una revalorización.

El tipo de paciente en quien las sulfonilureas parece ser más apropiado es el diabético no obeso, insulinopénico ligero, de principio en la madurez, en quien la administración estimulación aguda de glucosa.

El uso de este grupo de agentes probablemente es menos justificable en los diabéticos obesos, ligeros, y en otros casos con insensibilidad periférica a niveles de insulina circulante que ya son super-normales, y en quienes deberá hacerse énfasis primordial sobre la reducción del peso corporal.

TALBUTAMIDA (ORINASE (R))

Se encuentra en forma de tabletas de 500 mg. Es rápidamente oxidada en el hígado a una forma inactiva y su efecto aproximado es relativamente corto (6-10 horas). La talbutamida se administra mejor probablemente, en dosis divididas tales como 500 mg. antes de cada alimento y a la hora de acostarse; sin embargo, algunos pacientes requieren solamente 1 a 2 diarias.

Las reacciones tóxicas agudas son muy raras y consisten en erupciones cutáneas que ocurren sólo ocasionalmente.

La hipoglucemia prolongada se ha visto e informado raramente en su mayoría en pacientes mayores, que están sujetos a ciertas drogas tales como: dicumerol, fenilbutazo-

na o algunas de las sulfonamidas. Estos últimos compuestos compiten con las sulfonilureas por sistemas enzimáticos oxidativos en el hígado que se traducen en mantenimiento de niveles altos de sulfanilureas no metabolizadas, activas en la circulación.

La cloropropamida (Diabinese (R)) se encuentra en forma de tabletas de 100 y 250 mg. Esta droga, con una vida media de 32 horas es lentamente metabolizada con aproximadamente un 20 a 30% excretada, sin cambios, en la orina. Puede también obrar recíprocamente con las drogas citadas a propósito de la tolbutamida (Orinase (R)) que dependen del catabolismo oxidativo hepático y está contraindicada en pacientes con insuficiencia hepática renal.

La dosis promedio de mantenimiento es de 250 mg. diariamente, dada como dosis única en la mañana. Las reacciones de hipoglucemia prolongada son mucho más comunes que con la tolbutamida, particularmente en pacientes de edad, en quienes la cloropropamida deberá ser monitorizada, vigilada con especial cuidado. Dosis en exceso de 250 mg a 375 mg al día aumentan el riesgo de ictericia, que no ocurre con la dosis habitual de 250 mg al día o menos. Una reacción semejante a la que produce el disulfiram puede ocurrir cuando se ingiere alcohol.

ACETOHEXAMIDA (Dymelor (R))

Se encuentra en forma de tabletas de 250 mg. y 500 mg. Su acción dura aproximadamente 10-16 horas, siendo así intermedia entre la tolbutamida y la cloropropamida. La dosis usual es de 0.25 - 1.5 gr al día en una o dos dosis. El metabolismo en el hígado es rápido pero el metabolismo producido permanece activo. Los efectos colaterales son similares a los de las otras drogas.

TOLAZAMIDA (Tolinase (R))

Se encuentra en forma de tabletas de 100 y 250 mg. -
Es comparable en potencia a la cloropropamida, pero tiene -
una acción de más corta duración similar a la acetohexamina.

GLYBURIDE (Micronase (R))

El más nuevo de estos compuestos fue recientemente -
introducido en Europa y está siendo considerado su uso en -
U.S.A. Aunque es más potente que las otras drogas, no exis-
te diferencias cualitativas en su acción, y ésto no ha sido
documentado. La dosis efectiva varía de 2.5-20 mg; el no-
estar familiarizado con su potencia (100) veces más potente
que la tolbutamida de reacciones hipoglucémicas severas, es
pecialmente en pacientes con enfermedad cardiovascular, en-
quienes la hipoglucemia puede acarrear un riesgo especial.

BIGUANIDAS

El Fenformín (DBI (R)) en los Estados Unidos de Nor-
teamérica, tal vez Debeone en México (Meltrol (R)) es la -
única biguanida disponible en USA para uso clínico. Desde-
1957 ha permanecido evasiva una satisfactoria explicación -
de su mecanismo de acción, a pesar de un esfuerzo considera-
ble de investigación. Su efecto en bajar la glucosa sangui-
nea no depende de estimulación sobre las células beta.

La glucosa no baja en sujetos normales después de -
una noche de ayuno, pero los niveles de glucosa postpran-
dial son considerablemente menores durante la administración
de fenformín. Los pacientes con diabetes de principio en -
la madurez, tienen glicemia considerablemente menor en ayu-
nas, así como también la hiperglucemia postprandial después

de fenformín; sin embargo, la hipoglicemia durante la administración de fenformín es esencialmente desconocida. Este agente debería por lo tanto ser más apropiadamente llamado "euglicémico" más que un agente hipoglicémico.

Los mecanismos que se han propuesto comunmente al tratar de explicarse el modo de actuar, incluyen:

1. Estimulación directa de la glucólisis en tejidos periféricos con una remoción aumentada de la glucosa de la sangre.
2. Gluconeogénesis hepática reducida, y
3. Un retardo de la absorción de la glucosa del sistema gastrointestinal.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS AGENTES FARMACOLOGICOS

Mortalidad Cardiovascular:

El programa de diabetes del grupo universitario (UGDP) dió la información de que el número de muertes debidas a enfermedades cardiovasculares en pacientes diabéticos tratados con tolbutamida o con fenformina era excesivo, comparado con los pacientes tratados con insulina o con los que recibieron placebos. La controversia persiste acerca de la validez de las conclusiones alcanzadas por la UGDP debido a la heterogeneidad de la población estudiada con su preponderancia de sujetos obesos y a ciertas características del diseño experimental, tales como el uso de una dosis fija de droga oral.

CLASIFICACION DE LOS SINTOMAS DE D.M.

T I P O	FISIOPATOLOGIA	EDAD HABITUAL AL PRINCIPIO	INSULINA POST GLUCOSA EN PLASMA O SUERO (mu/ml)	TRATAMIENTO
Insulinopé nico I.A. Severo		Jóvenes, adul- tos no obesos		
IB (leve a moderado)	Deficiencia de las células beta pan- cráticas	Adultos no obe- sos	Virtualmente ausente - 50	Insulina Dieta 1) Dieta Sola 2) Dieta más agentes hi- poglucemi- tos orales
Insulino pletóric- o (II - leve)	Ninguna respuesta del órgano termi- nal a la acción - de la insulina	Adultos Obesos	+ 100	DIETA

I N S U L I N A

T I P O	TIEMPO Y VIA DE ADMINISTRACION	PRINCIPIA ACCION	ACCION MAXIMA	D U R A C I O N
CRISTALINA	INTRAVENOSA (EMERGENCIA) 15 - 20' ANTES COMIDAS SC	RAPIDA 1 HORA	2 - 4 HORAS	5 - 8 HORAS
LENTA	1 HORA ANTES DEL DESAYUNO NUNCA IV.	INTERMEDIA 2 - 4 HORAS	8 - 12 HORAS	28 - 32 HORAS
NPH	1 HORA ANTES DEL DESAYUNO SC	INTERMEDIA 2 - 4 HORAS	8 - 12 HORAS	28 - 30 HORAS
PROTAMINA	1 HORA ANTES DEL DESAYUNO SC	LENTA 4 - 6 HORAS	16 - 24 HORAS	24 - 36 HORAS

I N S U L I N A

T I P O	TIEMPO Y VIA DE ADMINISTRACION	PRINCIPIA ACCION	ACCION MAXIMA	D U R A C I O N
CRISTALINA	INTRAVENOSA (EMERGENCIA) 15 - 20' ANTES COMIDAS SC	RAPIDA 1 HORA	2 - 4 HORAS	5 - 8 HORAS
LENTA	1 HORA ANTES DEL DESAYUNO NUNCA IV.	INTERMEDIA 2 - 4 HORAS	8 - 12 HORAS	28 - 32 HORAS
NPH	1 HORA ANTES DEL DESAYUNO SC	INTERMEDIA 2 - 4 HORAS	8 - 12 HORAS	28 - 30 HORAS
PROTAMINA	1 HORA ANTES DEL DESAYUNO SC	LENTA 4 - 6 HORAS	16 - 24 HORAS	24 - 36 HORAS

I N S U L I N A

La insulina está indicada para el tipo de diabéticos juveniles que tienden a cetosis, así como para aquellos que empiezan a serlo en la adultez, con insulinopenia, quienes no responden a la dietoterapia, ya sea sola o combinada con drogas hipoglucemiantes orales. La terapéutica ideal de reemplazo debería proporcionar insulina de una manera comparable al patrón secretorio de los individuos normales. No es posible reproducir completamente los patrones fisiológicos de la secreción de insulina con inyecciones subcutáneas de insulina soluble o de insulina de larga acción en suspensión o mediante combinaciones de insulina. Aún así, con la ayuda de apropiadas modificaciones de la dieta y ejercicio, ha sido posible lograr un aceptable control de la glucosa de la sangre, usando mezclas variables de insulina de acción corta y de acción prolongada inyectadas dos veces diariamente.

PREPARACIONES DE INSULINA

Existen tres tipos principales de insulina:

1. De acción corta con rápido principio de acción
2. De acción intermedia
3. De acción prolongada con principio de acción lenta.

La insulina de acción rápida (regular) es insulina de zinc cristalina hecha en forma soluble y por ello disponible en una forma de solución clara en Ph ácido.

Todas las otras insulinas comerciales han sido especialmente modificadas para retener una más prolongada ac -

ción y se obtienen en forma de suspensiones opacas con un Ph neutro usando ya sea protamina en un amortiguador de fosfato (protacmín-zinc-insulina y NPH) o variando las concentraciones de zinc en un amortiguador de acetato (ultralenta y semilenta). La globin-insulina, una insulina de acción intermedia en solución clara, es raramente prescrita en U.S.A. Así que el uso de protacmín-zinc-insulina o de preparaciones ultralentas está disminuyendo corrientemente y casi no existen indicaciones para su uso perdurable. La terapéutica actual con insulina comprende no más de 4 preparaciones.

Administración de la Insulina

Para disminuir confusiones y equivocaciones en la administración de la insulina, todos los diabéticos que empiezan tratamiento con insulina deberían recibir mezclas de insulina U100 de corta acción, administrados en jeringas U100 aunque esta concentración es fácil de mezclar y medir con cualquier jeringa estandar de 1 ml. Por conveniencia se usan a menudo las jeringas desechables de plástico especialmente para la administración de insulina lejos del hogar. En casos en los cuales se prescriben dosis muy bajas de insulina, como en los niños, existe una jeringa de vidrio especialmente calibrada (0.35 ml. U100) para facilitar la medida cuidadosa de la dosis.

