

295  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



DIABETES MELLITUS EN ODONTOLOGIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MIGUEL ESPINOZA MARTINEZ

MEXICO, D. F.

1879

14678



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

## INTRODUCCION

CAP. I ANTECEDENTES HISTORICOS.

CAP. II CONCEPTOS. EVOLUCION.

CAP. III ETIOLOGIA.

- A) Factores predisponentes.
- B) Factores endócrinos.
- C) Factores varios.

CAP. IV CONCEPTOS BIOQUIMICOS.

CAP. V EXAMENES DE LABORATORIO.

CAP. VI DIAGNOSTICO.

- A) Efecto de la diabetes sobre los tejidos de sostén del diente y sobre la mucosa bucal.
- B) Efecto de la diabetes sobre las caries y la odontología.

CAP. VII PRONOSTICO.

CAP. VIII TRATAMIENTO.

CAP. IX COMPLICACIONES.

CONCLUSIONES.

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

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

Emprendí este trabajo convencido de la gran importancia que tiene en todo momento la salud bucal en el ejercicio general de la medicina.

Dada la estrecha relación que existe entre las enfermedades de la cavidad oral con el organismo en conjunto, y las enfermedades generales a su vez, como se manifiestan inicialmente en dicha cavidad, se deduce, que es una magnífica motivación para que el cirujano dentista conozca y tenga nociones básicas de todas las enfermedades del cuerpo.

La diabetes mellitus, en el caso concreto - del tema, es una enfermedad que con frecuencia, el primero en sospechar de ella, debe ser el dentista, si toma en cuenta que existen muchos síntomas y - signos bucales inespecíficos que pueden hacer pensar en diabetes, principalmente en pacientes no -- diagnosticados o no controlados.

Es cierto, que no siempre es fácil identificar la diabetes desde su principio, pero ciertas - características de la previa historia clínica pueden despertar sospechas en el dentista; antecedentes familiares positivos, obesidad, mujeres multiparas, producción rápida de tártaro dentario, etc.

Nunca faltará el paciente que oculte su enfermedad por temor a no ser atendido, sobre todo - cuando urge el tratamiento de exodoncias, aunque - generalmente, después de su atención confiese al - dentista su real situación. Para estos casos que -

implican gran responsabilidad en nuestra profesión, no existe mejor seguridad, que el mismo conocimiento de la enfermedad, su tratamiento, y posibles complicaciones, desde la más simple hasta la más grave.

De aquí, que el cirujano dentista valore la importancia de una enfermedad general, y considere su papel como el de cualquier otro médico especialista, teniendo en mente, también, de que la superación constante de la Odontología es pauta básica para aumentar considerablemente la salud, el bienestar y el aspecto del hombre.

I  
DATOS HISTORICOS.

Históricamente la Diabetes mellitus fue mencionada por primera vez en el papiro de Ebers; en la época de Moisés, donde se describe la diuresis como el síntoma más importante de esta enfermedad. (1552 A.C.)

El papiro de Hearts y el gran papiro berlinés de Brugsch contienen recetas contra la diuresis. (1350 A.C.)

Demetrio (270 A.C.) y Apolonio (264 A.C.) - son considerados como los primeros que introdujeron la denominación de diabetes, palabra grecojónica que quiere decir "correr por un sifón".

Areteo de Capadocia (30 a 90 D. de C.) aportó la primera descripción clínica al decir que consistía en "una fusión de la carne y de los miembros en la orina".

Se atribuye a Súsruta la primera demostración de la naturaleza química del proceso. Menciona el hecho de que las hormigas y los insectos buscan la orina de los enfermos, por eso la describió como "orina meliflua".

Paracelso (1593-1541) es el primero que trata de explicar la enfermedad por procesos químicos, menciona el sedimento blanco de la orina cuando ésta se secaba, pero confundió el azúcar con la sal.

Thomas Willis (1621-1675) describe brevemente y acertadamente la primera prueba de sabor de una orina diabética. "There had been sugar or honey in it" (Como si tuviera azúcar o miel dentro de ella).

Sydenham (1624-1689) comprueba la disminución del azúcar en la orina tras la dieta de carne.

En 1792, Peter Frank establece la distinción entre la Diabetes mellitus y la diabetes insípida.

En el siglo XVII, M. Dobsen pudo comprobar primera vez mediante análisis paralelos de la orina y de la sangre de diabéticos que el suero sanguíneo de éstos posee propiedades dulces, por este motivo se le consideró el descubridor del azúcar sanguíneo.

En 1838, Apollinaire Bouchardt reconoce el azúcar de la sangre como glucosa.

Claudio Barnard en 1850 demostró el elevado contenido de glucosa de la sangre del diabético, y consideró que la hiperglucemia era el signo principal de la enfermedad.

En 1857, Petters descubre acetona en la orina de un diabético en coma, y en 1869 Langerhans describió en el páncreas las formaciones celulares en islotes, que ahora llevan su nombre. En 1907, Lane diferencia las dos clases de islotes; células alfa y células beta.

Un gran paso en la historia de la diabetes-

fue la demostración fisiológica realizada por Von-Mering y Minkowsky en 1889, al saber que la extirpación del páncreas en los perros, va seguida de un proceso muy semejante al de la diabetes humana, con hiperglucemia, glucosuria y acetonuria y eliminación total de la glucosa ingerida por medio de la orina. Los estudios realizados por Opie en 1900, demostraron cierta relación entre la degeneración del tejido insular del páncreas y la presencia de diabetes.

En 1902, Sobolew reforzó estos estudios con sus experimentos y demostró que la degeneración de la porción tróptica del páncreas no daba lugar a la diabetes.

La determinante que pareció establecer la prueba de que la diabetes sacarina se produce por lesión intrínseca del páncreas, lo dieron los estudios clásicos de Banting y Best, en 1921, al obtener un extracto del tejido insular del páncreas capaz de producir una reducción de la glucemia en el perro diabético. Con el antecedente de Zuesler en 1905 que ya había hecho este experimento. Así pues a Banting y Best se les amerita en última instancia el descubrimiento de la insulina.

A consecuencia de la demostración de esta hormona, se creyó resuelto el problema de la diabetes sacarina. Sin embargo estudios posteriores han demostrado que la enfermedad es más compleja y que la lesión intrínseca del páncreas puede no ser la causa principal del proceso, ya que la observación clínica de trastornos endocrinos ha traído consigo tales dudas. Inclusive con las investigaciones rea

lizadas por Houssay en 1930, que consistían en la extirpación de glándulas endócrinas, tales como la hipófisis, se mejoraba bastante la diabetes grave en un perro pancreatectomizado.

En 1936, Long y Luckens demostraron parecidos resultados si en vez de extirpar la hipófisis se extraían las glándulas suprarrenales en gatos pancreatectomizados.

Estudios posteriores aseguraron que la glándula pineal produce una hormona que se llama pinealina y cuya acción es análoga a la de la insulina. Y por último el sistema nervioso puede ser factor diabético, y al respecto recordamos que el fisiólogo Claudio Barnard producía glucos picando a ciertos animales en el cuarto ventrículo.

En 1936, Hagedorn descubrió que la acción de la insulina podía prolongarse mediante su combinación con protamina facilitándose el manejo de los enfermos diabéticos.

En 1953, Sanger determinó la estructura química de la insulina.

## II

## CONCEPTOS - EVOLUCION.

Admitiendo que la diabetes es una enfermedad genética su evolución puede dividirse en cuatro etapas: Pre- diabetes, diabetes potencial, diabetes sospechada, diabetes manifiesta.

Pre-diabetes.- La palabra pre-diabetes es preferible reservarla para el periodo que media entre la concepción y el diagnóstico de un episodio de diabetes (cualquiera que sea su gravedad) y utilizarla de preferencia en la investigación y no en la clínica.

Sabido es que en la fase prediabética pueden observarse en la sangre concentraciones altas de insulina o de antiinsulinas, así como de ciertas modificaciones vasculares, y que las mujeres pueden dar a luz hijos de un peso elevado al nacer. Ahora bien, por definición, el término pre-diabetes no debe aplicarse a la disminución de la tolerancia a la glucosa.

Diabetes Potencial.- Teniendo en cuenta que ciertos sujetos son diabéticos potenciales desde el momento de la concepción conviene adoptar todas las medidas posibles (vgr: el tratamiento de la diabetes materna durante el embarazo) para impedir o reducir el riesgo de aparición precoz de la diabetes.

Diabetes sospechada.- Cuando el paciente suele ser normal en todos sentidos, pero responde a diversas influencias estimulantes, por ejemplo; obesidad, -

embarazo, infecciones, traumatismos, agentes farmacéuticos y hormonales desarrollando una curva de glucemia normal o incluso síntomas diabéticos.

Diabetes manifiesta.- La Diabetes mellitus es una enfermedad crónica que se manifiesta por disturbios múltiples de los procesos metabólicos del organismo, y suele desarrollarse en personas con predisposición hereditaria. Es el resultado de un descenso de la producción endógena de insulina o de otras alteraciones que aumentan de manera notable la necesidad de insulina. Estos caracteres, aislados o en combinación, determinan una insuficiencia de insulina relativa o absoluta, y producen en último término las alteraciones patológicas y clínicas características de esta enfermedad.

Siguiendo de cerca al desarrollo del hipoin-sulinismo, se manifiestan las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono.

La concentración de glucosa en sangre se eleva a valores superiores al normal -Hiper-glucemia- y aparece glucosa en la orina -Glucosuria-. A esto sigue la Poluria, o eliminación de grandes cantidades de orina. Debido a la deshidratación y consecutiva pérdida de sustancias minerales, sobreviene adelgazamiento, no obstante el excesivo aumento de apetito -Polifagia- y la -Polidipsia- o aumento de sed.

Cuando el proceso es indolente existen reacciones secundarias; ceguera, insuficiencia renal, trastornos neurológicos, hipertensión.

Clasificación de diabetes. - No resulta posible dar una clasificación de la gravedad de la diabetes que no varíe de conformidad con los diversos influjos a que se encuentran sometidos los enfermos. Como la diabetes puede hacerse clínicamente manifiesta por primera vez en cualquier momento de la vida no hay justificación para separar la enfermedad en formas "juveniles" y formas de "comienzo en la madurez", pero estas divisiones tienen cierto valor práctico y sin duda se conservarán.

Bien se puede hablar de una diabetes benigna; en un enfermo diabético que sin recibir insulina pese más de lo que le corresponde, y sin embargo su diabetes es considerada como benigna.

Por otra parte, la diabetes maligna o grave en un adulto cuyo peso sea notablemente inferior al que le corresponde, con hiperglucemia en ayunas, así como el niño diabético, se considera una diabetes grave.

Entre estos extremos existen otros grados de gravedad de diabetes. Todos ellos están sujetos a variaciones concomitantes con el desarrollo de complicaciones, alteraciones de las actividades físicas y endócrinas, y variaciones en el régimen dietético.

