



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"LA DIABETES Y LA CAVIDAD ORAL"

T E S I S

Que para obtener el Título de.

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Pilar Margarita Fernández Cobos Capistrán



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.

C O N T E N I D O .

INTRODUCCION.-

- TEMA I - DIAETES MELLITUS. DEFINICION CLASIFICACION.
- TEMA II.- MANIFESTACIONES CLINICAS Y FISIOPATOLOGICAS-
DE LA DIAETES. DEFINICION ETIOLOGIA. CLASI-
FICACION.
- TEMA III.- INSULINA. USO CLINICO DE LA INSULINA. TIPOS
DE INSULINA. INDICACIONES PARA LA INSULINA.
CONTROL EN EL TRATAMIENTO. COMPLICACIONES EN
EL TRATAMIENTO DE LA INSULINA.
- TEMA IV.- HIPOGLUCEMIANTES ORALES: SULFONILUREAS. INDI-
CACIONES PARA SU USO. BINGAMIDAS. INDICACIO-
NES PARA SU USO.
- TEMA V.- REPERCUSION A NIVEL ORAL: PARODONTO. CARIES.
CIRUGIA EXODONCIA. CICATRIZACION. XEROSTOMIA.
PROTESIS. HIGIENE.
- TEMA VI.- TRATAMIENTO. ANESTESICOS. INFECCIONES. COMPLI-
CACIONES.
- TEMA VII.- COMA DIABETICO. FISIOPATOLOGIA. MANIFESTACIONES
CLINICAS. TRATAMIENTO.

TEMA VIII.- COMA HIPOGLICEMICO. MANIFESTACIONES CLINICAS. --
TRATAMIENTO.

BIBLIOGRAFIA.....

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

La Diabetes Millitus es una enfermedad de las más comunes y con un alto índice de mortalidad, por las complicaciones que presentan.

Como sabemos la diabetes es una enfermedad bastante antigua, ya que existen documentos chinos que nos hablan de está enfermedad. Por otro lado Arateo en el siglo 70 A.C. dió el nombre a está enfermedad que significa "corre a través".

Para el Cirujano Dentista de la practica general es tan importante estar actualizado en las enfermedades generales, desde sus primeros signos, síntomas, desarrollo de la misma y la existencia de - una posible repercusión a nivel oral si la hay.

En la presente he querido actualizar todos los conoci-- mientos de está enfermedad para que sobre esto se le de al paciente -- diabético una mejor atención en el consultorio dental y no desatender-- ciertos aspectos de la enfermedad, que nos pudiera llevar a un diagnós-- tico equivocado y por tanto un tratamiento deficiente.

También la complicaciones que pudieran existir y que po-- drian presentarse en el consultorio dental.

Como se hace mención la Diabetes Millitus es una enfer--

medad general que nos implica que el Cirujano Dentista y el Médico General deben estar aunados para resolver todos los problemas medico dentales de éste tipo de paciente.

Para lograr está meta, el Odontologo debe profundizar - sus conocimientos en la medicina general y así poder dar la debida atención médico-dental a sus pacientes diabéticos.

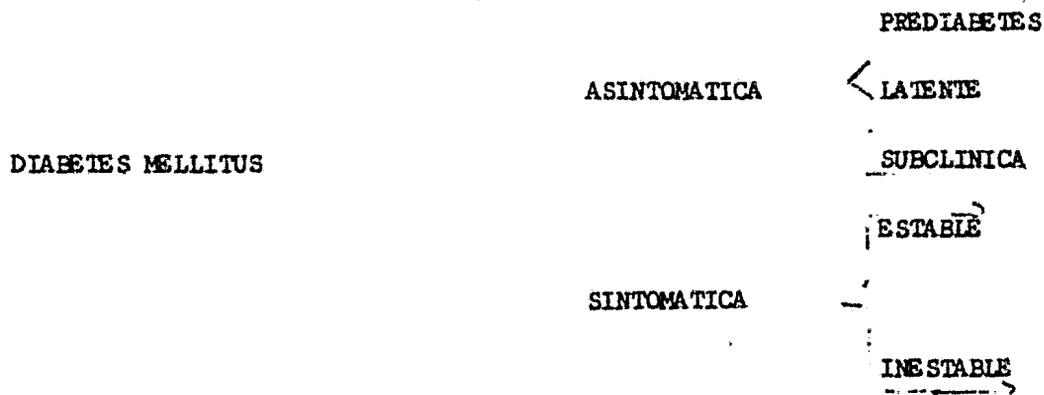
T E M A I

DIABETES MELLITUS

DEFINICION

Es el abatimiento del consumo celular de la -
glucosa como material energético, debido a la secreción deficiente de -
la insulina o la liberación de formas inactivas de esta hormona. Esta -
deficiencia ocasiona secundariamente catabolismo sobre lípidos y las --
proteínas; por lo que interfiere en la totalidad de los procesos bioló-
gicos preponderantemente a nivel vascular arterial.

Para su mejor estudio se ha dividido y clasifi-
cado en la siguiente forma:



A continuación se describe cada una de ellas:

Se considera cuatro estadios o etapas de la --

enfermedad evolutiva y existen multiples grados de transición entre estas etapas.

- 1.- Prediabetes
- 2 - Diabetes Química Latente
- 3.- Diabetes Química
- 4.- Diabetes Sintomática

1.- PREDIABETES

Es un término conceptual, un diagnóstico retrospectivo, al periodo que precede cualquier estado de intolerancia a la glucosa.

Es la etapa de la enfermedad, no existente sintomatología, ni anomalías bioquímicas; en esta etapa la glucemia como la curva de tolerancia a la glucosa y la reforzada son normales. Se le considera al tiempo transcurrido desde la concepción hasta en que aparece la primera anomalía de la fase siguiente.

Se considera prediabéticas a aquellas personas con mayor predisposición genética a la diabetes. Se ha encontrado anomalía de hipoglicemia reactiva, la respuesta de la insulina durante la prueba de tolerancia el pico máximo de la respuesta insulínica era menor y más tardío que en un grupo y en la segunda fase de secreción había tendencia a permanecer elevada, el desinsulinismo se caracterizó por un retraso y una disminución de la liberación temprana de la insulina.

Se observan vasculopatías en biopsias de estos prediabéticos, en comparación con un grupo normal también engrosamiento de las paredes de los vasos capilares que se colorean con pas (ácido - paravinobenzoico), engrosamiento de membrana basal glomerular y los túbulo proximal y distales de la cápsula de Bowman. En las mujeres de este grupo la historia gineco-obstetrica reveló un número mayor de abortos, óbitos masocrónicos y otras complicaciones obstetricas. Los elementos que permiten sospechar la predisposición de la diabetes son la historia familiar, los antecedentes obstetricos anormales, la hipoglicemia reactiva, la obesidad y los problemas vasculares en edades tempranas.

2.- DIABETES QUIMICA LATENTE

Es asintomática, la glucemia es normal y también la curva de tolerancia a la glucosa en condiciones normales, pero cuando se estimula la gluconeogénesis y se interfiere con la utilización de la insulina por medio de la cortisona, entonces la curva es anormal. La curva de tolerancia también se altera en estadios de stress como embarazo y otras enfermedades. Después de administrar glucosa existe una respuesta hipernormal de la actividad insulinica y la insulina inmuno-reactiva.

Se presenta en personas que han tenido diabetes un tiempo antes es decir durante el embarazo, una infección, obesi-

dad o bajo stress, o bien en accidentes cerebrovasculares, infarto al -
miocardio, quemaduras extensas o endocrinopatías.

Los enfermos con tal intolerancia temporal a -
los hidratos de carbono deben ser observados periódicamente y más cuan-
do hay antecedentes familiares de dicha enfermedad.

3.- DIABETES QUIMICA

Es la etapa en la que el paciente está asinto-
mático, suele tener glucemia en ayunas normal, pero presenta hipergluce-
mia posprandial y una curva de glucemia anormal. La diabetes química -
puede transformarse en enfermedad manifiesta durante periodos de tensión
y por exceso de peso; esta etapa puede estar sin ningún cambio durante-
años, se piensa que el 50 a 60% de los pacientes nunca acaban desarro-
llando la enfermedad.

El paciente con diabetes química al igual que-
el anterior debe examinarse periódicamente máxime si hay antecedentes -
familiares.

DIAHETES MELLITUS ESTABLE

También conocida como manifiesta, la del obeso o grasa, no acidótica del adulto, que se debe a la escasa utilización de la insulina.

Se observa más en la edad de los 45 a 60 años, siendo más frecuente en el hombre, en más de 45% de los casos presentan antecedentes heredofamiliares positivos a diabetes, la multiparidad y la obesidad predisponen enormemente a esta enfermedad. Su aparición es lenta y gradual, generalmente se hace el diagnóstico por el propio paciente o en un chequeo de química sanguínea de rutina o durante el transcurso de una enfermedad.

Su etiología es hereditaria con antecedentes autosimáticos recesivos y penetrancia variable, que según se sabe la precipitan diversas endocrinopatías.