La insulina regular puede mezclarse ya sea con insulina lenta o con insulina NPH. Las recientes preparaciones de insulina han sido purificadas a tal grado que el Ph ácido no se requiere ya, y actualmente, todas las preparaciones de insulina U100 tienen un Ph neutro. Al hacer mezclas de insulina, es necesario inyectar en ambos frascos una cantidad de aire equivalente al volumen de insulina que extrae después. Se recomienda que sea extraída primero la insuli-

na regular y después la insulina intermedia. No deberá intentarse hacer las mezclas de insulina dentro de la jeringa, y preferentemente la inyección deberá hacerse inmediatamente después de llenar la jeringa. Cualquier parte del cuerpo que cubra piel deslizable puede ser usada, tal como el abdomen, los muslos, los brazos, los flancos y la zona alta de las regiones glúteas.

Es importante que se cambie, rotándolo y el sitio de la inyección subcutánea de la insulina de tal manera que el sitio usado no vuelva a utilizarse antes de tres semanas, para evitar cicatrices y consecuentemente, variabilidad en la absorción de insulina. La insulina regular es el único tipo disponible para uso intravenoso.

Las insulinas altamente purificadas que recientemente están ya disponibles, parece que conservan su potencia bastante bien, de tal modo que es necesaria su refrigeración durante viajes. Por lo tanto, insulina de reserva puede así transportarse fácilmente por semanas o aún por meses sin pérdida de su potencia siempre y cuando se les proteja del calor extremo o frío extremo.

D I E T A

Una dieta apropiada permanece como un elemento fundamental de la terapéutica, especialmente en el tipo de principio de la madurez y no cetósico. Sin embargo, más de la mitad de los pacientes fallan en seguir sus dietas. Las razones para esto son variadas e incluyen una innecesaria complejidad de la prescripción así como una falta de comprensión y entendimiento de los objetivos, tanto de parte del paciente como del médico mismo. Un resurgimiento del interés en la terapéutica por la dieta para la diabetes ha naci

do de los hallazgos del informe del UGDP (Programa de diabetes del grupo universitario) en 1970, el cual proyectó dudas sobre la eficacia y seguridad de las drogas hipoglucemiantes orales. Así mismo, el alto timbre mortal de enfermedad cardiovascular en los diabéticos ha creado conciencia y ha acelerado la re-valorización de posibles caracteres heterogéneos de la dieta de la ADA (Asociación Americana de Diabetes), alta en colesterol y alta en grasas no saturadas, la cual fue primeramente recomendada en 1949 y ha permanecido sin revisarse desde entonces hasta recientemente.

DIETA ADA revisada. En 1971, fueron hechos ciertos cambios recomendados en la dieta ADA, pero hasta 1974 no han estado disponibles para uso general de los menús de muestra. La nueva dieta ADA hace énfasis nuevamente en el objetivo mayor de la restricción calórica como un método de lograr o mantener un peso ideal. Los cambios más importantes incluyen una restricción de la ingestión de grasas a 35% o menos de las calorías totales, y sugerencias de que las grasas saturadas sean reducidas a un solo tercio de éstas, substituyendo aves, ternera y pescado por carnes rojas, como una fuente mayor de proteínas. Al mismo tiempo, se restringe el colesterol a menos de 300 mg/día. Los carbohidratos pueden consumirse más liberalmente (hasta un 45-50% de las calorías totales), siempre y cuando se eviten los azúcares refinados y los simples.

Dos observaciones principales se han encontrado en la revisión de las dietas de la ADA:

1. No existe evidencia en por lo menos un ensayo a largo plazo en diabéticos, que requieren insulina, y varios ensayos clínicos también, a corto plazo, en diabéticos de principio de la madurez de que un incre-

mento en la proporción de los carbohidratos de la dieta cause deterioro del control, especialmente cuando la fuente de carbohidratos es en forma de pan, papas o arroz, en vez de azúcares simples, siempre y cuando las calorías totales se limiten para mantener o lograr un peso ideal.

2. La ADA (Asociación Americana de Diabetes), hace énfasis en que mientras que la evolución de los triglicéridos del suero concebiblemente podría ocurrir como un resultado del incremento de ingestión de carbohidratos en ciertos individuos predispuestos y que debería "monitorearse" en todos ellos se espera que la restricción de la ingestión de calorías totales para obtener o mantener un peso ideal no permita la suficiente ingestión de carbohidratos para que éste resulte en un exceso de triglicéridos. De hecho, en un ensayo a largo plazo en diabéticos tratados con insulina, una dieta similar conteniendo hasta un 64% de carbohidratos, no elevó los triglicéridos del suero, mientras que el colesterol bajó por debajo de niveles obtenidos con las dietas previas de la ADA.

Prescripción de la Dieta

Al prescribir la dieta, es importante relacionar objetivos dietéticos con el tipo de diabetes. En los pacientes obesos con hiperglucemia leve, el mayor objetivo de la terapéutica por dieta es la reducción de peso por la restricción calórica. Por lo tanto, hay menor necesidad de listas de intercambios o de sustituciones de los alimentos de insistencia en el horario de los alimentos o de colaciones periódicas, las cuales son necesarias en los enfermos insulino-dependientes no obesos.

Debido a la frecuencia del diabético ligero obeso, - entre la población de diabéticos en tratamiento, este tipo de paciente representa el más frecuente, y por ello uno de los más importantes retos para el terapeuta.

Requiere un programa enérgico, vigoroso, dirigido - por personas que están informadas de los mecanismos por los cuales se sabe que la reducción de peso beneficia y es efectiva, y que están convencidos de lo profundamente útil de esta reducción de peso en el control de los niveles de lípidos en sangre así como de la hiperglucemia en los diabéticos obesos. La reducción de peso es un objetivo intangible, fugitivo, que no puede obtenerse por instrucciones de rutina.

EDULCORANTES ARTIFICIALES

Los pacientes diabéticos que son reacios a dejar el placer del sabor del dulce de algunos alimentos pueden usar los productos tales como la sacarina, el Aspartame (R) o el ciclamato (si se restaura por la Administración Federal sobre Drogas).

FRECUENCIA Y HERENCIA

Es una enfermedad frecuente. Raramente ocurre en recién nacidos, pero aparece con frecuencia creciente a medida que la población tiene edad mayor.

En revisiones globales de población, Wilkerson (1952) calcula la frecuencia en 1.4 a 1.7 x 100 sin embargo, en poblaciones de más de 60 años de edad la frecuencia puede llegar a ser del 10 x 100.

No hay predilección por ninguna nacionalidad o raza. En algún tiempo se creyó que tenía predilección por la raza judía pero se ha visto que es la misma cantidad de porcentaje que en E.U.A.. Es más frecuente en la mujer al aumentar el número de partos, por lo tanto, se considera más frecuente en la mujer que en el varón.

Quizá las tendencias a la obesidad en la mujer multi para de raza blanca modifique la frecuencia de este grupo, es bien conocido que la obesidad tiende a agravar o a manifestar la diabetes.

Estas condiciones hacen difícil descubrir un tipo - aceptable de herencia de la enfermedad de hecho, no todos - los observadores están de acuerdo en que la enfermedad sea hereditaria.

La opinión más generalizada admite que se transmite con carácter recesivo autosómico con grados variables de expresión que puede estar afectada por factores ambientales, también se ha considerado que era un carácter multifactorial.

ETIOLOGIA

La diabetes se divide en dos categorías:

- 1). Los pocos casos en los cuales puede descubrirse la causa manifiesta.
- 2). Los que no tienen causa conocida.

1. Paciente cuyas células han sido destruidas por la cirugía o por enfermedades inflamatorias y aquellos cuyos metabolismos de los hidratos de carbono ha sido perturbado -

por exposición excesiva a determinadas hormonas como corticoides suprarrenales y hormonas.

Solo una pequeña minoría de pacientes expuestos a grandes cantidades de corticoesteroides endógenos o exógenos desarrolla anomalías clínicamente importantes del metabolismo glúcido.

Una vez presente la diabetes suele seguir aún cuando la administración de esteroides sea interrumpida.

En la diabetes juvenil bien establecida, solía observarse ausencia de actividades de insulina, pero al principio de tal enfermedad casi siempre es comprobada la presencia de la hormona. Estas observaciones combinadas con el descubrimiento estudios experimentos y clínicos, hizo pensar que en los diabéticos las necesidades de insulinas están aumentadas en forma patológica.

Según esta teoría en fase temprana de la enfermedad puede lograrse cierta compensación por hiperactividad del páncreas, pero más tarde (como en la diabetes juvenil), las células beta se gastan y la insulina endógena desaparecen del páncreas y del plasma específicos asociados con producción excesiva de hormona del crecimiento, de glucocorticoides, de catecolaminas o glucagon. En las cuatro situaciones, la respuesta periférica a insulina está deteriorada. Con exceso de glucocorticoides, catecolaminas, o glucagon el incremento de la salida hepática de glucosa, es un factor contributorio; en el caso de las catecolaminas, la liberación disminuída de insulina es un factor adicional en la producción de intolerancia a carbohidratos.

En resumen, la mayor parte de casos de diabetes saca

rinica son de causa desconocida, pero puede depender de -- cierto desequilibrio entre la producción de insulina y las necesidades de la hormona.

CONSIDERACIONES GENERALES EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES

Los pacientes con diabetes pueden tener una vida plena y satisfactoria. Sin embargo, las dietas libres y la actividad irrestricta no son aún posibles para los diabéticos que requieren insulina. Hasta que sean desarrollados nuevos métodos de reemplazo insulínico que proporcionan patrones más normales de liberación de insulina en respuesta a las demandas metabólicas seguirán recomendándose múltiples alimentos y continuarán prohibiéndose ciertas ocupaciones potencialmente peligrosas para el paciente o para otros. El ejercicio disminuye la necesidad de insulina y el ejercicio moderado es un medio excelente para aumentar la utilización de la grasa y de los carbohidratos en los pacientes diabéticos. Un balance juicioso de las raciones y de la frecuencia de los alimentos con ejercicio moderado en que de una manera rutinaria puede estabilizar la dosis de insulina en diabéticos que tienden a escurrirse de control fácilmente. Un ejercicio vigoroso arduo puede precipitar hipoglucemia en un paciente impreparado, y por tanto, los diabéticos deben ser enseñados a reducir sus dosis de insulina con anticipación a una actividad ardua, o a tomar un carbohidrato suplementario; sin embargo, mientras más sabe el paciente en lo que se relaciona a ingestión de calorías y su gasto orgánico, así como con los requerimientos de insulina, más liberado puede llegar así a ser de la reglamentación que le impone su propia enfermedad.

