

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM *24/ 523*

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

La Diabetes Mellitus y su Importancia en
la Odontología.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

Marisela Lobato Reyes

Juan Flores González

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

- I.- Introducción
- II.- Concepto e historia
- III.- Clasificación de la diabetes mellitus
- IV.- Factores etiológicos
- V.- Anatomía y fisiología del páncreas
- VI.- Complicaciones:
 - a).- Agudas Coma diabético
 Shock insulínico
 - b).- Crónicas Oculares
 Renales
 Neurológicas
 Cardiovasculares
 Ginecoobstétricas
- VII.- Cuadro clínico
- VIII.- Detección del estado patológico del paciente diabético en el consultorio dental.
- IX.- Tratamiento de tipo general
- X.- Tratamiento odontológico al paciente diabético
- XI.- Conclusiones
- XII.- Bibliografía

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

Dentro de los distintos estados patológicos que un paciente puede presentar al acudir a tratamiento dental, se destacan por su importancia:

- a).- Los de carácter cardiovascular
- b).- Los de origen neurológico
- c).- Los de tipo endocrinológico

Por la seriedad con que debe ser tratada, merece especial consideración como padecimiento de origen glandular, la diabetes mellitus, ya que es un estado cuya detección puede ser lograda directamente por el Odontólogo en su primera confrontación con el enfermo, aún cuando éste no lo haya sospechado, lo cual obedece a distintas causas, entre las que pueden citarse: desconocimiento de las manifestaciones del mal y la falta de chequeo clínico regular, principalmente.

La diabetes mellitus es una alteración metabólica, crónica, que presenta como signo patognomónico la denominada triada sintomática (poliuria, polidipsia, polifagia), produciendo en la boca múltiples alteraciones, que demandan de parte del Cirujano Dentista el proporcionar atención estomatológica especial.

El dentista debe saber identificar además de las odontopatías, las características y sintomatología general de este padecimiento, sus complicaciones y los cuidados que deben observarse para su tratamiento, pues de la adecuada interpretación de

este mal, se logrará un diagnóstico acertado, preciso y oportuno, para llevar a cabo el control de ésta enfermedad, el cual permitirá disminuir en un considerable porcentaje la magnitud de sus nocivas complicaciones.

Es muy factible que este tipo de pacientes se presenten ante el Odontólogo, en la práctica diaria de sus funciones, por ello el motivo de nuestra tesis "La diabetes mellitus y su importancia en la Odontología", es de relevante interés y actualidad, dado que según estadísticas realizadas por el Instituto Mexicano del Seguro Social, en los últimos cuarenta años, este mal pasó a ocupar del trigésimo noveno lugar; al sitio noveno como causa mortal, en México.

CONCEPTO E HISTORIA

Concepto.- La diabetes es un padecimiento de tipo congénito, crónico, que resulta de la insuficiencia del páncreas para producir insulina, provocando alteraciones en el metabolismo. Suele ser causada por degeneración de las células beta de los islotes de Langerhans, cuya causa se ignora. Sus manifestaciones más notorias son la utilización - inadecuada de la glucosa que conduce a la hiperglucemia y a la glucosuria simultáneamente, elevado - metabolismo de los lípidos para obtener energía, - lo que conduce a la cetosis, ya que los lípidos no llegan a oxidarse completamente, produciendo mayor cantidad de cuerpos cetónicos (acetona, ácido acetoacético, ácido beta hidroxibutírico), que se acumulan en la sangre (cetonemia) y se eliminan en mayor cantidad en la orina (cetonuria).

Con base en su definición, se deduce que la diabetes no es una enfermedad o condición aislada, sino un estado metabólico patológico, producido por la acción insuficiente de la insulina, que conduce a la cetosis y en casos graves puede llegar a provocar la muerte por cetoacidosis.

Historia.- Desde el año 1700 A.C., en el Papiro de Ebers, se advierten algunas descripciones clínicas de la diabetes.

Rollo, en 1796 manifiesta por primera vez la necesidad de restringir la dieta como parte del

tratamiento de la enfermedad, aconsejaba consumir alimentos de origen animal y legumbres de escaso valor alimenticio y solo en ocasiones algo de leche y pan, y recomendaba cocer las verduras y desecar el agua utilizada, a fin de reducir el contenido de almidón.

Cantani (1837-1894) prescribía como parte del tratamiento del paciente diabético "los días de ayuno", otros recomendaban diversas dietas curativas como "la cura láctea", "la cura de arroz", y "la cura de avena" y si bien cada una de ellas tenía sus sostenedores, distaba mucho de que constituyeran un tratamiento aceptable.

A partir del año de 1840 tiene lugar en el campo de la enfermedad que nos ocupa numerosos experimentos que conducirán al conocimiento y a la lucha del tratamiento de este padecimiento.

En 1841 Trammer descubrió la forma de determinar la presencia de azúcar en el diabético.

La teoría de la formación de azúcar a partir del glucógeno hepático que llevó al conocimiento del elevado contenido de glucosa en sangre, fue introducido por Claudio Bernard, demostrando que la hiperglucemia era el principal signo de la enfermedad. Este acontecimiento tuvo lugar en 1850.

El año de 1869 marca un gran avance en la lucha contra la diabetes, ya que se descubre que -

el páncreas se encuentra formado por dos tipos - principales de células; las que se encuentran en - mayor cantidad secretan las enzimas de la diges- - tión a través de un tubo que termina en el intesti- - no delgado, y las del otro tipo están distribuidas por toda la glándula en pequeñas islas. Langer- - hans fue su descubridor, y en honor a él recibie- - ron el nombre de islotes de Langerhans.

En el año de 1874 Kussmaul describe la - sintomatología del coma diabético.

Los fisiólogos alemanos J. Von Mering y - O. Minkoski, realizaron en el año de 1889, intere- - santes experimentos en perros para conocer el fun- - cionamiento del páncreas. Descubrieron que a los- - animales a los que se les extirpaba este órgano mo- - rfan tres o cuatro semanas después de la operación y que las hormigas eran atraídas hacia los lugares donde habían orinado los animales pancreateomiza- - dos, de donde se deducía el probable contenido de azúcar. Así, estos científicos llegaron a la con- - clusión de que al haberseles extraído el páncreas a los perros habían adquirido la diabetes melli- - tus, es decir habían producido experimentalmente - la enfermedad al extraerles dicha víscera. Esta - asociación páncreas-diabetes ya la había formulado Cawley.

Una vez deducida la importancia del pán- - creas para la prevención de esta enfermedad, se pa- - só a examinarlo en el ser humano; se estudió en pa- - cientes muertos a causa de la diabetes encontrándo

se que las células excretoras de jugo pancreático eran normales, pero que las de los islotes de Langerhans estaban definitivamente anormales. De esta observación, Opie en 1901, dedujo que el origen del mal debía recaer en las células de los islotes de Langerhans, con alteraciones de tipo anatómico o fisiológico, o de ambos caracteres. Pensó que probablemente dichas células secretaran una hormona reguladora de la cantidad de glucosa en sangre, ya que no están conectadas a los conductos pancreáticos, sino que su único contacto con el resto del cuerpo se establece por vía sanguínea.

El siguiente paso era comprobar la existencia de la hipotética hormona y tratar de aislarla.

Ssobolew, en 1900, en sus trabajos de investigación observó que al cortar los conductos pancreáticos, el órgano empezaba a degenerar, se arrugaba y secaba y después de un cierto tiempo todas las células secretoras de enzimas degeneraban, mientras que las células de los islotes no se alteraban.

Basados en los experimentos de otros científicos, el cirujano canadiense Banting y su colaborador el estudiante de Medicina C.H. Best, llegaron a las siguientes conclusiones:

1.- Que las células pancreáticas que secretaban enzimas no estaban relacionadas con el problema de la diabetes.

2.- Que el extracto de todo el páncreas - no era útil contra la enfermedad.

3.- Que los islotes de langerhans regulaban la utilización de glucosa en el organismo.

Su asesor el Profr. de fisiología J. J. - R. Mc. Leod, sugirió que las células de estos islotes podían regular la glucosa en dos formas; - una posibilidad era que el tejido de los islotes - actuara sobre la sangre a medida que ésta fluye - por él, otra, que estos islotes secretaran sustancias y las vertieran en la sangre.

En el campo dietético el tratamiento de - la enfermedad tuvo un gran avance, con el adveni- - miento de la "subalimentación", introducida por - Allen en 1914. Este método recomendable actualmen- te para el tratamiento diabético obesos, salvó mu- chas vidas de pacientes, con peso excesivo, pero - los que se encontraban con peso inferior al normal presentaban una mejoría transitoria pues finalmen- te morían en completo estado de desnutrición. Por esta época un niño diabético no tenía esperanzas - de supervivencia más allá de los dos años después - de la aparición de los primeros síntomas.

Banting en 1921-1922 basado en el trabajo de Ssobolew logró aislar la insulina, cortando los conductos pancreáticos y esperando a que las células secretoras degeneraran para poder extraer el - páncreas sin que se presentara el problema de que la insulina hubiera sido destruida por las enzimas. Banting observó que dicho extracto podía mantener- vivos a los perros pancreotomizados y reducía el -

porcentaje de azúcar en la sangre y orina, la ausencia de esta sustancia pancreática determinaba la diabetes mellitus, y contrariamente su presencia en el organismo evitaba las manifestaciones de la diabetes.

Mc. Leod fue quien propuso se le diera el nombre de insulina por haberse encontrado en los islotes de Langerhans. La insulina se utilizó rápidamente en el hombre, con efectos altamente benignos, ya que al aplicársele al paciente, éste se recuperaba rápidamente.

Como resultado, se obtuvo que dicha sustancia pancreática no surte efecto si se administra por vía oral, ya que la hormona se descompone o degrada por acción de las enzimas digestivas que actúan sobre las moléculas de insulina. A consecuencia de esta situación en el aspecto alimenticio, se abandonaron muchas prácticas terapéuticas dudosas, con ello se corrigieron los regímenes alimenticios y el contenido de los hidratos de carbono en los alimentos se fue aproximando gradualmente a los valores normales; las grasas y proteínas también se proporcionaron en cantidades mayores.

En 1926, Abel sintetizó la insulina y el Dr. Collip la purificó.

Por los grandes avances que aportaron al campo de la investigación de la diabetes se les otorgó el premio nobel de medicina al equipo de Banting, Best, Collip y Mc. Leod.

Hagedorn, en 1936 descubrió que la acción de la insulina podía prolongarse combinada con protamina. Este descubrimiento mejoró y facilitó el tratamiento de los enfermos diabéticos. En el mismo año Scott y Fisher estabilizaron su acción. A este nuevo producto se le conoce como insulina zinc protamina.

En el año de 1940 descubrió que algunas drogas eran efectivas por vía oral en el control de la diabetes. En 1942 se formula la insulina globina y en 1946 la insulina N P H.

Kranke en 1954 aplica la terapéutica por vía oral con sulfonilureas, cuyo efecto hipoglucemiante fue descubierto unos años antes por Loubattieres.

Los investigadores pensaron que se había dicho todo con respecto a los islotes de Langerhans, pero recientemente se hizo un descubrimiento sensacional: estos islotes también segregaban una sustancia llamada glucagón cuyos efectos son casi totalmente opuestos a los de la insulina. El glucagón tiende a elevar la glucosa sanguínea, mientras que la insulina la baja. El glucagón y la insulina, entonces, probablemente toman parte en el mecanismo de retroalimentación que mantiene la estabilidad de los carbohidratos en el organismo. También intervienen otras hormonas en la regulación de la concentración de glucosa, la cortisona producida por las glándulas suprarrenales también aumentan la glucosa.

El fisiólogo argentino Bernardo A. Houssay

demostró que la diabetes mellitus es provocada - por la deficiencia pancreática aunada al mal funcionamiento del lóbulo anterior de la hipófisis y concluyó que es debida al desarreglo de toda la actividad endócrina.

Por las investigaciones sobre el metabolismo de los glúcidos, en 1947 les dieron el premio nobel a Houssay y a G.T. Cori.