CARACTERISTICAS

Las respuestas a los hipoglucemiantes orales es casi siempre buena y responden muy bien a la dieta, sólo una gran parte de los diabéticos estables. La sensibilidad a la insulina en estos pacientes es relativamente escasa; evolucionan con huperglicemias sin acidosis, ni cetosis aún en condiciones de stress. Las glicemias -

en ayunas en ocasiones suelen ser normales. El ascenso de insulina -- plasmática sobre carga de glucosa es retardado, pero mayor de lo normal. La insulina extraíble del páncreas suele ser normal, siendo del grupo - sanguíneo A, el colesterol se encuentra en ocasiones aumentado.

CUADRO CLINICO

Es gradual y poco característico: piodermitis, pruritos y eccema vulvar, balanitis, gingivitis, forunculosis, retardo- en la cicatrización de heridas casuales, menos fuerza en las piernas -- impotencia sexual, depresión, laxitud, enflaquecimiento con sed, dolor- de cabeza, achaques multineuróticos, polidipsia, polifagia, poliuria, - pérdida de peso y propensión a las infecciones.

DIABETES INESTABLE

Se presenta con mayor frecuencia en pacientes - menores de 30 años con antecedentes diabéticos consanguíneos positivos o negativos; es de presentación brusca en la que los datos de sintomatolo- gía de falta de insulina son muy aparatosos, puede ser de progresión rápi- da, el enfermo pierde peso con rapidez y el descubrimiento de la hiper--

glicemia es temprano después de la aparición de la sintomatología clásica. La intolerancia a la glucosa muy altas, y existe franca tendencia a la cetoacidosis un 55%.

La instalación de escuelas irreversibles se -- presenta en forma también temprana, siendo la principal de ellas, el daño vascular progresivo e irreversible, que comienza posiblemente en etapas en las cuales el padecimiento se encuentra en fase asintomática; -- algunos autores sostienen que la vasculopatía diabética puede observarse desde el nacimiento.

Estos padecimientos requieren para su control una combinación de dieta estricta e insulina, responden por temporadas breves a hipoglicemiantes orales y en general, la respuesta la teurapéutica adecuada es variable y transitoria, lo que obliga a constantes modificaciones de fármacos, dosis y esquemas de sincronismo fármoco-nutricional. En el deabético inestable las variaciones de la glucemia obedecen también a la labilidad emocional y falta de adaptación a su medio ambiente.

T E M A I I

MANIFESTACIONES CLINICAS Y FISILOGIA DE LA DIABETES

DEFINICION

Es un padecimiento metabólico provocado por la insuficiencia pancreática y por la destrucción de las células B de los Islotes de Langerhans del páncreas.

DIABETES MELLITUS. - Concepto.

Es un trastorno de base genética caracterizado plenamente por dos tipos de manifestaciones:

Síndrome metabólico consistente en hiperglucemia que son: glucosuria, polifagia, polidipsia y poliuria.

Y un síndrome vascular que adopta forma de ateroesclerosis o microangiopatía; también se le considera como una complicación de la diabetes, que afecta a todos los órganos pero en especial al corazón, circulación cerebral y periférica e incluye retinopatía, nefropatía y polineuropatías diabéticas.

La retinopatía diabética es el resultado de - la microangiopatía a nivel fondo de ojo; en general se presenta cuando

la enfermedad lleva años de evolución, pero en ocasiones es lo primero que se detecta a la enfermedad. De esto se derivan tres formas que son; retinopatía de fondo, la proliferativa y la exudativa.

Cabe mencionar que dentro de las complicaciones de la diabetes la pérdida de la visión se puede presentar de un modo gradual, acelerado o repentino. La pérdida de la visión en el diabético que es progresivo también puede ser causada por cataratas, atrofia óptica, glucosa y la misma retinopatía.

La pérdida de la vista repentinamente se relaciona con la retinopatía complicada con hemorragias en el vitreo hemorragia preretiniana y desprendimiento de la retina pero también puede ser debida a accidente vascular retiniano y accidente vascular cerebral.

La neuropatía periférica es una de las complicaciones más importantes, ya que pueden estar constituidos por parestesia y dolor, alteraciones en vías sensitivas o paresias o parálisis propias de la neuropatía motora. También se ha comprobado las alteraciones a nivel de las vías neurovegetativas con repercusión sobre funciones vasomotoras, motilidad digestiva, sudoración, etc.

Las formas de afectación neurológica periférica son la polineuropatía, mononeuropatía múltiple, neuropatía vegetativa, amiotrofia diabética y radiculitis.

En los enfermos diabéticos existen varias le--

siones vasculares que no siempre son específicas de los mismos; se le considera a la arterioesclerosis o enfermedad de los vasos grandes y -- arteriolosclerosis o enfermedad de las arteriolas y por último la vasculopatía más caracteriztica en esta enfermedad, la microangiopatía, es -- decir la afectación de los capilares caraterizada por el engrosamiento de las membranas basales de los mismos.

Los síndromes clínicos dependen de las localizaciones predominantes la cardiopatía isquémica o coronaria, la enfermedad vascular periférica (miembros inferiores), enfermedad vascular -- cerebral, etc, como manifestaciones de alteraciones de vasos grandes o medianos y la vasculopatía de la retina (retinopatía diabética) y de los capilares glomerulares (glomerulosclerosis) como traducción de la microanigiopatía.

En la nefropatía diabética los enfermos diabéticos tienen una especial predisposición que presenta daño renal como -- son: glomerulosclerosis diabética, que es causada por una alteración -- en los capilares glomerulares, probablemente equivalen a la afectación de los demás capilares del organismo.

2.- ETIOLOGIA

Aunque la etiología de la enfermedad no es cono

cida existe un grupo de factores genéticos y otro factor ambiental; entre estos últimos es importante la influencia de la dieta y del peso corporal, la gestación y los posibles mecanismos inmunológicos e infecciosos.

A) FACTORES GENÉTICOS

Existe la impresión que la diabetes mellitus es una enfermedad de cierto modo hereditaria, es decir, que tiene importancia a los factores genéticos.

La importancia del factor genético se basa en dos tipos de observaciones; de un lado la agregación familiar de la enfermedad y de otro la incidencia de la misma en hermanos gemelos homocigotos.

Aproximadamente un 40% de los pacientes diabéticos tienen historia familiar de la enfermedad. El factor riesgo de padecer diabetes en hijos de diabéticos no es muy elevado. Cuando uno de los padres padece la enfermedad el riesgo es de 5%; si son ambos padres la probabilidad para los hijos es de 10 a 15%; si el padre es diabético y un familiar de primer grado las probabilidades es de 10%. Por otro lado se dice que un sujeto normal debe ser capaz de hacer frente a las nuevas demandas, pero en el caso de sujetos genéticamente predispuestos, el páncreas intentará incrementar su función inicialmente, y posteriormente se producirá el agotamiento de la glándula, apareciendo entonces la enfermedad.

De lo anterior se puede deducir la imposibilidad de explicar la transmisión del trastorno a través de un gen autosómico recesivo.

B) FACTORES AMBIENTALES

Influencia de la dieta, peso corporal y gestación.

Los factores aquí incluidos serían responsables de un aumento en las necesidades periféricas de insulina y actúan incrementando la secreción pancreática de la hormona.

La sobrealimentación que es muy rica en carbohidratos, aumenta las necesidades de insulina y mantiene una estimulación continua del páncreas.

Además de la alimentación existe otro secundario de mayor repercusión que es el sobrepeso corporal; cuando el peso es mayor 20% del valor teórico (obesidad), las necesidades de insulina aumentan considerablemente.

Es evidente, sin embargo que ni la sobreingesta de carbohidratos, ni la obesidad, ni la coincidencia de ambos factores explican por sí mismos la puesta en marcha de la enfermedad, a menos que coincida con personas predispuestas.

La gestación otra situación en las que se eleva las necesidades periféricas de insulina. Por otra parte el lactógeno placentario tienen efecto hiperglucemiante muy superponible a la hormona de crecimiento.

Se ha señalado que el riesgo de padecer diabetes en las mujeres --

adultas. Guarda relación con el número de embarazos; la incidencia diabética es doble de la normal en las mujeres que han tenido seis o más hijos.

Es posible que tales relaciones indiquen solamente agotamiento del páncreas, predispuesto al desarrollo de la enfermedad por repetidas sobrecargas.

C) FACTORES INFECCIOSOS INMUNOLOGICOS.

Se ha descrito con frecuencia la aparición de un cuadro diabético de forma brusca a continuación de un proceso infeccioso agudo (amigdalitis, neumonía, etc.); parece que en tales ocasiones la infección desempeña un papel de un desencadenante inespecífico tal como puede ocurrir tras un tratamiento o cualquier otra situación de stress.

Posiblemente revelan la acción de una liberación brusca de corticoesteroides y catecolaminas sobre una alteración metabólica previamente compensada.

Existe la posibilidad de que algunas afecciones víricas pueden ser la causa de daño pancreático; por lo tanto no se descarta la posibilidad de una etiología vírica o de un mecanismo inmunológico, -- aunque hasta el momento parece arriesgado suponer tal eventualidad.

3.- CLASIFICACION

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

a) GENÉTICA.- También llamada hereditaria, idiopática, esencial -- que se subdivide según la edad de la aparición: en diabetes juvenil y del adulto. Los factores genéticos tienen importancia en el desarrollo de la enfermedad.