Así pues, ningún método de clasificación de la diabetes, o de determinar la intensidad de la enfermedad, son satisfactorios, lo cual tiene que ser así por necesidad, si se considera correcto el concepto de unidad de la diabetes.

## III

## ETIOLOGIA

La causa exacta de la aparición espontánea de la diabetes clínica es desconocida. Sin embargo en la actualidad se admite que el factor etiológico y específico es la insulina por su insuficiencia absoluta o relativa. Se deben tomar en cuenta diversos factores que alteran el metabolismo normal de la misma y que ocasiona la producción de la hiperglucemia y glucosuria características de la diabetes.

- I.- Factores predisponentes: Herencia, Raza, Obesidad.
- II.- Factores endócrinos: Páncreas, Pancrectomía, Hipófisis, Glándulas suprarrenales, Glándula tiroides.
- III.- Factores varios.- Edad, Infecciones, Traumatismos, Destrucción del páncreas, Embarazo, Iatrogenia, Ocupación.

## I.- FACTORES PREDISPONENTES

- 1.- Herencia: Está demostrado que la herencia predispone a la diabetes. White y Pincus, a quienes debemos un importante estudio acerca del fondo hereditario de la diabetes ofrecen las siguientes pruebas:

A) La predisposición a la diabetes se hereda como factor mendeliano recesivo y no guarda relación con el sexo.

B) Desde el momento mismo en que coexisten los genes (concepción) empieza la enfermedad, por lo tanto desde que nace el individuo, llamándose a esta prediabetes.

C) Un hijo que tenga un gene diabético del padre, diabético, y un gene de la madre, no diabético, es un portador.

D) Un hijo que tenga un gene diabético del padre y un gene diabético de la madre, presentará la enfermedad.

E) Un portador casado con una persona no diabética puede tener un hijo que escape de toda herencia diabética, pero otro puede resultar un portador.

F) Dos portadores pueden tener en su descendencia, un hijo que escape de toda herencia diabética, un portador y un tercero que resultará diabético.

Entre más antecedentes se tengan de diabetes, las probabilidades de padecer la enfermedad serán mayores, así tenemos:

- Dos padres diabéticos 100%
- Un padre diabético y madre portadora 100%
- Gemelos idénticos con herencia diabética. 100%
- Un gen diabético y otro gen no diabético.  
(pero con un abuelo y un hermano diabético). 80%
- Un gen diabético y otro gen no diabético.  
(pero con un abuelo y un tío diabéticos). 60%

- 2.- **Obesidad.**- Otro factor desencadenante de gran importancia. La excesiva ingestión de calorías a que se someten las personas obesas, exige - del páncreas mayores cantidades de insulina para metabolizarse, y llega un momento en que se presenta un agotamiento de las células beta, - tanto en el sentido de no poder producir suficiente insulina para metabolizar las ingestiones actuales, como en el sentido de no suplir mayores demandas que pueden controlar la infección, el stress, el trauma, etc.

Toda persona con un 25% de sobrepeso tiene el grave peligro de padecer la diabetes. Es indudable que "la diabetes escoge 9 de cada 10 de sus víctimas entre personas obesas".

También se afirma que la obesidad es un padecimiento psicológico.

El obeso puede mejorar su diabetes en cuanto reduce su peso y disminuye el aporte calórico de su dieta.

Después de herencia, la obesidad es el factor predisponente para la aparición de la enfermedad.

- 3.- **Raza.**- Todos los estudios dedicados a la frecuencia racial de la diabetes coinciden en - apreciar una mayor propensión para la enfermedad en los judíos, varones y hembras. White y Pincus encuentran una historia familiar de diabetes en el 30.3% de los judíos varones contra el 23% de todos los hombres; y en el 29.1% de-

las mujeres judías contra el 26.5% de todas las mujeres.

La acción predisponente de la herencia en los judíos es acrecentada por la endogamia, que contribuye a hacer mayor aún la frecuencia de la diabetes entre ellos.

La diabetes es frecuente en las razas teutónicas y poco frecuente entre eslavos y latinos. En la raza negra se ha observado un aumento considerable de la frecuencia diabética debido al mejoramiento de nivel social. La diabetes es relativamente poco frecuente entre chinos y japoneses, y las formas graves de la enfermedad entre ellos son raras.

## II.- FACTORES ENDOCRINOS

- 1.- Páncreas.- El páncreas y su secreción interna la insulina-, se encuentran íntimamente relacionados con la diabetes. Aún en las diabetes determinadas experimentalmente, las alteraciones del páncreas son la causa constante del proceso.

Así tenemos que la pancrectomía suprimirá la producción de insulina y ocasionará una diabetes grave. Como también la destrucción de las células beta de los islotes de Langerhans; mediante la administración de compuestos como la afoxona, ácido pardehidro-ascórbico y la administración de glucosa en grandes cantidades por vía parenteral.

Algunos resultados de la extirpación del -

páncreas.- Hiperglucemia, Glucosuria, Reducción del glucógeno de hígado, músculos y piel. Reducción del cociente respiratorio. Relativa constancia entre las eliminaciones de nitrógeno y glucosa. Aumento de la eliminación de nitrógeno por la orina. Acetonuria. Deshidratación. Cetósis. Muerte generalmente entre los 4 y 14 días, si no interviene tratamiento.

2.- Hipófisis.- La hipófisis anterior es la coordinadora suprema de las glándulas endocrinas, y como tal ejerce una gran influencia en el metabolismo de los hidratos de carbono.

En 1937, Young encontró que la inyección de un potente extracto del lóbulo anterior de la hipófisis producía en el perro, una diabetes típica y permanente. De aquí se deduce que la hormona de la glándula hipofisiaria anterior desempeña un importante papel en el desarrollo de la diabetes experimental, y es cierto también que constituye un factor en algunos casos de diabetes humana.

Pruebas de las relaciones entre la glándula hipofisiaria y la diabetes.

## EXPERIMENTALES

1.- La inyección de extracto de hipófisis anterior causa diabetes.

2.- La extirpación de la hipófisis mejora la diabetes y aumenta la sensibilidad a la insulina.

3.- La inyección de extracto de hipófisis anterior va seguida de reducción del contenido de insulina del páncreas.

4.- La inyección de insulina protege el páncreas de los efectos de la inyección de extracto de hipófisis anterior.

5.- La extirpación de la glándula hipofisaria hace descender la glucemia de 20 a 30 mg. por 100 c.c.

3.- Glándulas suprarrenales.- La actividad de la corteza suprarrenal o adrenal está relacionada con el metabolismo de las proteínas, grasas e hidratos de carbono. Además, la estabilidad del equilibrio electrolítico del sodio y del potasio se halla sometida a la influencia de la corteza (suprarrenal) adrenal. Este hecho es de importancia en la diabetes, y sus complicaciones.

## CLINICAS

1.- Los niños diabéticos son más altos que los normales al iniciarse su diabetes.

La máxima frecuencia de la diabetes infantil ocurre en la pubertad; los caracteres sexuales secundarios están más desarrollados al iniciarse la diabetes que en los sujetos testigo.

2.- Existe diabetes en el 25% al 40% de los casos de acromegalia.

3.- Aunque no con frecuencia, la basofilia hipofisaria causa diabetes.

La secreción excesiva de esteroides cortico suprarrenales se comporta como antagonista de la - insulina, falta por determinar con que frecuencia - puede influir en el desarrollo de la diabetes huma - na.

Lukens y Logan mediante sus experimentos ob - servaron que con la extirpación de las glándulas - suprarrenales mejoraba la diabetes en perros y ga - tos.

4.- Glándula Tiroides.- La glándula tiroides influ - ye sobre los hidratos de carbono en razón di - recta de la altura del metabolismo, sobre el - que ejerce influencia importante, ya que redu - ce la utilización de la glucosa y trae consigo un aumento en la ingestión alimenticia y una - hiperactividad metabólica con la consiguiente - demanda continua de mayor producción de insuli - na y más tarde el agotamiento de las células - productoras de dicha hormona.

Sin embargo, la hormona tiroidea no es dia - betógena, en el mismo sentido que lo son la hormo - na de la glándula hipofisiaria y la adrenocortico - esteroide; por su influencia sobre el valor del me - tabolismo de los tejidos, afecta al metabolismo de los hidratos de carbono y a la diabetes.

La tiroidectomía no mejora una diabetes to - tal.

### III.- FACTORES VARIOS.

1.- Edad.- La frecuencia con que la diabetes se -

inicia entre los 45 y los 65 años se ha alegado como prueba favorable del influjo de la hipófisis, en una edad en que no es mayor, en la mujer, la concentración en sangre de la hormona de la hipófisis anterior. La iniciación de la diabetes en la época de la pubertad se ha considerado debida, al menos parcialmente, a un aumento de producción de dicha hormona, aunque en cantidad mucho menor que en el caso anterior.

El comienzo de la diabetes no se produce en razón directa de la edad, pues la frecuencia de nuevos casos decrece ampliamente después de los 65 años.

2.- Infecciones.- En muchos casos, y en particular las infecciones piógenas, originan leucocitosis y fiebre e intensifican la gravedad de la diabetes. Aunque frecuentemente se ha observado que la diabetes aparece después de un proceso infeccioso agudo, pero no es probable que ésta la inicie, sino más bien que se trate de pacientes con diabetes latente, y con el proceso infeccioso se precipitan las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Las infecciones de las vías biliares y pancreáticas pudieran ser causa secundaria de una destrucción de islotes, determinando, a consecuencia de ello, una diabetes.

3.- Traumatismos.- Las lesiones directas y extensas del páncreas pudieran ocasionar una diabetes, pero ello es extremadamente improbable. -

Las lesiones de otras regiones orgánicas no afectan al metabolismo de los hidratos de carbono, sino por intermedio de la inactividad, fiebre o alteraciones del peso que puedan ocasionar.

- 4.- Destrucción del páncreas.- Puede producirse una diabetes por progresiva destrucción de los islotes, determinada por lesiones infiltrativas o tumores, por alteraciones fibróticas consecutivas a hemocromatosis, o secundarias a cálculos pancreáticos.
- 5.- Embarazo.- El embarazo trae consigo la posibilidad de padecer la enfermedad. Mientras más embarazos tenga una mujer, más posibilidades de padecerla.

Relación Obesidad- Embarazo para la predisposición de la Diabetes.-

Obesidad I y no embarazo.	15%
Obesidad II con o sin embarazo.	40%
No obesidad y 1 a 4 embarazos.	45%
Obesidad I y 1 a 4 embarazos.	50%
Obesidad I y 5 o más embarazos.	50%
Obesidad III o IV y no embarazo.	50%
Obesidad III o IV con o sin embarazo.	60%
Obesidad III o IV y 5 o más embarazos.	95%

- 6.- Iatrogenia.- Diversos medicamentos (vgr: corticoides, determinados diuréticos, tiazinas) pueden conducir a la manifestación de una diabetes, que en ese caso se designa como diabetes iatrógena.