Todos los pacientes diabéticos deben recibir una ins

trucción adecuada sobre higiene personal, especialmente en lo que concierne al cuidado de los pies, de la piel y de los dientes.

Todas las infecciones piogénicas con fiebre y toxemia provocan la liberación de altos niveles de antagonistas de la insulina, tales como el glucagon y por ello causar un marcado aumento de los requerimientos de insulina. Esto es una causa común precipitante de cetosis y acidosis y deberá tratarse prontamente y vigorosamente. A menudo se requiere un suplemento de insulina de zinc cristalina, para corregir la hiperglicemia durante el stress de la infección. Los factores psicológicos son de gran importancia en el control de la diabetes particularmente cuando la enfermedad es difícil de estabilizar.

Una razón de que el diabético puede ser particularmente sensible a trastornos emocionales, es que las células alfa de los diabéticos son hiper-reactoras a niveles fisiológicos de epinefrina, produciendo niveles excesivos de glucagon con la hiperglucemia consecuente. El consejo deberá dirigirse a evitar los extremos de rigidez compulsiva y negligencia auto-destructiva.

ETAPAS EN EL MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO

Examen Diagnóstico

Para propósitos de diagnóstico se elabora una historia y un examen físico completos, así como para descartar la presencia de enfermedades coexistentes o complicantes. Cualquier característica que sugiere insensibilidad del órgano terminal a la insulina deberá ser identificado.

La historia familiar deberá documentarse no sólo en-

cuanto a la incidencia de diabetes en otros miembros de la familia, sino también en cuanto a la edad del principio de la diabetes en otros miembros de la familia, sino también en cuanto a la edad del principio de la diabetes si estuvo asociada a obesidad y si fue requerida insulina.

El trabajo de laboratorio deberá incluir documentación acerca del nivel de eliminación renal para la glucosa. Esto se hace instruyendo al paciente cuidadosamente para "Orinar doble" una práctica que facilitará grandemente la futura evaluación del control del manejo del padecimiento. La concentración de la glucosa en el segundo espécimen en la segunda orina que se logra 30 minutos después de haber vaciado la vejiga, representa más estrechamente la concentración del plasma en ese momento, así que la medición de la glucosa del plasma mostrará el nivel al cual se encuentra el máximo de glucosa tubular en su exceso.

Los niveles de basales de cualquier observación que puede ayudar en la evaluación de futuras complicaciones deberá siempre registrarse. Estos incluyen triglicéridos y colesterol del plasma ECG teleradiografía del tórax, estudios de función renal, pulsos periféricos y exámenes neurológicos y oftalmológicos.

EDUCACION DEL PACIENTE

Ya que la diabetes es un trastorno de por vida. La educación del pacientes es probablemente la más importante obligación del medico, ya que da los cuidados iniciales. Las mejores personas para manejar una enfermedad que es afectada tan marcadamente por las diarias fluctuaciones en el stress ambiental en los ejercicios, en la dieta y en las infecciones, son los pacientes mismos y sus familiares.

El "currículum" deberá incluir la naturaleza de la diabetes y sus problemas potenciales agudos y crónicos y como deben ser reconocidos precozmente y prevenidos o tratados.

La importancia de registrar con regularidad las pruebas para glucosa en los especímenes logrados con la maniobra de la doble orina, deberán ser recalculadas y enseñada apropiadamente esta prueba. Deberá enseñarse lo necesario acerca de la higiene personal, incluyendo instrucciones detalladas acerca del cuidado de los pies, así como instrucciones individuales acerca de la dieta y de la terapéutica específica de la hipoglicemia. Deberá informarse a los pacientes sobre las agencias de la comunidad, tales representantes de la asociación de diabetes que pueden servir como una fuente permanente de instrucción.

TERAPEUTICA INICIAL

El tratamiento debe ser individualizado bajo la base del tipo de diabetes y las necesidades específicas de cada paciente. Sin embargo, ciertos principios generales de manejo pueden ser delineados para los estados de hiperglicemia de tipos diferentes.

EL PACIENTE OBESO

El tipo más común de paciente diabético es obeso y tiene hiperglicemia debido a la insensibilidad a los niveles de insulina circulante sean estos normales o elevados (diabetes insulinopectórica), el tratamiento se dirige hacia la obtención de la reducción del peso, pero la lista de la dieta es solamente un medio para este fin. La cura puede lograrse reduciendo los depósitos adiposos con restaura-

ción de la sensibilidad tisular a la insulina la presencia de diabetes con sus factores añadidos de riesgo, puede motivar al diabético obeso a un máximo esfuerzo en la corrección de su obesidad.

Los agentes hipoglicemiantes incluyendo la insulina así como también los agentes hipoglicemiantes orales indicados para uso prolongado en el diabético ligero y obeso.

El problema de reducción de peso puede perturbarse por las reacciones de la insulina cuando usa esta como terapéutica, también es posible que la administración de insulina a un paciente obeso que ya tiene niveles circulantes excesivos puede tener malos efectos al mantener insensibilidad a la insulina de los sitios receptores, así como interferencias con los medicamentos catabólicos durante la deprivación calórica. El paciente diabético obra con exposición previa a insulina a menudo en forma interrumpida que requiere altas dosis, tanto para oponerse a la ingestión exagerada de calorías, cuanto para contrarrestar la insensibilidad tisular, puede desarrollar inmunoresistencia a la insulina. Esto no solamente incrementa los requerimientos para insulina exógena sino que también impide la efectividad de la insulina endógena y puede precipitar cetosis.

El uso de agentes hipogluceantes orales especialmente fenformin, debe ser mayor reservado para el diabético obeso moderadamente severo con glucosuria severa complicada con vulvovaginitis candidiasica. En tales casos, una terapéutica de plazo corto (dos semanas o meses) con fenformin puede estar indicada hasta que los efectos benéficos simultáneos de la restricción calórica que conduce a la reducción del peso ocurren.

EL PACIENTE NO OBESO

En el paciente no obeso la hiperglicemia leve o severa es habitualmente debida a que las células beta son refractarias a la estimulación de la glucosa I diabetes insulínopénica para producir cetosis.

TERAPIA POR DIETA

Si la hiperglicemia es leve el control metabólico normal puede ocasionalmente ser restaurado por medio de múltiples alimentos de una dieta de bajas calorías, desprovista de azúcares simples. También es altamente recomendable la restricción de grasas saturadas y de colesterol.

AGENTES HIPOGLICEMIANTES ORALES

A diferencia de los pacientes obesos, los pacientes no obesos con diabetes de principios en la edad adulta no estuvieron representados en el UGDP en números suficientes para permitir conclusiones acerca del aumento del riesgo cardiovascular; derivado del uso de drogas y de hipoglucemiantes orales. De acuerdo con esto, si la terapia por dieta no es suficiente para corregir la hiperglicemia debe estar indicado un ensayo con sulfonilureas para mejorar la liberación de insulina. Si estas medidas conducen sólo a una mejoría parcial en la glucosa de la sangre, el fenformin de desintegración lenta 50 mg. puede agregarse al regimen. No hay indicación para el fenformin sólo en este grupo de pacientes donde la deficiencia insulínica existe.

INSTRUCCIONES PARA EL CUIDADO DE LOS PIES PARA
PERSONAS CON DIABETES MELLITUS O TRASTORNOS CAR
DIOVASCULARES

HIGIENE DE LOS PIES

1. Lávese los pies diariamente con jabón suave y agua tibia. Séquese completamente entre los dedos con presión. No se frote vigorosamente, ya que esto puede romper la piel delicada.
2. Cuando los pies estén totalmente secos, frótese bien con aceite vegetal para conservarlos suaves, evitar el exceso de fricción, remover escamas y evitar la resequedad. Tener cuidado para evitar la sensibilidad.
3. Si los pies se hacen demasiado suaves y sensibles, frótelos con alcohol una vez a la semana aproximadamente.
4. Al frotar los pies, hágalo siempre hacia arriba, empezando por la punta de los dedos. Si existen venas varicosas dé masaje a sus pies muy suavemente; nunca dé masaje a las piernas.
5. Si las uñas de los pies son quebradizas y secas, ablándelas sumergiéndolas durante media hora cada noche en agua tibia que contenga una cucharada de borato de sodio pulverizado (bórax), por cada litro de agua. Después, frote alrededor de las uñas con aceite vegetal. Limpie alrededor de las uñas con un limpiador de uñas, si las uñas se hacen muy grandes, límelas con una lima de esmeril. Límelas a través y no más.

cortas que los tejidos blandos subyacentes del pie, nunca corte las esquinas de las uñas. Diga a su pedicurista que es usted un paciente diabético.

6. Use zapatos de tacón bajo y de piel suave que ajuste correctamente a la forma de su pie. Los zapatos deberán tener plantilla ancha que no cause presión, que ajuste bien el arco del pie y que ajuste bien los talones. Use los zapatos nuevos por media hora solamente, durante el primer día y aumente 1 hora por cada día siguiente. Use medias gruesas, calientes, sueltas.

TRATAMIENTO DE CALLOS Y CALLOSIDADES

1. Los callos y callosidades son debidos a fricción y presión, más a menudo causados por zapatos que no ajustan bien o por medias que tampoco ajustan apropiadamente. Use zapatos que ajusten bien y que no causen fricciones ni presiones.
2. Para remover callos y callosidades, sumérjense los pies en agua tibia (no en agua caliente), usando un jabón suave, por más o menos diez minutos, y luego frote el tejido en exceso, es decir, los callos y las callosidades, con una toalla o con una lima. No los arranque. En ninguna circunstancia debe producirse irritación a la piel.
3. No corte los callos y las callosidades. Si necesitan atención es más seguro ver al pedicurista.
4. Evite la formación de callos debajo de la bola o prominencia debajo del pie: a) por ejercicios, tales -

como doblando y estirando los pies varias veces al día; b) terminando los pasos, al caminar, sobre los dedos, no sobre la protuberancia de la planta; y c) usando zapatos que no sean muy cortos ni tengan tacones muy altos.