Algunos autores dicen que la diabetes, la herencia es -- asintomática y que es transmitida por un gen recesivo de la penetración incompleta, como ya se ha mencionado.

En la diabetes juvenil aparece antes de los 15 años. La causa es la falta de producción de insulina, es de aparición rápida y -- es inestable, su tendencia a la acidosis es manifiesta.

El tratamiento con insulina es el único aconsejable y la supresión del mismo ocasiona aparición de acidosis que puede llegar al -- como; los hipoglucemiantes orales están contraindicados.

Diabetes del adulto existe actividad insulínica elevada -- en el plasma, lo que interpreta en el sentido de que la secreción de la hormona no ha disminuido, y que las manifestaciones de carencia se de -- ben a que la insulina no es utilizada a nivel celular.

b) PANCREÁTICA.- La intolerancia a los carbohidratos se puede atribuir directamente a la destrucción de los islotes de Langerhans del pán -- creas por inflamación crónica, carcinoma o excisión quirúrgica.

Por pancreatctomía total, por la extirpación del 90% - de la glándula, hacen aparecer diabetes que se controla con la aplicación de 25 a 50 unidades de insulina.

En el carcinoma de los islotes de Langerhans, se presentan como tumor funcionante o no funcionante es más frecuente en varones y más de 30 años.

Por otra parte cuando se presenta inflamación crónica -- (pancreatitis), se observa al páncreas y tejidos periféricos numerosas áreas de necrosis grasosa con un característico aspecto mublado. -- Además hay dilatación de conductos y diferentes grados de atrofia acinar y de los islotes.

c) ENDOCRINA.- Cuando la diabetes se acompaña de endocrinopatías como el hiperpituitarismo (acromegalia, basofilismo), hipertirodismo; - hiperadrenalismo (síndrome de Cushing); aldosterismo primario, a continuación se explican brevemente.

La acromegalia es la hipersecreción de hormona de crecimiento; en más de la tercera parte de los casos esta disminuida la tolerancia para el azúcar y el 20% de los casos hay diabetes; en ocasiones refractaria a la insulina. Estos trastornos del metabolismo hidrocarbado, se debe a la acción diabetogénica de la somatotrópina secretada en exceso.

En el hipertiroidismo, el efecto cologigenico es la con-

secuencia del estímulo en los cambios metabólicos y del mayor consumo de oxígeno.

Sobre los hidratos de carbono su acción manifiesta por las hormonas mismas o por la influencia que ejercen sobre otras; la administración de preparados a base de tiroides agrava la diabetes y el hipertiroidismo la mejora.

En el Síndrome de Cushing la excesiva producción de glucocorticoides en la corteza suprarrenal; existe un aumento de la gluconeogénesis hepática se puede manifestar por franca diabetes con polidipsia y poliuria; frecuentemente habiendo una reserva de insulina, el exceso de glucosa se metaboliza y se transforma en grasa; es más frecuente en mujeres.

Aldosterismo primario es una enfermedad poco común, en que la hipertensión arterial de causa endocrina es una de las causas predominantes; algunos autores señalan que la catecolaminas secretada en exceso conducen a una serie de alteraciones metabólicas y hemáticas. El metabolismo de hidrocarbóno suele alterarse en forma de hiperglicemia durante los paroxismos y por una curva de sobrecarga de glucosa de tipo diabético.

d) YATROGENICA.- Existen formas de diabetes yatrogénicas relativamente frecuentes en relación con el empleo de corticosteroides, o de compuestos hormonales utilizados como anovulatorios. Los diuréticos tiazídicos y otros similares suelen favorecer la hiperglucemia, especialmente-

en tratamientos largos. Es posible que tal fenómeno se relaciona tam--
bién con depleción de potasio provocada por la medicación.

T E M A III.

INSULINA.

La insulina es un producto de secreción de las células - beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Esta constituida por - dos cadenas polipeptídicas A y B de 21 aminoácidos la primera y la se-- gunda 30 unidas entre sí por puentes de disulfuro.

Es considerada una poderosa hormona de múltiples accio-- nes, de forma directa o indirecta influye en la estructura y función de de todos los órganos e incluso cualquiera de sus componentes bioquími-- cos; sin embargo es interesante el hecho de que sus acciones, no necesa-- riamente se relacionan con la cantidad existentes de hormona, ya que -- también influye en la capacidad para activar diversos eventos celulares.

Básicamente es el factor primario por el cual se contro-- la el almacenamiento de glucosa, grasa y aminoácidos. Por lo contrario, una reducción en la cantidad de insulina circulante lleva a la movilizac*ión* de fuentes de energía internas y reducción de la fijación de nutri*entes* ingeridos.

La insulina tiene su acción primordialmente en tres teji*dos*: hepático, adiposo y muscular; para esto se requiere fundamental-- mente tres tipos de fuentes energéticas que son carbohidratos, protei*nas* y grasas.

Efectos sobre carbohidratos.- El sitio importante de la acción insulínica es la disposición de la glucosa ingerida en el hígado, del que se ha demostrado que después de tres horas de haber ingerido 100 g. de glucosa, retiene aproximadamente 60 g, usandola para sin tesis de glucágeno y formación de triglicéridos; de los 40 g. restantes 25 g. son destinados a los tejidos no insulino dependientes (tejido -- nervioso y células sanguíneas). Los otros 15 g. van a tejidos insulino dependientes. Sin embargo la acción insulínica sobre los hidratos -- de carbono no solo comprende su fijación y almacenamiento por hígado si no que entre otras acciones inhibe la gluconeogenesis (conversión de -- aminoácidos en glucosa), disminuyendo la fijación hepática de alanina, aminoácido percursor del proceso gluconeogénico.

Efecto sobre las proteínas.- La insulina facilita el -- transporte de aminoácidos provenientes de una ingesta de proteínas atra vés de la membrana celular, primordialmente en el tejido muscular.

Este efecto parece ser mayor para los aminoácidos de ca-- dena larga, como por ejemplo la valina, leucina e isoleucina. Además -- de este efecto la insulina se manifiesta como un regulador del balance-- nitrogenado muscular; esto se logra inhibiendo el catabolismo proteico-- y por lo tanto disminuye la liberación de aminoácidos. Esta reducción-- de aminoácidos liberados por el tejido muscular repercute a nivel de -- gluconeogenesis hepática, inhibiendola.

La insulina tiene efecto estimulador sobre la lipoproteínlipasa (enzima liberada por la heparina), que interviene en la fijación y absorción de triglicéridos a los adipositos. Además inhibe la hidrólisis de las grasas almacenadas dentro de la célula grasa, disminuyendo así la liberación de ácidos grasos al líquido extracelular..

Esta acción es mucho más sensible que la acción de la insulina sobre los carbohidratos, cuyo transporte al interior del adipocito también está aumentado cuando se metabolizan dentro de éste, se usan para la formación de ácidos grasos y para la esterificación de estos para formar triglicéridos.

El efecto de las acciones antilipolíticas, lipogénica y glicerogénica de la insulina es incrementar el total de grasa almacenada; la menor cantidad de ácidos grasos libres se encuentran o traen como consecuencia una reducción en la formación de ácidos cetónicos. Cabe aclarar que el mecanismo por el que se forman estos es el siguiente. La oxidación hepática de ácidos grasos libres acetil colina, la es convertida en cetonas. La acumulación de cetonas depende de una reducción periférica de su utilización; además de la poca disponibilidad de sustrato, la insulina disminuye la capacidad hepática de oxidación de ácidos grasos, disminuyendo los niveles de carnitina hepática y estimulando la síntesis de ácidos grasos.

A) USU CLINICO DE LA INSULINA.

La insulina comercial proviene de la extraída del páncreas del buey o del cerdo. La purificación y separación tienen un 99%, alcanzando un 100 %, de purificación en las llamadas insulinas monocomponentes.

Cabe señalar que el descubrimiento de la insulina fué -- por Banting y Best en 1921; fué cristalizada por Abel en 1926; la insulina protamina cine en 1937; la insulina glovina en 1939; la insulina - NPH, en 1950 y la familia de las insulinas lentas en 1954.

B) TIPOS DE INSULINA.

1.- Insulinas de Acción Rápida:

a).- Regular o normal. También llamada insulina ICZ, -- (insulina cristalina zinc); no tiene ningún aditivo ni modificador en su preparación; se presenta en forma microcristalina, conteniendo 0,01- a 0,04 mg. por 100 unidades. Puede inyectarse por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa; por i.v. tiene su efecto antes de los 15 minutos, presenta su máximo de acción entre 30 y 60 minutos, desaparece su efecto en 60 a 90 minutos; por la vía subcutánea su efecto comienza a los 30 minutos; el máximo de acción se produce de 3 a 4 horas; su efecto desaparece en 8 horas o antes.

b).- Insulina Semilenta o zinc amorfa.

Es una insulina que lleva un buffer de acetato y una -- riqueza en zinc. Su efecto comienza a los 60 - 90 minutos de la inyec-

ción subcutánea; su acción máxima es de 4-6 hrs., dura 12 hrs. o más.

2.- Insulinas de Larga Duración:

Son insulinas modificadas fundamentalmente por protaminas en buffer de acetato.

