



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Importancia de la Diabetes en
Odontología.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Laura del Carmen García Ruelas

MEXICO, D. F.

1979

14779



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

	Página
INTRODUCCION -----	1
I ANTECEDENTES HISTORICOS -----	3
II DEFINICION Y CLASIFICACION -----	5
III PREVALENCIA -----	7
IV ETIOPATOGENIA -----	9
V FISIOPATOLOGIA -----	16
VI MANIFESTACIONES CLINICAS -----	20
VII DIAGNOSTICO -----	24
VIII TRATAMIENTO -----	28
IX COMPLICACIONES -----	34
X EL PACIENTE DIABETICO EN ODONTOLOGIA-----	44
XI PRUEBAS DE LABORATORIO -----	49
CONCLUSION -----	54
BIBLIOGRAFIA -----	55

INTRODUCCION

Clinicamente, la diabetes se ha convertido en una enfermedad de complicaciones como son retinopatía, nefropatía, arterioesclerosis. Se sabe poco de su etiología, patogenia, así como de las interrelaciones que dichos cuadros guardan entre sí con la diabetes misma.

Entre más conocimientos se tienen sobre la diabetes mellitus, aparecen mayores dificultades para definir esta enfermedad en forma satisfactoria. Básicamente, la diabetes se considera un padecimiento crónico caracterizado por hiperglucemia. La primera alteración consiste en una falta absoluta o relativa de insulina que conduce a un metabolismo anormal de los carbohidratos, las proteínas y las grasas.

Para el diabético hoy en día, la principal amenaza para su vida y sus funciones vitales deriva de la patología vascular. Muchos investigadores creen que los hallazgos clínicos de la diabetes, representan un síndrome multifacético más que una sola entidad patológica de tipo hereditario.

Cualquiera que sea la alteración básica, son importantes los factores ambientales en la aparición de las manifestaciones clínicas. En los últimos años, la enfermedad se diagnostica cada vez con mayor frecuencia, lo que puede deberse a factores tales como el mayor índice -

de fertilidad en madres diabéticas, el aumento de los --
carbohidratos en la dieta, el trabajo sedentario, el ---
stress, etc. Y aunque la atención médica es cada día me-
jor existe aún mucho por aprender acerca del tratamiento
de la diabetes mellitus.

Este es el motivo de llevar a cabo ésta investiga-
ción, considerando la alta frecuencia de pacientes que -
llegan a consultorios y clínicas dentales, esperando re-
cibir el tratamiento adecuado a sus males "principalmente
parodontales", y para los que el Cirujano Dentista de --
práctica general deberá estar conciente y además familia-
rizado con las alteraciones que sufren dichos pacientes
para brindarles en lo posible la recuperación de su salud.

I ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En la antigüedad, la diabetes era una enfermedad mortal, y no fué sino hasta el siglo pasado que se conoció la relación entre el páncreas y la diabetes.

Arateo⁽¹⁾ (70 a.C.) describió la enfermedad y le dió su nombre, que en griego significa "correr a través".

El estudio de la química de la orina diabética fué -- iniciado por Paracelso en el siglo XVI; sin embargo confundió el residuo que resultaba al hervir la orina con sal en vez de azúcar.

Tomas Willis⁽¹⁾, 100 años después describió la dulzura de la orina diabética "como si estuviera impregnada de miel o de azúcar", y Dobson comprobó que se trataba de azúcar. Esto dió lugar a un enfoque diético introducido por Rollo⁽¹⁾ 29 años después. Morton⁽¹⁾ (1686) hizo notar el carácter hereditario de la enfermedad.

En 1859 Claudio Bernard⁽¹⁾ demostró el contenido elevado de glucosa en la sangre diabética y reconoció a la hiperglucemia como un signo cardinal de la enfermedad.

En 1869 Langerhans⁽¹⁾, aún un estudiante de medicina, describió los islotes celulares del páncreas que ahora llevan su nombre.

En 1874 el cuidadoso trabajo de médicos como Bouchar-- dat, Naunyn, Von Noorden, Allen y Joslin⁽¹⁾ dió lugar a un considerable éxito con la dieta.

A partir de 1921, en que Banting y Best⁽¹⁾ descubrieron la insulina, el conocimiento y la terapéutica de esta -

enfermedad avanzaron notablemente.

En 1939, Hagedorn⁽¹⁾ introdujo la primera insulina de acción prolongada.