AYUDAS EN TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA DE LA CIRCULACION
(pies fríos)

1. Nunca use tabaco en ninguna forma. El tabaco con trae los vasos sanguíneos y por ello reduce la circu lación.
2. Conservar el calor. Use medias calientes y otras pre ndas de vestir también. El flujo contra los va- so s sanguíneos y reduce el flujo sanguíneo.
3. No use ligas circulares, las cuales comprimen los va so s sanguíneos y reducen el flujo de la sangre.
4. No se siente con las piernas cruzadas. Esto puede com primir las arterias de las piernas y cortar el apORTE de sangre a los pies.
5. Si el peso de las cobijas es incómodo, ponga una almohada debajo de las sábanas en la pie siera de la ca ma.
6. No aplique ninguna medicación a sus pies si no ha si do recomendada por un médico. Algunos medicamento - son muy fuertes para los pies con circulación pobre.
7. No aplique calor a sus pies bajo la forma de agua ca liente, o cojines de calor, sin el consentimiento de

un médico. Hasta un calor moderado puede dañar la piel si la circulación es pobre.

8. Si los pies son húmedos o el paciente tiende a desarrollar pie de atleta, deberá usarse un polvo profiláctico sobre los pies, dentro de los zapatos y en las medias diariamente. Cambie de zapatos y de medias diariamente o hágalo más frecuentemente.
9. Los ejercicios para aumentar la circulación deberán ser presentados por un médico.

TRATAMIENTO DE LAS ABRASIONES DE LA PIEL

1. Un apropiado tratamiento inmediato es de mayor importancia aún en lesiones aparentemente menores. Consulte inmediatamente a un médico para cualquier enrojecimiento, ampulador dolor o hinchazón. Cualquier rotura de la piel puede hacerse ulcerosa o gangrenosa a menos de que sea apropiadamente tratada por un médico.
2. La dermatofitosis (pie de atleta) empieza cuando se pelan y dan comezón las zonas entre los dedos de los pies o cuando se decoloran o se aprecia un engrosamiento de las uñas, y esto deberá ser tratado de inmediato por un pedicurista.
3. Evítense los antisépticos fuertemente irritantes, tales como la tintura de yodo.
4. Tan pronto como sea posible, después de una herida, cubra el área con gasa estéril. La gasa estéril en paquetes sellados puede comprarse en una botica.

5. Eleve el pie tanto como sea posible, hasta la recuperación. Evite usar ese pie.

COMPLICACIONES

Las complicaciones a la enfermedad pueden ser inmediatas y tardías. Las inmediatas están representadas por el coma y la infección; las complicaciones tardías de la diabetes son: vasculares, retinianas y nerviosas.

1. El coma diabético generalmente se desencadena como resultado de tratamiento insuficiente de insulina, por una infección o por algunos trastornos de tipo gastrointestinal que provoque vómitos o diarreas, y se caracteriza por desarrollarse lentamente.
2. Las infecciones focales son muy frecuentes en los diabéticos, especialmente en las extremidades inferiores.
3. El enfermo diabético tiene arterioesclerosis con más frecuencia y mayor intensidad que un individuo de la misma edad no diabético; se ha señalado que la arterioesclerosis es más intensa en todos los vasos menos en la Aorta.
4. Después de los 50 años de edad la muerte por enfermedades vasculares es de 80% mayor en los diabéticos que en los no diabéticos.
5. La gangrena de las extremidades inferiores es 40 veces más frecuente.
6. El infarto del miocardio es 1.3 veces más frecuente en el hombre y 14 veces en la mujer.

7. Las complicaciones renales de los diabéticos son:
 - a. Pielonefritis
 - b. Papilitis necrosante; que no es más que una forma aguda de pielonefritis con necrosis de las papilas por probable obstrucción vascular.
 - c. Nefrosclerosis aterosclerótica
 - d. Nefropatía diabética
8. Furúnculos y carbúnculos.
9. Las parodontopatías son frecuentes en los diabéticos.
10. Tuberculosis pulmonar.
11. Complicaciones oculares: ceguera, debido a presencia de exudados o hemorragias de la retina, formación de cataratas, atrofias del nervio óptico.

SINDROME DE DIABETES CRONICA

Signos Oculares. En el cristalino aparecen cataratas prematuras y cambios de refracción. La retinopatía puede ser de la variedad de fondo, consistiendo en microneurismas, hemorragias intraretinianas, y exudados duros, o del tipo proliferativo, que incluye también formación de nuevos capilares y duplicación de pequeñas venas. Las complicaciones de las retinopatías proliferativas incluyen hemorragia pre-retiniana o vítrea y fibrosis, que puede resultar un desprendimiento de retina y ceguera.

Signos cardiovasculares. La enfermedad vascular oclusiva de las extremidades inferiores es una combinación de microangiopatía y arterioesclerosis de arterias de tamaño grande y mediano. Se presenta más comúnmente después de

los 40 años de edad, y los diabéticos tienen una incidencia 20 veces mayor de gangrena de los pies, en comparación con los no diabéticos. Si ambos pies se sienten fríos, un buen aporte sanguíneo puede estar aún presente, pero si uno de los pies es más frío que el otro, puede estar presente una enfermedad arterial oclusiva, habitualmente en el pie más frío.

La hipertensión se desarrolla con invasión renal progresiva y la arterioesclerosis coronaria y cerebral parecen estar acelerada en las personas con diabetes.

Signos Neurológicos. Están presentes en las características generales de la neuropatía periférica, habitualmente en forma predominante la del tipo sensorial, con percepción de la vibración embotada, así como también embotamiento al dolor y a la temperatura, particularmente en las extremidades. Sin embargo, es característica de la neuropatía diabética la atrofia bilateral de los primeros músculos interóseos de la mano. El reflejo del tobillo está ausente a menudo, pero el patelar puede retenerse. La neuropatía autónoma incluye evidencia de hipotensión postural, respuestas cardiovasculares disminuidas en las maniobras de Valsalva, ataques alternativos de diarreas y constipación, inhabilidad de vaciar la vejiga, e impotencia. La impotencia debida a neuropatía difiere de la variedad psicológica en que ésta última puede ser intermitente, con erecciones ocurriendo bajo circunstancias especiales, mientras que la impotencia diabética es habitualmente persistente.

Signos de la piel y de las membranas mucosas. Pueden presentarse infecciones piogénicas crónicas de la piel, especialmente en los pacientes diabéticos mal controlados. Así mismo, pueden presentarse xantomas eruptivos en casos -

de larga evolución mal controlados. Una lesión rara llamada necrobiosis lipofidica diabetorum, aparece más comúnmente en las mujeres y se localiza habitualmente sobre la superficie anterior de la pierna o en la superficie anterior de los tobillos. Las manchas de las espinillas no son infrecuentes en los diabéticos adultos.

Son lesiones parduzcas, redondeadas, indoloras y atróficas de la piel en el área pretibial, presentes más comúnmente en los hombres que en las mujeres.

La infección por cándida albicans puede producir eritema edema de las áreas de intertrigio debajo de los senos, en las axilas y entre los dedos. Causa vulvovaginitis en las mujeres diabéticas no controladas y es una causa frecuente de prurito.

Trastornos raros asociados. Particularmente en hombres, el hígado crecido, la pigmentación bronceada de la piel, y la pérdida de vello del cuerpo, pueden indicar hemocromatosis, mientras que una enfermedad concurrente de tiroide e insuficiencia suprarrenal con pigmentación, puede raramente estar asociada con diabetes, especialmente en mujeres con el tipo insulino pénico de diabetes.

MANIFESTACIONES BUCALES ESPECIFICAS

En parodoncia debe trabajarse poco a poco, algunas veces se puede mandar antibióticos pero con sumo cuidado, y por lo general, no en exceso, pues puede haber destrucción de flora y puede provocar hongos.

1. Penicilina
2. Eritromicina

Lo que se recomienda para hongos en boca es el Miconatín (Nistatina).

Lo que se refiere a las horas de la cita, debemos de preguntar la hora de administración de insulina, lo ideal es citarlo 3 a 4 horas después de haberse administrado la insulina o después de que el paciente ya comió.

El paciente debe estar tranquilo o de lo contrario - recetarle algún tipo de tranquilizante.

Existen varias pruebas para detectar un diabético:

- 1) sangre - la más importante
- 2) Orina - que se considera únicamente complementaria.

En Odontología, se ha sabido que por medio de investigaciones de un C.D. mexicano, es que por medio de cierta sintomatología que se puede presentar en boca, el C.D. puede detectar la diabetes, unos 10 o 15 años antes de que se presente clínicamente.

SINTOMATOLOGIA

1. Hipernsibilidad dentaria en ausencia de caries, - restauraciones extensas o erosiones en cuellos.
2. Macroglosia, agrandamiento de la lengua, brillante, - lisa y algunas veces se presenta saburral.
3. Por lo mismo de la lengua agrandada, se presenta sobre todo en las mañanas indentaciones marcadas en la lengua.

4. Sensación de quemazón en la lengua y también bastante ardor en la lengua.
5. Hipermovilidad dentaria en ausencia de enfermedad - parodontal y del trauma de la oclusión.
6. Respuestas inflamatorias exageradas ante un mínimo - irritante por ejemplo la cantidad de placa bacteriana, se relaciona directamente a enfermedades parodontales. En estos pacientes la cantidad de placa bacteriana es normal y presenta gingivitis. Se elimina la causa y se presenta parodontitis.
7. Abscesos parodontales frecuentes.
8. Cuando el paciente esté perdiendo líquido en abundancia, esto provoca xerostomía que acentúa más la sensación de quemazón de lengua. También pérdida de Ca que se va a ver en hueso. La absorción ósea exagerada bastante notable. El enfermo puede presentar intolerancia al frío sobre todo en extremidades inferiores.
9. Las lesiones cariosas se presentan en mayor número.
10. Acné.
11. En las mujeres también, abortos frecuentes no provocados, cuando estas personas llegan a dar a luz, los niños nacen pesando 4 kgs. o más, también excesivo - flujo vaginal y con cierta frecuencia, sensación de ardor en la vagina sin haber causa de infección.
12. Proliferaciones excesivas del margen gingival. Ya -

cuando el paciente diabético va a presentar estos -
síntomas más marcados y además:

1. El paciente diabético presenta sangre menos bacteri-
cida o bacteriostática.
2. La coagulación y cicatrización están retardadas.
3. Son muy susceptibles a infecciones por su sangre me-
nos bactericida o bacteriostática. Enfermedades micó-
ticas en la boca y en la mujer también en la vagina.
En hombres y mujeres en pliegues inguinales y en mu-
jeres en pliegues vaginales.