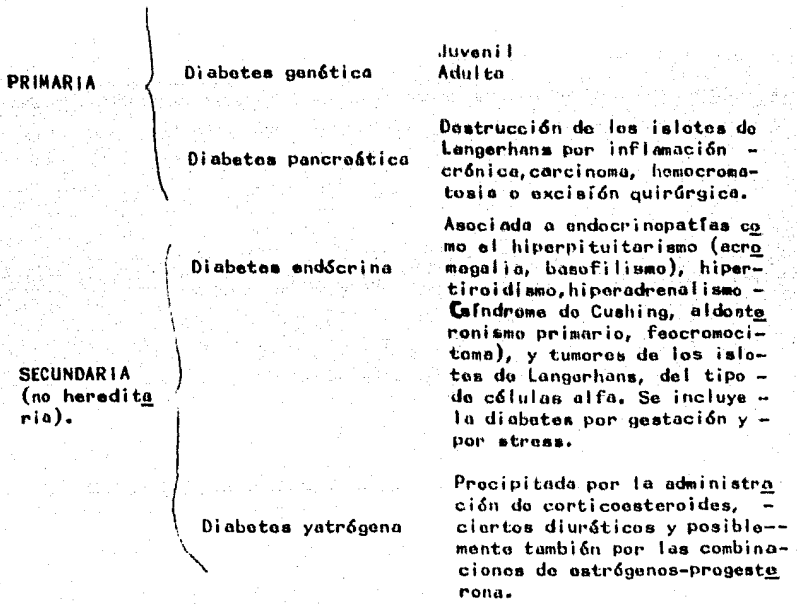
En la universidad de Cambri, Inglaterra, - determinaron completamente la estructura de la insulina, la investigación duró casi 10 años y por fin en 1954 se conoció la posición precisa de cada aminoácido en la molécula. Se atribuye a Sanger - el descubrimiento de la secuencia de los 51 aminoácidos que la componen (dos polipéptidos, con 21 y 30 aminoácidos respectivamente.

En 1950 se introdujo en el mercado farmacéutico la insulina de acción lenta.

Lógicamente, al avanzar en el descubrimiento científico de las causas de la enfermedad, se proporcionaba un tratamiento más adecuado y acertado al paciente y en la actualidad, gracias al descubrimiento de la insulina solo el 15% de los diabéticos mueren en coma (Joslin); la mayoría supera los sesenta años y fallece por las complicaciones vasculares que surgen al sobrevivir gracias a la insulina (hormona que no ha evitado las afecciones vasculares sino que incluso parece facilitarlas).

CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus se clasifica de acuerdo a su etiología de la siguiente manera:



La diabetes juvenil se inicia en época de crecimiento como la niñez o adolescencia, y tiene las siguientes características especiales:

- a).- Principio brusco de la triada sintomática (polifagia, polidipsia y poliuria) por la presencia de hiperglucemia severa.
- b).- El cuadro clínico es seguido de cetosis y cetoacidosis.
- c).- Hay gran sensibilidad a la acción hipoglucemiante de la insulina, así como variabilidad de la glucemia, que fácilmente va de la hiperglucemia a la hipoglucemia y viceversa.

d).- Tendencia a remisiones del padecimiento, con gran variación de la duración de éstas.

La diabetes del adulto tiene su principio clínico en la edad adulta con las siguientes características:

a).- La sintomatología se inicia en forma lenta y gradual, solo se observa instalación rápida cuando coincide con infección, traumatismo o shock.

b).- Hay mayor estabilidad de las cifras de glucemia y poca tendencia a las remisiones al principio del padecimiento.

c).- Los obesos que presentan hiperglucemia frecuentemente normalizan su glucemia al perder peso.

d).- En el paciente adulto las glucemias post-prandiales dan un índice diagnóstico más seguro que las practicadas en ayunas.

e).- Existe menor tendencia a desarrollar acidosis.

La diabetes que ha sido clasificada como secundaria (no hereditaria), puede ser temporal, desapareciendo las manifestaciones al terminar el proceso desencadenante. Una curva de tolerancia a la glucosa puede aclarar si el paciente continúa siendo diabético clínico asintomático, o bien si es un diabético químico. No es posible distinguir clínicamente un tipo de otro.

La diabetes consecutiva a otros padecimientos endócrinos y las de causa pancreática pero condicionada a destrucción de este tejido, no tienen problema de diagnóstico si se ha hecho previamente el del padecimiento causal.

La diabetes mellitus presenta los siguientes estadios:

- a).- Prediabetes
- b).- Diabetes química, o subclínica
- c).- Diabetes clínica, asintomática o latente
- d).- Diabetes franca o sintomática.

Prediabetes.- Este período se caracteriza porque el paciente tiene una predisposición hereditaria a la diabetes por una historia de diabetes familiar muy extensa. En esta etapa ninguna prueba de laboratorio muestra cifras anormales indicativas de diabetes. Se ignora porque los prediabéticos en algún momento de su vida pasan a la fase de diabetes química y posteriormente a la de diabetes clínica; esto último está condicionado muchas veces a sobrecarga (stress) de tipo físico o psicológico.

La prediabetes se extiende desde la concepción hasta la primera aparición de una prueba anormal de laboratorio del metabolismo de los carbohidratos.

Diabetes química latente.- Llamada también diabetes subclínica, se caracteriza este estado por encontrarse normales la glucemia en ayunas y la prueba de tolerancia a la glucosa, siempre -

que se realicen estas pruebas en circunstancias normales, y solamente es anormal la segunda si se realiza en situaciones de alarma como lo son: las infecciones, el embarazo, etc.

c).- Diabetes clínica.- Llamada también - asintomática o diabetes latente.- En esta etapa - existe ausencia de datos clínicos, pero existen alteraciones de la glucemia en ayunas o en la prueba de tolerancia a la glucosa. Si hay hiperglucemia, ésta es mínima y no requiere tratamiento alguno excepto durante períodos de fatiga y de tensión como en el caso de infecciones.

d).- Diabetes franca o sintomática.- En este período el paciente tiene hiperglucemia persistente, glucosuria, azúcar sanguínea en ayuno elevada y requiere de tratamiento para normalizar las funciones del organismo. No existe problema de diagnóstico pues la sintomatología denuncia al padecimiento.

FACTORES ETIOLOGICOS

Actualmente se acepta que la etiología de la diabetes mellitus es hereditaria, de tipo autosómico, recesivo. No se conoce la causa intrínseca que la determina aunque se mencionan factores - predisponentes a desencadenantes como los siguientes:

- 1.- Aplasia o hipoplasia congénita o accidental de las células beta.
- 2.- Agotamiento o fatiga de las células - productoras de insulina por exceso de actividad al funcionar solo un número reducido de ellas.
- 3.- Puede haber suficientes células beta- con suficiente capacidad insulinogénica, pero el páncreas ha perdido la propiedad de liberarla y - lanzarla a la sangre; no disponiéndose de insulina endógena, solamente actúa la insulina exógena, es decir la insulina almacenada en forma de grasa en las mitocondrias y en el protoplasma, alrededor, - no se disuelve o se desmorona, por la falta de estímulos adecuados y al no llegar a la circulación- hay insuficiente cantidad de ella en la sangre y - consecuentemente en los tejidos. De aquí nace el trastorno metabólico glúcido.
- 4.- Presencia de sustancias antiinsulínicas, las cuales pueden ser de naturaleza hormonal- o antigénica.
- 5.- Sustancias diabéticas como son los corticoides, el glucagón, la adrenalina, la hormo-

na antidiurética, estrógenos, adrenocorticotropi--na, factores dietéticos, infecciones, obesidad.

La diabetes mellitus sobreviene cuando - hay una alteración en la secuencia metabólica de - la insulina (síntesis, almacenamiento o libera- - ción). Es una de las enfermedades más comunes, y - debido a su carácter hereditario, se calcula que - una de cuatro personas son portadoras de uno o dos genes, a través de los cuales el padecimiento pasa de padres a hijos.

La diabetes es más frecuente en el sexo - femenino en proporción de dos a uno, en la edad - adulta. No así en los niños o adolescentes, en - los que no hay predominio, correspondiendo a estos últimos el 5% del total de diabéticos.

En el 80% de los enfermos las manifesta--ciones de la diabetes principia después de los 40- años, y en el 40% de éstos después de los 65 años. Cuando ambos padres son diabéticos, el 96% de los descendientes son susceptibles a desarrollar la en-fermedad. Si solo uno de los padres y en la otra-rama solo un tío, el 65%. Si uno de los padres es diabético y en la otra rama un primo hermano, el - 40%. Finalmente si solo es uno de los padres, el - 22%.

La frecuencia con que las personas obesas presentan diabetes es alta; la posibilidad disminu-ye con solo la baja de peso.

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL PANCREAS

El páncreas es una glándula de secreción mixta, es de color rosada, suave, larga, irregularmente prismática, situada detrás del peritoneo, a nivel de la primera vértebra lumbar, cubierta por el estómago, y extendida transversalmente desde el duodeno al bazo (fig. 1). La extremidad derecha ancha, se denomina la cabeza, la porción media, el cuerpo y la extremidad izquierda puntiaguda la cola. Una porción de la región de la cabeza se dobla alrededor de la arteria y vena mesentérica superior y se llama lóbulo uncinado. En el humano adulto la glándula tiene 15 a 25 cm. de longitud y 60 a 150 g. de peso. El conducto pancreático (conducto de Wuirsung) se extiende a lo largo de toda la glándula y generalmente se junta con el conducto biliar para vaciarse en el duodeno desde la cámara común, la ampolla de Vater. También puede de senbocar en el duodeno independientemente. El conducto pancreático accesorio (conducto de Santorini) existe en el 50% de los pacientes examinados y se vacía en el duodeno por separado. Estos conductos llevan las secreciones exócrinas (jugo pancreático digestivo) del tejido acinoso al intestino.

Esta glándula no se desliza durante la respiración y por su localización en la parte más profunda del abdomen es inaccesible a la palpación incluso en casos de quistes y tumores de gran tamaño.

El páncreas consta de dos tipos de tejidos: uno de ellos está formado por ACINOS, que se

creta jugos digestivos hacia el intestino (función exócrina). El otro tejido está formado por los islotes de Langerhans, los cuales constan de dos tipos de células; las células alfa y las células beta. Se acepta que las células alfa originan una hormona llamada factor hiperglucémico o glucagón; las células beta forman la hormona llamada insulina. Estas sustancias son vertidas directamente en la sangre (función endócrina).

El páncreas secreta alrededor de 700 cm^3 de sustancias en el intestino delgado diariamente para realizar su función digestiva; dicha sustancia contiene en abundancia amilasa para digerir carbohidratos, tripsina y quimotripsina para la digestión de proteínas, lipasa pancreática para digerir grasas y otras enzimas menos importantes. Además de las enzimas digestivas, la secreción pancreática contiene abundante bicarbonato sódico, que se combina con el ácido clorhídrico del estómago y forma cloruro sódico y ácido carbónico. El ácido carbónico es absorbido por la sangre, se convierte en agua y anhídrido carbónico, y este último se expulsa por los pulmones. El resultado definitivo es aumento de la cantidad de cloruro sódico, sal neutra en el intestino. Así, pues, la secreción pancreática neutraliza la acidez del quimo procedente del estómago.

La acción del glucagón es causar glucogenolisis (desdoblamiento de glucógeno en glucosa), en las células hepáticas. Ello permite que la glucosa salga del hígado y llegue a sangre y líquidos extracelulares. Unos minutos después de inyectar el factor hiperglucémico la concentración de glucosa en sangre se eleva en muchos miligramos por

100 cm^3 . Cuando los tejidos necesitan gran cantidad de glucosa el páncreas pone en libertad el factor hiperglucémico por razones desconocidas, en consecuencia si el almacenamiento de glucógeno es suficiente, puede producirse una alta concentración de glucosa en sangre.

Las células beta de los islotes de Langerhans secretan la insulina que rige el metabolismo de glucosa en el organismo al regular su entrada en las células. Su acción consiste en aumentar el transporte de glucosa por la membrana celular por medio del fenómeno conocido como transporte activo que se muestra en la figura (2) ya que los poros de la membrana celular son demasiado pequeños para que los atraviesen por difusión las moléculas de glucosa. Cuando falta la insulina, puede llegar al interior de las células una pequeña cantidad de glucosa. La insulina estimula el transporte de la glucosa del líquido extracelular hacia el interior de las células y, en consecuencia, disminuye la concentración de glucosa en la sangre y líquido extracelular. A la inversa, al faltar la insulina, se acumula glucosa en la sangre, en lugar de entrar en las células. La falta completa de insulina suele elevar la glucemia del valor normal de 90 $\text{mg.} \times 100 \text{ cm}^3$ al de 350 $\text{mg.} \times 100 \text{ cm}^3$. Por otra parte un gran exceso de insulina puede disminuir la glucemia de 25 $\text{mg.} \times 100 \text{ cm}^3$, esto es a una cuarta parte del valor normal.

Al elevarse la glucemia, el páncreas comienza a secretar insulina en cosa de minutos. Probablemente ello depende de efecto directo de la

glucosa en el páncreas, es decir, la concentración elevada de glucosa estimula automáticamente a las células beta, que secretan más insulina. Por acción de la hormona, la glucosa en exceso se transporta hacia el interior de las células, donde puede ser utilizada para obtener energía, almacenada como glucógeno o convertida en grasa.