Nicol y Smith⁽¹⁾ describieron la estructura química de la insulina humana en 1960. La unidad básica contiene dos cadenas polipeptídicas unidas por puentes disulfuro.

En 1964, Katsoyannis⁽¹⁾ en los E.U.A. y Zahn⁽¹⁾ en -- Alemania lograron la síntesis de ambas cadenas A y B de la insulina y pudieron combinarlas con material biológicamente activo. En 1967, Steiner describió una gran molécula de "proinsulina" que es convertida por acción enzimática en insulina activa, con molécula más pequeña.

El descubrimiento accidental de la acción hipoglucemiante de la carbutamida por Kranke y Fuchs⁽¹⁾ en Alemania, en 1955, y los trabajos experimentales iniciales de Loubatieres en Francia iniciaron el uso de los agentes hipoglucemiantes bucales.

II DEFINICION DE DIABETES MELLITUS

El síndrome metabólico de la diabetes mellitus, está caracterizado por una elevación excesiva de la glucosa -- sanguínea, acompañada de alteraciones en el metabolismo -- de los lípidos y las proteínas, de todo lo cual la causa es una falta relativa o absoluta de insulina. El síndrome vascular consiste en aterosclerosis inespecífica acelerada y una microangiopatía más específica, que afecta principalmente los ojos y los riñones.

Clasificación

Es útil clasificar al paciente diabético no sólo por el tipo de diabetes sino también según el estadio presente de descompensación de los hidratos de carbono.

Se aceptan de manera casi universal los siguientes -- estadios de la diabetes:

- a) Diabetes Clínica o manifiesta, que es la diabetes franca.
- b) Diabetes Química o asintomática.
- c) Diabetes Latente. El cual por circunstancias especiales como stress, infección, gestación, quemaduras extensas o endocrinopatías, se vuelve aparente.
- d) Prediabetes: es un término conceptual, un diagnóstico retrospectivo aplicado al período que precede -- cualquier estado de intolerancia a la glucosa.

Clasificación Etiológica:

- 1) Diabetes genética (hereditaria, idiopática, primaria, esencial), que se subdivide según la edad de aparición, en diabetes juvenil y del adulto.
- 2) Diabetes Pancreática, en la cual la intolerancia a los hidratos de carbono se puede atribuir directamente a la desnutrición de los islotes del páncreas, por inflamación crónica, carcinoma, hemocromatosis o excisión quirúrgica.
- 3) Diabetes Endocrina, cuando se acompaña en endocrinopatías como hiperpituitarismo (acromegalia, basofilismo), hipertiroidismo, hiperadrenalismo (síndrome de Cushing, aldosteronismo primario, feocromocitoma). Pudiendo aquí incluirse la diabetes de la gestación y las diversas formas de diabetes por stress mencionadas.
- 4) Diabetes Iatrogena, precipitada por la administración de corticosteroides, diuréticos del tipo de la benzotiadina y posiblemente también por la combinación de estrogénos-progesterona.

III PREVALENCIA

La diabetes mellitus es una enfermedad que tiene una distribución mundial.

El cirujano dentista se da cuenta de la mayor frecuencia de trastornos bucales en la diabetes y de que su papel se hace más importante con el aumento en la cantidad de --- diabéticos.

Se ha observado estadísticas sobre diabetes, especialmente en Estados Unidos y se ha notado que ha venido a constituir no solo un problema médico, sino también de salud pública ya que afecta a todos los países y a todas las razas. Su prevalencia es causa importante de mortalidad y da lugar a un elevado coeficiente de incapacidad.

Resulta motivo de gran preocupación para la profesión médica los casos no reconocidos, que no gozan del beneficio y cuidado médico adecuado. Esta observación se hace más seria cuando se comprende que ésta proporción de diabéticos continúa aumentando por las siguientes razones:

- 1) La población crece y se hace más vieja.
- 2) La vida esperada para los diabéticos tratados es muy cercana a lo normal, o al menos es de las dos terceras partes de la población general a una edad determinada.
- 3) Puesto que más diabéticos viven lo suficiente para tener niños, un número mayor de ellos heredará el gen diabético.
- 4) La obesidad, que parece precipitar la diabetes entre

las personas predispuestas, también va en aumento, permitiendo que haya más diabéticos en potencia.