ENFERMEDAD POR HONGOS

Los hongos predominan porque el hongo se alimenta de
glucosa, entonces el diabético presenta probablemente hon-
gos y es más difícil el tratamiento.

Es recomendable realizar un antibiograma y escoger -
el antibiótico que debe utilizarse, por eso se recomienda -
un antibiograma para ataques de infección.

El paciente diabético presenta neuritis bastante re-
beldes, y neuritis que pueden dar como resultado una paráli-
sis sobre todo cuando el paciente está controlado.

REQUISITOS PARA ATENDER UN PACIENTE DIABETICO

Controlado con el médico especialista o general en -
su defecto. El paciente de mayor edad es menor controlable.
Entonces se debe preguntar quién lo atiende y en qué estado
se encuentra. Se empieza con operatoria, con anestesia con

vasoconstrictor sin problemas; en exodoncia, es preferible ir por 3 ó 4 exodoncias por sesión.

METABOLISMO GINGIVAL EN LA SALUD Y LA ENFERMEDAD

Coloración: en la diabetes se ha descrito una coloración violácea de la encía.

Los factores exógenos capaces de producir cambio de color en una encía, comprenden irritantes atmosféricos y agentes colorantes de la comida.

En niños con diabetes puede haber destrucción del hueso alveolar. Aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente, el del hueso alveolar es extenso y general, en comparación con los niños con lesiones gingivales similares.

Los conocimientos sobre la encía sana y enferma han provenido de la evolución de los fenómenos clínicos en base a las alteraciones fisicoquímicas básicas para el mantenimiento de las estructuras gingivales normales y la naturaleza de las alteraciones en la enfermedad gingival. Para esto, es necesario el estudio químico del tejido, e histoquímico, el estudio de los extractos enzimáticos isótopos radioactivos y determinación del consumo de oxígeno.

1. El contenido de fosfolípidos de la encía es intermedio entre la piel y la mucosa intestinal.
2. El contenido de colesterol de la encía es parecido al de la piel y algo mayor que el de las mucosas.

El análisis espectrográfico del contenido de sales de

calcio, fósforo y magnesio en encías humanas normales y enfermas, revela que en la enfermedad periodontal destructiva y crónica el contenido de fósforo y calcio de la encía está disminuido, mientras que el magnesio permanece normal.

En un estudio de la actividad proteolítica del tejido gingival normal e inflamado se encuentra que hay una variación en el grado de actividad proteolítica de la encía normal, y un aumento considerable en la encía inflamada.

En encías con inflamación crónica, la membrana basal presenta una tendencia a desintegrarse, es de contornos menos netos y se tiñe menos nítidamente que la normal.

En encías humanas normales e inflamadas se encuentra fosfatasa alcalina en las células endoteliales, en las paredes capilares y posiblemente en las fibras capilares y posiblemente en las fibras del tejido conectivo.

La cantidad de fosfatasa en sangre de encías de ca - sos con pérdida de hueso periodontal es mayor que el contenido de fosfatasa del plasma sanguíneo.

En casos de la llamada destrucción rápida de la crest a alveolar se encuentra un aumento en el contenido fosfata sa en la sangre de la encía.

En cadáveres frescos con destrucción de hueso, el contenido de fosfatasa es 5 veces mayor en las zonas de des trucción de hueso alveolar que en la tibia.

Se ha visto la presencia de glucógeno en encías humanas normales y su ausencia en los tejidos gingivales patológicos.

El contenido de glucógeno de tejidos gingivales traumatizados quirúrgicamente se reduce a la mitad de la inflamación gingival. En los animales con diabetes aloxánica experimental, se notó reducción del glucógeno gingival mientras que en los perros sujetos a trauma experimental comprobado por pruebas microscópicas de alteraciones de los tejidos periodontales por presión, no se encuentran alteraciones en el contenido de glucógeno.

La velocidad de putrefacción de las proteínas de la saliva de individuos con enfermedades periodontales es más rápida que en individuos con encías normales.

En otro estudio no se encuentra diferencia entre el contenido de glucosa de la sangre de la encía y del dedo en pacientes con enfermedad periodontal.

DIABETES Y ENFERMEDAD PARODONTAL

Desde hace tiempo se ha tratado de encontrar una relación entre la diabetes y la enfermedad parodontal, pero no hay unanimidad de opinión sobre la relación exacta entre la enfermedad oral y la diabetes.

Los siguientes cambios orales han sido atribuidos a la diabetes o relacionados con ellas:

- sequedad de la boca
- eritema difuso de la mucosa oral
- lengua saburral y enrojecida
- indentaciones marginales
- tendencia a la formación de abscesos periodontales
- "periodontoclasia diabética"
- "estomatitis diabética"

encías sangrantes
polipos gingivales pediculares
papilas gingivales dolorosas y sangrantes
proliferaciones polipoides de las encías y dientes flojos.

También se ha atribuido a la diabetes una mayor frecuencia de enfermedad periodontal y destrucción vertical y horizontal de hueso alveolar.

La diabetes también ha sido relacionada con una tendencia general a un aumento de la gravedad de las inflamaciones y susceptibilidades a las infecciones.

Otros autores consideran una coincidencia, la presencia de enfermedad periodontal en la diabetes.

En estudios de biopsias humanas se ha sugerido que en la diabetes, la encía y el tejido periodontal de granulación presentan una infiltración grasa que puede ser responsable de una disminución de la resistencia en la zona periodontal.

Se ha descrito también en la diabetes humana hiperplasia gingival e hiperqueratosis.

Las alteraciones microscópicas vistas en encías de diabéticos consisten en superficie lisa, en lugar de punteada, falta de cornificación, vasualización de la intensidad de la inflamación, cambios en el aspecto estructural del tejido conectivo, y aumento del número de cuerpos extraños calcificados.

Sin embargo, ninguno de estos está considerado como-

característico de la diabetes.

1. La diabetes no altera en forma especial a la naturaleza y frecuencia de los cambios gingivales.

Los hallazgos experimentales no revelan cambios gingivales peculiares de la diabetes, no se pudo diferenciar entre la severidad de la inflamación en los animales diabéticos y de control ni entre los animales diabéticos con grandes diferencias en la glucemia.

2. Una característica de la Diabetes Mellitus es la tendencia a diversos grados de osteoporosis no específica del hueso alveolar, no relacionada con cambios gingivales.

El 35% de los animales diabéticos presentan reducción de la formación ósea y aumento de la reabsorción con pérdida de sustancia ósea por fragmentaciones periféricas y disolución de la matriz ósea y su reemplazo por tejido conectivo, se limitan al hueso periodontal sino como en otros huesos tales como la tibia, costillas y vértebras.

TUBERCULOSIS

DEFINICION

Es una enfermedad infecciosa producida por el bacilo tuberculoso. Se halla muy extendido entre los hombres y los animales, es mortal para algunas especies con más rareza en otras; aguda y generalizada en algunos individuos, crónica y localizada en ciertos casos; se caracteriza anatómopatológicamente por el desarrollo de infiltraciones inflamatorias, necrosis de los tejidos, formación de tubérculos y fibrosis.

HISTORIA

Estudios arqueológicos de esqueletos con señales de lesiones tuberculosas han demostrado que la enfermedad existe desde la más remota antigüedad.

En los más antiguos trabajos médicos se describe la llamada consunción o tisis, porque su rasgo externo más visible era la inanición. Por largo tiempo se admitieron diferentes variedades y orígenes; la unidad de morbo fue proclamada por Laimec por primera vez. El acierto de su concepción se combatió por muchos, incluso por Virchow, y no fue universalmente aceptado hasta que Koch en 1882, aisló el microorganismo específico y produjo experimentalmente la enfermedad. El tipo aviario del bacilo fue aislado en 1890

por Magucci y el tipo bovino en 1898, por Teovaldo Smith.

EPIDEMIOLOGIA

El hombre puede ser infectado por el tipo humano o bovino del bacilo, la fuente usual de contagio es otra persona afectada de tuberculosis o una vaca infectada.

En norteamérica la leche contaminada es raramente considerada responsable, en otros países se le considera origen de muchos casos de tuberculosis humana, sobre todo de formas abdominales.

En Escocia se estima que el 8% de tuberculosis pulmonar son debidos al tipo bovino del bacilo y este porcentaje aún es mayor en otras localizaciones tuberculosas, linfadenitis, tuberculosis ósea, y meningitis tuberculosa. Sin embargo, más a menudo la infección humana se debe a la inhalación de aire contaminado por los tubérculos pulmonares abiertos (es decir cavitarios) al toser, estornudar y expectorar sin los debidos cuidados higiénicos, el contagio directo a boca puede ocurrir particularmente en los niños de pecho.

Se observan muchos nuevos casos de Tuberculosis en las cercanías de la habitación de personas previamente afectadas por esta razón a menudo la enfermedad es familiar o doméstica.

La infección puede considerarse casi inevitable en los niños pequeños que tienen que convivir en la misma mansión o estar en contacto íntimo en un caso abierto, por lo general de un adulto.

BACTERIOLOGIA

El bacilo tuberculoso (*mycobacterium tuberculosis*) - se presenta en tres tipos:

1. El humano (*typus humanus*)
2. El bovino (*typus bovinus*)
3. El aviarios (*typus gallinaceus*)

El hombre puede infectarse con el tipo humano o con el bovino rara vez con el aviario. Los animales son frecuentemente presa del tipo bovino.

El bacilo tiene forma de bastoncito y se distingue por su ácida resistencia. Se han descrito formas granulares aunque pueden tratarse de arrefactos.

Se ha afirmado la existencia de una fase de virus o zoogléica, aunque no se ha admitido de manera general. El bacilo se desarrolla con notable lentitud y en aerobiosis en diferentes medios de cultivo.

J.R. Anderson ha estudiado la composición química del bacilo el cual está formado de lípidos, polisacáridos, proteínas y ceras. No tiene cápsula, el microbio tiene una vida muy resistente, sobreviven muchos meses en la oscuridad o cuando está refrigerado, en cambio no viven mucho tiempo en una habitación bien iluminada con la luz diurna directa y muere en el agua hirviendo en dos minutos o por pasteurización en 60°.

R.J. Dubos ha introducido un medio que contiene "tween 80" detergente sobre el cual se desarrolla bien el bacilo tuberculoso en unos días; el método promete ser muy útil en las investigaciones en trabajos habituales de labo-

ratorio.