- A).- Insulina protamina zinc (IPZ). La adición de protamina produce un precipitado, que retrasa su absorción una vez inyectada, - prolongando su efecto; contiene 100 unidades en 0,2 a 0.25 mg. - de cinc. Su acción empieza de 4-6 hrs., es máxima 14-20 hrs. y termina a las 24-36 hrs., no debe mezclarse con insulina regular pues por su exceso de protamina la transforma en IPZ, desapareciendo el efecto rápido.
- B).- Insulina Ultralenta.- Punto de partida de una serie de insulinas lenta, obtenidas de insulina de buey, y producidas por la adición de cinc, y sustitución del buffer de fosfato por el acetato. Su acción comienza de 3-4 hrs., el máximo se alcanza a las 16-18 hrs y su duración es de 30 a 36 hrs., por término medio.

3.- Insulinas de acción Intermedia:

- A).- Insulina Lenta.- Es una de las insulinas más utilizadas; se obtiene mezclando un 30% de insulina semilenta y un 70% de ultralenta. Su efecto comienza a las 3 hrs., su efecto máximo tiene lugar a las 8 - 12 hrs., y su duración es de 20-24 hrs. En algunos individuos su efecto se retrasa pudiendo ocurrir a las 18 -- hrs., de la inyección dando lugar a hipoglucemias nocturnas

B) - Insulina NPH. (Neutral-Protamin-Hagedorm). No tiene exceso - de protamina; su acción comienza a las 3 hrs , a veces antes. - Su acción máxima suele ocurrir a las 6 hrs. , y su duración es - de 18-20 hrs. , como se observa es parecida a la anterior; puede mezclarse con insulina regular.

C) - Insulina Globina. Se sustituye la protamina por la globina, su efecto es similar a la insulina NPH; es menos utilizada por el inconveniente de inyectar una proteína extraña.

Existen combinaciones de insulina rápidas y semilentas,- o NPH, sea de insulinas de buey o de cerdo; tales preparados, como insulina Rapitard o Initard son frecuentemente utilizados. Utilizando insulina en el punto de inyección; se ha visto que existen diferencias en - la velocidad de absorción, dependiendo el lugar anatómico de la inyec--ción; la edad del sujeto influye poco en la absorción.

La insulina se conserva activa durante más de dos años,- si se guarda a la temperatura de 45 grados C. La insulina puede admi--nistrarse disuelta en líquidos intravenosos, pero es poco recomendable- porque la insulina queda adherida al vidrio y sistemas de inyección, y- que la estabilidad de la insulina disuelta es menor.

C).- INDICACIONES PARA LA INSULINA.

La insulina es la única medida terapéutica eficaz para mejorar la alteración metabólica de la diabetes. La insulina es insustituible en el tratamiento de la compensación cetoacidótica (con o sin coma).

En el tratamiento de la cetosis es necesario utilizar in sulina regular o normal; es importante señalar que los pacientes con diabetes de comienzo en la edad adulta, controlables solamente mediante el régimen dietético o con antidiabéticos orales, pueden requerir la administración de insulina en situaciones de stress, tales como infecciones intercurrentes, intervenciones quirúrgicas, traumatismos, etc.

D).- CONTROL EN EL TRATAMIENTO.

Es necesario un control clínico y analítico hasta alcanzar la dosis de insulina conveniente y el ritmo de administración.

Las insulinas rápidas se deben administrar 15 minutos antes de la ingesta, con la pretensión de simular la respuesta pancreática postprandial; se repite dos o tres dosis antes de las principales comidas.

Las insulinas intermedias y lentas suelen administrarse en una sola dosis al día, media a una hora antes de la ingesta, algunas veces se reparten en dos dosis, una mayor por la mañana y otra por la noche.

La dosis de insulina necesaria se deduce de la cifra de glucemia y de la glucosuria; tiene un gran valor la determinación de la acetona.

Lo mejor es alcanzar el control metabólico en una sola dosis al día; se logra en la mayoría de los pacientes con una inyección de 20 unidades de una insulina intermedia (lenta ONPH), una hora antes del desayuno. Se incrementará la dosis de 5 en 5 unidades, cada 2 o 3 días, de acuerdo con la evolución de las glucosurias; la ausencia de las glucosurias en la última micción antes de la cena, o la presencia de glucemias antes de las comidas de 100 a 120 mg/100 ml, significan un excelente control.

E).- COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DE LA INSULINA.

Se dividen en dos grupos que son locales y generales; dentro de las locales tenemos:

a).- Lipodistrofia.- El tejido adiposo subcutáneo puede reaccionar en algunos pacientes ante la repetida inyección de insulina tanto con atrofia como hipertrofia; son procesos benignos y reversibles al cambiar de lugar la inyección.

b).- Reacción alérgica local. Es una respuesta de hipersensibilidad a alguno de los contaminantes de la insulina o incluso a la propia hormona; puede provocar prurito local, dolor, con o sin manifestaciones inflamatorias; y en algunas ocasiones suele aparecer urticaria generalizada.

Otras complicaciones pueden ser la infección en el punto de la inyección, la calcificación cutánea que es muy rara y la inyección intradérmica, que da lugar a atrofia cutánea dejando huella como señales de viruela.

Dentro de las complicaciones generales se encuentran las siguientes: hipoglucemia yatrogénica, la alergia insulínica y la resistencia al efecto de la medicación.

a).- Hipoglucemia.- Es la complicación más frecuente del empleo de esta medicación, las manifestaciones clínicas tienen una relación aproximada con los niveles de glucemia. Probablemente es importante en los inicios de los síntomas de tal complicación, no solamente en nivel de la glucemia, sino también en la mayor o menor rapidez de su instauración; la hipoglucemia sintomática suele ser inferior a 40 mg/100 ml; el máximo riesgo de la hipoglucemia postinsulínica a la hora de acción de la forma de insulina empleada es decir, de 2 a 4 horas después de la administración y para la lenta o NPH de las 8-9 horas, también dependen las dosis ya que las grandes dosis pueden provocar hipoglucemia tardía.

Los síntomas de la hipoglucemia son variables, suelen repetirse en los mismos individuos en forma similar. En su mayor parte se deben a la liberación brusca de catecolaminas puesta en marcha como reacción a la situación de hipoglucemia, las más comunes son: sensación de hambre intensa e hipermotilidad intestinal, temblor, sudoración, palpitación

ciones, inquietud, parestesias ; peribucales ; diplopia, en las formas más graves puede haber hasta pérdida de conciencia (coma hipoglucémico) a veces precedido de convulsiones, se refieren mono o hemiplejias reversibles, hay palidez e hipersudoración del paciente, el pulso es rápido, y la tensión arterial y temperatura son normales.

El tratamiento es la administración inmediata de glucosa por vía oral si el sujeto está conciente, a dosis de 20 g. que se repiten al cabo de 10 a 15 minutos si la respuesta no es satisfactoria; - en el paciente comatoso se administraran 20 ml. de una solución de glucosa al 50 % por vía intravenosa, que también se repite según la evolución del cuadro. La duración del tratamiento depende de la insulina -- que se ha usado; en las formas prolongadas se recomienda la administración continua de suero glucosado intravenoso al 10 %; en casos muy especiales suele ser necesario la administración de glucagón, 1 mg. por vía intramuscular o adrenalina subcutánea (1 ml. de solución al 1/1000) . Los episodios repetidos de hipoglucemia dan lugar a daño neurológico -- parcialmente irreversible.

B).- Hipersensibilidad a la insulina. Siendo esta complicación muy frecuente la hipersensibilidad se manifiesta por malestar, urticaria -- generalizada, edema palpebral o facial artralgias, etc. En casos más graves puede aparecer dificultad respiratoria y shock anafiláctico.

El tratamiento es similar al de las reacciones provoca--

das por otros agentes. En algunas ocasiones se ha recurrido al uso de hidrocortisona intravenosa a pesar de que esta está contraindicado en pacientes diabéticos.

C).- Resistencia a la insulina.- Se entiende por resistencia a la insulina la falta de respuesta adecuada cuando se ha alcanzado la dosis de hasta 200 U., en ausencia de cetosis importante; esto es un fenómeno relativamente raro, que se presenta más frecuentemente en ancianos con antecedentes de tratamiento previos interrumpidos. Este fenómeno se asocia con la presencia de anticuerpos antiinsulina circulantes; se diagnostica por la prueba de la anafilaxia pasiva. Otras formas de resistencia insulínica moderada pueden aparecer en la gestación, la obesidad, hemocromatosis y cirrosis hepática, lipodistrofia, etc.

En la utilización de insulina purificada no se presenta la formación de anticuerpos en los enfermos tratados. Se ha concedido gran importancia como mecanismo de resistencia a la insulina en diabéticos obesos y en casos de elevación del cortisol plasmático, a alteraciones han sido demostradas por el empleo de linfocitos e insulina marcada con I. El auténtico alcance de estos estudios no está aclarado por el momento.