PANCREAS

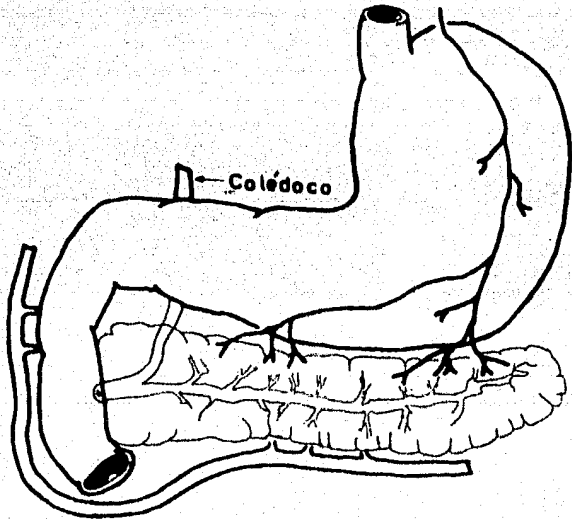
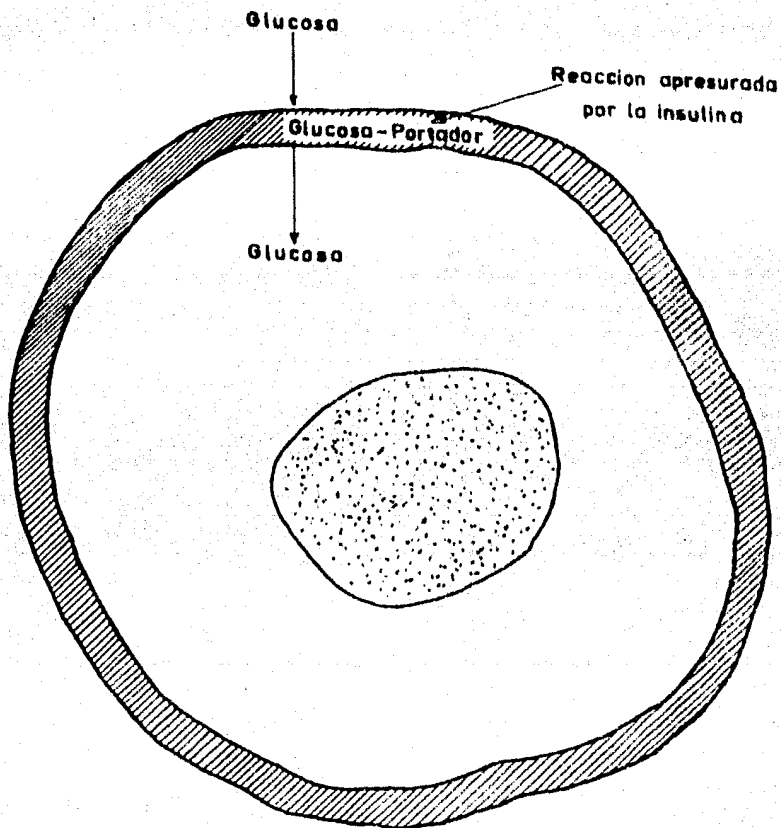


Figura 1



MECANISMO DE LA ACCION INSULINICA

Figura 2

COMPLICACIONES

Las complicaciones que trae consigo la diabetes mellitus de acuerdo al tiempo de evolución, se dividen en agudas y crónicas. Las crónicas cuya incidencia aumenta en forma directamente proporcional al tiempo de evolución de la diabetes, obviamente son diagnosticadas exclusivamente en la etapa clínica de la enfermedad.

Las complicaciones agudas obedecen a causas específicas y son:

- a).- El coma diabético o shock hiperglucémico.
- b).- El coma hipoglucémico o shock insulínico.

El coma diabético sobreviene como resultado de la hiperglucemia procedente de la escasez de insulina que evita se utilice la glucosa como es debido. En el 50% de los casos se presenta por la omisión de la aplicación de esta hormona, coadyuvando muy importantemente en su precipitación las infecciones, especialmente del tracto gastrointestinal y respiratorio, así como dos de sus manifestaciones clínicas: la diarrea y los vómitos; siguen en orden de frecuencia, las transgresiones dietéticas y los estados de stress de gran intensidad o duración. Aparece tanto en la diabetes juvenil como en la del adulto.

Clínicamente el coma diabético se caracteriza por: evolucionar lentamente, presentar exacer

baciones de la triada sintomática (polifagia, poli_dipsia y poli_uria), hay anorexia, astenia, signos de deshidratación (piel y mucosas secas, ojos hundidos, hipotensión de los globos oculares y oliguria), visión borrosa, pulso débil y rápido, disnea intensa, dolor abdominal, hipotensión arterial ligera, grados variables de desorientación, así como falta de respuesta a los estímulos y trastornos de conciencia hasta llegar al coma.

En la manifestación subaguda del coma hiperglucémico se presentan los siguientes síntomas y signos premonitores: prurito, pioderma, visión borrosa, constipación debida a la deshidratación y mareo provocado por una pérdida de volumen sanguíneo circulante. Gracias a estos antecedentes podemos evitar su aparición.

Esta complicación también puede desencadenarse ante la presencia del estado de cetosis, - el cual tiene su origen en la necesidad del organismo de metabolizar lípidos para la obtención de energía ante la imposibilidad de hacerlo a partir de la glucosa. El mayor uso de los lípidos aumenta la concentración de casi todos los productos intermedios del metabolismo de las grasas, principalmente cetoácidos, colesterol y otros lípidos sanguíneos, pues la producción de cuerpos cetónicos - excede a las posibilidades de su oxidación celular, aún cuando no se hallen alterados los procesos de oxidación de los cuerpos cetónicos. Los cetoácidos a menudo causan acidosis y el exceso de colesterol y otros lípidos conduce a la arterioesclerosis.

Los cetoácidos en líquidos extracelulares pueden verse aumentados 25 o 50 veces lo normal, - ello puede bastar para que el pH de los líquidos corporales caiga de su valor normal de 7.4 a la baja cifra de 7.0, incluso 6.9 en casos raros. Este grado de acidosis es incompatible con la vida durante más de unas horas.

El paciente respira rápida y superficialmente para eliminar el anhídrido carbónico, con la finalidad de evitar la acidosis metabólica, pero - a pesar de ello a menudo es lo bastante grave para suscitar el coma y, si no se emprende tratamiento, - el paciente suele morir en menos de 24 horas. El tratamiento exige administración inmediata de grandes cantidades de insulina. A veces se administra glucosa junto con la insulina, para ayudar a que - el metabolismo se transfiera de las grasas a la - glucosa. La administración intravenosa de soluciones alcalinas suele ser muy útil, por dos razones; en primer lugar, neutralizan en parte la acidosis, y en segundo, eliminan la deshidratación que a menudo acompaña el coma diabético grave.

El coma hipoglucémico se asocia generalmente a la administración excesiva de insulina, a la existencia de un tumor de los islotes pancreáticos que secretan en demasía dicha substancia lo que ocasiona la disminución de la concentración de glucosa en sangre. Con menor frecuencia puede obedecer a la supresión de una comida o a un ejercicio prolongado.

La evolución de esta complicación diabética a diferencia de la del coma diabético, es rápida especialmente en la diabetes juvenil, en donde en ocasiones puede llegar a durar unos cuantos minutos. Clínicamente hay hambre intensa, temblor fino, sudación profusa, palidez de tegumentos, pulso amplio y rápido, flacidez, hipotermia, respiración tranquila, así como gran astenia.

En muchos casos la hipoglucemia causa hiperexcitabilidad cerebral y posteriormente coma. - Las neuronas necesitan un suministro constante de glucosa, porque no pueden obtener energía de grasas ni proteínas. Cuando hay un exceso de insulina, una proporción demasiado elevada de glucosa sanguínea entra en todas las células, además de las neuronas, y disminuye mucho la concentración de glucosa en el líquido extracelular. Las neuronas dejan de recibir la cantidad de glucosa necesaria para mantener su metabolismo, por ello primero se tornan muy excitables y después deprimidas. En el período de excitación pueden ocurrir convulsiones; en el período de depresión ocurre el coma, bastante semejante al diabético. En realidad, a veces es difícil diagnosticar la causa del coma en un diabético. Este shock no aparece con una glucemia determinada, debiéndose considerar dudoso el diagnóstico si la glucemia es mayor de 60 mg (método de Folin Wu) o de 45 mg (método de Smogyi-Nelson) por cc, pudiéndose presentar los síntomas hasta que la glucemia es de 40 mg. por cc.

La presentación de los síntomas de la hipoglucemia se desarrollan de 15 a 30 min. Estas -

manifestaciones indican la liberación de adrenalina y puede presentarse después de una fuerte caída de glucosa. También pueden desencadenarse de una manera brusca con deshidratación, confusión, ilusiones, ataxia e incluso pérdida del conocimiento y convulsiones generalizadas.

El shock consecutivo a la administración de insulina de acción prolongada puede aparecer de 24 a 48 hrs. después de la última inyección, sobre todo cuando se dan grandes dosis. Esto debemos tenerlo presente, tanto en la intervención del tratamiento quirúrgico, como en el tratamiento dental - en el consultorio.

TRATAMIENTO.- En el tratamiento del coma diabético se usan dosis altas de insulina cristalina o regular, pudiendo llegarse a prescribir en una sola aplicación de 100 200 U. vía intravenosa.

Para el control de la glucemia después del coma se dará 4. U de este mismo tipo de insulina por cada cruz de positividad de las glucosurias.

Cuando el coma es causado por acidosis es conveniente administrar junto con la dosis de insulina ya citada, glucosa para ayudar a que el metabolismo se transfiera de las grasas a este carbohidrato. También deben darse soluciones alcalinas - en forma intravenosa para neutralizar la acidosis y eliminar la deshidratación que acompaña al coma diabético grave.

El coma hipoglucémico se trata proporcionando al paciente azúcar en caso de que pueda ingerirla. Es de recomendar que el paciente que recibía insulina, debe llevar un terrón de azúcar para tomarlo en caso de que surjan síntomas sospechosos de shock. Puede y mejor aún tomar un vaso de jugo de naranja. En pocos minutos se recupera.

Si el paciente no puede deglutir, se le administrará por vía intravenosa de 20 a 40 ml de solución de glucosa al 50%. Según la gravedad del caso, se llega a administrar hasta 1000 ml. de glucosa al 5% en venoclisis, para evitar la aparición de hipoglucemia. Como medida de urgencia se puede administrar por vía subcutánea de 0.5 a 1 ml de adrenalina con el objeto de aumentar transitoriamente la glucosa.

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

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

A continuación exponemos el cuadro diferencial entre la hipoglucemia y el coma diabético.

HIPOGLUCEMIA

COMA DIABETICO

ANTECEDENTE	Exceso de insulina o de ejercicio, alimento insuficiente.	Omisión o dosis insuficiente de insulina.
-------------	---	---

PRINCIPIO:	Rápido, de horas o minutos.	Lento, días u horas
------------	-----------------------------	---------------------

EVOLUCION	Ansiedad, diaforesis profusa, hambre exagerada, cefalea, diplopía, incoordinación, temblor, convulsiones, coma, náuseas, pesadez, trastornos de la conducta, afasia, dislalia, tetania después del uso de insulina de acción prolongada.	Poliuria, polidipsia, anorexia, vómitos, polipnea, astenia, marcada somnolencia, dolor epigástrico, coma.
-----------	--	---

SIGNOS FISICOS	Piel húmeda, palidez pulso lleno y rápido, midriasis, respiración normal T.A., normal o elevada, hiperreflexia osteotendinosa, Babinsky.	Piel seca, aspecto demacrado, facies de angustia, enrojecimiento, respiración de Kussmaul, aliento cetónico hipotensión de globos oculares, taquicardia, mucosas orales secas.
----------------	--	--

LABORATORIO:	Glucosuria negativa, acetonuria negativa, hipoglucemia, CO ₂ normal.	Glucosurias y acetonurias positivas, hiperglucemia, CO ₂ bajo.
--------------	---	---

RESPUESTA A LA TERAPEUTICA	Recuperación rápida después de la aplicación de solución glucosada al 50%.	No varía el cuadro.
----------------------------	--	---------------------

Las complicaciones crónicas aparecen en el curso de la enfermedad y se dividen en los siguientes grupos:

- a).- Oculares
- b).- Renales
- c).- Neurológicas
- d).- Macroangiopáticas
- e).- Gineco-obstétricas

Oculares.- Las lesiones oculares que se desarrollan durante la evolución de la diabetes son derivadas de alteraciones vasculares y de presión de este órgano, y van desde dilatación y tortuosidad de las vénulas de la conjuntiva bulbar, formación de microaneurismas, micro y macrohemorragias, formación de exudados amarillos y blancos, hemorragia intravítrea, retinosis proliferante, obstrucciones vasculares, fibrosis retinal, hasta desprendimiento de retina.

Se presenta visión borrosa por cambios de refracción en medios transparentes y por cambios en la acomodación del músculo ciliar, catarata por lesiones en copo de nieve que se inician en la porción subcapsular del cristalino y que habitual y rápidamente se hace total, pudiendo presentarse glaucoma por lesión del aparato de filtración del humor acuoso que al llegar a su etapa final produce ceguera total.