ETIOLOGIA

La infección es frecuente aunque mueren menos del 10% de los afectados. Esto demuestra que existe una resistencia nativa que es altamente eficaz. Su naturaleza exacta es desconocida, es difícil distinguirla de otros muchos factores que influyen en el curso de la infección la resistencia varía con las edades, en los niños pequeños después de la primera infección la proporción de casos mortales es en esta edad, calculada sobre la base de número de infectados, mayor que en cualquiera otra, no obstante que en E.U.A solamente del 1 x 100 de las defunciones que se registran antes de los 15 años se deben a la tuberculosis.

La mortandad es considerablemente baja entre los 5-años y la adolescencia, en la cual hay un rápido aumento, - que llega a su máximo hacia los 20 años en las mujeres y un poco después en los hombres. Estas diferencias sugieren - con mucha verosimilitud que ciertas influencias biológicas - asociadas a la pubertad alteran la resistencia natural.

Las cifras relativamente altas de mortalidad en hombres de edad comparadas con las de mujeres esta en relación con influencias semejantes.

ALERGIA E INMUNIDAD

Estos factores que comienzan a aclarar poco a poco después del desarrollo a la lesión primaria, modifican las reacciones subsiguientes. Koch demostró que un cobayo infectado con bacilos tuberculosos desarrolla de manera lenta

una lesión indolente y a veces en el sitio de inoculación y muere de tuberculosis progresiva ulcerosa y generalizada en el lapso de pocos meses. Al cabo de pocas semanas después de la inoculación de los tejidos se hacen por primera vez sensibles a la tuberculina.

Este cambio en la reacción se designa hipersensibilidad tisular, forma de alergia. Koch describió que una segunda inoculación de bacilos en la piel de un animal previamente infectado produce una lesión que se comporta de manera diferente a la primera. La reacción local es rápida e intensa con tendencia a la formación de absceso, ulceración eliminación de tejidos necrosados y subsecuente curación. La diseminación del bacilo desde este foco por las vías linfáticas y sanguíneas es mucho más lenta y menos grave. Este fenómeno de Koch es una manifestación de alergia (Hipersensibilidad de los tejidos) y de haberse adquirido una relativa inmunidad por mecanismos solo en parte conocidas.

En los seres humanos de hipersensibilidad de los tejidos que se suele desarrollar a las tres o seis semanas después de la primera infección ayuda a explicar ciertas reacciones inflamatorias intensas como la pleuresía serosa.

La inmunidad adquirida que nunca es absoluta, se desarrolla mucho más lentamente, Pinner indica que el mecanismo y los efectos de la resistencia natural y de la inmunidad adquirida tienen algunas semejanzas. La alergia que se manifiesta por la intensidad de la reacción a la tuberculina no constituye una medida de inmunidad pero la mayoría de los investigadores creen que existe estrecha relación entre ambos.

H E R E N C I A

La superior resistencia de ciertas razas como la ju
día, a caso sea debido a que durante cientos de años la fre
cuencia de la infección dió por resultados la eliminación -
de los susceptibles y la supervivencia de los individuos re
lativamente resistentes.

Algunos autores han indicado la posibilidad de que-
se hereda cierta inmunidad específica pero faltan pruebas -
de que ésto suceda. Es más probable que algunas razas po -
sean una resistencia natural mayor o menos como carácter ge
nético.

EDAD Y SEXO

La edad y el sexo influyen en el desarrollo de la -
enfermedad, la tuberculosis generalizada; es mucho más co -
mún en la primera infancia.

La tuberculosis pulmonar crónica empieza a aparecer
de manera característica, en el segundo y tercer decenios, -
las personas que viven hasta el cuarto decenio sin que apa-
rezca la lesión pulmonar raramente desarrollan la enferme -
dad pulmonar.

ENFERMEDADES INCURRENTES

La Diabetes no tratada predispone a tuberculosis, es
pecialmente en jóvenes, lo cual era muy frecuente antes de-
que se utilizara la insulina. La Tuberculosis pulmonar es-
frecuente una complicación de la Estenosis Pulmonar Congóni
ta, pero su desarrollo es más bien benigno, cuando se aso -

cia a la estenosis mitral. Los tuberculosos habitualmente resiste bien la neumonía neumocócida, a no ser que estén agotadas todas las reservas funcionales y de defensa. La neumonía supurada y el abseco pulmonar destruyen las barreras defensivas de los focos tuberculosos y la infección bacilar se extiende subsecuentemente.

INFLUENCIAS MODIFICADORAS

Es más fácil infectar los pulmones que las mucosas de la nariz boca e intestino; esta experiencia parece en parte relacionada con motivos mecánicos, como el movimiento de las pestañas vibrátiles y los movimientos del moco o de los alimentos ingeridos, los cuales impiden el prolongado contacto de los bacilos con la superficie de la mucosa.

ALERGIA TUBERCULINICA

Suele presentarse la reacción cutánea en plazo de 5 o 6 semanas después de iniciada la infección. En esta etapa la invasión microbiana no suele causar síntomas asociados. La reacción casi siempre persiste por lo menos mientras quedan en el cuerpo bacilos tuberculosos vivos; puede disminuir o desaparecer en los siguientes casos:

- a) etapas terminales o siderantes de la enfermedad
- b) pacientes que reciben hormonas
- c) pacientes con sarcoidosis, a veces incluso con tuberculosis coincidente bacteriológicamente demostrable
- d) raramente en forma inexplicable en ausencia de todos estos factores.

Con estas excepciones, la ausencia de una cutirreac

ción para la tuberculina en dosis adecuadas puede considerarse demostración de la ausencia de enfermedad o de infección tuberculosa, a menos que el paciente se halle en las primeras semanas de incubación.

La presencia de una reacción cutánea positiva significa presencia de infección tuberculosa siempre que la dosis de tuberculina se halle dentro de ciertos límites. Generalmente una reacción enérgica indica infección relativamente reciente; la gravedad de la reacción no es proporcional a la actividad clínica de la enfermedad, en un caso determinado.

PRUEBAS TUBERCULINICAS

El material que se utiliza para las pruebas tuberculínicas suele ser tuberculina vieja (OT) esencialmente igual a la preparada por Robert Koch, o derivado proteínico purificado (PPD), desarrollado por Seibert. El PPD está mejor estandarizado y merece mayor crédito. Se ha adoptado una marca standard (PPD-S) como base de la unidad de tuberculina internacional (TU) que corresponde a 0.00002 mg de PPDS.

Hay varios métodos para aplicar OT o PPD a la piel, principalmente para trabajos en estudios de grandes grupos de población incluyen la prueba vieja de Von Pirquet y la prueba de Vollmer, que ya se utilizan poco, la prueba de Mantoux la prueba de Heaf y la prueba Tine.

Para empleo clínico el mejor método es la prueba intracutánea de Mantoux. Suele aplicarse en la superficie volar del antebrazo inyectando intracutáneamente 0.1mm de la solución que contiene la dosis específica, utilizando una jeringa de tuberculina calibrada especialmente con una agu-

ja de calibre 25 o 26.

Si se utiliza una sola dosis se recomienda la 5 TU (eq. a 0.0001mg) de PPD o 0.5mg de OT.

Esta es la dosis recomendada para estudios en masa; algunos epidemiólogos consideran que las reacciones a dosis mayores no son específicas de tuberculosis.

En la práctica clínica suele administrarse la dosis de prueba 1 TU (=0.00002mg PPD). Para niños pequeños se aconsejan incluso diluciones mayores cuando se sospecha que sufren tuberculosis, igual se hace en personas que se sospecha sufren de tuberculosis ocular para evitar cualquier peligro de reacción excesivamente intensa.

Si la prueba con 1TU es negativa, se administra una segunda dosis de 5TU, o un aumento equivalente cuando la prueba primera se efectuó con una dosis menor. Puede administrarse también una tercer prueba de dosis de 250TU (=0.005mg de PPD) si ambas dosis, primera y segunda, no lograron provocar reacción, aunque en estas circunstancias el significado de una reacción con esta dosis puede ser menos claro.

La lectura se efectúa al cabo de 48 a 72 horas de la inyección. Una reacción neta consiste en una zona de induración apreciable por palpación o inspección, de no menos de 5mm de diámetro. Las induraciones de menor calibre se consideran dudosas. Un eritema suele rodear la zona central de induración importante, pero el eritema por si solo no constituye una reacción positiva.

Además de la reacción local a la prueba tuberculínica, puede haber, con un grado de hipersensibilidad suficient

te, reacción general con fiebre y malestar, eventualmente - con reacción inflamatoria focal en cualquier lesión tuberculosa existente. Por ésto se recomienda usar inicialmente - una pequeña dosis al efectuar pruebas clínicas para diagnóstico de algún proceso sospechoso de tuberculosis.

LA TUBERCULOSIS DE LA BOCA

Suele aparecer en forma de ulceración de la lengua, órgano por lo general se infecta por extensión de una lesión laringea o mediante una pequeña abrasión ocasionada - por mordedura u otro traumatismo producido por los dientes.

La lesión, en la mayor parte de los casos, está situada en el borde lingual, pero puede localizarse en el dorso especialmente en la región cercana a la base. La ulceración es primeramente superficial, pero a menudo evoluciona hacia una infiltración progresiva y caseificación con extensa destrucción muscular.

Las úlceras crónicas a menudo están fisuradas y en su fondo pueden encontrarse tubérculos granulosos de color rojo y otros caseosos de color amarillo. Suele ser palpable la induración de la base ulcerosa. La úlcera suele ser única, pero pueden aparecer otras.

El diagnóstico se basa en el hallazgo de una lesión de este tipo en un paciente tuberculoso y puede confirmarse por la demostración de los bacilos tuberculosos en las partículas obtenidas por el legrado de la ulceración.

La biopsia debe evitarse, a menos que sea imprescindible. El tratamiento consiste en la cauterización; raramente la zona sobre la cual está acentada la ulceración es-

susceptible de ser resecada con éxito. La helioterapia local puede ser de utilidad.

TUBERCULOSIS DEL LABIO

Suele presentarse en circunstancias semejantes; la lesión sigue una evolución parecida a la que acabamos de describir. Una ulceración de la comisura labial puede ser fisuriforme y excavarse profundamente.

TUBERCULOSIS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Es rara, posiblemente causa de la reacción alcalina del tejido glandular. Sarnia relató un caso de tuberculosis de la glándula parótida que por sus caracteres clínicos no se pudo diferenciar de un tumor maligno, de un tumor mixto ni de otros tipos de inflamación.