D).- Efecto Somogy.- Una dosis excesiva de insulina puede dar lugar a una situación de hipoglucemia que en ocasiones pasa inadvertida tanto para el médico como para el paciente. Tal hipoglucemia pone en marcha la secreción de hormonas contra insulares: catecolaminas, glucagón, ACTH--

cortisol, STH. las cuales tienden a corregir la situación de hipoglucemia, mediante un incremento en la glucogenólisis y neoglucogénesis y -- reduciendo el efecto perisémico de la insulina, así como movilizandoo ácidos grasos libres del tejido adiposo. Debe tenerse en cuenta en los pacientes que se están empleando una dosis excesiva de insulina y que -- tiene tendencia a la hipoglucemia en otros momentos. El tratamiento -- consiste en rebajar la dosis de insulina.

La hipoglucemia puede complicar el uso de hipoglucemiantes orales del tipo de las sulfonilureas.

T E M A IV.

HIPOGLUCEMIANTES ORALES

Existen dos tipos de sustancias farmacológicas útiles para el tratamiento de la diabetes: las sulfonilureas y las binuanidas.

A).- Sulfonilureas.- Fue descubierta por Loabatiers en 1942, durante ensayos de un derivado sulfamídico, propuesto para el tratamiento de la fiebre tifoidea; la aplicación de este medicamento en humanos fue -- hasta 1955, con los trabajos de Franke y col., ensayando en Alemania una nueva sulfamida la carbutamida; de estas sulfonamidas se sigue teniendo una acción antibacteriana además de la hipoglucemiante. Para obtener compuesto hipoglucemiante sin acción antibacteriana se sustituye por otros radicales el grupo NH₂. El primero de tales derivados es la Tolbutamida; posteriormente la clorpropamida, la acetoexamida, ciclohexamida y glicodiacina; estos últimos años se han introducido las llamadas sulfonilureas de la segunda generación de las cuales son: la glibenclamida, glipizida, glibornurida y glicazida; estas nuevas sulfonilureas son más potentes que las antiguas. Está indicado que no deben administrarse (las antiguas y las modernas), a los diabéticos susceptibles de ser controlados únicamente con la dieta ya que aumenta el riesgo de las complicaciones vasculares.

El mecanismo de acción de estas drogas no es conocido en

su totalidad pero se dice que se requiere la presencia de un páncreas - con cierta capacidad para la secreción de insulina; una dosis elevada - de sulfonilurea produce un aumento de la insulina plasmática y una degrmulación de las células beta del páncreas, en animales de experimenta--ción; en dosis bajas que sensibiliza a las células del páncreas para la secreción insulina ante el estímulo de niveles no muy elevados de glucemia postabsortiva y condiciona la respuesta secretora ante la elevación postprandial de la glucemia. Además de éste efecto parece ejercer un - efecto frenados de la liberación de glucosa en el hígado, que contribu-ye al mecanismo de mantenimiento de cifras más bajas de glucemia.

INDICACIONES PARA SU USO:

Su empleo está indicado en los diabéticos estables de --comienzo adulto, en los que la dieta no sea suficiente por si sola para lograr un adecuado control; el empleo de está drogas se ha relacionado con la incidencia de la enfermedad cardiovascular en los diabéticos, --por lo que se restringe su empleo.

B).- TOLBUTAMIDA:

Agente hipoglucemiante oral más utilizado, se expende en tabletas de 0.5 g. y sUNDOSIS es de 1 a 1.5 g. al día antes de las comidas, puede llegar hasta 2 g. pero no es muy recomendable. Su vida me--dia biológica es de 6 hrs., el producto de excreción en orina puede dar una prueba falsa positiva para albumina, pues se precipita al acidifi--

car la orina.

CEORPROPAMIDA:

Se encuentra en comprimidos de 250 mg, la dosis más recomendable es de 125 a 500 mg, en una sola dosis al día; su dosis y su efecto es más duradero que el anterior; se excreta principalmente por la orina en forma no transformada por lo que se conservan concentraciones sanguíneas adicionales.

GLIBENCLAMIDA:

Se encuentra en comprimidos y también es una sola dosis al día, los comprimidos son de 5 mg, y la dosis media es de 2.5 a 5 mg al día, que puede aumentarse en 2.5 mg. más después de una semana de -- semana de tratamiento, si es preciso.

C).- BIGUANDAS:

El otro grupo de hipoglucemiantes orales son la biguanidas, su acción hipoglucemiante fue estudiada por Ungar en 1957, aunque ya se había estudiado antes su efecto (en 1918). No tiene parentesco químico con la sulfonilureas, siendo su grupo químico activo una biguanida condensada, que se puede combinar con diversos radicales para formar diferentes compuestos, las más conocidas son la fenil-etil-biguanida (fenformín) y la t-butil-biguanida (buformina).

El mecanismo de acción de estas drogas no depende de una estimulación pancreática, sino probablemente de una acción periférica;-

parece comprobado que tales compuestos favorecen la utilización de glucosa en los tejidos, aumentando su sensibilidad a la insulina, al tiempo que reducen la neoglucogénesis y especialmente, disminuyen la absorción intestinal de glucosa, su actividad hipoglucemiante es algo menor que las sulfonilureas.

Generalmente se utiliza en pacientes de comienzo en la edad adulta, especialmente si son obesos, pues son moderadamente anorectizantes y tienen una evidente acción lipolítica. En los sujetos normales no producen hipoglucemia, el inconveniente más frecuente de su empleo radica en la frecuencia de efectos secundarios, tales como : anorexia, sabor metálico en la boca, dispepsia, diarrea y malestar general, inhibición de la absorción de la vitamina B-12, pero especialmente por la posibilidad de conducir a acidosis láctica (que se atribuye a la fenformina), en relación con el aumento de la glucólisis anaerobia; aparece más frecuentemente en ancianos, en relación con la ingesta de alcohol pero también aparece en enfermos diabéticos en situación de Stress.

INDICACIONES PARA SU USO:

D).- FENFORMINA:

Existe en el mercado en comprimidos de 25 mg, o en capsulas de 50 mg, de liberación retrardada; los comprimidos tiene una vida-

media de 4 hrs. mientras que la forma retardada dura entre 8 y 12 hrs.-
En algunos lugares no está indicada el uso de fenformina, ya que produ-
ce acidosis lactica; en su lugar se usa la butormina que tendria menos-
riesgo de provocar acidosis lactica. La dosis habitual es de 100 mg, -
al día cuando se utiliza aisladamente en combinación con la sulfoni--
lureas son útiles dosis inferiores, es recomendable utilizar dosis pe--
queñas, de 25-50 mg, para comenzar e ir aumentando 2-4 dias hasta alcan-
zar el efecto deseado, se recomienda no sobre pasar los 150 mg, al día..

T E M A V.

REPERCUCION A NIVEL ORAL.

Para el Cirujano Dentista es de vital importancia saber reconocer enfermedades generales que tienen repercusión en la cavidad oral; en éste caso que tratamos con la diabetes mellitus es necesario que se conozca bien al paciente diabetico ya que requiere ajustar en cada caso el tratamiento de las enfermedades bucales.

Para valorar el efecto de la diabetes sobre las estructuras orales, debe hacerse una distinción entre pacientes controlados y pacientes no controlados. La diabetes no diagnosticada es mucho más frecuente, que da una oportunidad al dentista para reconocer nuevos casos.

Existen muchos signos y sintomas bucales inespecificos que pueden hacer pensar en diabetes, principalmente en pacientes no diagnosticada o no controlados. Los diabéticos controlados requieren ciertas modificaciones de terapeutica habitual de sus enfermedades bucales sobre todo en cirugía, ademas puede modificar el pronóstico de ciertas enfermedades bucales.

Los diabeticos juveniles requieren un tratamiento pre y posoperatorio especial, con cooperación y colaboración entre el médico y el dentista.

Con respecto al parodonto, la utilización insuficiente de

la glucosa causada por hipoinsulismo interviene en la génesis de las lesiones periodontales, frecuentemente registradas y mal definidas que acompañan a la diabetes.

Hiershsfeld incluyó dentro del grupo de odontopatias asociadas con diabetes, los abscesos periodontales redivantes, masas fungosas periodontales, pérdida del hueso de soporte alveolar y aflojamiento de los dientes.

Los cambios de encia y mucosa bucal en la diabetes se parecen a las lesiones en caso de deficiencia de vitamina B, debida al estado diabético, se sabe que la diabetes baja la actividad de la vitamina C y como consecuencia aumentan las necesidades de vitamina B; ambas influyen en el estado de los tejidos del sostén del diente.

Los problemas periodontales constituyen una mayor superficie de absorción séptica que las lesiones periaciciales y los tejidos reciben traumatismos constantes durante la masticación

Según Glickman la enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en los pacientes diabeticos, los más frecuentes es que haya inflamación gingival de intensidad poco común.

En los pacientes jóvenes no controlados la diabetes conduce a una rápida destrucción de periodonto dado que existe alguna forma de alteración periodontal, en el 75 % de los adultos no controlados se encontrará una similar destrucción de los tejidos periodontales. Sin

embargo las lesiones se desarrollan durante un mayor período de tiempo-- dependiendo de los hábitos higiénicos generales del paciente sin, duda -- alguna existe alguna relación entre alteración periodontal y transito-- rio diabetogenico en el sistema vascular.