7:- Ocupación.- La diabetes es más frecuente en los núcleos urbanos que en los rurales. La enfermedad se encuentra con mayor frecuencia en patronos y profesionales, y en aquellos que se dedican a vender o servir alimentos y bebidas.

Los valores de la mortalidad, según las diferentes ocupaciones, constituyen un buen ejemplo de la influencia beneficiosa de una amplia actividad física, y, al mismo tiempo, de los riesgos de los propietarios y de las personas cuyas ocupaciones requieren una actividad física relativamente escasa.

Cualquiera que sea la etiología de la diabetes, debe considerarse, desde el punto de vista práctico del tratamiento, como un trastorno en el cual la cantidad de insulina endógena disponible es insuficiente para llenar las exigencias metabólicas.

## IV

## CONCEPTOS BIOQUIMICOS

El trastorno más manifiesto en la diabetes-mellitus es el metabolismo de los hidratos de carbono.

Los carbohidratos son alimentos formados por carbono, oxígeno e hidrógeno. La estructura fundamental de un carbohidrato es un monosacárido, el más común de los cuales es la glucosa.

Destino de los monosacáridos en los tejidos.- Inmediatamente después que los monosacáridos son absorbidos del intestino, la glucosa se transporta rápidamente por todos los líquidos corporales sin modificarse. Sin embargo, las células hepáticas absorben fructosa y galactosa, las transforman en glucosa y después ésta vuelve a la sangre; así, pues, ambos carbohidratos son transportados en el organismo en forma de glucosa. En consecuencia, la glucosa es la base de casi todas las reacciones químicas de los carbohidratos en el organismo.

La concentración de glucosa es aproximadamente de 90 mg por 100 cm<sup>3</sup> de sangre o líquido extracelular; la concentración de fructosa y galactosa suele ser muy pequeña, pues se convierten rápidamente en glucosa.

Glucosa como fuente energética.- En realidad, la función de la glucosa en el organismo casi se limita a proporcionar energía, aunque en casos-

raros su molécula se emplea como base para la síntesis de otras sustancias necesarias. La glucosa proporciona energía por dos mecanismos: Primero, - su molécula se desdobra en componentes menores, lo cual libera algo de energía.

Segundo, los iones de hidrógeno se desprenden de la molécula y son oxidados, para formar --- agua. Este segundo mecanismo libera muchísima energía.

Efecto amortiguador del hígado en la concentración de glucosa en sangre.- Después de una comida llegan a la sangre monosacáridos abundantes, y la glucosa en la sangre portal que procede de los intestinos aumenta al doble de la concentración - normal de 90 mg por 100 cm<sup>3</sup>. Sin embargo, esta sangre fluye inmediatamente al hígado, que extrae - - aproximadamente dos tercios del exceso de glucosa antes que llegue a la circulación general. De esta manera, el hígado impide que la concentración sanguínea de glucosa exceda de 120 a 130 mg por 100 - cm<sup>3</sup>, a pesar de la absorción intestinal rápida. - Así, pues, el hígado es un órgano amortiguador que regula la concentración de glucosa en la sangre, - pues impide que aumente o disminuya demasiado.

Gluconeogénesis.- Es la formación de glucosa a partir de proteínas y, en menor grado de grasas. Este fenómeno, llamado gluconeogénesis guarda importancia porque proporciona glucosa para la sangre incluso en períodos de inanición. Por desgracia, el organismo no almacena mucha glucosa, pues la cantidad acumulada en forma de glucógeno en hígado y músculos estriados es pequeña. No suele bas

tar para mantener una glucemia normal por más de - 24 horas. Sin embargo, al caer la glucemia debajo de lo normal, comienza la gluconeogénesis, que continúa hasta que hay un suministro adecuado de glucógeno.

Casi todas las células del organismo pueden utilizar las grasas para obtener energía, cuando no disponen de glucosa. Sin embargo, las neuronas cerebrales no pueden utilizar las grasas; por ello, mueren si el suministro de glucosa es insuficiente. A esto se debe la importancia de que la glucemia permanezca esencialmente normal, incluso durante períodos prolongados de inanición.

Resulta imposible estudiar aisladamente ninguna faceta del metabolismo anormal sin tener en cuenta los demás elementos que intervienen tan íntimamente entrelazados.

Así tenemos que el páncreas, además de sus funciones digestivas, segrega dos hormonas: la insulina y el glucagón. La insulina resulta muy importante para el control de los procesos metabólicos del organismo: el glucagón tiene un efecto considerable sobre el metabolismo, aunque su papel exacto en el control global del mismo se desconoce todavía.

**INSULINA.** - Es una hormona proteínica de peso molecular 5734. Formada por dos cadenas de aminoácidos unidas por un par de puentes de disulfuro. Cuando se separan las dos cadenas de aminoácidos, la actividad funcional de la insulina generalmente desaparece.

La insulina se sintetiza en las células B - de los islotes de Langerhans como una sola cadena-espiral de polipéptidos (preinsulina). La liberación de la hormona está controlada por diversos factores; cuando la concentración sanguínea de glucosa aumenta por encima de 70 u 80 mg por 100 ml., o cuando hay incremento en la concentración de algunos aminoácidos (especialmente arginina) la insulina almacenada se libera. La hormona intestinal, -secretina, también estimula la liberación de insulina.

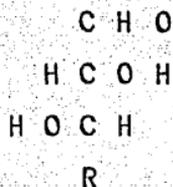
La secreción de insulina está controlada - por dos asas de retroalimentación. Al aumentar la concentración de glucosa aumenta la secreción de - insulina, lo cual reduce la concentración de glucosa y, por lo tanto, la secreción de insulina.

Mecanismo de acción insulínica.- Probable- mente el mecanismo básico de la acción insulínica- consista en aumentar el transporte de glucosa por- la membrana celular, los poros de la membrana son- demasiado pequeños para que los atraviesen por di- fusión las moléculas de glucosa. El carbohidrato - debe ser transportado a través de la membrana por- un fenómeno de transporte activo. Cuando falta la- insulina sólo puede llegar al interior de la célu- la una pequeña cantidad de glucosa. Cuando la con- centración de hormona es normal, el transporte se- triplica o quintuplica, si hay una gran cantidad - de insulina, el transporte de glucosa aumenta in- cluso 15 ó 25 veces. En consecuencia la insulina - rige el metabolismo de la glucosa en el organismo- al regular su entrada a las células.

Efectos de la insulina.- En general, la insulina produce los siguientes efectos: Acelera la oxidación del carbohidrato en la periferia, eleva el glucógeno muscular, y hepático, disminuye la cetósis y evita la pérdida de nitrógeno urinario, o sea disminuye la degradación de grasas y proteínas.

Sin que se pueda entrar en explicaciones sobre el mecanismo íntimo, a nivel enzimático, de la acción de la insulina. se sabe que acelera el paso de glucosa del líquido tisular hacia el interior de las células.

La insulina favorece la entrada a la célula de todos los azúcares que tengan la siguiente configuración en los carbonos 1, 2 y 3.



En este caso se encuentra la D-glucosa, la D-xilosa y la Larabinosa. Estos dos últimos son azúcares del tipo no utilizable y no se encuentran de manera natural en el organismo, sin embargo, la inyección de insulina acelera su penetración al interior de las células, sin que tenga ningún efecto en el caso de la fructosa, con su grupo cetónico - en el carbono 2, o de la Darabinosa que tiene los-OH en manera opuesta a los presentados para su isómero en la fórmula. Cabe señalar que la insulina favorece la lipogénesis y de manera muy importante la conversión de carbohidratos en grasas.

Efecto de la insulina y de la falta de insulina en el metabolismo lípido.- La insulina probablemente no tenga efecto directo en el metabolismo lípido, pero tiene acciones secundarias importantes. Cuando no puede utilizarse la glucosa para obtener energía porque falta insulina, los mecanismos metabólicos del cuerpo recurren a las grasas, procedentes de la dieta o de los depósitos adiposos. El mayor uso de lípidos aumenta la concentración sanguínea de casi todos los productos intermedios del metabolismo de las grasas principalmente cetoácidos, colesterol y otros lípidos sanguíneos. Los cetoácidos a menudo causan acidosis, y el exceso de colesterol y otros lípidos conduce a arterosclerosis.

El exceso de insulina tiene efecto opuesto en el metabolismo lípido. La hormona hace que toda la glucosa disponible entre con rapidez en las células, y se apresuren mucho la transformación de glucosa en grasas. Esto se explica así; la cantidad de energía consumida por las células depende del desdoblamiento del trifosfato de adenosina y no de la cantidad de sustancias energéticas disponibles para la célula. En consecuencia, cuando llega una cantidad excesiva de glucosa a la célula, sólo se oxidará la porción necesaria de inmediato para obtener energía, y el resto se transformará principalmente en grasas.

Efecto de la insulina en el metabolismo proteínico.- Es probable que tampoco sea modificado de manera directa por la insulina, pero la hormona puede tener acción indirecta importante; cuando no puede utilizarse glucosa para obtener energía, de-

sapareció su efecto de conservar proteínas y, para substituir a los carbohidratos, suelen utilizarse grandes cantidades de proteínas y de grasas. En consecuencia, disminuyen los aminoácidos disponibles para la síntesis de estructuras celulares e intercelulares. Por ello, la falta de insulina retarda el crecimiento y la reparación de tejidos lesionados. En realidad, una de las consecuencias graves de la falta de insulina (diabetes) es la disminución de la resistencia a infecciones, traumátismos y otros tipos de stress físico.

Regulación de la secreción insulínica.- Al elevarse la glucemia, el páncreas comienza a secretar insulina en cosa de minutos. Probablemente - ello dependa de efecto directo de la glucosa en el páncreas, es decir, la concentración elevada de glucosa estimula automáticamente 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.

Factor hiperglucémico.- Se acepta que las células de los islotes de Langerhans secretan una segunda hormona llamada factor hiperglucémico o glucagon. Es un polipéptico con un peso molecular de cerca de 3500 y que contiene 29 residuos de aminoácidos formados por 15 aminoácidos diferentes. El glucagon estimula la glucogenólisis hepática; in vitro, disminuye el glucógeno en rebanadas de hígado, y aumenta los fosfatos de glucosa, lo que señala un efecto sobre la actividad de la fosforilasa hepática. El glucagon no aumenta la degrada-

ción del glucógeno en el músculo ni el ácido láctico de la sangre, lo cual sí hace la epinefrina, la otra hormona activadora de la fosforilasa.

No existen pruebas objetivas sólidas que apoyen el papel fisiológico del glucagon como antagonista de la insulina, de manera que su participación en el metabolismo del hombre normal o diabético no se conoce con exactitud.