Renales.- Este tipo de complicaciones son de tipo vascular-arterioesclerótico, de carácter infeccioso, o bien de tipo degenerativo.

Las afecciones renales y las cardiovasculares, constituyen las causas más importante de muerte entre los diabéticos en general, representando en conjunto más del 78% del total de defunciones. Estas alteraciones se presentan a medida que evoluciona la enfermedad, siendo la causa más importante de muerte, en la diabetes de 10 o más años de duración y cuyo inicio fue en la infancia o juventud.

Las infecciones renales que se presentan son la pielonefritis y una forma especialmente maligna y violenta de esta infección: la papilitis necrosante.

Los gérmenes aislados con más frecuencia, en orden decreciente de importancia, son: *Escherichia coli*, *Streptococo no hemolítico*, *Aerobacter aerogenes*, *Estafilococo aureus*, *Estafilococo albus*, *Pseudomona aeruginosa*, *Streptococo faecalis* y *Proteus vulgaris*.

Son factores predominantes para las infecciones renales, las estasis urinarias, las obstrucciones de las vías urinarias, las anomalías urogenitales, los prolapsos vesicales, la coproestasis y las infecciones bajas del árbol urinario.

Clinicamente hay dolor en el flanco, disuria, albuminuria, piuria, bacteriuria, hematuria - (desde microscópica hasta masiva), calor, fiebre de intensidad variable, náuseas y cefalea principalmente. La rapidez de presentación del cuadro clínico y el ataque al estado general harán sospechar el tipo de lesión renal existente.

Neurológicas. - La naturaleza y etiología exactas de las variadas formas que adopta la neuropatía diabética está aún difusa.

La neuropatía diabética es un estado degenerativo, agudo o crónico que se presenta por la existencia de períodos más o menos prolongados de descontrol en la glucemia. Se acepta en general - que a mayor tiempo de descontrol en la diabetes, - hay mayor frecuencia y variedad de las complicaciones nerviosas.

En la diabetes mellitus las neuronas centrales se afectan por la angiopatía asociada al proceso, por el ataque metabólico de la hipoglucemia y la anoxia que acompaña a ésta, así como por las alteraciones inherentes a la cetoacidosis prolongada.

Las oclusiones de los vasos producirán dolor lancinante, pérdida de la sensibilidad en la zona correspondiente al dermatoma afectado, así como disminución del reflejo correspondiente, parestesias con hormigueos, hasta parálisis.

La disfunción neurovegetativa produce atonía gástrica, diarrea nocturna, retención vesical, anomalías pupilares, impotencia sexual, trastornos en la sudación y lo más molesto de todo, la hipotensión postural.

La arteroesclerosis de los grandes vasos extracraneales (carótida a nivel de su origen en el arco aórtico, división del tronco braquiocéfálico, la arteria vertebral y la región parasillar de la carótida interna), conduce al infarto cerebral-

y por tanto al desarrollo de síndromes cerebrales.

Las lesiones vasculares que comprometen el riego sanguíneo, las infecciones y la neuropatía, son tres factores de capital importancia de la producción de lesiones en los pies del diabético.

Macroangiopáticas.- En este grupo se integran las afecciones vasculares de arterias (arterioesclerosis y ateroesclerosis) y arteriolas (arterioesclerosis).

Las macroangiopatías se desarrollan en personas diabéticas de más de 40 años, o bien en diabéticos jóvenes cuyo trastorno metabólico se inició hace más de 15 años; consisten en calcificación de la túnica media de los vasos que provocará endurecimiento arterial que generalmente se acompaña, tarde o temprano, de extensas lesiones ateromatosas, que posteriormente darán lugar a arterioesclerosis. Las coronarias se afectan en un 43% de los diabéticos con más de 15 años de padecer la enfermedad, produciendo con el tiempo el infarto al miocardio.

Una complicación frecuente de la diabetes mellitus, además de la angiopatía, es la hipertensión diastólica, que acelera el desarrollo de lesiones vasculares, a la vez que aumenta la gravedad del caso.

Las manifestaciones en los miembros inferiores de la insuficiencia arterial existente es un estado izquémico que conducirá a dolor intenso que se aliviara con el reposo, frialdad del miem--

bro y manifestaciones tróficas de la piel, como el aumento de su coloración a la vez que se torna reluciente y delgada. En las insuficiencias anti---guas hay atrofia muscular.

En algunas ocasiones a pesar de haber -
oclusión de los vasos principales de uno de los -
miembros pélvicos no hay molestia alguna a pesar de
que hay ausencia de pulso. Este hecho se atribuye
a la formación de una eficiente circulación colate
ral. La ausencia de dolor con pulso palpable y -
presencia de lesión manifiesta pie neuropático.

El traumatismo es el factor causal más -
frecuente en caso de gangrena e infección del pie,
influyen también la infección, la arterioesclero--
sis y la falta de control de la propia diabetes.

Ginecoobstétricas.- En la mujer no embara
zada la diabetes no controlada es causa de trastor
nos en el eje hipofisis-ovario que se traducen por
insuficiencia ovárica, manifestada por alteracio--
nes del ciclo y esterilidad secundaria.

El embarazo es en sí un factor diabetogé
nico. Ha quedado demostrado que en una mujer dia
bética a medida que crece su multiparidad aumenta
la incapacidad de insulina y, por lo tanto, se de
sencadena la diabetes clínica. Igualmente en la -
diabetes asintomática los embarazos repetidos pro
pician la presentación de manifestaciones. En la -
diabética, el embarazo agrava las manifestaciones,
aumenta el requerimiento de insulina y agrava las
lesiones vasculares del riñón y retina. En el em
barazo existe una mayor producción de gluco-corti
coides y en forma concomitante una mayor demanda -

de insulina; por lo que la curva de tolerancia a la glucosa en la gestante normal puede verse alterada transitoriamente. En la prediabética se altera y vuelve a su normalidad al término de su embarazo; en la diabética la curva se altera más marcadamente. No debe tomarse como definido para el diagnóstico y valoración del padecimiento durante el embarazo el hallazgo de glucosuria baja, en virtud de que la filtración glomerular aumenta y disminuye la reabsorción tubular.

Es de recomendarse, una minuciosa investigación en la gestante y sus familiares para el descubrimiento oportuno de la tuberculosis ya que la diabetes propicia la instalación de infecciones.

Las alteraciones del producto durante el embarazo radica en las lesiones vasculares de la placenta, en la cual se presentan angiopatías (endarteritis y aneurismas), con depósito de polisacáridos y proliferación endotelial. Las lesiones se ven más agravadas a medida que aumenta el tiempo de evolución de la diabetes y el número de los embarazos.

La diabetes puede ser causa de aborto habitual en un 53% de los casos. Las características del producto al nacer son: gigantismo fetal - con viceromegalia, aumento de depósito de tejido adiposo y aspecto rubicundo, pueden hacer sospechar el estado prediabético de la madre o la diabetes en fase asintomática; igualmente, el antecedente de abortos, óbitos, hidramnios y muerte neonatal.

CUADRO CLINICO

Los síntomas clásicos de la diabetes mellitus son: poliuria, polidipsia y polifagia, a uno o dos a ellos existe: debilidad, pérdida de peso, disminución de la energía muscular y deshidratación.

Debido a la escasa respuesta ante las infecciones en la mujer adulta con hiperglucemia frecuentemente aparece prurito vulvar y vaginitis, en ambos sexos hay infecciones cutáneas repetidas.

Las complicaciones que trae consigo esta enfermedad son de origen neurógeno, nefrótico, vascular. Las alteraciones neurológicas se manifiestan con parestesias, pérdida de la sensación de la región afectada, impotencia sexual, enuresis, hipotensión postural o vejiga postural y vejiga neurógena. La nefropatía diabética trae consigo: visión borrosa, fatiga y anemia. Las alteraciones vasculares son las que dan origen a gran parte de las complicaciones.

Cuando existe acidosis se presentan: náuseas, vómitos, dolor abdominal, depresión del sistema Nervioso Central que va de la somnolencia hasta el estupor, y puede llegar al coma diabético, cuyas características se presentan en el capítulo de complicaciones.

La poliuria, polidipsia y deshidratación se presentan para diluir y eliminar la cantidad de azúcar excesiva conducida por la corriente sanguínea, los riñones tienen que extraer de los tejidos-

grandes cantidades de agua y excretarlas por la orina. El resultado de la pérdida excesiva de agua que tiene lugar en la poliuria produce deshidratación y consecuentemente polidipsia.

La polifagia se deriva de la capacidad reducida del cuerpo para metabolizar los hidratos de carbono en forma apropiada. Se acompaña también de alteración metabólica en las grasas y en las proteínas. Esta alteración afecta seriamente la nutrición.

La debilidad se debe a que el paciente es privado de azúcar que se pierde en la orina. Se advierte en general mayor susceptibilidad a la fatiga y a la apatía post-prandial, posiblemente originada por una combinación de factores a saber: balance nitrogenado negativo, deshidratación, ceto-sis y desequilibrio electrolítico.

Debido a que el diabético no puede utilizar la glucosa para obtener energía, se ve privado de una parte importante del valor energético de los alimentos. Pierde peso y se debilita porque consume en exceso grasas y proteínas almacenadas. Como resultado de la deficiencia nutritiva, el diabético suele experimentar mucha hambre por lo cual come vorazmente aunque los carbohidratos de la dieta contribuyan poco a la nutrición.

DETECCION DEL ESTADO PATOLOGICO DEL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO DENTAL

La boca es un órgano donde repercuten los trastornos de tipo sistémico, así la diabetes produce alteraciones orales derivadas de las complicaciones en el metabolismo, propias de esta enfermedad.

Aún antes de haber sido diagnosticado este padecimiento es frecuente que el paciente ocurra al consultorio dental para atenderse de las complicaciones bucales que le provoca, lo que ubica al Cirujano Dentista en una excelente posición para reconocerla y enviar a tratamiento oportuno a estos enfermos, realizándose el control del padecimiento, con lo que se logrará retrasar la aparición de sus agudas secuelas.

El Dentista deberá advertir la trascendencia de las enfermedades de origen hormonal en el estado de la boca, con el objeto de tratar en forma integral a dicho órgano, para lo cual es necesario que esté en aptitud de identificar las alteraciones clínicas en la cavidad bucal producidas por estos padecimientos.

A continuación se citan los signos y síntomas orales que denotan la presencia de la diabetes, como orientación al Odontólogo para detectarla:

1.- Aumento en la frecuencia de caries. -

En los pacientes diabéticos no controlados la caries es múltiple y muy destructiva, probablemente ocasionada por la disminución de la secreción salival, producto de la poliuria presentada. También se encuentra aumentado el contenido fermentable de la saliva lo que proporciona un medio adecuado para la producción de ácido que destruirá el esmalte. Ciertos autores consideran que el aumento de caries es provocado por la cantidad de insulina contenida en las glándulas salivales.

2.- Hipersensibilidad dentaria. - Esta

odontalgia no explicada, se presenta en dientes clínicamente sanos que carecen de restauraciones. Este síntoma nos hace pensar en una diabetes no diagnosticada. El cuadro obedece a una arteritis diabética típica, a veces con necrosis de la pulpa dental. (Analícese: 8.- Arteritis diabética en la pulpa dental.

3.- Saliva ácida y aliento cetónico. - El

aliento cetónico característico de estos enfermos es provocado por el pH salival que es frecuentemente ácido (láctico), resultado de la fermentación del azúcar eliminada por la saliva; el ambiente que se crea con ello es muy favorable para que los gérmenes exacerben su virulencia y ataquen a los tejidos de la encía, de la lengua e invadan la articulación del diente provocando con el tiempo su caída.

4.- Sequedad de mucosas y alveolos.- La xerostomía es una disminución del flujo salival. - Burgen y Emmelin, sostienen que es producto del efecto de los medicamentos utilizados para el control de la enfermedad, en cuyo caso el efecto se produciría a través de un mecanismo neural, por cambios vasomotores, por simple deshidratación física de las células glandulares, o por cambio en la permeabilidad de las células del conducto glandular. Por otro lado, Straenbny y Meyes sugieren que esta alteración es producto de la poliuria que produce deshidratación extracelular, la que a su vez disminuye el flujo sanguíneo en las glándulas salivales. El alveolo seco y la osteitis local se pueden reducir con la administración de vitamina "B" y "C".

5.- Producción rápida de cálculos.- La diabetes se acompaña de una mayor formación de sarro ocasionada por el incremento de calcio y ácido fosfórico que se encuentran en solución en la saliva, originados por la disminución de anhídrido carbónico en la sangre. Los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales. Se localizan en mayor abundancia en las caras vestibulares de los primeros y segundos molares superiores, frente a la desembocadura del canal de Stenon y en las caras linguales de los incisivos inferiores, que están constantemente bañados por la saliva; su acumulación está favorecida por la falta de masticación, por ausencia de dientes antagónicos.