Las encías del diabético no controlados se presentan en-- color rojo oscuro, los tejidos son edematosos a veces algo hipertrófi-- cos, también es frecuente encontrar una supuración dolosa generalizada-- de las encías marginales y las papilas interdientarias, los dientes son-- sensibles a la percusión y son comunes los abscesos radiculares perio-- dontales o periapicales. En poco tiempo hay pérdida de tejido de sos-- tén con movilidad dentaria. Tomando en cuenta su higiene bucal presen-- tan bolsas periodontales profundas, abscesos periodontales y acumulaciór de calculos. Los depósitos supgingivales constituyen factores locales-- que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales. En la -- diabetes controlada, no existe lesiones gingivales o periodontales ca-- racterísticas.

No deben utilizarse antisepticos potentes para tratar -- las lesiones de mucosa bucal en los diabeticos, también la aplicación -- local de antisepticos que contienen yodo, fenol o ácido salicílico.

Hablemos ahora sobre la caries en pacientes diabéticos;-- según muchos tiende a cursar un incremento de caries dental, posiblemente a causa de su conocida asociación con la excreción de glucosa en los

casos no controlados, los datos disponibles nos apoyan la opinión de -- que la diabetes es cariogénica (Ulrich); esto quizá se deba a que la mayoría de los pacientes diabéticos se estabilizan pronto mediante una dieta que probablemente es mucho menos cariogénica que la dieta normal

La susceptibilidad a la caries aumenta en los casos de higiene bucal descuidada, una disminución en el flujo salival que contribuye a la caries de evolución rápida; los pacientes muestran una disminución en la resistencia generalizada y local.

El paciente no controlado sufre sensaciones de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes. Los músculos de la lengua suelen ser fofos y presentan depresiones en los bordes del órgano a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

La falta total de dientes o algunos de ellos y la periodontitis marginal dolorosa, dificultan la ingestión de los alimentos ordinarios.

Después de diagnosticada la diabetes estas condiciones dentales dificultan el control de la enfermedad; puede sobrevenir hipoproteinemia, hipovitaminosis y alteraciones en el equilibrio de electrolitos.

En pacientes diabéticos mal controlados se observa una pulpitis u odontalgia seria. El cuadro clínico obedece a una arteritis típica a veces con necrosis de la pulpa dental. si el diente se obscurece

y el dolor es cada vez más mayor, un estudio histológico de la pulpa -- muestra signos clásicos de arteritis diabética.

En cirugía se piensa que en cierto modo que aun es un -- problema en la actualidad, como se ha dicho el diabético está expuesto a sufrir complicaciones posoperatoria como puede ser infecciones y supu-- raciones. La cicatrización se presenta con notoria lentitud y presen-- tan problemas en proceso de recuperación.

Con respecto a la cicatrización de las heridas de los pa-- cientes diabeticos, se ha observado especialmente como un retraso de la capacidad del paciente diabético no controlado e inestable para cicatri-- zar heridas traumáticas o quirúrgicas. Urban pensó que la reducción la formación de colágeno y hueso tal vez sea el resultado de una hialiniza-- ción vascular que produce una relativa insuficiencia circulatoria. En-- estudios recientes de Mcmillen y col., se ha observado una microangiopa-- tia en la vasculatura gingival de pacientes prediabéticos y diabeticos. La aproximación de las células endoteliales, acumulación de una sustan-- cia pas positiva (ácido - paravinobenzoico), y sin estructura en una-- zona que corresponde a la membrana basal endotelial y constricción de - volumen vascular, manifestando la lesión microcirculatoria, también pue-- de haber depósito de lípidos en la pared vascular. La microangiopatía-- se extiende a veces por vasos nutricios que conducen a fibras de tron-- cos nerviosos y produce una neuropatía diabética dolorosa urente, así - ocurren síntomas hiperestésicos en encía y mucosa, también puede haber--

zonas con la disminución de la sensibilidad; se ha dicho también que el trastorno de la actividad del ácido ascórbico y disminución de los niveles del complejo vitamínico B en los tejidos y sangre del paciente diabético son factores que hay que tomar en cuenta, en la patogenesis de los problemas periodontales.

En el paciente diabético el flujo salival se haya a veces disminuido, lo cual provoca exrostomia o resequedad de la boca, que es una manifestación clínica, el paciente se queja de tener una sensación de sequedad, probablemente la poliuria es la causante de la reducción de la secreción salival y la consiguiente sed en los pacientes. Todo esto favorece a la acumulación de alimentos, restos, placa y cálculos; disminuye la autolimpieza bucal y facilita a causa de ello la reducción y la agravación de una inflamación gingival. La disminución de flujo salival, también permite la proliferación excesiva de microorganismos indígenas bucales o de los surcos como estreptococos que producen o agravan la inflamación gingival.

La disminución de saliva en un diabético no controlado podría intervenir también en mayor frecuencia de caries, Kirk y Simon dicen que la saliva del diabético posee más sustancias fermentales con el cual el medio se vuelve más adecuado para la producción de ácido y así la presencia de caries irrestricta y la consiguiente pérdida de los dientes.

Esta resequedad trae como consecuencia y que ya se ha -- comprobado es la dificultad en el uso de prótesis dental, tanto así en pacientes anodontos que requieren prótesis totales, son en extremo desagradables contra mucosa seca, ya que algunos pacientes no la tole-- ran.

Por último de las manifestaciones clínicas depende de -- los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración de la diabetes, de su gravedad y de los factores predisponentes locales.

Es preciso indicar al paciente que debe hacerse exámenes con frecuencia en su dentadura, por la especial importancia de mantener en buena salud la boca y los órganos que la contiene. En el caso del - diabético anodonto, requieren exámenes periódicos frecuentes para tener la seguridad de que las prótesis no resultan irritantes y que se ajustan bien a los tejidos; en el diabético cualquier irritación requiere - un tratamiento inmediato.

En el diabético requiere atención odontológica frecuente y regular, como ya se ha hecho mención ya que el intervalo inicial en-- tre exámenes periódicos y las maniobras de profilaxia debe ser breve, - incluso en el diabético controlado; cuando se manifiesta claramente es-- quema de enfermedad dental del paciente a veces es posible prolongar el intervalo hasta los valores normales.. Debe indicarse al paciente supri mir toda infección, no es raro que las necesidades de insulina disminu-- yan después de eliminar las infecciones bucales. Si aparecen dichas in fecciones, el dentista debe avisar de inmediato al médico tratante, --- pues en general se requiere simultáneamente una terapéutica local (odon

tologica) y una modificación del médico en la dosis de insulina.

T E M A VI.

TRATAMIENTO.

Hay ciertos pasos que deben seguirse para valorar y dar tratamiento adecuado; si no se adquieren compromisos en está evaluación, entonces el paciente debe tolerar la consulta dental sin problemas. -- La mayoría de los pacientes diabeticos reciben instrucciones de sus médicos para que verifique diariamente si su orina contiene algo de azucar. Hay ciertos métodos sencillos para hacerlo y puede consistir en -- sumergir una tira de papel o indicador en la orina de un individuo, el cual adoptará ciertos colores, dependiendo de si la orina no tiene azúcar o si la tiene en cantidad leve, moderada o abundante.

Se sabe que, para la gente, una visita al dentista es -- una situación que provoca tensión, y durante ésta la médula suprarrenal libera epinefrina a la sangre, además muchos de los anestésicos utilizados en el consultorio dental también contienen epinefrina o adrenalina en diversas concentraciones. Una de las propiedades de la adrenalina es producir descomposición del glucógeno en glucosa, es básicamente un antagonista de la insulina, ya que ésta actúa de una manera opuesta; -- por lo tanto, en el que acude al consultorio dental y no está tomando medicación, la cantidad de adrenalina circulante puede ser suficiente -- para producir una elevación en la concentración sanguínea de glucosa; --

esto es grave ya que puede ocasionar un coma.

El diagnóstico final de la diabetes melitus se hace mediante exámenes de sangre y orina, es importante que el dentista tenga cuidado, ya que hay muchas personas que no han sido diagnosticadas, pero puede ser que el dentista note alguna de las manifestaciones bucales y remita al paciente a algun médico para que confirme el diagnóstico de la diabétes.

Hay que tener la seguridad de que el paciente toma su dosis usual de insulina y consume la dieta prescrita, el día de la intervención. Si el paciente está sometido a una dieta que incluye el número de calorías y la proporción de carbohidratos, grasas y proteínas; hay que tener en cuenta y con seguridad que ingirió antes del tratamiento dental.

Si el tratamiento dental es de tal indole que el paciente no pueda masticar adecuadamente (por ejemplo extracciones seriadas o cirugía periodontica), debiera seguir la dieta que sustituya y que proporcione el mismo contenido calórico y las mismas proporciones de carbohidratos, grasa y proteínas, pero que sea blanda o líquida; si el paciente es un diabético fragil hay que analizar la orina en busca de glucosuria y acetona una vez al día por lo menos el día de la intervención y quizá varios días despues según la indole del tratamiento odontológico. Hay que mandar al medico en caso de que el paciente presente glucosuria o aceturia persistentes.