TUBERCULOSIS DE LA LARINGE

Se encuentra la mayor parte de las veces asociada a lesiones de la amígdala. La infección tonsilar se produce a consecuencia de una contaminación desde la superficie o de una diseminación hematógica desde un foco distante.

Las lesiones suelen ser focales y profundas. En los casos indetificados clínicamente, la amígdala está ligera o moderadamente aumentada de volumen y muestra, bajo la mucosa brillante, zonas caseosa amarillas o blanquecinas. Una o ambas amígdalas pueden participar del proceso. Cuando las amígdalas se infectan secundariamente, las fauces, el paladar blando y la úvula se engruesan y aparecen granulo

sos, alguno de los cuales poseen un diminuto centro amarillento.

Estos tubérculos confluyen, se excavan y forman ulceraciones fisuradas que destruyen lentamente los tejidos.

El dolor es intenso, la salivación profusa y la disfagia marcada. Una lesión tan invasora suele conducir a la muerte.

Aparecen en ocasiones algunas ulceraciones localizadas en la pared faringe posterior, siendo susceptible de ser tratadas favorablemente por medio de la hilioterapia o de la cauterización directa. Con gran frecuencia las lesiones tuberculosas de la faringe van asociadas a tuberculosis de la laringe.

TUBERCULOSIS DE LA CAVIDAD ORAL

Esta enfermedad es relativamente rara y mucho más frecuente en el sexo masculino, las lesiones pueden aparecer en cualquier zona de la cavidad oral pero es más frecuente que se localice en la lengua.

Las lesiones tuberculosas de la cavidad oral se clasifican en:

- 1) Lupus vulgaris
- 2) Ulcera Tuberculosa
- 3) Tuberculosis miliar diseminada
- 4) Tuberculosis cutis orificialis

1. LUPUS VULGARIS

Se presenta por lo general antes de la adolescencia y su localización más común es en la cara esta enfermedad - tiende a ser crónica.

Se presenta como pequeños nódulos blandos, marrones o amarillentos que coalescen para formar una lesión presio- nando con el diascopio se ve un característico color de mer- melada de manzana patognómico de la enfermedad, estas lesio- nes tienden a ulcerarse formando úlceras granulomatosas las cuales son indoloras con zonas de cicatrización y costras. —

LESIONES ORALES

Rara vez ataca la cavidad oral y si lo hace es por- continuidad de los labios. Cuando es atacado el labio supe- rior este se hincha y se fisura y se encostra con forma - ción de un tejido de granulación que se extiende hacia la - boca y queda una gran deformación por las cicatrices resul- tantes una vez que ha curado.

Los nódulos son blandos ligeramente elevados, rojo- o blanco-amarillento, los nódulos confluyentes tienden a - formar placas lívidas propensas a sangrar fácilmente.

Microscópicamente presenta una formación tubercular típica con nidos de células epitelioides en las zonas media y superior del corion, con células centrales gigantes del - tipo de Langhans y una zona periférica de linfocitos.

Como las lesiones primarias de este tipo de lesión- tuberculosa en la cavidad oral son muy raras, el diagnósti- co se hace por las lesiones de la piel o labio que invade -

la mucosa oral, pero el diagnóstico final se hace por medio de una biopsia.

Su tratamiento con calciferon (vitamina D) y más recientemente con estreptomina, ácido isonicotínico hidrozina (isoniazid y ácido paraaminosalicílico) ha revolucionado la terapia de las lesiones tuberculosas de la piel, mucosas y nódulos linfáticos, principalmente efectivo en el lupus vulgaris.

2. ULCERA TUBERCULOSA

Se presentan dos tipos de ulcera tuberculosa en la cavidad oral.

Tipo Primario. Esta se presenta en personas no tuberculosas, principalmente en niños y ataca labios y lengua

La lesión al principio es indurada, netamente definida seguida por ulceración y adenopatía, muy parecida a la de sífilis primaria.

El diagnóstico se hace por medio de la biopsia que nos muestra un proceso granulomatoso con bacilos tuberculosos en los tejidos.

Tipo Secundario. Este es más frecuente y aparece en personas tuberculosas y hay varias clases: nodulado, ulcerativo y verrugoso.

El nodular aparece en la punta de la lengua pero puede aparecer en cualquier otra parte de la cavidad oral, es un nódulo de crecimiento lento relativamente indoloro que puede agrandarse considerablemente sin muestras aprecia

bles de ulceración, esta lesión es parecida a una goma sifilítica especialmente si se localiza en la lengua.

El tipo verrugoso de lesión de la cavidad oral es el más raro de todos, ésta se localiza en el dorso de la lengua en la región de las papilas circunvaladas, o en los labios puede simular el tipo verrugoso de carcinoma epidermoide.

3. TUBERCULOSIS MILIAR Y DISEMINADA

Las lesiones orales aparecen en el período terminal de la enfermedad y tienden a desintegrarse y formar múltiples y dolorosas ulceraciones superficiales en cualquier parte de la cavidad oral. La estreptomycin sistémica es especialmente efectiva para tratar este tipo de lesión.

4. TUBERCULOSIS CUTIS ORIFICIALIS

Generalmente secundaria a una tuberculosis pulmonar de larga data, ataca las regiones oral nasal y genital que comienzan como un tejido de granulación localizado con ulceración. Generalmente es complicado por una infección secundaria con microorganismos piógenos, este proceso ataca los labios, lengua, encías y la mucosa vestibular; es lento pero progresivo, las lesiones pueden ser superficiales o profundas.

Aparece como una masa de tejido de granulación de contorno irregular bañada en un exudado mucopurulento y es generalmente dolorosa.

Microscópicamente presenta numerosos tubérculos mi-

LOS GRANDES MEDICAMENTOS ANTIMICROBIANOS

N O M B R E	VIA DE ADMINISTRACION	D O S I S	T O X I C I D A D
ISONIACIDA	BUCAL Y PARENTAL	300 - 400 mg diarios 5 - 6 mg x kg de peso al día (adulto) 8 - 10 mg x kg de peso al día (adulto en casos particulares (Meningi- tis)	B A J A
ESTREPTOMICINA	P A R E N T A L	No debe ser mayor de: 1 gr. diarios, de lo con- trario se presentarían problemas de audición y función renal retardada	B A J A
ACIDO PARAAMI- NOSALICILICO (PAS)	B U C A L	9 a 12 g. al día	1) Transtornos gastro intestinales. 2) Hipersensibilidad principalmente en piel y en hígado.

OTRO TRATAMIENTO DE T. PULMONAR

N O M B R E	VIA DE ADMINISTRACION	D O S I S	T O X I C I D A D
CARTICOESTE- ROIDES	B U C A L	INCIAL: 80 mg DE PREDNISONA Y 80 U. DE CORTICOTROPI- NA	INSUFICIENCIA RENAL

liares situados profundamente en el cutis. Precozmente se produce necrosis y ulceración; se encuentran numerosos bacilos tuberculosos para su tratamiento se utilizan la estreptomycinina y el calciferol.

Además de los tratamientos por medio de medicamentos de la tuberculosis pulmonar tenemos otro tipo de tratamiento.

C) REPOSO EN CAMA Y NECESIDAD DE HOSPITALIZACION

Los problemas que plantea determinar el grado de actividad física que puede permitirse a pacientes con tuberculosis pulmonar activa, o si es necesaria la hospitalización y por cuanto tiempo, distan de estar resueltos.

Los pacientes con enfermedad relativamente reciente y en gran parte reversible, a pesar de que sea extensa, probablemente puedan efectuar una vida normal si reciben un buen tratamiento medicamentoso. Sin embargo esto no implica que puedan seguir trabajando, o en casa sin peligro para ellos mismos y para los demás. Mucho depende del carácter de la casa y del carácter del paciente. Generalmente es esencial un período inicial de por lo menos unas semanas de hospitalización; si esto no es posible; de observación médica estricta en el domicilio. Las reacciones medicamentosas más graves de hipersensibilidad se observan sobre todo en las primeras semanas de tratamiento. Sin observación estrecha, pueden pasar inadvertidas y tener consecuencias fatales. Incluso dos o tres días de tratamiento continuado después del comienzo de los trastornos, pueden poner en peligro la vida del paciente. Enseñar la importancia de una medicación regular, e instruirlo en las precauciones higiénicas necesarias para evitar que infecte a otras personas, -

puede llevarse a cabo de preferencia en el medio hospitalario. A muchos pacientes pueden permitírseles ir a sus casas, si allí las condiciones son buenas, después de tres a seis semanas.

En casa o en el hospital, durante los meses siguientes, hasta que haya desaparecido la contagiosidad, no deberán mezclarse libremente con otras personas, y ellos mismos se protegerán de las situaciones de tensión y alarma de la vida normal.

D) AISLAMIENTO

Las medidas complicadas de aislamiento no son necesarias, y suelen resultar perjudiciales. Pero los tuberculosos en tratamiento deben aprender aquellas instrucciones de higiene como cubrirse la boca con pañuelos desechables cuando tosen, y la manera de tratar estos pañuelos y el esputo. Los pacientes en etapa de contagiosidad deben mantenerse estrictamente alejados de lactantes. Su asociación con niños mayores y gente joven deben limitarse; sólo se permitirá si están bien entrenados y cooperan tomando todas las medidas de precaución, incluyendo el cuidado adecuado de los utensilios de comer, la separación del jabón, toallas, etc., en el baño, y evitar la contaminación del lavamanos con esputo. Solo deben llevar máscaras los pacientes demasiado enfermos para cooperar con estas medidas de higiene, relativamente simples pero importantes. Poner máscaras a los visitantes, u obligarlos a que se pongan bata resulta innecesario y peligroso. Se les enseñará simplemente a evitar los contactos estrechos.

REHABILITACION

Puede permitírsele reintegrarse a la vida normal c- el empleo que tenia antes, incluso de trabajo pesado, dos o tres meses después de haberse cerrado las cavidades y desa- parecer los bacilos tuberculosos del esputo. Se necesitará este tiempo por lo menos para la convalecencia si se ha lle- vado a cabo una intervenci3n quirúrgica.

La continuaci3n del tratamiento medicamentoso, siem- pre necesaria durante varios meses después de lograda la re- habilitaci3n física, no dificulta el trabajo. Los tres me- dicamentos primarios y la mayor parte de los de grupo secun- dario, utilizados solo en un tratamiento repetido, pueden - administrarse en forma ambulatoria una vez comprobado que - son bien tolerados. Las reacciones de hipersensibilidad - tardía son raras.