6.- Gingivitis.- Como hemos visto, en el paciente diabético se encuentra disminuida la resistencia a la infección; a consecuencia de ello,-

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

cualquier irritación nos conduce fácilmente a lesiones parodontales; las razones para que ello se produzca son la debilidad marcada, resultado de trastornos nutritivos que disminuyen la resistencia tisular siendo factores concomitantes: el malaseo, la saliva ácida y el aumento de cálculos salivales.

La forma más común de enfermedad parodontal que se presenta es la gingivitis, cuya etiología es la irritación local unida a los microorganismos bucales que sintetizan productos lesivos capaces de afectar a la substancia intercelular del epitelio y ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren en el tejido conectivo. Sus características son: comienzo con un leve rubor, pasando después el color por una gama de diversos tonos que va de rojo a azul rojizo y a azul oscuro, a medida que se hace más crónica la enfermedad.

El proceso patológico de este padecimiento no es la inflamación únicamente, sino que la irritación constante produce cambios degenerativos necróticos y proliferantes en el tejido gingival como: atrofia, hiperplasia y neoplasia.

La hipertrofia de la mucosa gingival ocasiona edema y hemorragia, encontrándose lesionados los tejidos de soporte de los dientes, existiendo por consiguiente movilidad dental, lo que con el tiempo, el descuido y la falta de control de la enfermedad sistémica, nos dará un paciente desdentado.

Es frecuente encontrar en la mucosa dental infecciones de tipo muguette, En este orden de ideas es importante destacar que la diabetes afecta el lecho vascular gingival, interfiriendo la irrigación local, parcialmente responsable de la enfermedad paradontal. Russell observó que cerca del 40% de un grupo de 37 diabéticos presentaban angiopatía gingival en forma de un engrosamiento de las paredes de los vasos (resistente a la diastasa), con hinchazón de éstos y a veces obliteración de su luz como una manifestación temprana de la diabetes. Histológicamente se aprecia pared arteriolar engrosada y estrechamiento concomitante de su luz, degeneración y vascularización de la capa media y disociación, engrosamiento y duplicación de la membrana elástica interna.

La frecuente coexistencia de lesiones periodontales justifica plenamente un análisis de orina en busca de un diagnóstico diabetogénico.

7.- Necrosis.- La muerte del tejido dental se puede presentar consecutiva a una intervención quirúrgica, asociarse a raíces dentarias retenidas u otra forma de irritación local como los depósitos subgingivales. Es provocada por las carencias nutricionales que ocasionan una deficiente respuesta tisular ante los agentes agresores.

8.- Arteritis pulpar.- En la arteritis, además de presentarse inflamación de los vasos sanguíneos, puede existir oclusión de su luz, interfiriendo en la nutrición pulpar y ocasionando la muerte del diente aunque no sufra caries. Debido a ello algunos pacientes diabéticos sin control pueden llegar a la destrucción dentaria considera-

ble, presentándose odontalgias intensas y pulpitis. El diente toma un color oscuro, y el dolor se hace cada vez mayor. El estudio histológico de la pulpa muestra los signos clásicos de la arteritis diabética.

9.- Rápida pérdida de hueso alveolar.- Es consecuencia de una microangiopatía diabética en la membrana periodontal, naturalmente ésta puede interferir la nutrición de su estructura de tejidos conectivos y disminuir su capacidad de reparar los gastos y rupturas normales, ya que el equilibrio entre la reposición y la reabsorción del hueso alveolar, depende de la inserción de las fibras de la membrana periodontal y apropiada. La degeneración de la membrana periodontal puede reflejarse en la reabsorción de los huesos alveolares. Estilisis alveolar se encuentra notablemente incrementada en los períodos de acidosis, y de profundidad mayor en los puntos de traumas oclusales.

10.- Piorrea.- Esta enfermedad cuando se presenta en el diabético evoluciona muy rápidamente. El cuadro clínico que la caracteriza es el siguiente: 1.- Inflamación de la encía en una extensión variable. 2.- Presencia de un fondo de saco más o menos profundo, a lo largo de la raíz del diente. 3.- Denudación de la raíz en toda la porción correspondiente al fondo de saco. 4.- Presencia de cálculos sobre la raíz en la parte desprovista de periodonto. 5.- Supuración más o menos abundante en el fondo de saco gingival. 6.- Desviación y movilidad de los dientes.

11.- Gangrena.- La mortificación de los tejidos surge como consecuencia de la necrosis. La gangrena puede ser primaria o secundaria; la primaria se inicia con manchas lívidas y puntos hemorrá-gicos en cualquier lugar de la mucosa, posterior-mente se ulcera. Se le denomina seca y se acompa-ña de momificación de la pulpa, deteniendo la pu-trefacción; se puede infectar dando lugar a la gan-grena húmeda, la que se detiene hasta haber des-truido a la pulpa en su totalidad. En este caso - la pulpa gangrenada se presenta en forma de restos de tejidos orgánicos, siendo posible descubrir entre ellos: concreciones cálcicas, gotitas de grasa, microorganismos de diversas especies, ácido - sulfhídrico, amoníaco y varios cuerpos isomé-ricos. La gangrena secundaria se puede iniciar a - partir de la gangrena húmeda, o bien por complicación de una lesión se forma una escara gris, fétida, que se extiende rápidamente, invade la mejilla, el suelo bucal, los pilares, el paladar y la faringe. Gracias a los antibióticos asociados a - la insulina esta enfermedad no suele terminar en - coma.

12.- Estomatitis ulcerosa y gangrenosa. - La estomatitis es una complicación grave de la diabetes, ya que la hiperglucemia favorece la exten-sión de esta infección que puede provocar aumento de acidosis y como consecuencia el coma. Presenta los siguientes síntomas: sequedad de la boca, fetidez del aliento, enrojecimiento de la lengua, la - que se presenta seca y sin papilas, labios sangran-tes, fisurados y costrosos.

La estomatitis común puede convertirse en ulcerosa, por la acción de gérmenes patógenos, especialmente por la simbiosis fusoespirilar sobre -

las mucosas ya inflamadas. Provoca dolores muy agudos, en forma de quemadura, ya sean espontáneos o provocados por el contacto de los alimentos y aún de los movimientos de la lengua o de los carrillos. El aliento tiene una fetidez especial, el que junto con las ulceraciones, caracteriza este tipo de lesiones. Va siempre acompañada de adenopatía submaxilar. Los síntomas generales son variables. El período de estado dura de siete a quince días. El tratamiento debe ser general y local; este último a cargo del odontólogo.

La estomatitis gangrenosa es sumamente grave, se caracteriza por gangrena de las mucosas bucales, en las que aparecen escamas negras, de olor característico. Las ulceraciones se van extendiendo por toda la mucosa, los dientes se mueven y concluyen por caer, los maxilares quedan descubiertos, se necrosan y forman sequestratos. Todos los signos son intensos: los dolores, atroces, el aliento muy fétido y de la boca entreabierta salesaliva sanguinolenta y sucia por los restos de los tejidos que arrastra. La facies es la de las grandes infecciones: la temperatura puede pasar de los 40° y la respiración se acelera, y al cabo de quince o veinte días el paciente sucumbe si no se ha podido vencer el mal.

13.- Alteraciones linguales.- Las modificaciones que produce la diabetes sobre la lengua son las siguientes: se presenta macroglosia, con o sin indentaciones; glositis; glosopirósis (sensación de ardor o quemadura en la boca); apariencia de lengua lisa, seca, con coloración roja por deficiencia de vit. B₁₂; lengua fisurada, suburral, con hipertrofia en las papilas; pudiéndose presen-

tar los músculos fofos. La diabetes al atacar la lengua altera el gusto ya que se perciben sabores azucarados o metálicos.

14.- Proliferaciones polipoides a nivel - del borde libre de la encía.- Estos tumores son generalmente blandos, pequeños y pediculados. Casi siempre son benignos, aunque a veces pueden degerar y convertirse en malignos.

TRATAMIENTO DE TIPO GENERAL

El tratamiento de carácter general para el paciente diabético estará basado en los siguientes aspectos:

1.- Corrección de las anomalías metabólicas subyacentes mediante dieta, logrando y manteniendo el peso corporal ideal.

2.- Establecimiento de quimioterapia insulinoterapia; o una combinación de ambas.

3.- Medidas preventivas con la finalidad de evitar complicaciones comúnmente asociadas con la enfermedad.

El éxito del tratamiento dependerá de la participación del paciente en observar al pie de la letra las indicaciones del médico tratante.

Al iniciar el tratamiento, es esencial estar seguro de que no existe un foco activo de infección, pues esto agravará el estado diabético. De ahí la importancia del control de las parodontopatías. Se debe prestar especial interés a las infecciones de las vías urinarias.

Dieta. - Es básico en el tratamiento de este tipo de enfermos el control de la dieta, tiene por objeto administrar al paciente una cantidad determinada y exacta de hidratos de carbono, proteínas y grasas que le proporcionen el número de calorías adecuadas a su edad, sexo y actividad. Los -

requerimientos calóricos básicos están determinados por el peso ideal, la edad y ocupación del paciente. Si éste es obeso, la dieta debe ser restringida en calorías, si está desnutrido, la dieta excederá inicialmente los requerimientos calóricos básicos. El peso deseado se calcula tomando en cuenta la altura y la complexión. Para su cálculo aproximado del requerimiento calórico básico se multiplica el peso ideal en kg por 22; así, por ejemplo, si el peso ideal del paciente son 60 kg., su requerimiento calórico total será de 1320 calorías, debiéndose suministrar calorías adicionales de acuerdo a la ocupación y actividades del paciente. Se pueden reducir las calorías para los pacientes de más de 50 años de edad que no sean muy activos. Si se desea bajar de peso la dieta se debe calcular a 20 calorías por kilo de peso ideal. En casos especiales como en el estado de embarazo cuando hay gran desnutrición por que el padecimiento se encuentra complicado con tuberculosis pulmonar (lo cual es frecuente), o bien cuando el paciente desempeña una actividad física que representa un gasto calórico elevado, la dieta debe calcularse más alta, por ejemplo 35 calorías por kilogramo de peso ideal. El cálculo de la dieta debe llevarse a cabo de la siguiente manera: 10 al 15% del total de calorías deben proporcionarse en hidratos de carbono, 1 gr. por kilo de peso ideal de proteínas y el resto corresponde a grasas. El valor calórico de los hidratos de carbono y de las proteínas es de aproximadamente 4 calorías por gramo y el de las grasas de 9 calorías por gramo.

Hidratos de carbono.- Para evitar acetonuria es necesario proporcionar del 10 al 15% del total de calorías en hidratos de carbono. Este re-

querimiento mínimo debe aumentarse si la ocupación del paciente lo hace necesario o durante el período de crecimiento de los niños. Es evidente que el control de la diabetes será más sencillo con un mayor número de comidas que contengan pequeñas cantidades de hidratos de carbono que con tres comidas abundantes. En particular, los pacientes diabéticos que están recibiendo insulina o agentes hipoglucemiantes por vía oral, deben ingerir algún bocadillo a media tarde y al irse a acostar a fin de reducir lo más posible las fluctuaciones de glucosa sanguínea.

Proteínas. - Están indicadas un mínimo de 1 gr. por kg. de peso ideal. Esta cantidad puede aumentarse durante el embarazo y durante la niñez y disminuirse solamente si hay azotemia.

Grasa. - Aunque la grasa puede metabolizarse sin la influencia directa de la insulina, la grasa de la dieta, junto con otros factores, como la disminución de la actividad física, parece desempeñar un papel importante en la patogenesis de la arteroesclerosis; por lo tanto la ingestión de grasa debe mantenerse a niveles mínimos. La cantidad prescrita se calcula restando las calorías suministradas por los hidratos de carbono y las proteínas del requerimiento calórico total. Ejemplo: - El total de calorías de un individuo de 60 kg. sería de 1320 calorías (60×22). Las obtenidas a partir de los hidratos de carbono 132 gr. (10% del total de calorías), proteínas 1 gr. por kg. de peso ideal 60 gr. y el resto 52 de calorías, se obtendrían de 61 gr. de grasa. La dieta final consiste en:

HIDRATOS DE CARBONO	132 Gr. = 528 calorías
PROTEINAS	60 Gr. = 240 calorías
GRASAS	61 Gr. = 552 calorías

A continuación resumimos el ejemplo del requerimiento calórico ideal en una persona de 60-kg. de peso:

60 kg. x 22 = 1320 calorías en total

HIDRATOS DE CARBONO 10 % = 132 gr. (1 gr. de hidratos de carbono = 4 calorías $132 \times 4 = 528$ calorías).

PROTEINAS - 1 gr. por kg de peso ideal = 60 kg. de proteínas (1 gr. de proteínas = 4 calorías, $60 \times 4 = 240$ calorías).