Como es posible efectuar pruebas a toda la población, es aconsejable concentrar los esfuerzos sobre aquellos individuos que presentan predisposición por enfermedad. Ellos son:

- 1) Los parientes de diabéticos conocidos, entre los cuales es dos y media veces más frecuente que entre la población en general.
- 2) Las personas obesas, puesto que el 85% de los diabéticos son, o fueron en algún tiempo individuos con exceso de peso.
- 3) Las personas de edad avanzada, ya que 4 de cada 5 diabéticos tienen más de 45 años de edad.
- 4) Las madres que dan a luz bebés muy grandes, por la posibilidad de prediabetes materna.

Aparte de estos grupos de riesgo elevado, se deben efectuar pruebas rutinarias en busca de diabetes siempre que llega un nuevo paciente al consultorio del médico o es admitido en un hospital.

Además sería aconsejable incluir pruebas para la diabetes en los exámenes previos a la contratación de un trabajador y repetir estas pruebas anualmente a todas las personas empleadas.

IV ETIOPATOGENIA

En la inmensa mayoría de los casos, el mecanismo de acción que origina la diabetes es desconocido. Sin embargo, en la actualidad se admite que el factor etiológico y específico es la insulina por su insuficiencia absoluta o relativa. Existen diversos factores que alteran el metabolismo normal de la misma y que ocasiona la producción de la hiperglucemia y glucosuria características de la diabetes. El hecho por el que se admite este mecanismo se basa en la producción experimental de diabetes. Sin embargo, existen determinadas glándulas endócrinas que por medio de sus hormonas, puede influir ligera o profundamente en el metabolismo de diversas sustancias alimenticias; por lo tanto debemos conocer la relación con el metabolismo normal de la insulina y por consiguiente su relación con el origen de la diabetes.

PANCREAS. La insulina es elaborada en el páncreas, lógi-
co por lo tanto que la pancreatectomía suprimirá la producción de insulina y ocasionará una diabetes grave que trae consigo la muerte, esto se observa en animales de experimentación, en el hombre se realiza la pancreatectomía en caso de cáncer - por ejemplo, ocasionando una diabetes sin gravedad extrema. No solamente se produce diabetes con la extirpación total -- del páncreas, sino también por la destrucción de las células beta de los islotes de Langerhans, mediante la administración de compuestos como la aloxona, ácido pardehidro ascórbico y la administración de glucosa en grandes cantidades por vía -

parental.

HIPOFISIS. A menudo la diabetes acompaña a la acromegalia por lo tanto las hormonas de lóbulo anterior de la hipófisis alteran de alguna manera el metabolismo de los hidratos de carbono.

Young⁽³⁾ en 1937, encontró que la inyección de un potente extracto del lóbulo anterior de la hipófisis en el perro, una diabetes típica y permanente. Al hacer el estudio del páncreas de estos animales se encontraron lesiones análogas a las observadas en algunos diabéticos, por lo que también se puede producir la enfermedad experimentalmente por la inyección de extractos de hipófisis anterior, incluyendo hormona de crecimiento purificada.

GLANDULAS SUPRARRENALES. Lukens y Logan⁽³⁾ mediante su experimento observaron que la extirpación de las glándulas suprarrenales, mejoraba la diabetes en perros y gatos. La secreción excesiva de esteroides corticosuprarrenales se comporta como antagonista de la insulina, falta por determinar con que frecuencia puede influir en el desarrollo de la diabetes humana. Y no porque la adrenalina ocasione hiperglucemia transitoria (por aumento de glucogenólisis), se puede afirmar categóricamente que la glándula suprarrenal interviene en la producción directa de diabetes.

GLANDULA TIROIDES. Wilder⁽³⁾ encontró que aproximadamente el 3.2% de los pacientes hipertiroideos padecía de diabetes, esto se explica porque la hiperactividad tiroidea intensifica la diabetes.

La hormona del crecimiento altera el metabolismo hidrocarbónico por una reducción de la utilización de la glucosa; la adrenocorticotropina y los esteroides corticosuprarrenales por un aumento de la gluconeogénesis hepática, añadiendo un exceso de hormona tiroidea, trae consigo un aumento en la ingestión alimenticia y una hiperactividad metabólica con la consiguiente demanda continua de mayor producción de insulina y más tarde el agotamiento de las células productoras de dicha hormona, y por lo tanto la reducción de insulina disponible o de reserva, demostrando con esto que es la alteración del metabolismo normal de la insulina el factor cardinal productor de enfermedad. Afirmando más aún lo anterior con el hecho de que todos los casos en que se produjo diabetes experimental se observaron alteraciones degenerativas de las células beta del páncreas.