PREVENCION DE LA TUBERCULOSIS

La prevenci3n de la tuberculosis en la poblaci3n en general depende principalmente de las condiciones de higie- ne, nutrici3n y vivienda. La historia epidemiol3gica de la enfermedad sugiere que la difusi3n de la tuberculosis era - facilitada por las malas condiciones sociales que prevale- cían a principios de la revoluci3n industrial. La disminu- ci3n de la tuberculosis que comenzó a principios de este si- glo, y que ha sido particularmente espectacular en países - muy industrializados, puede atribuirse en su mayor parte a- la mejoría de las condiciones de vida en dichos países. Al- gunos otros, en los cuales la industrializaci3n empezó más- tarde, en realidad han sufrido un aumento de la frecuencia- de la tuberculosis en años recientes.

Los efectos que sobre la frecuencia de la tuberculosis hayn tenido las campañas organizadas contra la enfermedad son discutibles; probablemente el tratamiento y la separación de los casos activos recluidos en los hospitales han ayudado a evitar la difusión de la infección, incluso antes de que se desarrollara el tratamiento medicamentoso específico.

La disminución más rápida de la morbilidad y la mortalidad que se han observado durante la última década deben atribuirse sin duda alguna a la mayor eficacia de las medidas terapéuticas logradas con isoniacida y demás agentes microbianos.

No sabemos hasta que punto el empleo de vacuna BCG-viva atenuada haya contribuido a esta disminución. Ensayos bastante bien controlados con vacuna empleando unas pocas cepas de BCG han demostrado un valor protector apreciable, a veces muy notable, de la vacunación entre la población con gran riesgo. Se han registrado datos numéricos de proporciones de cuatro o cinco a uno en favor de esta forma de protección.

Así pues ya no cabe poner en duda que la vacuna puede ser eficaz. Una dificultad importante para el empleo amplio de la vacuna es que, si se exceptúan los vastos estudios efectuados en el hombre, no disponemos en realidad de ninguna forma satisfactoria para medir la capacidad inmunizante de una cepa determinada de BCG, y es sabido que las diferentes cepas de BCG difieren considerablemente al respecto. En otras palabras, si bien es posible medir el número de células que pueden cultivarse en un lote particular de vacuna BCG, todavía no es posible determinar con seguridad si dicho lote será plenamente eficaz como vacuna. En grado considerable el problema ha mejorado, pero no se ha

resuelto del todo, por la introducción de buenas técnicas de desecación y congelación para conservar la vacuna. Así un lote que se sabe ha sido eficaz en ensayos en el campo puede conservarse para empleo en gran escala.

Por lo tanto, las principales discusiones del BCG en la actualidad no se centran acerca de su eficacia con una cepa buena, sino en el valor práctico de emplearla en algunas circunstancias.

Prácticamente todos los autores aconsejan su empleo en cualquier localidad en la cual la frecuencia de individuos que reaccionan a la tuberculina en muchachos de enseñanza secundaria es elevado, hasta del 20 al 25 por 100. Otros grupos especiales que debieran recibir vacuna son los lactantes nacidos de madres con enfermedad activa o recientemente activa, trabajadores de laboratorio expuestos a bacilos tuberculosos y similares.

Para las personas que viven en estrecha relación con pacientes que sufren tuberculosis contagiosa, se recomienda también la vacunación de BCG, a menos que se emplee la técnica alternativa de la profilaxis con Isoniácida.

La vacuna solo es aplicable a personas que sean tuberculino negativas. Se ha comprobado, además, que en zonas de frecuencia relativamente baja de tuberculosis, el número de enfermos es tan reducido entre los no vacunados que el valor de la vacuna debe pesarse contra sus posibles inconvenientes. Entre ellos el más importante es que la alergia a la tuberculina provocada por la vacuna suprime el valor diagnóstico que tiene la prueba tuberculínica.

Esta objeción ha tenido importancia cada vez mayor en los últimos años, a medida que el valor de la quimiopro-

filaxis ha sido más minifiesto. Por lo tanto el estado de vacunación BCG no es definitivo; la mayor parte de autores de Estados Unidos la consideran innecesaria, incluso inadecuada para vacunación en masa en condiciones epidemiológicos como las que se obtienen en ese país, pero admiten que la vacuna tiene un lugar definido en las circunstancias antes señaladas. A los estudiantes de medicina y de enfermería de algunas escuelas todavía se les aconseja vacunarse, pero en la mayor parte de las escuelas este método ha sido abandonado en favor de la prueba periódica de la tuberculina y la quimioprofilaxis selectiva. Si se desarrollara un método seguro de valoración, la vacuna BCG pudiera tener amplia utilidad en países donde la tuberculosis es muy frecuente.

La quimioprofilaxis estriba en administrar isoniácida. La profilaxis de la infección es la administración de isoniácida a personas que no han sido infectadas, o sea que no reaccionan con tuberculina. La profilaxis de la enfermedad es la administración del medicamento a los infectados, según demuestra la prueba de la tuberculina, pero que no tienen signo ninguno de enfermedad tuberculosa.

Esta aplicación de la isoniácida se ha comprobado que tiene gran valor protector. Se halla particularmente indicada para todos los reactores a la tuberculina de menos de cinco años de edad, dado el gran peligro de tuberculosis miliar y meníngea en los infectados de esta edad. También está indicada para niños mayores y adolescentes que reaccionan con la tuberculina.

En los adultos una conversión reciente también es indicación para tratamiento, pero la simple presencia de una reacción tuberculínica, si no se sabe cuando ocurrió la conversión, no suele considerarse que requiera terapéutica.

Una posible excepción sería la reacción florida, o sea la -
induración de 15 a 20 mm con una dosis pequeña o intermedia
de tuberculina. En estas circunstancias sobre todo en adul-
tos jóvenes, hay que pensar en el empleo de la quimioprofi-
laxis. La dosis de isoniácida es la misma (5 mg por kg -
de peso) que en el tratamiento de enfermedad tuberculosa
clínicamente manifiesta. No se necesita la administración-
complementaria de un segundo medicamento. Es dudoso que la
protección que brinda la profilaxis de la infección persis-
ta después de terminado el tratamiento.

Canetti ha propuesto combinar los beneficios de la-
quimioprofilaxis y vacunación con el uso de una cepa de -
BCG resistente a la isoniácida como vacuna, administrando-
isoniácida para proteger contra la infección espontánea du-
rante el período de adquisición de inmunidad activa.

Tal vacuna de BCG resistente a la isoniácida de he-
cho ya se ha preparado, pero sería necesario someterla a en-
sayos en gran escala antes de poderla aceptar. Por lo tan-
to, la elección que en la actualidad se plantea al médico,-
cuando una persona que no reacciona a la tuberculina queda-
expuesta en forma inevitable a una fuente conocida de tuber-
culosis, solo queda entre la administración profiláctica de
isoniacida y la vacunación con BCG del comercio.

La decisión dependerá de las circunstancias, tenien-
do especial cuidado de valorar la posibilidad de una vigi-
lancia continua y de tener confianza en que el paciente, o-
los padres del paciente lactante continuarán asegurando la-
administración de la droga. La quimioprofilaxis de la in-
fección en masa plantea evidentes problemas administrativos
y prácticos que todavía no se han solucionado ni afrontado.

CONCLUSIONES

En la práctica de nuestra profesión la afluencia de pacientes a los consultorios, para la revisión periódica o para el alivio de un trastorno dental, frecuentemente se presentan asociados a una enfermedad general que dificultan la atención dental y en muchos casos es necesario suspender el plan de tratamiento propuesto por contraindicaciones generales. Una de estas enfermedades es la Diabetes Mellitus que día a día aumenta; con múltiples complicaciones y manifestaciones anormales. Así como la Diabetes Mellitus, una enfermedad común entre la población mexicana de bajos recursos es la Tuberculosis, que aunque se ha tratado de tener todos los medios preventivos y educativos, no han sido suficientes para atacar esta enfermedad en sus diferentes tipos.

Cuando una enfermedad, con sus efectos devastadores se extiende tanto, como la Diabetes Mellitus, Tuberculosis, etc., es deber de las diversas ramas de la medicina incluyendo la Odontología combinar sus conocimientos y trabajo para investigar el número creciente de enfermos desconocidos y brindarles los beneficios de una atención médica adecuada así como vigilar y mantener un control de la enfermedad.

Del breve estudio realizado nos damos cuenta que la Odontología es una rama extensa de la Medicina que en cola-

boración con ella ha hecho innumerables avances no solo en el tratamiento de trastornos bucales sino también en el campo de la Odontología Preventiva. Estas dos especialidades médicas son esenciales una para la otra y el trabajo conjunto del médico y del dentista han creado una mejor comprensión de la medicina bucal y sus relaciones con los trastornos físicos generales.

Los resultados de esta coordinación han sido para el beneficio de la humanidad.

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

- Medicina Interna. Harrison, Wintrobe, Thorn, Adams, Bennett, Braunwald, Isselbacher, Petersdore, 4a. edición en español, 6a. edición en inglés. La Prensa Médica Mexicana, Tomos I, II.
- Periodontología Clínica. Irving Glickman, B.S., D.M.D., F.A.C.D. Segunda edición. Argentina.
- Lecciones de Dermatología. Amado Saul. 4a. edición.
- Tratado de Patología. Dr. Stanley L. Robbins. 3a. edición.
- Microbiología de Zinsser. Smith, Conant-Willet, 4a. edición.

- Tratado de Microbiología. B.D. Davis, R. Dulbecco, H.N. Eisen, H.S. Ginsberg, W.B. Wood.

- Tratado de Medicina Interna. Russell L. Cecil, A.B. M.D. S.D. 2a. Edición, Tomo I, II.

- Parodontia de Orban. Grant, Stern, Everett, 4a. edición.

- Tratado de Medicina Interna. Cecil-Laeb. Duodécima edición. Vol. I, II y III.

- Patología Bucal. Shafer, Hine, Levy. 4a. edición.

- Periodoncia. Goldman, Schluger, Chaikin. Cohen-Fox ' 2a. edición.

- Diabetes Mellitus, Hipoglicemia y otros trastornos de los lípidos. John H, Karam, M.D. Profesor y Asistente de Medicina y Director de la Asociación, Unidad e Investigación Metabólica. Escuela de Medicina UCLA (Sn Fco.).