GRASA.- El resto 62 gr. = 558 calorías (1 gr. de grasa = 9 calorías, $62 \times 9 = 558$ calorías).

El cálculo anterior da un total de 1326 - calorías o lo que es lo mismo 254 gramos de hidratos de carbono, proteínas y grasas.

Es aconsejable reducir la cantidad total de colesterol y proporcionar algo de grasa como ácidos grasos no saturados.

Se anexa una dieta base, la cual puede elevarse o disminuirse para modificar el total de calorías:

Dieta de aproximadamente 1,500 calorías:

Desayuno:

Jugo de naranja	1 vaso chico
Huevo (tibio o frito)	1 pieza
Pan	1 bolillo o dos rebanadas de pan de caja.
Leche	1 taza
Mantequilla	1 cucharadita

Comida:

Consomé	1 taza
Carne. Cocida o asada (pollo, res, ternera, pescado, higado).	1 ración
Ensalada (lechuga, jitomate, pepino)	1 ración
Verdura cocia (Zanahoria, chicharo, betabel)	Media taza
Mantequilla	1 cucharadita
Pan o tortilla	1 bolillo o dos tortillas
Fruta	Medio melón, 1 durazno media naranja o medio-plátano.

Cena:

Fruta	Media naranja, medio - melón o media manzana
Carne, jamón o queso	1 ración
Ensalada	1 taza
Pan	1 bolillo, dos rebanadas de pan o dos tortillas.

Mantequilla	1 cucharadita
Leche	1 taza

En esta dieta, cuando se desea aumentar - el número de calorías y tratándose de personas dia béticas es preferible no elevar las porciones de - hidratos de carbono, pudiéndose aumentar a base de mayores cantidades de carne, huevo, y en muchas - ocasiones mantequilla. Es factible también subir - las raciones de fruta en cualquiera de los tres - alimentos. Por ejemplo, aumentar un vaso de leche al medio día sube la dieta 165 calorías; 5 gramos - más de mantequilla aumentarían 45 calorías más; y - 30 gramos más de jamón o queso darían 100 calorías más.

En la forma anterior pueden subirse sin - aumentar en proporción directa las cantidades de - azúcares en las dietas en general, las ensaladas que poseen un valor calórico muy bajo y tienen capitalmente por objeto aumentar el volumen de la dieta. - En el mismo caso está el café negro, té y condimentos, así como el consomé.

QUIOTERAPIA POR VIA ORAL.- El tratamiento a base de hipoglucemiantes se inició en el año de 1955 con el advenimiento de las arylsulfonilureas. Anteriormente la medicación de las diabetes mellitus se había basado en la insulino**ter**apia desde su descubrimiento en 1921. Tienen la propiedad de - abatir el nivel de azúcar sanguíneo, ocupando un - sitio bien definido en el tratamiento de la diabetes de iniciación en la madurez, una vez que la reducción de peso corporal lograda por medio de restricciones diabéticas se ha alcanzado, pero sin -

que ello haga mejorar el cuadro clínico de la diabetes. Como cifras promedio en una clínica de atención a enfermos diabéticos, se puede decir que 40 por ciento de los enfermos adultos reciben insulina; el 35% por ciento agentes hipoglucemiantes y el 20 por ciento son controlados exclusivamente a base de medidas dietéticas. Debe recalcar que ninguno de los agentes hipoglucemiantes por vía bucal es insulina, pues como ya apuntamos ésta no es absorbible por el tubo digestivo, ya que es una proteína que se destruye por el tripsinógeno existente en las células secretoras de jugo pancreático. Tampoco puede ser reemplazada en condiciones como la cetoacidosis diabética.

Los agentes hipoglucemiantes actualmente en uso son de dos tipos:

- a).- Sulfonilureas
- b).- Biguanidas

Sulfonilureas.- Actúan aumentando la producción de insulina pancreática del paciente; y, por lo tanto, cuando el paciente posee una de las formas de diabetes consideradas como insulinoprivas, su acción es nula (diabetes juvenil, diabetes por destrucción del tejido pancreático). Estimulan a las células beta del páncreas para la producción de insulina, si bien es probable que también ejerzan un cierto efecto directo sobre el metabolismo intermedio. Los candidatos ideales para obtener éxito en el empleo de estas drogas son aquellos por encima de los 30 años de edad, que están recibiendo no más de 30 unidades de insulina diarias, que no han estado bajo tratamiento insulínico por más de 5 años, y que no tienen antecedentes

de coma o tendencia a la cetosis. Los pacientes - que carecen de reserva insulínica, especialmente - los casos juveniles, no responden a este trata- - miento. Aún dentro de los pacientes susceptibles, sólo una pequeña porción reacciona adecuadamente. - Si los niveles de glucemia están por encima de 250 mg. por 100 ml. es poco probable obtener una res- - puesta duradera. Estos hechos limitan la posibili- dad de una respuesta adecuada al grupo de diabéti- - cos de edad madura con diabetes moderada y de prin- cipio reciente.

Las sulfonilureas disponibles para pres- - cripción son:

- 1.- Tolbutamida (Orinase)
- 2.- Acetohexamida (Dymelor)
- 3.- Clorpropamida (Diabinese)
- 4.- Tolazamida (Tolinase)

Aunque hay algunas pruebas de que las sul- fonilureas disminuyen directamente la producción - de glucosa por el hígado, actúan principalmente es- timulando la secreción de insulina endógena. Por- lo tanto para que sean eficaces, es necesario cuan- do menos una función residual de las células beta. El tratamiento puede iniciarse sin el uso previo - de insulina o cambiarse de insulina a sulfonilu- - reas. Estos medicamentos tienen como cualquier - otra substancia, efectos tóxicos, tales como reac- ciones dérmicas de diferente intensidad, reaccio- - nes hemocitológicas, como leucopenia, trombocito- - penia y anemia. Pueden producir también icteri- - cia; sin embargo estos efectos indeseables son ra- - ros. Si bajo tratamiento insulínico aparece excre- ción de acetona por la orina, junto con glucosu- -

ria, es de esperar una escasa respuesta a la tolbutamida. Sin embargo, cuando no existe cetonuria, debe usarse la sulfonilurea por vía oral.

La tolbutamida, cuya acción se parece mucho a la de la insulina cristalina, con una vida biológica promedio de 6 hrs., se administra de 0.5 g. antes de las comidas, tres o cuatro veces al día. No se obtiene ningún beneficio con dosis mayores de 2 gr.

La clorpropamida se administra en dosis de 0.1 a 0.3 g. antes del desayuno, una vez al día. Como su vida promedio es de 36 hrs., su acción se parece a las insulinas de tipo lento. Si se observa una disminución en el nivel de azúcar urinario, y si los niveles sanguíneos en ayunas se acercan a cifras normales después de tres días de tratamiento, esto quiere decir que se obtendrá un buen control por medio de la sulfonilurea oral. Sin embargo en algunos casos el efecto hipoglucemiante no se hace aparente sino al cabo de varias semanas. En estos pacientes se necesita una terapéutica más sostenida. En vista de que los pacientes bajo este tipo de tratamiento muestra tendencia a ganar peso, es absolutamente necesario mantener una restricción dietética. Si se tiene que escoger entre la tolbutamida y la clorpropamida, la ventaja de una dosis única en último caso debe valorarse con el hecho de que dicha droga produce graves episodios de hipoglucemia y con el hecho de su mayor toxicidad.

Aproximadamente en un 30 por ciento de los grupos que han recibido tolbutamida durante varios años es posible observar la llamada falla se-

cundaria. Lo mismo es posible que suceda con la clorpropamida, aunque no es tan frecuente. Algunos casos que presentan resistencia a la tolbutamida responden adecuadamente a la clorpropamida.

Si al sustituir una droga por la otra no se obtienen resultados, será necesario establecer la insulina.

En tanto que la clorpropamida no se altera en el organismo, la tolbutamida sufre cambios químicos cuyo producto de excreción en la orina da lugar a pruebas falsas positivas para la albumina, ya que esta substancia se precipita al acidificar la orina.

Las sulfonilureas han tenido un uso clínico amplio solamente durante los últimos cinco años, y es muy poco lo que puede decirse acerca de su eficacia durante un tiempo prolongado. Como quiera tiene tendencia a estimular la secreción de insulina a un ritmo lento y continuo, muchos pacientes que muestran una buena respuesta hipoglucémica tal vez puedan recibir mayor beneficio después de varios años de tratamiento, en comparación con pacientes bajo tratamiento insulínico en quienes la regulación se establece de una manera más brusca. A la inversa, un control deficiente bajo la apariencia de una terapéutica oral adecuada, y debido a los elevados umbrales para la glucosa que se encuentran en algunos pacientes ancianos podría acelerar los procesos de tipo degenerativo.

Los efectos colaterales de la tolbutamida se presentan en menos del 5 por ciento de los pacientes. Entre los más importantes mencionaremos:

Urticaria, erupciones eritematosas, dolor epigástrico y vómitos, exacerbación de las úlceras duodenales, leucopenia transitoria, más rara vez púrpura y anemia hipoplásica. No se ha encontrado insuficiencia hepática mortal. En cambio los efectos colaterales de la clorpropamida han sido mucho más graves cuando la dosis administrada fue excesiva, e incluso se han comunicado algunos casos de hepatitis fatal.

b).- Biguanidas.- Tienen poder hipoglucemiante aún en ausencia del páncreas. Su íntimo mecanismo de acción es aún desconocido; una de las teorías más aceptadas es la de evitar que el glucógeno hepático pase a glucosa circulante, que es uno de los mecanismos de mantenimiento de la glucemia.

Los derivados de la biguanida, de los cuales el fenformin es el de mayor uso en la clínica, ejercen una acción directa sobre el metabolismo intermediario, sin estímulo alguno sobre la secreción de insulina. Se ha supuesto que por medio del incremento de la glicólisis anaeróbica a expensas de las ligaduras del monofosfato de hexosa, estas drogas elevan la utilización de la glucosa sin provocar lipogénesis. Por tanto la aplicación del fenformin se limita a los pacientes adultos o ancianos con tendencia a la obesidad. Los diabéticos con niveles de hipoglucemia muy variable mientras se encuentran bajo terapéutica insulínica han obtenido en ocasiones una estabilización considerable de dichos niveles mediante el empleo concomitante de fenformin e insulina. El uso simultáneo de ésta última con las sulfonilureas se encuentra

también en proceso de investigación. El fenformin tiene efectos colaterales sobre el aparato gastrointestinal y puede producir náuseas de origen central. La reciente introducción de un preparado - que se disuelve lentamente ha disminuido esta dificultad. En la práctica es aconsejable iniciar la terapéutica con una dosis de 25 mg. cuatro veces - al día o de 100 mg. de los preparados de acción - prolongada, sin exceder de un total de 150 mg. durante 24 hrs. No se ha encontrado resistencia a - la droga ni aún después de uso continuo. Sin embargo cuando el paciente muestre una reducción de - la glucemia a niveles normales, y aún con mayor razón si aparece cetonuria, la droga debe ser suspendida cuando el peso corporal ha descendido a 10 - por ciento por debajo del peso ideal. Los niños - en etapa de crecimiento no deben ser tratados exclusivamente con este medicamento, ya que es un - agente esencialmente no aneróbico.

Aunque en la actualidad los preparados de biguanida son de empleo universal, debe subrayarse el hecho de que su administración se encuentra todavía en una etapa de investigación; y que su uso debe limitarse a individuo y en instituciones que cuentan con el equipo adecuado para hacer exámenes metabólicos y con un sistema conveniente de control clínico a largo plazo.

La fenetil biguanida, puede causar fenómenos de intolerancia gastrointestinal, tales como - náuseas, vómitos y diarrea, manifestaciones que se controlan muchas veces disminuyendo la dosis, y administrándola junto con las comidas.

A continuación se señalan los diferentes compuestos con sus características y en el orden cronológico de su aparición:

N o m b r e	Presentación	Dosis Inicial	Dosis de Mantenimiento.	Vida Media	Tiempo Acción	Horario Administrativo.
Carbutamida 1955	500 mgs.	1.5 a 2 gr.	1 gr.	28 hs.	50 hs.	1-0-0
Tolbutamida 1956	500 mgs.	2-3 gr.	1-1.5 gr.	4-5 hs.	12 hs.	1-1-1
Cloropropamida 1957	250 mgs.	.500-750 gr.	1.25-2.50 gr.	34-36 hs.	60 hs.	1-0-0
Fenetilbiguanida 1957 Com.	25 mgs.	75 mgs.	150 a 200 mgs	3-6 hs.	6-8 hs.	1-1-1
Cápsulas	50 mgs.	.50 mgs.	150 mg.	8-12 hs.	8-14 hs.	1-1-1 1-0-1
Tolciclamida	500 mgs.	1.5 a 2 gr.	.500-1 gr.	5-6 hrs.	12-14 hs.	1-1-1
Acetohexamida 1963	500 mgs.	1.5-2 gr.	.500-1 gr.	6-8 hs.	12-14 hs.	1-01
Tolazamida 1966	250 mgs.	.750 a 1 gr.	.250 a .750 gr	7 hs.	12-14 hs.	1-01

Existen preparados que combinan dos sales, como por ejemplo, - tolbutamida y fenetilbiguanida, en cuyo caso hay que tomar en cuenta - las características de cada una de éstas sales y de acuerdo a ésto fijar su horario y administración.