Con diabeticos muy inestables será mejor consultar con el médico de cabecera antes de empezar un tratamiento dental y discutir el plan terapeutico adecuado, según el curso de la diabétes durante la evolución -- del tratamiento odontológico; se trabajara en conjunción con el médico de cabecera para controlar y comprender la situación. Algunos dentistas usan premedicación antibiologica en los diabeticos; no está demostrado experimentalmente que esto sea útil o eficaz para prevenir la infección, sin embargo el hecho no se aplica al tratamiento de infecciones ya establecidas.

Son importantes una actitud tranquila y confiada del dentista, con una buena premedicación antes de la intervención. La intervención preanestesica debería bastar para suprimir la nerviosidad y ansiedad; la tensión y la emoción que suponen intervenciones quirurgicas, incluso menores, aumentan la glucosa sanguínea, como ya se a mencionado por intermedio de la secreción de adrenalina.

En cirugía y extracciones dentales las reglas generales segun señalan pero que dan una pauta acerca de como debe procederse en estos casos es :

A).- Normalizar en la fase preoperatoria alteraciones metabolicas, - tales como hiperglicemia, glucosuria, acidosis y desequilibrio electrolitico.

B).- Tratar los estados infecciosos que pudieran existir.

Estos mismos se tomara en cuenta en extracciones denta-

les y en tratamiento periodontales. En caso de que el paciente no se encuentre controlado se contraindica cualquier maniobra quirúrgica por pequeña que está sea.

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

De preferencia, las extracciones se harán bajo anestesia local, se realizará de 90 minutos a 3 horas después del desayuno y de la administración de insulina; tomando las precauciones necesarias, se pueden extraer piezas dentales sin complicaciones especiales, si la cifra de azúcar es alta el peligro de producir un choque aumenta con el número de piezas extraídas.

Con respecto al anestésico a usar se prefiere la anestesia local sin adrenalina, está en efecto eleva la glucosa sanguínea y la isquemia que produce puede predisponer a esfacelo celular con infección posoperatoria.

Se logra una buena anestesia local con solución de lidocaina al 2 %, si se requiere un vasoconstrictor, se usará uno distinto de la adrenalina en la concentración menor posible, antes de la inyección, se debe evitar los componentes que contienen yodo para la preparación de la mucosa.

Se debe reconstituir las reservas de glucógeno del individuo antes de la operación, vigilando estrechamente al paciente en busca de signos tempranos de acidosis.

Los pacientes que tienen infección bucal y que deben someterse a una cirugía incluyendo raspado subgingival, otros autores opinan que deben administrarse antibióticos un día antes de la intervención, el día de ésta y al siguiente día esto se puede aplicar al paciente controlado. En los pacientes diabéticos las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas.

El primer signo de alguna complicación diabética puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena, después de la intervención quirúrgica, la edad interviene poco en la gangrena diabética bucal.

Millet encontró gangrena diabética bucal en niños y adultos recordando la variedad de la flora bacteriana de la cavidad bucal; no es sorprendente que la gangrena en esta región no sea frecuente, aunque hay pérdida de tejidos; el pronóstico de la gangrena diabética bucal no es sombrío, quizá por la riqueza de la circulación colateral en la boca.

En el diabético se presenta alveolo seco con mayor frecuencia aun siendo controlado; para reducir la frecuencia de alvéolos secos o de osteitis local en pacientes sensible a este trastorno, es eliminando enfermedades periodontales y administrando cantidades suficientes de vitamina B y C, con antibióticos profilácticos antes de la

operación.

La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes; son de especial importancia en el diábetico las infecciones periodontales o periapicales que transforman una diabetes relativamente ligera a un caso grave. La infección crónica puede manifestarse en una mayor necesidad de insulina o por cambios impredecibles de dichas necesidades.

A veces basta un absceso dental o una enfermedad periodontal para producir glucosuria en un diábetico o en ciertos casos coma diábetico.

Algunos autores indican que es preciso seguir ciertas gestiones para valorar la gravedad de la diabetes y esto es aplicando un cuestionario en la que el paciente debe contestarlo con el mayor acierto y veracidad posible:

- 1.- Médico que vigila la diabetes. (nombre y dirección)
- 2.- A que edad se le fue descubierta la diabetes?
- 3.- Sigue dieta especial ?
- 4.- Toma antidiabético por vía bucal o insulina?
si ud. toma insulina; cuanto tiempo tiene tomando la dosis actual?
- 5.- Cuantas veces ha ingresado a un hospital por su diabetes?
- 6.- Cual fue su hospitalización más reciente por diabetes?
- 7.- Cuantas veces ha sufrido choque insulínico y fecha de la última crisis.

8.- Con que frecuencia ve ud. a su médico, fecha de la última visita.

9.- Analiza ud. su orina en busca de azúcar? con que frecuencia.

Que método de analisis utiliza?

De los resultados de las últimas tres determinaciones

10.- Analiza ud. la orina en busca de acetona, con que frecuencia?

Como podemos observar estas preguntas son indispensables en una historia clínica, ya que nos ayudarán a mejorar al paciente diabético.

El diagnostico de la diabetes corresponde solo al médico pero no siempre es posible o conveniente para el dentista mandar a su paciente a consulta médica en el momento mismo en que se sospecha la diabetes, en estos casos es preferible y correcto que el dentista lleve a cabo ciertas pruebas.

Como muchos diabéticos eliminan azúcar con la orina, la mejor prueba preliminar de diabetes quizá sea el estudio de la orina con una cinta reactiva del comercio, de las más conocidas que son: Tes-Tape, Clinitest; y Tiras reactivas B M Test; todas estas se usan en orina.

Las que se usan con más frecuencia y nos ayudan a establecer la cantidad de glucosa en sangre son la Dextrostix y Haemo-Glukotest; por su facil manejo son las que más se usan en un consultorio dental.

De todas las anteriores es bueno recalcar que en los envases tienen las coloraciones que nos pueden dar el valor que necesitamos.

Los diabeticos leves o los diabéticos con un alto umbral para la eliminación urinaria de glucosa, puede no mostrar glucosuria, - salvo en caso de ingestión reciente de gran cantidad de azúcar. En general la medición de la concentración de azúcar en sangre permite juzgar mejor de una posible diabetes, en especial si se lleva a cabo de un tiempo fijo después de una comida.

Como conclusiones tenemos que: Para el dentista es importante reconocer a un diabético por las siguientes razones. Las respuestas a la terapéutica periodontal puede ser mucho menos satisfactoria en pacientes diabéticos que en individuos sanos en igualdad y condiciones. En el diabético, quizá tardan en cicatrizar los tejidos bucales después de las intervenciones y aparezcan complicaciones (necrosis tisular e infección secundaria), que no se producen en el individuo sano.

Es frecuente encontrar ciertas enfermedades bucales en unión con una diabetes. Los efectos generales de las infecciones agudas de la boca son mucho mayores en el diabético que en el sujeto sano.

La diabetes es una enfermedad incidiosa que muchas veces se complica por daños tisulares graves hasta desembocar en lesiones cardiovasculares, renales y cerebrales y oculares irreversibles.

T E M A VII.

COMA DIABETICO.

El coma diabético constituye una de las verdaderas complicaciones de la diabetes mellitus y que requieren que se tenga un conocimiento exacto de su fisiopatología, ya que al progresar el coma se tiene la mayoría de los casos un desenlace fatal.

Se caracterizan varias formas de coma, todas ellas derivadas de la alteración metabólica fundamental de la enfermedad, de las cuales son: coma cetoacidótico, coma hiperosmolar y el coma por lacticoacidosis.

El coma cetoacidótico constituye la variedad más frecuente y la más representativa, considerándose el verdadero coma diabético. Se caracteriza por la elevación de los cuerpos cetónicos sobre los 3 mmol/l, con una reducción del Ph y del bicarbonato plasmáticos; el coma hiperosmolar no cetonémico está caracterizado por la elevación de la osmolaridad plasmática por encima de 330 mOsm/l, existe una tercera posibilidad de coma con hiperglucemia importante y sin cetonia, pero sin hiperosmolaridad por la disminución de la concentración de sodio plasmático, y por último el coma por la acidosis láctica, que viene definido por un aumento del ácido láctico superior a los 7 mmol/l.

Considerando, que el coma cetoacidótico es el más fre--

cuenta y el más grave en la diabetes a continuación se explicara su patogenia.

COMA CETOACIDOTICO:

Fisiopatología.- Los pacientes que caen coma cetoacido tico presentan complicaciones que son debidas a la reducci3n considerable en la actividad insulinica en relaci3n con sus necesidades. En con diciones fisiologicas existe una secreci3n pancreática continuada de -- pequeñas cantidades basales de insulina, que tienen un papel fundamen-- tal.

Las bases patogenéticas sobre las que asienta el coma ce toacidotico son:

1).- Un incremento en la actividad lipolitica en el tejido adiposo, con aumento en la producci3n de los ácidos grasos libres, con - la elevaci3n del nivel plasmático de los mismos y, por lo tanto aumento de la oferta de éstos al hepatocito.

2).- Elevaci3n en la producci3n hepática de cuerpos cet3nicos, que supera la capacidad de utilizaci3n de los mismos en los tejidos que disponen de sistema enzimático adecuado para ello (musculo estriado, - coraz3n, riñ3n).