Su acción es causar glucogenólisis (desdoblamiento del glucógeno en glucosa) en las células hepáticas. Ello permite que la glucosa salga del hígado y llegue a la sangre y líquidos extracelulares. Unos minutos después de inyectar el factor hiperglucémico la concentración de glucosa en la sangre se eleva en muchos miligramos por 100 cm<sup>3</sup>.

En la actualidad se ignora por completo el valor del factor hiperglucémico en el organismo, pues no se ha precisado el mecanismo que regula su secreción.

Cabe que, cuando los tejidos necesitan súbitamente gran cantidad de glucosa, el páncreas ponga en libertad el factor hiperglucémico por razones desconocidas. En consecuencia, si el almacenamiento hepático de glucógeno es suficiente, puede producirse una alta concentración de glucosa en la sangre.

V

## EXAMENES DE LABORATORIO.

Aunque los síntomas y signos clínicos hagan pensar en diabetes, sólo es posible establecer un diagnóstico de certeza por medio de estudios de laboratorio apropiados.

Es interesante saber, cuando menos, el equipo y aparatos básicos con que debe contar un laboratorio de clínica diabetológica.

Al equipo básico corresponden:

- 1.- Un microscopio con instalación de contraste de fases.
- 2.- Una centrífuga hemática con 300 r.p.m.
- 3.- Un fotómetro, de ser posible, con adición de luz UV.
- 4.- Un polarímetro.
- 5.- Un refrigerador.
- 6.- Material de vidrio.

Equipo instrumental. En el laboratorio de una clínica son necesarios, además de los instrumentos citados anteriormente:

- 1.- Un pH-metro.
- 2.- Una balanza analítica.
- 3.- Un fotómetro de llama para la determinación de electrolitos.
- 4.- Un inscriptor para el registro continuo de las cinéticas de reacciones como suplemento para el fotómetro.

- 5.- Un aparato para la medida potenciométrica del pH sanguíneo y para la determinación de la reserva alcalina.
- 6.- Un equipo para electroforesis de microzona del suero con aparato de valoración.

Con este equipo de aparatos se brinda la posibilidad de abarcar todos los parámetros metabólicos necesarios para el diagnóstico, terapéutica y control de una diabetes.

Entre los datos de laboratorio de mayor importancia tenemos:

- 1.- Determinación de la glucosuria.
- 2.- Determinación de la glucemia.
- 3.- Análisis especiales de los casos dudosos:
  - a.) sobrecarga oral de glucosa.
  - b.) sobrecarga intravenosa de glucosa.
  - c.) valoración de la curva de tolerancia.
  - d.) test de tolerancia de la glucosa tras administración de cortisona.
  - e.) test de tolbutamida.
  - f.) equilibrio ácido-básico y electrolitos.
  - g.) investigación de cuerpos cetónicos en orina.
  - h.) lípidos séricos.

#### 1.- DETERMINACION DE LA GLUCOSURIA.-

En todas las personas sospechosas de diabetes, se deben realizar, aunque tengan hallazgos negativos de glucosuria, sobrecargas orales de glucosa y, acto seguido, nuevas determinaciones de azúcar en orina.

- La determinación cualitativa de la glucosuria se verificaba anteriormente con una de las conocidas pruebas de coacción (NYLANDER, TROMMER, FEHLING), que descansan sobre la acción reductora de la glucosa.

Hoy en día, se pasa cada vez más a la utilización de tiras de test (por ejemplo, Combustest, Gluko-test, Clinistix), que descansan sobre la demostración enzimática específica de la glucosa como glucosidasa y peroxidasa. Si existe azúcar en la orina, aparece una coloración verde y azul en la tira de papel, que (por ejemplo, en el Gluko-test) permite, según el tono de color, una estimación aproximada de la concentración de azúcar.

- La determinación cuantitativa de la eliminación de glucosa por la orina se realiza, todavía hoy, en la mayor parte de los laboratorios, con las técnicas de polarimetría a pesar de los factores desvirtuantes.

Como además, el método polarimétrico sólo proporciona valores, hasta cierto punto, fiables a partir de las concentraciones de glucosa por encima de 1 g %, debería ser reemplazado por el método de la hexoquinasa.

Este procedimiento, es el único que hace posible la medición de la "glucosuria verdadera", debido a su especificidad y a su falta de sensibilidad a los factores perturbadores, entre los cuales se hallan los siguientes:

D-arabinosa, D-fructosa, Clortetraciclina,-

Tetraciclina, Dihidroestreptomicina, Penicilina G.

Para enjuiciar los valores de glucosuria - hay que aclarar, sin embargo, que una demostración negativa de glucosuria no siempre excluye una diabetes y una positiva no demuestra, en ningún caso, la existencia de esta enfermedad.

La determinación exacta de glucosuria es, - ahora como antes, de gran importancia para una com pensación eficaz, puesto que sólo ella permite el - establecimiento de un balance de hidratos de carbo no. Además nos proporciona, usando fracciones co - lectadas aisladamente, una perspectiva sobre la si tuación metabólica de todo un día, mientras que la determinación de glucemia abarca sólo la situación momentánea.

## 2.- DETERMINACION DE LA GLUCEMIA.-

Actualmente se tiene la idea de que los aná lisis de glucemia realizados aproximadamente una - hora después de la ingesta de alimentos y, de ser - posible, todavía más veces al cabo del día, obte - niendo en conjunto un valor afirmativo signifi - cativamente mayor que la determinación de la glucemia - en ayunas, vale sobre todo para determinar a los - pacientes normalizados y que se han de controlar - en régimen de ambulatorio, en los cuales se difi - culta el tratamiento dietético y medicamentoso por el ayuno. Además, en los casos leves de diabetes, - resulta frecuentemente normal el valor de la gluce mia en ayunas.

Para la determinación de la glucemia, se ve

rifica la toma, generalmente, en sangre capilar. - En los países anglosajones, se prefiere la toma de sangre venosa para la determinación de glucosa, la cual da en este caso valores algo más bajos que los de la sangre de mezcla arteriovenosa.

En las determinaciones de glucemia se distinguen los métodos enzimáticos y químicos. Estos últimos descansan sobre todo en el principio de la reducción o sobre la determinación de furfural. De los numerosos procedimientos desarrollados se han impuesto fundamentalmente los siguientes: método de la glucosa-oxidasa, reacción de la o-toluidina y reducción del ferrocianuro.

El método enzimático de la glucosa-oxidasa-peroxidasa es prácticamente específico para la glucosa y tiene una escasa fuente de error.

El método de la o-toluidina proporciona resultados comparables a los de los métodos enzimáticos.

El método del ferrocianuro posee, como prueba de reducción, comparativamente la menor especificidad, pero apenas se restringe su utilización en el diagnóstico de rutina.

Para la determinación rápida de la glucemia en las situaciones de urgencia están las técnicas de Dextrostix y del Hamoglukotest a disposición del médico (y eventualmente también del paciente). Estos procedimientos, que se encuentran elaborados sobre el mismo principio que las tiras de test de la glucosuria, parecen utilizables, con el sufi-

ciente aprendizaje de la persona encargada de su manejo, para el diagnóstico de urgencia, permitiendo distinguir entre las situaciones extremas.

### 3.- ANALISIS ESPECIALES DE LOS CASOS DUDOSOS.

Quando no puede diagnosticarse con certeza una diabetes con valores de glucemia en ayunas localizados en la zona límite. En estos casos, el diagnóstico sólo puede sentarse después de un test de sobrecarga.

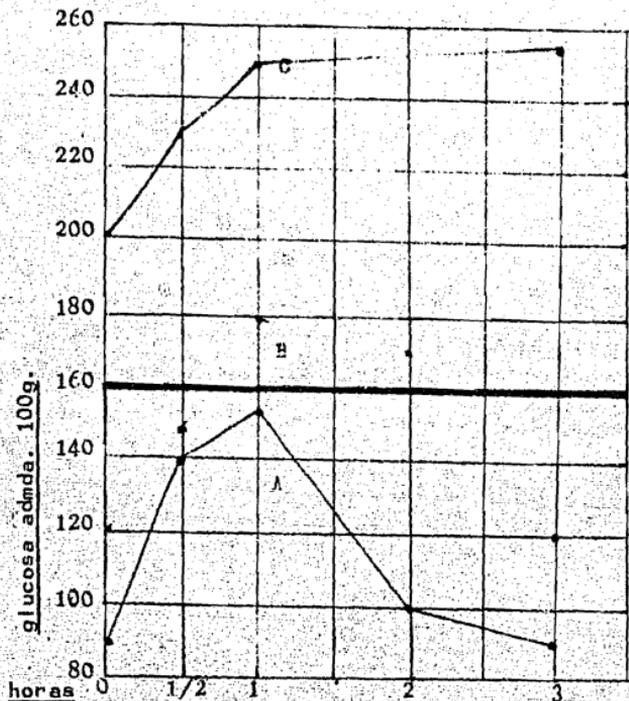
a.) Sobrecarga oral de glucosa.- Los pacientes deben ingerir, tres días antes de la ejecución del test, una dieta rica en hidratos de carbono con un mínimo de 200 g de hidratos de carbono por día. En primer lugar se determina la glucemia en ayunas y después se dan a beber 50, 75 ó 100 g. de glucosa en 300 ml de té caliente en 5 minutos. Tras 1, 2 y 3 horas se realizan determinaciones de la glucemia. Los valores límite se obtienen de la figura 1. Se puede establecer el diagnóstico de diabetes, cuando se sobrepasan los límites que aparecen en la figura mencionada.

La orina debe estar libre de azúcar dos horas después del comienzo del test. Los valores señalados en límite valen para adultos hasta los 50 años de edad, y después de esta edad han de situarse más altos, (aprox. 10 mg x decenio).

b.) Sobrecarga intravenosa de glucosa.- la sobrecarga intravenosa de glucosa es muy valiosa para el enjuiciamiento exacto de la tolerancia a la glucosa, sobre todo, por su independencia con

respecto a los factores de resorción y por la mejor reproductibilidad ligada a ello. La preparación es la misma que para la sobrecarga oral de glucosa. - Tras la determinación de la glucemia en ayunas, se infunden al probando 150 ml de una solución formada por 50 ml de glucosa al 50% y 100 ml de solución de NaCl al 0.9% a lo largo de 2-5 mins. y en la vena cubital. Tras ello se verifican determinaciones de glucemia, en intervalos de 10 minutos, durante una hora. Ante valores patológicos aislados o valores situados en la zona límite, debería repetirse este test después de algún tiempo.

c.) Valoración de la curva de tolerancia.-- Un método muy empleado para estudiar la facultad del páncreas de responder al estímulo de la glucosa consiste en efectuar la llamada prueba de tolerancia a la glucosa, que se ilustra en la siguiente figura:



TRES CURVAS DE  
TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

- A) Respuesta glucémica normal a la administración por la boca de 100 g. de glucosa. Aumenta rápidamente la cifra de glucosa en sangre, pero a las dos horas ha vuelto al valor normal.
- B) Esta respuesta glucémica es más lenta, y se requieren tres horas para volver a valores normales; es una diabetes leve.
- C) Hiperglucemia en ayunas, y aumento continuo de la glucosa sanguínea, incluso al cabo de tres horas; caso de diabetes grave. Suele haber glucosuria cuando la cifra sanguínea de glucosa persiste varias horas, en 160 mg por 100 ml. o más (línea gruesa horizontal).