Los hipoglucemiantes orales del tipo de las sulfonilureas se - pueden combinar con insulina; pero su único objeto es disminuir la dosis del inyectable, lo que está indicado siempre que esta dosis sea de - 50 U. o más. El principal objeto de adicionar fenetilbiguanida, es lograr menor variabilidad de las glicemias, como por ejemplo, en la diabetes inestable o juvenil.

Insulinoterapia.- Se aplicó a partir de 1921, año de su descubrimiento. La insulina es una proteína que es destruida por el tripsinógeno que existe en las células secretoras del jugo pancreático por lo que es inactiva por vía oral, debiéndose administrar por inyección. Restablece la capacidad de utilizar la glucosa y las grasas. Cesa la destrucción excesiva de proteínas. La concentración de glucosa en sangre desciende a medida que ésta se va convirtiendo en glucógeno hepático y muscular y se utiliza como fuente de calor y energía. La cetosis desaparece al compás de que los cuerpos cetónicos van siendo metabolizados en presencia del metabolismo de los hidratos de carbono. La glucosa desaparece de la orina.

Hay varias preparaciones insulínicas, que por su tiempo de acción se dividen en: Insulina de acción rápida, insulina de acción intermedia e insulina de acción prolongada o lenta. A continuación exponemos las características de cada una de ellas:

	T I P O	APARIENCIA	INICIA SU ACCION	MAXIMA ACCION	DURACION	BUFFER
De Acción rápida	Regular	Transparente	30 min.	2 a 4 hrs.	5 a 7 hrs.	no
	Cristalina	Transparente	30 min.	2 a 4 hrs.	5 a 7 hrs.	No
	Semilenta	Turbia	1 a 2 hrs.	5 a 7 hrs.	12 a 16 hrs.	Zinc
De acción intermedia	Globin	Transparente	2 a 4 hrs.	6-8 hrs.	18 a 22 hrs.	Globin
	NPH	Turbia	1 a 2 hrs.	8 hrs.	24 a 28 hrs.	Protamin
	Lenta	Turbia	1 a 2 hrs.	8 hrs.	24 a 28 hrs.	Zinc
De acción prolongada o lenta	Protamin	Turbia	2 a 4 hrs.	12 hrs.	26 a 36 hrs.	Protamin
	Zinc					
	Ultralenta	Turbia	5 a 8 hrs.	22 hrs.	36 a 48 hrs.	Zinc

La insulina se debe aplicar subcutánea, con agujas - cortas de 1/2 pulgada y delgadas del No. 25 o 26. Siempre por la mañana en ayuno y con jeringa graduada en unidades de insulina.

Las insulinas regulares y cristalina se aplicarán siempre en dosis bajas de 10 a 30 U. Se emplean generalmente para bajar una glicemia elevada; así que se prescriben como dosis única, o junto con alguna de las otras insulinas, ya sea la intermedia o la de acción lenta. Para el tratamiento de la acidosis o coma diabético, se usan dosis más altas de la insulina cristalina o regular, puede llegarse a - prescribir en una sola aplicación 100 o 200 U. Por último, se usará para control de glucemia después del coma o acidosis generalmente a - la dosis de 4 U. por cada cruz de positividad de las glucosurias; también está indicada el día que el enfermo es sometido a cirugía, o en pacientes en trabajo de parto.

Las insulinas intermedias o prolongadas se usan como tratamiento diario. Se inicia, por ejemplo, con 10 o 20 U., y se valora la necesidad de aumentar esta dosis 2 o 3 días después. También una buena regla consiste en aplicar el 20% de la cifra de una glicemia reciente, del tal modo que si ésta es de 350 mg. la dosis sería de 35 - U. posteriormente subir o bajar la dosis 4 ó 6 U. cada vez, según el resultado del control hecho con glucosurias.

Siempre hay que tener en cuenta que no se obtiene el mismo efecto con una insulina intermedia, que con una de acción lenta; y que no se puede cambiar de una a otra sin tomar las precauciones debidas en la dieta.

MEDIDAS PREVENTIVAS.- Alcanzando el nivel deseado de glicemia e instituido el control médico a seguir, se deberán observar las siguientes medidas de higiene personal que tienen por objeto el evitar complicaciones que pudieran surgir por desconocimiento o descuido del paciente:

1.- Realizar ejercicio.- De preferencia caminatas a velocidad moderada por lo menos durante 20 minutos; sobre todo después de los alimentos y de preferencia tres veces al día, siempre que no existan problemas circulatorios en miembros inferiores.

2.- Cuidado de la boca y los dientes.- Estos enfermos deben asistir a control dental cada tres meses para descartar factores locales que pueden provocar irritación en los tejidos y desencadenar enfermedades parodontales por la disminución a la resistencia de infecciones característico de esta enfermedad. Las indicaciones que deben seguir para mantener en buen estado su boca son las siguientes:

a).- Usar el cepillo de dientes con cerdas cortas y separadas.- Tener dos cepillos y alternarlos. Desechar el cepillo cuando sus cerdas ya estén suaves.

b).- Cepillarse los dientes al levantarse y después de cada comida, siguiendo la técnica mostrada por su dentista y haciendo uso de pasta alcalina.

c).- Después de la higiene dental, dar masaje a las encías con el dedo índice con movimientos rotativos que vayan de la encía hacia el diente.

d).- Sustituir el agua simple por agua compuesta en partes iguales de bicarbonato de sodio y sal común.

3.- Cuidado de los pies:

a).- Mantenerlos limpios y darles masaje diariamente.

b).- Si el paciente se arregla los pies con algún quiropedista debe informarle que es diabético.

c) Revisar los pies cada semana para asegurarse que no haya lesiones. Usar calcetines y zapatos holgados.

d).- Los pacientes que tengan más de 60 años deben procurar descansar sus pies a media mañana y a media tarde, aflojándose a quitándose los zapatos, durante 5 o 10 min. diariamente.

e).- Mantener las uñas cortas teniendo cuidado al cortarlas, en caso de herida aplicar algún antiséptico (morthiolate) y hacerse revisar por el médico en caso necesario.

f).- Si presenta callosidades, usar zapatos cómodos que no causen presión y acudir con el quiropráctico.

4.- En caso de existir problemas circulatorios debe hacer ejercicios diariamente, no usar ligas, ni sentarse con la pierna cruzada. Debe procurar no fumar.

5.- Si presenta heridas o laceraciones, hacer uso de la región con agua y jabón, aplicar después un antiséptico suave, como solución de benzal, o bien alcohol, procurando que durante 20 o 30 seg. la lesión se esté lavando con alguno de estos líquidos; después cubrir con gasa estéril y aplicar vendaje no apretado. Hacerse examinar lo antes posible con su médico. Es aconsejable guardar reposo en cama por lo menos 24 o 48 hrs., después de haberse herido, dependiendo ésto de la magnitud de la lesión.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO AL PACIENTE DIABÉTICO

La diabetes bajo control no impide ninguna práctica dental siempre que se observen ciertas medidas preventivas que a continuación proponemos y que contribuirán a proporcionar un adecuado tratamiento a esta clase de pacientes reduciendo al mínimo la posibilidad de que se presente alguna complicación.

1.- Debemos partir de la seguridad de la normalización de la glucosa en sangre. Los datos que nos proporciona el laboratorio al respecto son los siguientes: determinación de glucemia, en ayunas, y dos horas después de haber consumido de 50 a 100 gms. de carbohidratos. Una glucemia en ayunas de más de 140 mg por 100 ml. de sangre, con glucosa sanguínea posprandial alta, es una prueba evidente de diabetes. Se dice que el paciente está bien controlado si presenta en ayunas una glucemia de menos de 130 mg. por 100 ml. de sangre y una glucemia posprandial de 130 a 170 mg. por 100 ml. y la glucosuria es de más de 170 mg. por 100 ml. de orina, en 24 hrs.

La prueba de tolerancia a la glucosa nos proporcionará el índice que tiene el enfermo para asimilar y regular la glucosa en sangre después de su ingestión. El nivel de glucosa se eleva al máximo (160 mg. por 100 ml.), dentro de la primera hora y regresa a su normalidad después de dos horas. En el paciente diabético la glucosa en sangre se eleva a más de 180 mg. por 100 ml. y no regresa a su normalidad sino mucho después de dos horas.

En casos en donde vaya de por medio la vida (infecciones graves, flemones, etc.), se pasará por alto la previa normalización de la glucosa sanguínea, haciéndose indispensable la asistencia médica y la internación del paciente con administración de insulina.

2.- El Odontólogo y Endocrinólogo tratante deben estar en permanente comunicación para proporcionar al paciente un tratamiento global adecuado, marcando el momento oportuno para las intervenciones dentales.

3.- Para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis diabética, coma o reacción insulínica, el horario de consulta no debe interferir con el horario de la dieta, con el objeto de que se realice el tratamiento estomatológico en la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea. - Preferentemente daremos la cita por la mañana, dos o tres horas después del desayuno y de la administración de insulina. No se tratará al enfermo en ayunas.

4.- La anestesia para este tipo de pacientes será la local, ya que no exige suprimir alimentos antes de su aplicación, ni es obstáculo para administrar la insulina. Se proporcionará por la mañana en el lapso que comprende de 90 min. a 3 hrs. después del desayuno y de la correspondiente dosis de insulina. La sustancia que produce el menor cambio posible en miligramos, en las cifras altas de glucosa es la novocaína, aunque la xilocaína y lidocaína también están recomendadas, al 2% y sin vasoconstrictor; en caso de ser necesario se recurrirá a uno diferente a la adrenalina y

en cantidad mínima, ya que aumenta la glucosa. Se dice que no es recomendable el uso de anestésicos con epinefrina en las anestésias locales por su acción diabetogénica, pero esto es más teórico que real ya que la cantidad de epinefrina que contiene esta anestesia es insuficiente por lo que la acción diabetogénica es nula. La anestesia general se aplicará previa autorización del médico general.

5.- El diabético suele ser un paciente emocionalmente aprensivo y un exceso de temor o ansiedad ante el tratamiento dental provocará descargas de adrenalina capaces de aumentar la glucemia, por lo que es recomendable establecer la mejor relación de confianza entre el paciente y el Dentista y, en caso de que el enfermo sea demasiado nervioso se administrarán sedantes antes del tratamiento. Es recomendable el nembutal (100 mg.).

6.- Es deber del Cirujano Dentista informar al paciente sobre la repercusión del mal estado de su boca sobre su enfermedad y viceversa, para hacerle ver la importancia de mantener en buen estado su cavidad bucal, y no descuidar su tratamiento general.

7.- Los analgésicos del grupo de salicilatos, las sulfonamidas, la fenilbutazona y los corticoides, son medicamentos que aumentan la acción de los hipoglucemiantes y de la insulina, por lo que su uso se encuentra contraindicado.

8.- La diabetes disminuye la actividad de la vitamina "C", lo que conduce a fragilidad capilar y tendencia a hemorragias, las cuales se cohi-

ben mediante la aplicación de tapones embebidos en trombina.

9.- En los diabéticos se encuentra disminuida la resistencia a la infección, no se conocen las causas, aunque se atribuye a trastornos en la formación de anticuerpos, reducción de la acción fagocitaria y disminución de la nutrición celular. Es frecuente que se presenten infecciones de la mucosa bucal de tipo mugueta; su terapéutica consiste en lavado de las mucosas con soluciones a partes iguales de agua simple y agua oxigenada al 3 por 100, y prescribir tabletas de nistatina en dosis de 500 000 unidades, tres veces al día. También se puede recurrir al mistecilin que es una combinación de 500 000 unidades de nistatin y 250 mg. de tetraciclina, una tableta cada seis horas disuelta lentamente en la boca a pesar de su mal sabor. Otro antibiótico que se puede prescribir en estos casos es la anfotericina B. El yogourth es un auxiliar en el tratamiento para restablecer la flora bucal normal. Si el paciente usa prótesis, después de lavarla debe aplicarle unas gotas de solución de nistatina de 100 000 a 200 000 U/ml.

La moniliasis es otro tipo de infección de la mucosa que puede presentarse en el paciente diabético. Su tratamiento consiste en la aplicación de una solución acuosa de caprilato de sodio al 20%. Esta sustancia presenta olor y sabor desagradable.