HERENCIA: Se ha establecido que la diabetes mellitus es hereditaria; aunque la forma en que se hereda esta sujeta a discusión.

El aceptar que la diabetes es hereditaria se basa en la mayor frecuencia de diabetes entre los parientes de diabéticos conocidos. El patrón de herencia se caracteriza por:

- 1) Una mayor presentación en las parejas de gemelos

idénticos que en las de gemelos bivitelinos.

- 2) La transmisión equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores afectados.
- 3) La susceptibilidad a la diabetes es hereditaria ---- pero la enfermedad en sí puede no hacerse clínica--- mente evidente durante años. Los estudios genéticos--- se basan en la presentación de diabetes clínica (fenotipo), no en la presencia de la predisposición genética (genotipo), pues en la actualidad esta última no puede aún ser descubierta.

Es posible que el carácter diabético sea dominante y la enfermedad diabética manifiesta recesiva. El problema se complica además porque la diabetes es un síndrome; por ejemplo, la pancreatitis crónica puede acompañarse de hiperglucemia indistinguible de la observada en la diabetes genética. Esto pudiera ocasionar que, en forma equivocada, se designara a un individuo como afectado de diabetes genética.

La diabetes tiene una edad variable de iniciación, cada una con sus síntomas clínicos característicos.

Esto ha dado lugar por una parte, a la hipótesis de la herencia multifactorial y a la idea de que la herencia en la diabetes juvenil es homocigota, mientras que el factor hereditario en la diabetes de iniciación en la madurez es heterocigoto. Steinberg ha revisado todos los datos genéticos disponibles y expresando la creencia de que la herencia diabética puede consistir en homocigoto para un gen recesivo en

un solo locus, con grado variable de penetrancia.

OBESIDAD. Entre los factores predisponentes, a veces con carácter desencadenante directo, la obesidad es una de las que ocupan los primeros lugares. Durante años, la gran ingestión calórica a que se someten éstos sujetos exige del páncreas mayores cantidades de insulina para poder metabolizarse, llega un momento en que se presenta un agotamiento de las células beta, tanto en el sentido de no poder producir suficiente insulina para poder metabolizar las ingestiones actuales, como en el sentido de no poder suplir mayores demandas que puedan imponer el trauma, la infección, el stress, etc.

Después de la herencia, la obesidad es el factor predisponente para la aparición de la enfermedad. No todos los sujetos obesos van a desarrollar la enfermedad, pero sí es indudable que "la diabetes escoge 9 de cada 10 de sus víctimas entre personas obesas".

Existen pruebas que demuestran que la etiología es distinta en la diabetes juvenil que en la diabetes de individuos adultos obesos, marcada diferencia como son: Iniciación aguda en los jóvenes y síntomas ligeros típicos en los obesos. Ausencia de grasas en el hígado de los diabéticos juveniles, e hígado graso clásico en el diabético obeso. Sensibilidad para la insulina en los jóvenes y resistencia a la misma en los obesos.

De lo anterior se presume, que quienes presentan diabetes avanzada y más aún siendo obesos, pueden tener una decen-

dencia que presentará la clásica diabetes juvenil.

El obeso suele mejorar su diabetes en cuanto reduce su peso, y disminuye el aporte calórico de su dieta. Cuando el número de calorías es proporcionado al mantenimiento de un peso ideal para el diabético, la diabetes tiende a desaparecer. Está demostrado que este tipo de diabéticos, aunque tiene disminuída su producción de insulina, dista de tenerla agotada y de hecho; en él solo existe una relativa insuficiencia insulínica.

EMBARAZO. Trae consigo la posibilidad de padecer la enfermedad. Mientras más embarazos tenga una mujer, más -- son las posibilidades de padecerla. Recientemente se ha encontrado que el medio que rodea a la madre durante el embarazo influye en la producción de diabetes temprana en el niño, con lo cual se puede explicar la mayor proporción de diabetes en niños de madres diabéticas, en comparación con niños de padres diabéticos.

LA INFECCION. Puede intensificar la diabetes aumentando los requerimientos de insulina. Se ha observado que frecuentemente la diabetes aparece después de un proceso infeccioso agudo, pero no es probable que éste la inicie, sino más bien que se trate de pacientes con diabetes latentes y con el proceso infeccioso se precipitan las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Algunos autores son de opinión de que la diabetes es -- más frecuente en personas cuyas ocupaciones exigen esfuerzo

nervioso y gran responsabilidad. Es más significativo el hecho de que esas personas llevan una vida sedentaria, acompañada por la consiguiente obesidad.