(DUNCAN).

d.) Test de tolerancia a la glucosa tras administración de cortisona.- Este test permite, a causa de la acción estimulante de la gluconeogénesis que posee la cortisona, una demostración más sensible de la existencia de un entorpecimiento del metabolismo de los hidratos de carbono. Ocho y media y dos horas antes de la administración oral habitual de glucosa se administran al probando 50-mg. de acetato de cortisona o 20 mg. de prednisona prednisolona (con un peso corporal superior a 80-Kg 62.5 mg. o bien, 25 mg.). Por lo demás, se procede como en la prueba de sobrecarga oral de glucosa.

El test se ha de valorar como patológico cuando la glucemia en sangre capilar se encuentra todavía por encima de 200 mg/% tras una hora, o de 140 mg/% después de dos horas.

e.) Test de tolbutamida.- El principio de este test descansa en el hecho de que, en una administración i.v. de un gramo de tolbutamida, la glucemia en ayunas desciende con más rapidez en el sujeto sano que en el que padece una diabetes mellitus latente o subclínica. Para la ejecución del test se inyecta, por vía i.v. tras la determinación de la glucemia en ayunas, un gramo de tolbutamida, durante dos o tres minutos y después se determina la glucemia a los 20, 30, 40 y 60 minutos. En el sujeto sano, la glucemia desciende un 20% del valor inicial a los 20 minutos, y un 25% después de 30 minutos. En el diabético, los valores permanecen más elevados y la curva discurre más aplanada.

f.) Lípidos séricos.- Teniendo en cuenta la estrecha relación existente entre el metabolismo - de las grasas y el de los hidratos de carbono y la influencia de la terapéutica con antidiabéticos sobre el contenido en grasa de la sangre es recomendable la determinación de la coles<sup>te</sup>rina total y - de los triglicéridos en el suero, sobre todo en - diabéticos con complicaciones vasculares. Tras compensarse el trastorno del metabolismo de los hidratatos de carbono, se normaliza, por regla general, - los valores de lípidos en sangre.

g.) Equilibrio ácido-básico y electrolitos. Como exploradores ulteriores, que pueden requerirse en relación con la vigilancia de un diabético, - pueden citarse la determinación de la reserva alcalina y el Ph sanguíneo, la determinación del ácido acetoacético y  $\beta$ -hidroxibutírico en sangre, así como las determinaciones de electrolitos en suero. - Estas últimas son imprescindibles, sobre todo, en el coma y en las nefropatías diabéticas.

h.) Exploración de cuerpos cetónicos en orina (ácido acetoacético y acetona).- La exploración cualitativa de la orina en busca de cuerpos cetónicos debería realizarse de vez en cuando, sobre todo en diabéticos juveniles. Esto es válido sobre - todo al instaurarse complicaciones como infecciones, etcétera.

## VI DIAGNOSTICO.

El comienzo de todas las medidas necesarias para aclarar el diagnóstico de la diabetes, es una exacta anamnesis familiar y personal y una exploración detenida con la esencial comprobación de una glucemia anormalmente elevada.

Una glucemia superior a 130 mgr. por 100 c.c. obtenida en la sangre venosa, después de un período de ayuno de 8 a 14 hrs. suele tener por causa la diabetes, y otro tanto puede afirmarse cuando el valor de la glucemia excede de 170 mgr. por 100 c.c. en muestras de sangre obtenidas después de las comidas.

En la diabetes benigna no tratada, la glucemia en ayunas puede ser normal o exceder de 130 mgr. por 100 c.c. pero en estos casos es posible comprobar, por regla general, valores superiores a 170 mgr. después de las comidas.

En la diabetes de gravedad moderada, no es frecuente comprobar la existencia de cifras más altas de glucemia: 250 a 350 mgr. por 100 c.c. no son excepcionales.

En el coma diabético son comunes los valores comprendidos entre 300 y 800 mgr. por 100 c.c. En algunos casos pueden comprobarse cifras extremadamente altas.

En casos límites, o cuando la glucemia en -

ayunas es normal, hay que efectuar una curva de glucemia. Algunos médicos consideran que la determinación de la glucemia dos horas después de un de sayuno rico en hidratos de carbono es tan bueno co mo una curva de glucemia, pero la glucemia dos horas después de tomar alimento, sólo es un poco mejor que la glucemia en ayunas, y no tan específica o precisa como una prueba de curvas de glucemia verdadera.

En raros casos puede producirse glucosuria cuando la curva de glucemia es normal por estar disminuido el umbral renal para la glucosa. Tal "diabetes renal" es importante porque puede inducir en error al médico incauto haciéndole tratar una diabetes sacarina que no existe, con resultados desastrosos. Muchas veces se descubre junto con otros defectos funcionales renales como amino acidurias, que deben usarse con cuidado.

La glucosuria renal pura es un trastorno heredado del transporte tubular de la glucosa. No afecta el estado de salud y no indica tendencia alguna a la diabetes.

La sintomatología y diagnóstico del coma diabético se presenta, la mayor parte de las veces en forma dramática, sobre todo en el diabético juvenil e infantil, y se implanta con vómitos, diarreas y fuertes dolores abdominales. En el sujeto mayor de 50 años, por el contrario, el coma se precede, por regla general, de un estadio relativamente pobre en síntomas. Aparte de una sed acrecentada se llega a una gran debilidad y después rápidamente a un enturbiamiento de la conciencia. Número

Los factores antiinsulínicos pueden conducir a la cetoacidosis y finalmente al coma, sobre todo si no se iguala la elevada necesidad de insulina ligada a ellos con la administración de dosis más altas de insulina. También se puede llegar a la alteración metabólica porque los enfermos interrumpen o reduzcan fuertemente la toma de alimentos y la medicación insulínica a causa de náuseas o vómitos.

La diferenciación del coma diabético frente a otros estados comatosos se hace posible por la demostración de una intensa hiperglucemia. El shock insulínico se debe a una glucosa sanguínea muy baja.

El dentista tiene una oportunidad excelente para colaborar en el diagnóstico precoz de la diabetes. A veces los primeros datos clínicos que obligan a pensar en esta enfermedad son las complicaciones de una diabetes no controlada. La menor resistencia a las infecciones expone estos pacientes a problemas piógenos como abscesos, diviosos, parniquias, abscesos de raíces dentales, y una enfermedad periodontal de rápida evolución.

Es preciso que el dentista conozca bien la enfermedad, pues en el diabético se requiere ajustar a cada caso el tratamiento de las enfermedades bucales, y porque la diabetes puede acompañarse de varias complicaciones bucales o generales, principalmente en pacientes no diagnosticados o no controlados.

En casos ya avanzados de esta enfermedad como hiperglucemia y cetoacidosis, el dentista puede

ayudarse de los siguientes datos clínicos:

El paciente muestra sofocación, está deshidratado, alteración que se manifiesta por el estado de la piel, las mucosas y la lengua. El aliento puede presentar el olor característico de acetona o "de frutas". La presión arterial desciende, el pulso es rápido, y las extremidades suelen dar sensación de frío al tacto. Los globos oculares son blandos. En general, la pérdida de conciencia es progresiva.

#### EFFECTO DE LA DIABETES SOBRE LOS TEJIDOS DE SOSTENDEL DIENTE Y SOBRE LA MUCOSA BUCAL.

En casi 75 x 100 de todos los diabéticos no controlados existe alguna variedad de trastorno periodontal. La importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración de la diabetes, quizá de su gravedad, y de los factores predisponentes locales.

El defecto de la diabetes no controlada sobre las estructuras que sostienen el diente en el hombre pueden evaluarse a través del estudio de dichas estructuras en niños con diabetes no controlada, pues en este grupo de edad es rara la enfermedad periodontal.

Rutledge encontró lesiones de encía y atrofia y vertical del hueso en 80 x 100 de los 29 niños estudiados, entre los 8 y los 19 años. Los cambios de encía y mucosa bucal en diabetes no controlada se parecen mucho a las lesiones que se obser-

van en caso de deficiencia de complejo B.

Es probable que los cambios de mucosa bucal obedezcan a una deficiencia de complejo B debida al estado diabético. Se sabe que la diabetes disminuye la actividad de la vitamina C en la alimentación, y aumenta las necesidades de vitamina B; ambos fenómenos causan de tejidos de sostén del diente.

La encías del diabético no controlado suelen mostrar un color rojo oscuro. Los tejidos son edematosos, a veces algo hipertróficos. Las masas proliferantes de tejidos de granulación, originadas en el surco gingival son relativamente raras. Estos cambios gingivales y periodontales son difíciles de distinguir de los que caracterizan el escorbuto o la leucemia.

Es típico encontrar en el diabético no controlado una supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de las papilas interdentarias. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión, y son comunes a los abscesos radicales recurrentes periodontales o parietales. En poco tiempo puede haber gran pérdida de los tejidos de sostén con aflojamiento de los dientes.

No es raro que la diabetes no controlada se acompañe de la producción rápida de cálculos. Los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales. Como además estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante.

en los cambios periodontales debidos a la diabetes no controlada. La frecuente existencia de lesiones periodontales y diabetes no controlada, justifican plenamente un análisis de orina en todo paciente con enfermedad periodontal.

El paciente puede sufrir una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes.

Los músculos de la lengua suelen ser fofos, y es común observar depresiones en los bordes del órgano, a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

En la diabetes controlada, no existen lesiones gingivales o periodontales características. No deben utilizarse antisépticos potentes para tratar las lesiones de mucosa bucal en los diabéticos; se evitará la aplicación local de antisépticos que contienen yodo, fenol o ácido salicílico. La falta total de dientes, o de muchos de ellos, o la periodontitis marginal dolorosa, dificulta la ingestión de los alimentos ordinarios, y estos enfermos suelen escoger un régimen muy rico en alimentos blandos de tipo almidón, y pobre en proteínas. Esto tiende a empeorar el estado diabético.

Después de diagnosticada la diabetes, estas condiciones dentales dificultan el control de la enfermedad. Pueden sobrevenir hipoproteïnemia, hipovitaminosis y alteraciones del equilibrio de electrolitos. Frente al hinchamiento no explicado de parótidas, debe sospecharse diabetes, en especial si no hay dolor.

## EFFECTO DE LA DIABETES SOBRE LAS CARIES Y LA ODONTALGIA.

Es notable el aumento del número de caries-nuevas en un adulto que haga sospechar de una posible diabetes no controlada, o en hipo o hipertiroidismo. La saliva del diabético podría mostrar una mayor actividad diastásica que la saliva normal. - La disminución del volumen de saliva en un diabético no controlado podría intervenir también en la mayor frecuencia de caries.