La lengua es otro de los órganos que resulta afectado por la diabetes. La infección o la ceración aguda de ella se trata mediante su debri-damiento, control de la hemorragia, sutura si es -

necesario y administración de antibióticos. Las lesiones linguales no tratadas pueden producir rápidamente lesiones grandes y serias. Deben usarse enjuagatorios bucales suaves y mantener una buena higiene bucal.

Entre las afecciones parodontales que puede presentar el paciente diabético no controlado se cuentan: La gingivitis, piorrea, necrosis de tejidos y con menos frecuencia la estomatitis ulcerosa o gangrenosa. El control de estas parodontopatías se logra mediante la atención del padecimiento general, la terapéutica estomatológica necesaria, la eliminación de los factores locales de irritación, así como el mantenimiento de una buena higiene bucal. No obstante puede reincidir la lesión en los períodos de suspensión del tratamiento.

En la terapéutica parodontal se recomienda tener presente la premedicación con antibióticos, y sedantes en caso necesario, operar por cuarentas y en corto tiempo, con la mayor asepsia posible, contar con aspirador y traumatizar al mínimo a los tejidos.

El tratamiento de la piorrea diabética consiste en atacar la etiología tanto de carácter general como local. Los pasos a seguir son los siguientes:

a).- Eliminar las causas locales que provocan la irritación e infección (puntos y articulaciones traumáticas, gingivitis, tártaro, supra y subgingival, microorganismos patógenos). Aunque los dientes se encuentren sensibles se deben poner

en acción para que el esfuerzo masticatorio facilite la nutrición de los tejidos alveolares, lo que traerá una mejoría en la articulación.

b).- Separación de los tejidos enfermos - destruidos y extracción de las raíces o dientes - que no puedan ser conservados.

c).- Restablecimiento del equilibrio oclusal.

La estomatitis ulcerosa cede ante la supresión de toda causa irritativa: tártaro, restos de dientes, especies, bebidas fuertes, etc.; colutorios con la siguiente solución: seis gramos de bicarbonato de sodio o de potasio, cinco gramos de ácido bórico y cien centímetros cúbicos de agua - destilada; y penicilina o aureomicina para ser absorbida por la mucosa bucal. La penicilina puede administrarse por vía oral en forma de pastillas - de 500 U. cada una, que se deposita en el suelo de la boca y sin masticarse se deja disolver para que penetre a través de la mucosa sublingual, cada pastilla dura de tres cuartos de hora a una hora en disolverse, y se reemplaza por otra, a las 24 horas se nota una gran mejoría, y a las 48 horas, todos los signos han desaparecido. Conviene prolongar el tratamiento por tres días más.

La estomatitis ulcerosa puede degenerar - en gangrenosa en cuyo caso la terapéutica es general y local, la local consiste en lavajes abundantes hechos con una solución saturada de clorato de potasio o con una solución de salvarsan en glicerina al 10%, supresión de todas las causas irritantes, extracción de los dientes en vías de elimina-

ción y ablación de los secuestros ya desprendidos.

La terapéutica general consiste en inyecciones de suero antigangrenoso a grandes dosis, de salvarsan, de penicilina, estreptomina o aureomicina, según sea la flora bacteriana que intervenga. La penicilina ha dado resultados muy promisorios.- A veces conviene alternar la penicilina, conestrep tómicina y con aureomicina.

10.- La exodoncia se realizará con la técnica clásica, no debiendo extraerse muchas piezas en una sola sesión ya que se han reportado casos de choque o coma hiperglucémico al hacerlo.

11.- La endodoncia puede practicarse siempre que se encuentre la glucosa dentro de los valores normales.

12.- Debido a las complicaciones que trae consigo la diabetes es posible que se presente la necesidad del uso de la cirugía, y tomando en cuenta que los diabéticos crónicos de edad avanzada -- son propensos a arterioesclerosis, hipertensión y vasculopatía coronaria, debemos observar ciertas reglas a seguir para disminuir al mínimo el riesgo de la presentación de accidentes. A continuación enumeramos los cuidados que se consideran indispensables:

a).- Se solicitarán los siguientes exámenes de laboratorio: determinación de glucosa y urea en sangre, cuenta completa de sangre, una o más cuentas hematocriticas, tiempo de sangrado y coagulación; como complemento puede ser valioso un electrocardiograma y observaciones clínicas como -

el que el paciente llene sus pulmones, y la osi- -
sión de la tráquea en relación a la hendidura su- -
praesternal. Unicamente cuando se encuentre debi- -
damente controlada la enfermedad se procederá a la
cirugía.

b).- Alimentación preoperatoria.- Se re- -
quiere de una dieta simple, que proporcione las ca- -
lorías precisas, carbohidratos y proteínas o las -
tolerancias de grasa a las cuales se ha ajustado -
al paciente. Cuando el diabético se aproxima a la
cirugía en un estado de relativa reserva de glucó-
geno hepático es muy probable el choque quirúrgico
y la cetosis subsecuente.

c).- Se recomienda la administración pre- -
ventiva de quimioterápicos pre y posoperatorios -
(penicilina de 250 mg. c/4 hrs., se comienza la no- -
che antes del tratamiento y se continua durante -
48 hrs. después de la operación.

d).- La cirugía debe efectuarse por cua- -
drantes y cada tres semanas, ya que la encja del -
enfermo diabético tarda en cicatrizar, pero la -
epitelización de la herida sí se realiza de dos a- -
tres semanas.

e).- De preferencia la cirugía se realiza- -
rá en un hospital que cuente con todos los servi- -
cios, que pudiésemos necesitar en un momento da- -
do.

f).- Cuidado posoperatorio.- Inmediatamen- -
te después de la anestesia general, cuando el pa- -
ciente recobra la conciencia, no se dan alimentos- -
ni líquidos por la boca durante dos horas, luego -

de este intervalo se le da un jugo de naranja colado, seguido de una dosis regular de insulina hasta la próxima comida en que se dá una dieta líquida o blanda de acuerdo a la fórmula diabética.

g).- La diabetes mellitus es la causa de un retardo en la cicatrización de heridas derivadas de procedimientos quirúrgicos. Las heridas del paciente diabético cicatrizan con notoria lentitud y con frecuencia presentan complicaciones en el momento de la reparación. No se conoce el mecanismo exacto de este fenómeno, pero probablemente se relaciona con un trastorno del metabolismo de los carbohidratos a nivel celular de las zonas de las heridas. Los estudios en cultivo de tejidos revelan una estimulación en la proliferación fibroplástica cuando se agregó insulina al medio de crecimiento. Para contrarrestar un poco estos trastornos se recomienda la administración médica-preoperatoria de vit. "C" y complejo "B" para disminuir las infecciones secundarias y lograr una cicatrización mejor.

h).- De presentarse shock hiper o hipoglucémico se puede administrar sin peligro por vía intravenosa 50 ml. de glucosa al 50%. Si el paciente puede ingerir alimentos se le dará jugo de naranja adicionado con glucosa.

Quando la enfermedad está bien controlada, la cirugía en cavidad oral puede realizarse sin mayores complicaciones.

Una vez logradas las mejores condiciones funcionales de la boca, eliminados los contactos prematuros, reemplazando los dientes faltantes y

haciendo la reposición ortodóntica necesaria, se -
realizará con estos pacientes odontología preventi
va, la cual consistirá en revisión de su boca cada
tres meses y con el paciente anodonto cada seis me
ses para tener la seguridad de que las prótesis no
resulten irritantes por la presión que ejercen so
bre los procesos desdentados, y que se ajusten -
bien a los tejidos. Las placas serán ligeras.

Por último se daran medidas a seguir para
la conservación del buen estado de su boca, como:-
cepillar cuatro veces al día sus dientes con pasta
alcalina, no abrasiva, sobre un cepillo mediano, -
cambiándolo frecuentemente. Se practicará masaje-
gingival con el objeto de mejorar la circulación -
capilar y evitar el éstasis periférico. Se le re-
comendará sustituya el agua simple por agua com- -
puesta en partes iguales de bicarbonato de sodio y
sal común.

CONCLUSIONES

1.- La diabetes es una enfermedad glandular, de carácter crónico hereditario, caracterizado por un trastorno en la formación de insulina y en la utilización del azúcar en el organismo.

2.- Su frecuencia es cada día mayor, encontrándose bastante ligada a la práctica diaria del Cirujano Dentista.

3.- Los tejidos bucales son indicadores sensibles del estado físico general de la persona, al mismo tiempo enfermedades de la cavidad bucal pueden afectar las funciones de todo el organismo y generalmente la enfermedad sistémica hace su aparición clínica por medio de síntomas y signos bucales.

4.- Con frecuencia el Estomatólogo es el primero en identificarla, presentándosele la oportunidad de enviar a control oportuno a estos enfermos, retrazando con ello la aparición de sus nocivas complicaciones.

5.- Para un control y terapéutica dental adecuada es básico el conocimiento de las repercusiones en la cavidad bucal de las enfermedades de tipo general, para lo que es necesario que el Dentista esté en aptitud de identificar las alteraciones clínicas que en la cavidad bucal estas enfermedades producen.

6.- Las alteraciones a nivel oral que ocasiona la diabetes son las siguientes: Aumento en -

la frecuencia de caries, hipersensibilidad dentinaria, saliva ácida y aliento cetónico, sequedad de mucosas y alveolos, producción rápida de cálculos, gingivitis, necrosis, arteritis pulpar, pérdida -- del hueso alveolar, piorrea, gangrena bucal, estomatitis ulcerosa o gangrenosa, alteraciones lin-- guales, proliferaciones polipoides a nivel del borde de libre de la encía.

7.- La diabetes no impide ningún trata-- miento dental, siempre que se encuentre bajo con-- trol y se observen las precauciones necesarias que se especifican en el capítulo correspondiente.

8.- Es importante mantener una relación - estrecha entre el Cirujano Dentista y el Endocrinólogo tratante para planear el momento adecuado pa-- ra proporcionar tratamiento dental al enfermo dia-- bético, sobre todo en las intervenciones quirúrgicas que requieran anestesia general.

9.- En caso de que el paciente requiera - cirugía se proporcionará en un hospital que cuente con todo lo necesario para solucionar con pronti-- tud cualquier complicación que pueda presentarse.

10.- Con este tipo de pacientes se reali-- zará Odontología preventiva para asegurarnos no - existan irritaciones locales que traigan consigo - nuevas complicaciones.

11.- El tratamiento específico de este padecimiento consiste en:

a).- Normalización de las alteraciones metabólicas subyacentes, mediante dieta adecuada, lo

grando y manteniendo el peso ideal.

b).- Establecimiento de quimioterapia o -
insulinoterapia, o una combinación de ambas.

c).- Tratamiento de tipo preventivo para-
retardar la aparición de las complicaciones comun-
mente asociadas a esta enfermedad.

12.- De presentarse shock hipo o hiperglu-
cémico se puede administrar sin peligro por vía in
travenosa 50 ml. de glucosa al 50%. Si el pacien-
te se encuentra en condiciones de ingerir alimen-
tos se le dará jugo de naranja adicionado con glu-
cosa.

13.- El pronóstico en el tratamiento odon
tológico es reservado de acuerdo al grado del daño
y al control de la enfermedad.

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

- 1.- Bloodnorth, J.M.B., Patología Endócrina, México 1973.
- 2.- Williams Robert. Tratado de Endocrinología, - tercera edición, Editorial Salvat.
- 3.- Rufz Sánchez, Amado, Quimioterapia de la Diabetes Mellitus. Laboratorios Sophia, S.A., Guadajajara Jal, México, 1964.
- 4.- I.M.S.S., Subdirección General Médica, Departamento de Medicina Preventiva, Manual de Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes, México - D.F. 1970.
- 5.- Mc. Carthy Frank M., Manifestaciones Generales, Bucales y Dentales del Paciente diabético, Buenos Aires, El Ateneo, 1971.
- 6.- Farreras Rozman, Medicina Interna, Tomo I y II Editorial Marín, México 1976.
- 7.- Thoma Kurt, Patología Bucal, volumen II, Editorial Hispano-Americana, tercera edición, 1946.
- 8.- Zegarelli Edward V., Diagnóstico en Patología Oral, Salvat Editores S.A., México, 1972.
- 9.- Shafer William G., Maynard K. Hine, Barnet M. Levy, Tratado de Patología Bucal, Editorial-Interamericana, S.A. de C.V. 1977.

- 10.- Odontología Clínica de Norteamérica, Simposio sobre Emergencias en la Práctica Dental, Editorial Mundi, Junin 831, Buenos Aires.
- 11.- Glickman Irving, Periodontología Clínica, Editorial Interamericana, cuarta edición, México 1974.
- 12.- Bazerque Pablo, Farmacología Odontológica, - Buenos Aires, Mundi, 1976.
- 13.- Guyton Arthur, Fisiología Médica, Editorial Interamericana S.A., quinta edición, México, - 1977.
- 14.- Green R.J.H., Manual de Fisiología Humana, - Editorial Marín S.A., Barcelona 1969.