Se ha demostrado que la administración de determinadas drogas favorece la producción de la diabetes, tal es el caso de la aloxona. Otro caso es aquel en el que existan antecedentes de diabetes y se administren grandes cantidades de cortizona (anti-insulínico) y se favorece la enfermedad. Las tiazinas (diuréticos) también la favorecen por su acción sobre los hidratos de carbono.

Los anticonceptivos por vía oral tienen la capacidad de alterar el metabolismo hidrocarbónico y favorece la diabetes. Existen pruebas que demuestran que en un 40% de los casos -- pueden producir la enfermedad.

La menopausia trae consigo una elevada posibilidad de diabetes. Así mismo factores emocionales la pueden desencadenar.

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.

V FISIOPATOLOGIA

METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS.

Cuando cesa la producción de insulina, el metabolismo de los carbohidratos disminuye considerablemente en la mayor parte de los tejidos. Por fortuna, las células del cerebro no necesitan insulina para utilizar normalmente la glucosa; por lo tanto, la diabetes no deprime el metabolismo cerebral de la glucosa.

PERDIDA DE LA GLUCOSA POR LA ORINA.

En cuanto la glucosa que penetra en los túbulos renales con el filtrado glomerular pasa de una cifra vecina de 225 mg. por minuto, gran proporción del monosacárido empieza a perderse con la orina; cuando esta cantidad sobrepasa de unos 125 mg. por minuto, que es la capacidad tubular máxima de resorción de glucosa, toda la glucosa que exceda de esta cantidad pasa a la orina. Si la formación de filtrado glomerular es cuantitativamente normal, llegan a los túbulos 225 mg. de glucosa cada minuto cuando la glucemia alcanza - 180 mg. por 100. Si el nivel en sangre sube progresivamente por encima de 180 mg. por 100, aparecen en la orina cantidades cada vez mayores de glucosa.

En consecuencia, se dice que el umbral sanguíneo para la aparición de glucosa en orina es de unos 180 mg. por 100 (y ello es muy frecuente en caso de diabetes), pueden per-

derse cada día por la orina varios cientos de gramos de glucosa. De hecho, ésta es la forma en que el diabético se deshace del exceso de carbohidratos que no puede utilizar.

La cantidad de glucosa perdida con la orina es casi función directa de la cantidad de carbohidratos ingeridos cuando la diabetes es total; mientras el riñón funciona normalmente, esta pérdida de glucosa con la orina suele limitar la glucemia en valores no mayores de 400 a 500 mg. por 100.

EFFECTO DESHIDRATANTE DE LAS CIFRAS ALTAS DE GLUCOSA SANGUINEA. En algunos diabéticos, y en ciertas circunstancias, la glucosa sanguínea puede alcanzar cifras tremendamente altas, y se tiene noticias de glucemias de 2 000 mg. por 100. También se han logrado artificialmente concentraciones sanguíneas de glucosa muy altas, por transfusión rápida de soluciones de glucosa. El único efecto importante de la glucemia alta es la deshidratación de las células tisulares, pues la glucosa no difunde con facilidad a través de los poros de la membrana celular, y el aumento de presión osmótica en el líquido extracelular causa salida osmótica de agua de las células. Una solución de glucosa al 5% es aproximadamente isotónica con los líquidos corporales, lo que significa que la elevación de la glucemia del nivel normal de unos 90 mg. por 100 hasta 200 a 400 mg. por 100 aumenta la presión osmótica del líquido extracelular en 2 a 6 por

100, más o menos. Este aumento probablemente no causa deshidratante directo del exceso de glucosa, la pérdida de -- glucosa con la orina significa diuresis por efecto osmótico de la glucosa en los túbulos, y la diuresis significa pérdida obligatoria de algunos de los electrólitos del líquido extracelular. Por lo tanto, el efecto global es pérdida del líquido extracelular, que a su vez causa deshidratación compensadora de los líquidos intracelulares. Una característica muy importante de la diabetes es la tendencia a la deshidratación extra o intracelular.

ACIDOSIS.

Es preciso hacer notar que, cuando el organismo metaboliza casi únicamente ácido acetoacético, el nivel de cetoácidos en los líquidos corporales puede llegar a cifras tan altas como 20 miliequivalentes por litro. Es evidente que esta situación trae consigo un aumento directo de ácidos metabólicos, y puede ser causa de acidosis.