Kirk y Simon pretenden que la saliva del diabético posee más substancias fermentales, con lo cual el medio se vuelve adecuado para la producción de ácido. En el diabético no controlado, no siempre se encuentra glucosa en la saliva, aunque se conocen casos de glucosialorrea.

A veces se observa, en pacientes diabéticos mal controlados, una pulpitis u odontalgia seria. - La odontalgia no explicada puede hacer pensar en una diabetes no diagnosticada. El cuadro obedece a una arteritis diabética típica, a veces con necrosis de la pulpa dental. El diente se obscurece, y el dolor es cada vez mayor. El estudio histológico de la pulpa muestra los signos clásicos de arteritis diabética.

## VII

## PRONOSTICO.

El pronóstico de la diabetes se establece -  
teniendo en cuenta:

- a.) la posible curación de la enfermedad y las ventajas que puede proporcionar en las formas crónicas un tratamiento adecuado.
- b.) la probabilidad del desarrollo de complicaciones, según las influencias favorables o contrarias a su presentación y
- c.) la duración probable de vida.

a.) Posible curación de la diabetes; nunca se promete la curación de la diabetes, cualquiera que sea su caso. Sin embargo existen casos en que al parecer desapareció la diabetes siguiendo el - tratamiento adecuado. No debe calificarse de curación hasta que no hayan transcurrido varios años - con resultado normal de las pruebas anuales de - diagnóstico.

Con los estudios de Allen y sus colaboradores han demostrado que las células de los islotes afectas de degeneración hidrópica en los animales, pueden regenerarse si se las libera del sobreesfuerzo funcional que deben realizar, haciendo volver la glucemia a su valores normales y manteniendo estos valores mediante el régimen y la insulina. Estas observaciones han sido confirmadas por Lukens y Dohan.

Otro grupo formado por sujetos de mediana edad y de peso mayor que el que les corresponde, - cuya diabetes retrocede no raras veces, gracias a una reducción de peso obtenida mediante la restricción del suministro de calorías. En estos casos la diabetes no se inicia en forma aguda; la desaparición de la diabetes - no la curación - se debe a la reducción de toda la masa corporal, y en consecuencia; del metabolismo total con el consecuente ahorro de del funcionalismo de las células de los islotes y de la insulina necesaria para la síntesis de las grasas a partir de los hidratos de carbono. Este resultado contrasta con el pernicioso efecto de la pérdida de peso, debida a la actividad de la diabetes, que se caracteriza por presentar hiperglucemia y una gran eliminación de glucosa y acetona por la orina. El efecto beneficioso - de la reducción de peso mediante la restricción del suministro de calorías, constituyo la base del tratamiento de hiponutrición. La reducción de peso mediante la hiponutrición, no cura la diabetes; apesar de que durante períodos variables, sea normal la respuesta a las pruebas de tolerancia a la glucosa, vuelven a presentarse invariablemente los signos de diabetes si el sujeto retorna a la primitiva obesidad.

También puede reaparecer la diabetes aunque no haya aumentado de peso, durante el curso de las infecciones agudas, sobre todo en las de tipo piógeno. Se ve que en estos casos, el resultado favorable se debe a la reducción del metabolismo total, y que la producción de insulina es insuficiente en caso de obesidad, pero puede satisfacer las necesidades al reducirse la totalidad de la masa corpo--

ral.

Para obtener la desaparición de todos los - signos de diabetes en cada uno de los enfermos, se requiere establecer el diagnóstico en los jóvenes - en los días iniciales de la enfermedad y emplear - un tratamiento enérgico y adecuado, en tanto que, - en los sujetos de más edad y peso excesivo, se reducirá éste del modo apropiado.

b.) Probabilidades del desarrollo de compli-  
caciones.- La propensión de los diabéticos a con-  
traer la mayoría de las enfermedades corrientes, -  
es exactamente igual a la del resto de la pobla-  
ción, en general.

Sin embargo, cuando la diabetes no es bien-  
tratada, el diabético ofrece una mayor receptivi-  
dad que las personas normales para ciertas altera-  
ciones agudas, particularmente furúnculos, ántrax,  
tuberculosis y desnutrición.

El pronóstico depende de las tres condicio-  
nes siguientes:

- 1.- Alteraciones del carácter de la diabetes como resultado de la complicación.
- 2.- Tratamiento de la complicación.
- 3.- Valoración adecuada de la influencia de la dia-  
betes sobre la complicación y viceversa, e im-  
plantación del tratamiento adecuado para comba-  
tir dicho influjo.

En la actualidad, y siempre que se establez

ca el apropiado tratamiento, las perspectivas del diabético en la mayoría de las complicaciones agudas son excelentes, tan buenas como las del sujeto no diabético.

Las complicaciones que causan mayor inquietud son las determinadas por las alteraciones degenerativas crónicas y las enfermedades vasculares.

c.) Duración probable de vida.- La moderna terapéutica de la diabetes tiene una participación decisiva en la constante prolongación de la esperanza de vida de los diabéticos. Si bien existe una amplia concordancia entre todos los clínicos competentes del mundo sobre los principios básicos del tratamiento de la diabetes, sólo raramente se alcanza el óptimo terapéutico, esto es, la ausencia de complicaciones tardías durante muchos decenios y la completa capacidad corporal. Esto se debe frecuentemente, aparte de el fatal desarrollo de la enfermedad, a la insuficiente colaboración del enfermo y a su deficiente educación por los médicos.

## VIII

## TRATAMIENTO.

El tratamiento del diabético corresponde al médico. La terapéutica de la diabetes debería tener en cuenta en especial medida los caracteres específicos de cada paciente como sexo, edad, peso corporal, actividad laboral y situación diabética individual. Se basa adaptada a cada caso individual - en los siguientes cuatro pilares: trabajo muscular, dieta, antidiabéticos orales e insulina.

Trabajo muscular.- Igual que en el sujeto de metabolismo normal, la actividad corporal tiene una notable influencia sobre la eficacia y la salud del diabético. Numerosos estudios metabólicos hablan en favor de la influencia positiva que tiene un trabajo corporal dosificado sobre la situación metabólica del diabético. La acción hipoglucemiante del trabajo corporal en el diabético parece estar ligada a determinadas reservas de insulina.- Con sólo el trabajo muscular, sin dieta y sin terapéutica medicamentosa, no se puede alcanzar la normalización metabólica del diabético.

La diferencia de la actividad corporal durante la compensación del diabético en el hospital y en su vida diaria presenta un problema. Por ello se debería intentar constantemente adaptar, por lo menos en los últimos días de permanencia en la clínica, el desarrollo diario de la sobrecarga corporal al de la esfera laboral y familiar.

Para diabéticos, que a causa de otras enfer

medades, tengan vedada la posibilidad de desarrollar su cuerpo (infarto de miocardio, gangrena, y similares), es muy recomendable el entrenamiento muscular isométrico.

**Dieta.**- La dieta con terapia medicamentosa-complementaria o sin ella, es el fundamento del tratamiento de la diabetes. Más de una tercera parte de los enfermos diabéticos pueden corregirse solamente con una dieta. Incluso en aquellos que necesitan antidiabéticos orales o insulina, el éxito del tratamiento depende de manera definitiva del mantenimiento consecuente de la dieta.

La alimentación diaria debe realizarse en 5-6 comidas, siendo las más abundantes las del mediodía y de la tarde, intercalándose antes y entre ellas una comida ligera y además una comida antes de acostarse. Con esto se evita la sobrecarga del aparato insular insuficiente por la llegada brusca de carbohidratos en las comidas copiosas, disminuyendo el peligro de una acción hipoglucémica en el diabético tratado con insulina.

Como el organismo diabético ha perdido su capacidad de adaptar su secreción de insulina a una llegada de carbohidratos variable, es necesario apoyar los niveles constantes de insulina conseguidos con la sustitución medicamentosa por medio de una oferta diaria de carbohidratos.

La siguiente tabla nos ofrece una visión general de las necesidades calóricas en unos casos particulares:

	trabajo ligero	trabajo medio	trabajo duro
Peso ideal pequeño 50 a 60 kg	1500-1800	1800-2000	2000-2200
Peso ideal medio 60 a 70 kg	1800-2000	2000-2200	2200-2500
Peso ideal alto más de 70 kg	2000-2200	2200-2500	2500-3000

Es de gran importancia en la dieta diabética la administración suficiente de líquido, así como de vitaminas y minerales por medio de la fruta, verduras y ensaladas. Una cuarta parte y hasta una tercera parte de los carbohidratos permitidos deberán darse en forma de fruta.

Si el tratamiento prescrito requiere una dieta de adelgazamiento, deberá corregirse el déficit de vitaminas con preparados vitamínicos. Lo mismo es válido en el caso de infecciones. El diabético puede tomar como bebidas café, té y agua mineral sin que sean tenidas en cuenta en la dieta.

Es importante que el enfermo vuelva a recibir la cantidad necesaria de calorías después de haber estado sometido a una dieta severamente restringida, cuando se reintegre a su trabajo habitual.

Terapéutica con antidiabéticos orales.- Si-

	trabajo ligero	trabajo medio	trabajo duro
Peso ideal pequeño 50 a 60 kg	1500-1800	1800-2000	2000-2200
Peso ideal medio 60 a 70 kg	1800-2000	2000-2200	2200-2500
Peso ideal alto más de 70 kg	2000-2200	2200-2500	2500-3000

Es de gran importancia en la dieta diabética la administración suficiente de líquido, así como de vitaminas y minerales por medio de la fruta, verduras y ensaladas. Una cuarta parte y hasta una tercera parte de los carbohidratos permitidos deberán darse en forma de fruta.

Si el tratamiento prescrito requiere una dieta de adelgazamiento, deberá corregirse el déficit de vitaminas con preparados vitamínicos. Lo mismo es válido en el caso de infecciones. El diabético puede tomar como bebidas café, té y agua mineral sin que sean tenidas en cuenta en la dieta.

Es importante que el enfermo vuelva a recibir la cantidad necesaria de calorías después de haber estado sometido a una dieta severamente restringida, cuando se reintegre a su trabajo habitual.

Terapéutica con antidiabéticos orales.- Si-

con sólo dieta no se puede alcanzar una compensación satisfactoria, hay que pasar, con excepción - de la diabetes juvenil, a la terapéutica con anti-diabéticos orales, a la que reacciona aproximadamente un nuevo tercio de todos los diabéticos. Sin embargo, la dieta sigue siendo una base fundamental en la terapéutica. Los antidiabéticos orales - pueden ser, aparte de esto, de determinada utilidad, cuando se oponen determinadas dificultades a la realización de un tratamiento con insulina, como por ejemplo insuficiente agudeza visual, debilidad, fallos manuales en la inyección de insulina, etc. A esto se añade la preexistencia de un alto - grado de alergia a la insulina. La terapéutica con antidiabéticos orales sólo puede considerarse satisfactoria cuando se alcance la normoglucemia y - la aglucosuria, en otro caso debe administrarse in sulina.