3).- Incremento en la liberaci3n de glucosa por el hígado, lo cual, junto con la menor utilizaci3n periférica de la misma, contribuye a elevar cada vez más la glucemia.

La ausencia de la actividad insulínica en la célula adiposa determina una disminución de la utilización de la glucosa en la ms ma, lo que reduce la actividad lipogénica, pero al mismo tiempo acelera la actividad lipolítica mediada por la lipasa, desdoblándose trigliceridos y liberándose ácidos grasos libres, que alcanzan concentraciones -- plasmáticas superiores a 0.8 mEq/l.

Los ácidos grasos producidos en excesos alcanzan el higado, en el pueden ser esterificados a triglicéridos, a fosfolípidos, o -- bien oxidados en las mitocondrias del hepatocito, dando lugar a la formación de unidades de acetil-coenzima, formado en exceso entra en el ciclo de krebs, uniéndose al ácido oxalacético e incrementando la producción de ATP, el cual frena la actividad enzimática cítrico-sintetasa y -- se acumula entonces acetil-CoA, no utilizado en las mitocondrias del -- hepatocito. También existe la dificultad de oxidación, por la disminución del ácido oxálico, la producción hepática de glucosa en el diabético cetoacidótico está incrementada hasta 2-3 veces sus valores normales éste fenómeno ocurre especialmente a base de la neoglucogénesis, ya que el glucógeno hepático está previamente reducido casi siempre por anorexia, vómitos, etc. que preceden al coma. Hay una captación hepática -- aumentada de los sustratos de neoglucogénesis (ácidos láctico, pirúvico, glicerol, aminoácidos, especialmente alanina), y activación de los sistemas enzimáticos correspondientes. El consumo aumentado de sustratos se contraresta con una hiperproducción de los mismos por proteólisis --

muscular y lipólisis de los triglicéridos.

La puesta en marcha de la cetoacidosis supone la intervención de dos sistemas orgánicos, el hígado y el tejido adiposo; se encuentra controlado por la interacción de dos hormonas, la insulina y el glucagón, se requiere la intervención de ambos mecanismos para que aparezca la cetosis.

Cabe señalar que una de las consecuencias más importantes de la cetoacidosis parece ser el aumento de las resistencias a la acción insulínica; este fenómeno puede ser ahogado en parte de la acidosis, pues es conocido que la captación muscular de glucosa se inhibe, in vitro a un Ph de 7.1; tal resistencia se vence aumentando la concentración de insulina, se acepta la existencia de un antagonista humoral (alfa-globulina), no relacionado con los anticuerpos antiinsulina (gammaglobulinas), ni con el llamado factor sinalbúmina, este antagonista actuaría en la insulina endógena, como exógena.

Dentro de los factores precipitantes de la cetosis se encuentra la descompensación cetoacidótica que reside en un desequilibrio entre las necesidades y la actividad insulínica, así esta situación podrá precipitarse por disminución de la insulinemia, como la supresión del tratamiento en pacientes insulino-dependientes, o por aumento brusco de las necesidades de la insulina, dándose esta última en situaciones de stress, que condicionan un aumento de secreción de las hormonas contra-insulares (catecolaminas, cortisol). Esto ocurre frecuentemen-

te en infecciones o intervenciones quirúrgicas, traumatismos, diálisis-peritoneal, etc., por ello es necesario tratar al enfermo con insulina rápida ante tales situaciones, aunque fuera controlable con dieta y antidiabéticos orales. Otras situaciones de aumento en las necesidades insulínicas son la gestación y la hiperfunción tiroidea. Como un factor aislado se puede considerar la ingesta de carbohidratos, pero no es un factor precipitante de cetoacidosis.

En la práctica clínica el paciente diabético insulino-dependiente, que a causa de un proceso infeccioso intercurrente banal, o por un cuadro de gastroenteritis, con vómitos, deja de ingerir alimentos y suspende la administración de insulina por temor a la hipoglucemia en ayunas, en tales circunstancias se suman una serie de factores cetogénicos, como son stress en relación con la infección, privación de carbohidratos y abandono del tratamiento insulínico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El paciente suele presentar inicialmente anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal, el paciente que se sabe diabético, suele reconocer la existencia de una descompensación ante tales síntomas; en las personas que no han sido diagnosticadas puede establecerse el diagnóstico de un proceso digestivo, e incluso en algunos casos puede presentarse desorientación, confusión, estupor y coma. El grado de infección con la intensidad de la cetosis.

En la exploración del paciente se notará el olor del alimento a manzanas debido a la acetona eliminada en el aire espirado, signos de deshidratación (pliegue cutáneo, sequedad de mucosa, hipotonía de glubulos oculares). y de hipovolemia (taquicardia, tendencia a la hipotensión). La piel está seca y generalmente caliente...

TRATAMIENTO:

La base del tratamiento del coma cetoácido es la administración de insulina rápida, aunque no existan patrones rígidos o - formulas para determinar la cantidad necesaria.

Se iniciara con suero salino isotónico por vía intravenosa, a razón de un litro en 30 minutos y administraremos insulina (i.v. y s.c.), a una dosis de 80 - 100 U., esta dosis se puede calcular según los resultados del cetostest: si el ph es inferior a 7, administrar 120 mEq. de bicarbonato en los 30 primeros minutos, con unos 40 --- mEq, de potasio; si el ph es de 7 a 7.2 dar 50 mEq. de bicarbonato, que se repite a la media hora.

Después del primer litro de suero salino, se dará un segundo litro en la segunda hora y luego 500 ml, por hora. Cuando la glucemia desciende a 250 mg/100 ml, se alterna el suero salino con suero - glucosado al 5 %; las dosis sucesivas de insulina dependeran de la evolución de la glucemia. Si ~~está~~ no se modifica repetir una dosis igual que la primera, si desciende un 25 %, la mitad de la dosis inicial, su-

poniendo que también desciendan los cuerpos cetónicos. La glucemia debe determinarse en 1 o 2 horas antes de administrar una dosis de insulina.

Otras normas importantes son el control de la diuresis, que requieren con frecuencia cateterismo vesical, la determinación de la presión venosa central, para juzgar la correcta reposición hidroelectrolítica, a través de un cateter venoso hasta cava superior o aurícula izquierda y tener presente la posibilidad de aspiración gástrica, en especial si hay vomitos o dilatación del estómago.

T E M A VIII .

COMA HIPOGLICEMICO .

Algunos autores nos indican que no puede haber coma diabético en el consultorio dental pero si puede haber choque insulínico.

El choque insulínico puede manifestarse por nerviosismo y temblores, debilidad, dolor abdominal y náuseas, sudación vertigo, --- pérdida transitoria de la conciencia, convulsiones, coma y en ocasiones el paciente fallece; si se determinan los valores de la glucemia, se encontrará por debajo de 60 mg/100 ml, de sangre. Está es la cantidad requerida por el cuerpo para realizar sus funciones en forma eficaz; puede ocurrir choque insulínico cuando se administra demasiada insulina; cuando se ha ingerido poca comida o ha transcurrido un largo lapso de tiempo entre la administración de insulina y la ingestión de alimentos, cuando ha ocurrido vómito o diarrea por causa que no sea la diabetes, lo cual --- de lugar a una menor absorción del alimento que la persona ha ingerido --- y, por lo tanto, habrá mucha insulina y poco alimento en el cuerpo del --- individuo; y por último puede ocurrir choque insulínico cuando se ha hecho ejercicio en exceso, esto hace que se consuma una gran parte del azúcar disponible en la sangre.

Para tratar el choque insulínico, cuando el paciente está consciente, se debe dar a éste una cantidad considerabel de azúcar, ---

bien sea en terrones de azúcar o jugo de naranja.

Si el paciente está inconsciente, el dentista puede in--
yectarles glucosa o epinefrina por vía intravenosa, para estimular la -
descomposición de glucógeno en glucosa. El paciente que va a caer en -
choque insulínico, por lo general dirá que se siente mal y es sumamente
importante que se entienda que al administrarle azúcar durante estas --
primeras etapas, se puede evitar graves complicaciones.

BIBLIOGRAFIA -

=====

FARRERAS - ROZMAN. MEDICINA INTERNA. EDITORIAL MARIN. 1980;

II 479-513.

HARRISON - MEDICINA INTERNA. PRENSA MEDICA MEXICANA. 1978;

583-601.

CARCUS A. - DRUPP. MILTON J. CHATTON. DIAGNOSTICO CLINICO Y-
TRATAMIENTO. ED. EL MANUAL MODERNO. 17 A EDICION 1982;

868-879.

TRATADO DE ENDOCRINOLOGIA; ROBERTO LLAMAS. 1981.

MARTIN J. DUNN, DONALD F. BOOTH; MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS
EN ODONTOLOGIA. ED. EL MANUAL MODERNO 1980

90-95.

WILLIAM G. SHAFER; TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL; ED. INTERAMERI-
CANA.

618-721.

MALCOY A. LYNCH; MEDICINA BUCAL DE BURKET DIAGNOSTICO Y TRATA-
MIENTO ED. INTERAMERICANA 7ª ED. 496-502-600-603

ROBERT J. GORLIN; HENRY M. GOLDMAN; PAROLOGIA ORAL THOMA; --
SALVAT. 1980

296-647.