Se distinguen dos grupos principales de antidiabéticos orales: las sulfonilureas hipoglucemiantes y las biguanidas.

Sulfonilureas.- La acción hipoglucemiante - de las sulfonilureas se explica por un estímulo di recto de la liberación de insulina a partir de las células B de los islotes de Langerhasn.

Entre las sulfonilureas que merece especial atención se encuentra la glibenclamida por su efecto hipoglucemiante especialmente fuerte, así como de su acción prolongada. Al comenzar, se recomienda una dosis diaria de 2.5 mg. antes del desayuno. En el curso del tratamiento no se debería sobrepasar una dosis total de 15 mg. por día.

Las acciones secundarias de las sulfonilureas suponen en general un 2-3%. Durante el tratamiento con sulfonilureas aparece ocasionalmente una intolerancia al alcohol, bajo determinadas circunstancias también con hipoglucemias. Una causa más frecuente de hipoglucemias durante la terapéutica con sulfonilureas radica en que simultáneamente son administrados medicamentos, que poseen por sí mismos una acción hipoglucemiante, aunque ésta sea a veces muy débil. A este grupo pertenecen el ácido salicílico, la fenilbutazona, la etinamida o sustancias que inhiben competitivamente la eliminación renal de sulfonilurea y con ello prolongan su tiempo de acción, como por ejemplo, el sulfafenazol.

La sintomatología de los estados hipoglucémicos después de administración de sulfonilureas no se distingue de aquella que se produce tras la administración de insulina. En general, la duración de la hipoglucemia es, sin embargo, esencialmente más larga y puede oscilar entre horas y varios días. Incluso después de la supresión de la sulfonilurea, se pueden producir recidivas de shock, de tal manera que los pacientes deben ser cuidadosamente observados todavía durante varios días.

Acercas del resultado de una terapéutica con sulfonilurea se puede decidir después de 4 semanas como máximo. Incluso ante una indicación correcta queda un determinado porcentaje de pacientes, que no reaccionan primariamente a las sulfonilureas (fracasos primarios). En tales casos se recomienda el cambio de preparado y una combinación eventual-

con biguanidas, la mayor parte de las veces hay - que cambiar sin embargo a insulina.

Biguanidas.- De acuerdo a numerosas investi- gaciones, el mecanismo de acción de las biguanidas es completamente distinto al de las sulfonilureas. Se discuten inhibición de la resorción de hidratos de carbono en el intestino, una mejora de la asimila- ción de glucosa, sobre todo en la musculatura, - elevación del intercambio de glucosa en el tejido- graso y, finalmente, inhibición de la gluconeogé- sis en el hígado. Parece constar hoy, en día, que- la acción hipoglucemiante de los derivados de la - guanidina depende de la presencia de insulina endó- gena o exógena.

La indicación de la terapéutica con biguani- das se superpone en general con el de las sulfoni- lureas. A veces, con biguanidas se puede alcanzar- un satisfactorio control del metabolismo en los - fracasos tardíos de la terapéutica con sulfonilu- reas.

También en el tratamiento de diabéticos lá- biles puede intentarse la terapéutica con biguani- das. En estos casos se observa en ocasiones una - amortiguación de las fuertes oscilaciones de la - glucemia. También en otros casos de insulinaresis- tencia no influenciabile, así como en alergias per- sistentes a la insulina o a las sulfonilureas pare- ce indicado un intento con biguanidas.

Las acciones secundarias de las biguanidas- se resumen en afecciones gástricas e intestinales, las cuales han retrocedido sin embargo con la in--

roducción de los preparados retardados.

Terapéutica insulínica.- La terapéutica con insulina está indicada cuando la dieta sola o en combinación con la terapéutica oral de la diabetes no conduzcan a resultados positivos durante un mes.

La indicación absoluta del tratamiento con insulina se presenta en todos los estados graves - de déficit de insulina, en primer lugar, en el coma diabético, en la cetoacidosis, así como en la diabetes infantil, juvenil y lábil. Con frecuencia, es necesario también un tratamiento con insulina - en infecciones, en grandes intervenciones quirúrgicas y durante el embarazo.

La única contraindicación del tratamiento con insulina es la alergia a la insulina, siempre que ésta sea en alto grado y no se pueda contrarrestar.

Principalmente se distinguen, según su tiempo de acción, las insulinas de acción rápida, intermedia y largamente prolongada.

A través de la elección de la insulina apropiada a cada tipo de diabetes se puede alcanzar en la mayor parte de los casos una compensación satisfactoria.

El diabético suele poderse tratar con inyecciones diarias de insulina.

Para este fin, hay varios preparados de insulina, que incluyen especialmente insulina cinc -

roducción de los preparados retardados.

Terapéutica insulínica.- La terapéutica con insulina está indicada cuando la dieta sola o en combinación con la terapéutica oral de la diabetes no conduzcan a resultados positivos durante un mes.

La indicación absoluta del tratamiento con insulina se presenta en todos los estados graves - de déficit de insulina, en primer lugar, en el coma diabético, en la cetoacidosis, así como en la diabetes infantil, juvenil y lábil. Con frecuencia, es necesario también un tratamiento con insulina - en infecciones, en grandes intervenciones quirúrgicas y durante el embarazo.

La única contraindicación del tratamiento con insulina es la alergia a la insulina, siempre que ésta sea en alto grado y no se pueda contrarrestar.

Principalmente se distinguen, según su tiempo de acción, las insulinas de acción rápida, intermedia y largamente prolongada.

A través de la elección de la insulina apropiada a cada tipo de diabetes se puede alcanzar en la mayor parte de los casos una compensación satisfactoria.

El diabético suele poderse tratar con inyecciones diarias de insulina.

Para este fin, hay varios preparados de insulina, que incluyen especialmente insulina cinc -

FALTA

LA PAG.

56

ciones posoperatorias.

La historia clínica habitual permitirá al - dentista reconocer una diabetes clásica o recoger - síntomas compatibles de esta enfermedad.

1) Medidas destinadas a evitar el aumento - de glucosa sanguínea.- Son importantes una actitud tranquila y confiada del dentista con una buena - premedicación antes de la intervención. La medica - ción preanestésica debería bastar para suprimir la nerviosidad y ansiedad. La tensión y emoción que - suponen intervenciones quirúrgicas incluso menores, aumenta la glucosa sanguínea por intermedio de la - secreción de adrenalina.

Para la intervención odontológica, se pre - fiere proceder durante la fase de descenso de la - curva de glucosa sanguínea. Este período varía se - gún el tipo de insulina utilizada y el momento de - la inyección, y también con la relación temporal - entre las extracciones dentales y las comidas.

Howard y Marlette encontraron que la insuli - na NPH (Neutral Protamine Hagedorn), adicionada de insulina ordinaria, constituía un buen es - quema de tratamiento antes de las intervenciones bucales, - junto con un régimen de base. De preferencia las - extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 minutos a 3 horas, después del desayuno y de la administración de insulina. Tomando las precau - ciones del caso, se pueden extraer los dientes sin - complicaciones especiales, si la cifra sanguínea - de azúcar es alta; pero de cualquier manera no pue - den extirparse muchas piezas en una misma sesión.-

El peligro de producir choque aumenta con el número de piezas extraídas.

2) La elección del anestésico.- Se prefiere la anestesia local sin adrenalina; ésta, en efecto, eleva la glucosa sanguínea y la isquemia que produce puede predisponer a esfacelo celular con infección posoperatoria. En regiones en que la irrigación sanguínea es buena, y en los casos sin infección, no hay que vacilar en el uso de la novocaína. Si se requiere un vasoconstrictor, se usará uno distinto de la adrenalina, en la concentración menor posible.

3) Los pasos necesarios para evitar las complicaciones posoperatorias.- Los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a cirugía, incluyendo raspado subgingival, deben recibir una antibioticoterapia profiláctica. En general, los antibióticos se administran un día antes de la intervención, el día de ésta, y al día siguiente. Esta antibioticoterapia se aplicará al diabético controlado con infección bucal grave, y al no controlado.

En los diabéticos, las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas posibles. No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alvéolos de la extracción.

El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena después de una intervención odontológica. A diferencia de la gangrena diabética de las extremidades, la edad interviene realmente poco en la gangrena diabética -

bucal. El pronóstico de la gangrena diabética bucal no es sombrío quizá por la riqueza de la circulación colateral en la boca (situación opuesta a la de las extremidades inferiores donde es tan frecuente la gangrena).

En los enfermos diabéticos, las variaciones de la glucemia no modifican gran cosa los tiempos de sangrado y/o coagulación.

Los accidentes hemorrágicos ocasionales se debieron probablemente a deficiencias vitamínicas o a coágulos sanguíneos infectados.

## COMPLICACIONES.

Con la prolongación de vida de los diabéticos, es inevitable, sobre todo en individuos de edad avanzada, la presencia de complicaciones que exigen una atención particular en el tratamiento.

Son numerosas las complicaciones de la diabetes, entre otras tenemos las siguientes: alteraciones hepáticas y renales, angina de pecho e infarto cardiaco. La dificultad de ver es frecuente, se presentan cataratas o retinitis hemorrágicas, a veces puntiformes, signos de retinopatía diabética.

En ocasiones, hay parálisis de los nervios-motores del ojo. Neuropatía diabética, parálisis centrales con hemiplejias y parestesias, disminución o abolición de reflejos, astenia muscular, neuritis, neuralgias, y odontalgias. Bronconeumonía, neumonía y más grave, tuberculosis. Los furúnculos y antrax son muy frecuentes en esta enfermedad.

Dentro de las más importantes, por la seriedad y gravedad que implican, se detallan enseguida otras complicaciones:

Infeccción bucal.- La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes. Son de especial importancia en el diabético, las infecciones periodontales y periapicales, que pueden transformar una diabetes relativamente ligera en un caso grave.

La infección crónica puede manifestarse por

una mayor necesidad de insulina, o por cambios impredecibles de dichas necesidades. La respuesta del organismo a la infección oral, por ejemplo, las lesiones periodontales o periapicales agudas, es a la vez más amplia y más intensa en el diabético. A veces basta un absceso dental o una enfermedad periodontal amplia para producir glucosuria en un diabético, o en ciertos casos, incluso, como diabético. Joslin observó que la diabetes empeoraba en presencia de problemas inflamatorios de las encías y las estructuras de sostén de los dientes.

Hay que insistir en la necesidad de un tratamiento conservador de la enfermedad periodontal en el diabético. Los dientes todavía flojos después de controlada la diabetes y de un tratamiento local apropiado deberán extirparse. No está justificado extirpar todos los dientes sin pulpa en el diabético, si han sido tratados por los métodos clásicos, y los estudios periódicos de vigilancia muestran una buena respuesta tisular. En cambio, deben quitarse los dientes con grandes zonas de supuración.

**Arteriosclerosis.**- La diabetes de larga duración suele conducir a la aparición temprana de arteriosclerosis, que ulteriormente provoca cardiopatía, lesión renal, accidentes vasculares cerebrales y otros trastornos circulatorios. Cabe que la arteriosclerosis dependa de que, incluso con el mejor tratamiento posible de la diabetes, nunca puede mantenerse el metabolismo de la glucosa en un nivel suficientemente alto para impedir que haya un exceso de utilización metabólica de grasas, el cual siempre se acompaña de depósitos arterioscleró

ticos en las paredes de los vasos sanguíneos. Por este hecho, el individuo que presenta diabetes en la niñez suele vivir menos años que el normal, por más bueno que sea su tratamiento.

La calcificación de los vasos ocasiona una disminución de la circulación sanguínea en las extremidades produciendo úlceras tróficas que sirven como base a la infección y gangrena.

Su sintomatología es manifiesta por una sensación anormal de frío, principalmente en manos y pies; debido a la disminución de la circulación sanguínea; manchas violáceas o negras que indican gangrena, desmayos, pérdida brusca y transitoria del conocimiento, dolor en los riñones, sangre en la orina, etc.

La muerte por enfermedades vasculares después de los 50 años, es en un 80% mayor en individuos diabéticos que en los no diabéticos.

Heridas-Gangrena.- Aún las heridas más superficiales merecen especial cuidado en el diabético. En la diabetes no tratada o no controlada, existe una menor resistencia a la infección que puede aumentar la destrucción que los gérmenes causan en los tejidos de las heridas y retardar notablemente su recuperación. Además, la artritis periférica obliterante, que a veces acompaña a la diabetes, puede disminuir la dotación local de sangre, y por lo tanto el proceso de la cicatrización.

En los diabéticos, las heridas suelen cicatrizar lentamente, a causa de una incapacidad fago

citaria de los leucocitos y debido al azúcar de los tejidos e hiperglucemia que favorecen la producción de un ambiente con pH bajo en el sitio infectado favoreciendo el desarrollo de los microorganismos.

El retardo de la cicatrización y la presencia de los microorganismos con la consiguiente infección, pueden aparecer después de tratamientos bucodento-maxilares, por lo que, debemos evitar estas serias complicaciones.

La gangrena es una complicación grave de la diabetes, presentándose después de infecciones o heridas (principalmente en las puntas de los dedos de manos y pies), pudiendo presentarse en cualquier parte del organismo. Su mayor peligro está en la circulación defectuosa.

Acidosis y Coma.- Si la enfermedad no ha logrado controlarse, el diabético puede sufrir complicaciones más graves, tales, como una acumulación de ácidos en el organismo o acidosis, o la pérdida del conocimiento, o coma.

En la diabetes no tratada existe una disminución en la utilización de grasas por parte de los músculos y otros tejidos, por lo que hay un aumento de los cuerpos cetónicos en la sangre, llegando a veces a concentraciones de 200 mg por 100 ml. o más. Esta acetonemia va acompañada de excreción de ácido acetilsalicílico y beta-oxibutírico y de acetona por la orina en cantidades que pueden exceder los 60 gr. diarios.

Parece indispensable la oxidación de glucosa para el almacenamiento de grasas y síntesis de proteínas. Es por esto, que en la diabetes al haber una menor cantidad de insulina, la oxidación de glucosa se reduce y como consecuencia la oxidación de grasas y su desdoblamiento producen cetonas que conducen a la cetosis.

La acidosis es producida cuando el azúcar no puede ser utilizado, y el organismo en un esfuerzo por producir energía, descompone las grasas y proteínas disponibles. Durante este proceso de combustión de grasas y proteínas se lleva a cabo la formación de sustancias de carácter ácido, estas sustancias son la acetona y ácido diacético, denominándoseles cuerpos ácidos o cetónicos. Cuando estos cuerpos cetónicos se forman más rápidamente de lo que el organismo puede eliminarlos se acumulan en el cuerpo actuando a manera de "venenos". Es a esta acumulación de acetona y ácido diacético en el organismo a los que se le da el nombre de acidosis o quetosis.

En respuesta, el organismo trata de eliminar estas sustancias ácidas combinándolas con sustancias alcalinas que existen normalmente en forma de reserva en la sangre. Como se requiere de una mayor cantidad de líquidos para eliminar estos cuerpos cetónicos, existe una mayor demanda de líquidos, que se traduce en un aumento de la sed, y si se ingiere líquidos se produce una mayor eliminación de orina. Este círculo vicioso trae como consecuencia el agotamiento de líquido tisular y el organismo se deshidrata. Si esta deshidratación se prolonga, el diabético pierde el conocimiento y

cae en coma.

Todos estos trastornos provocan aumento de las demandas de insulina. Por lo tanto, el factor que contribuye con mayor frecuencia a la producción de cetosis es la reducción imprudente o suspensión de la insulina por el paciente, más aún al disminuir la ingestión alimenticia.

La cetosis, con su secuela de acidosis y coma, puede ser precipitada, por errores dietéticos, dosis insuficientes de insulina, choques emotivos, pérdida de agua y electrolitos, trastornos gastrointestinales, infecciones de cualquier tipo, intervenciones quirúrgicas incluyendo las de tipo odontológico.

La producción de acidosis va acompañada de debilidad, cansancio, cefalalgia intensa y malestar general. El comienzo puede ser brusco o insidioso. El signo prominente es la sed insaciable y persistente, si progresa la acidosis aparece hipernea o "sed de aire" de Kussmaul, frecuentes náuseas y vómitos. Si el cuadro no es atendido, el paciente entra en estado de coma, al perder el conocimiento, y fallecer de manera posible o preceder al coma un estado de irritabilidad, inquietud y confusión mental.

Los signos clínicos del paciente con acidosis intensa son: disminución de los reflejos osteotendinosos, dilatación de la pupila, hipotonía de globos oculares, aliento de frutas característico de la acetona, fuerte deshidratación de mucosas: con pérdida de la turgencia de la piel y acentúan-

dose la sequedad de las mismas, los labios y la lengua son de color rojo con manchas, las mejillas están muy congestionadas o pálidas.

Estos signos son acompañados por pulso rápido y débil, temperatura elevada o subnormal e hipertensión arterial. La presión desciende (a 60 y 70 m.m. de mercurio), sobreviene la anuria y el colgaje circulatorio periférico.

Antes del descubrimiento de la insulina, el 50% de los diabéticos, aproximadamente, morían por estas complicaciones, En la actualidad, cuando llega a ocurrir, debe atribuirse su causa al fracaso terapéutico, ya que si no existe un control verdadero sobre la enfermedad, la acidosis puede ocasionar la muerte del diabético en dos a tres días.

## C O N C L U S I O N E S

- 1a. Considerando correcto el concepto de unidad de la diabetes, ésta, se define como una enfermedad crónica que se manifiesta por disturbios múltiples de los procesos metabólicos del organismo, y suele desarrollarse en personas con predisposición hereditaria. Es el resultado de un descenso de la producción endógena de insulina, o de otras alteraciones que aumentan de manera notable la necesidad de insulina.
- 2a. Se cree aún, que el páncreas se halla en la raíz de toda diabetes. Cualquiera que sea su etiología, debe considerarse desde el punto de vista práctico del tratamiento, como un trastorno, en el cual, la cantidad de insulina endógena disponible es insuficiente para llenar las exigencias metabólicas.
- 3a. El trastorno más manifiesto en la diabetes mellitus, es el metabolismo de los hidratos de carbono. Los carbohidratos son alimentos formados por carbono, oxígeno e hidrógeno. La estructura fundamental de un carbohidrato es un monosacárido, el más común de los cuales es la glucosa.
- 4a. Aunque los síntomas y signos clínicos hagan pensar en diabetes, sólo es posible establecer un diagnóstico de certeza por medio de estudios de laboratorio apropiados.
- 5a. Una glucemia superior a 130 mg. por 100 c.c. obtenida en la sangre venosa, después de un pe

ríodo de ayuno de 8 a 14 hrs. suele tener por causa la diabetes, y otro tanto puede afirmarse cuando el valor de la glucemia excede de -- 170 mgr. por 100 c.c. en muestras de sangre obtenida después de las comidas.

- 6a. El tratamiento del diabético corresponde al médico. La terapéutica se basa adaptada a cada caso individual en los siguientes cuatro pilares; trabajo muscular, dieta, antidiabéticos orales e insulina.
- 7a. El tratamiento odontológico en un diabético requiere una completa comprensión de la naturaleza de la enfermedad por parte del dentista. Deben evitarse los traumatismos durante los tratamientos periodontales o las extracciones. No deben usarse cáusticos en la boca de los diabéticos. El enfermo debe conocer la técnica del cepillado adecuada, para así, evitar una irritación innecesaria en los tejidos blandos.
- 8a. Deben evitarse o eliminarse las infecciones bucales, incluyendo los dientes que siguen flojos después de un tratamiento periodontal adecuado en diabéticos controlados. No hay razón para extraer dientes sin pulpa bien tratados.
- 9a. En el diabético la cirugía dental se llevará a cabo de preferencia durante la parte descendente de la curva de glucosa en sangre.
- 10a. El anestésico de elección será de aplicación local, por ejemplo, lidocaína, con una cantidad mínima de vasoconstrictor. Se aconseja un-

sedante preoperatorio adecuado, tanto para la anestesia local como para la general.

- 11va. Todas las maniobras quirúrgicas deberán ser atraumáticas, dentro de lo posible. Mediante administración preoperatoria de Vit. C y complejo B, se podrán disminuir las infecciones secundarias, y la cicatrización será mejor.
- 12va. El diabético está expuesto a todos los problemas médicos habituales del individuo no diabético, pero también a otros muchos, propios de su enfermedad. Muchos de estos problemas tienen consecuencias odontológicas, y con frecuencia significan complicaciones.

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

- 1.- Paullada Juan José.  
Endocrinología.
- 2.- Guyton Arthur.  
Fisiología Médica.
- 3.- Cecil and Loeb.  
Medicina Interna. Tomo I.
- 4.- Tinsley R. Harrison.  
Medicina Interna.
- 5.- Burket Lester Will.  
Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento.
- 6.- Glickman Irving.  
Periodontología Clínica.
- 7.- Bashkar.  
Patología Bucodental.
- 8.- Thoma.  
Patología.
- 9.- Albus P. Williams.  
Fundamentos bioquímicos de la diabetes mellitus y del mecanismo de acción de la insulina.
- 10.- Garfield Duncan.  
Diabetes Sacarina. Fundamentos terapéuticos y Tratamiento.

- 11.- Petrides Platon.  
Diabetes Mellitus.
- 12.- Informe de un comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud. No. 310.  
Diabetes Sacarina.
- 13.- Stanley L. Robins.  
Patología.