Otro efecto que, en general, es todavía más importante en el desarrollo de la acidosis que el aumento directo de los radicales ácidos en los líquidos corporales, es la disminución de la concentración de sodio por el mecanismo siguiente: los cetoácidos tienen un umbral de excreción renal muy bajo; por lo tanto, cuando aumenta la cantidad de cetoácidos en la diabetes, pueden excretarse diariamente por la orina hasta 100 a 200 mg. Aproximadamente la mitad de los radicales ácidos se excretan como tales, pero la otra mitad se halla combinada, parte con amonio sinteti-

zado en el riñon y parte con cationes, sobre todo sodio, obtenidos del líquido extracelular. El resultado es que dichos cationes suelen disminuir, y esta pérdida acentúa la acidosis ya desencadenada por la presencia de un exceso de cetoácidos en los líquidos extracelulares.

Es evidente que todas las reacciones que ocurren en la acidosis metabólica acompañan a la acidosis diabética. Comprenden una respiración muy rápida, que causa eliminación excesiva de bióxido de carbono, y disminución considerable del bicarbonato de los líquidos extracelulares. - Asimismo, los riñones excretan grandes cantidades de ion cloruro como compensación adicional para corregir la acidosis. Sin embargo, estos efectos extremos de la acidosis no se presentan sino en caso de diabetes muy grave y no tratada.

VI MANIFESTACIONES CLINICAS

No hay síntoma que siempre esté presente en la diabetes, algunos de los enfermos son asintomáticos y frecuentemente se diagnóstica al practicar un exámen de rutina sin que el paciente sospeche que fuese diabético. Esta es una razón primordial para decidirse en practicar un exámen rutinario de la orina por lo menos dos veces al año especialmente después de la vida media.

La mayoría de las veces la enfermedad tiene una aparición brusca o data de un par de meses. En individuos de edad avanzada, puede presentarse de manera insidiosa, al grado que no puede asegurarse el momento en que empezó, siendo frecuente que solo se descubra la enfermedad por medio de un análisis circunstancial de orina o por un interrogatorio correcto por parte del médico general o del cirujano dentista.

Los síntomas característicos de la diabetes son: Hiper-glucemia, este aumento de glucosa en la sangre pasa a través de los riñones y aparece en la orina originando Glucosuria.- La concentración alta de glucosa en el infiltrado glomerular, produce diuresis osmótica, lo que se manifiesta por exceso de orina (Poliuria). Al mismo tiempo el aumento de concentración de glucosa en la sangre produce hiperosmolaridad de los líquidos extracelulares y deshidratación celular. La combinación de excreción urinaria obligada e hipertonia intracelular origina sed intensa (Polidipsia). Y quizá a causa de la incapacidad para utilizar glucosa como fuente de energía el diabético --- también tiene aumento de apetito (Polifagia). El mayor cata--

bolismo de las proteínas y en consecuencia el agotamiento de las reservas de energía en las células musculares originan debilidad y contribuyen a causar la pérdida de peso muy acentuada, no siendo extraño que llegue a perder de 10 a 20 Kg. en semanas o meses.

En pacientes de cierta edad, suele haber somnolencia post-prandial sin causa aparente, dolores vagos en las piernas. En la diabetes no complicada hay pocos signos clínicos que pueden hacer sospechar de la enfermedad. Puede considerarse como signo la sequedad de la piel y mucosas sin causa aparente. Otro síntoma es la picazón local o generalizada, o sea el prurito que se localiza principalmente en la región de los genitales.

Otras manifestaciones son insensibilidad y nerviosismo, trastornos visuales, cetoacidosis, hiperlipemia y astenia.

MANIFESTACIONES ORALES.

El odontólogo está capacitado para detectar ciertos datos que hacen sospechar de la existencia de la diabetes en el paciente. Estos datos son obtenidos a través de la anamnesis y la exploración clínica del paciente, cuando los hallazgos de la exploración clínica del paciente, cuando los hallazgos de la exploración oral y la anamnesis se confirman uno al otro, el odontólogo tiene la obligación de solicitar los análisis necesarios y específicos para la detección de la diabetes preclínica ante el laboratorio.

Un dato de gran importancia para ratificar la presencia de diabetes en los pacientes no detectado, es el obtenido a

través de la biopsia de la encía, en la cual aparecen las microangiopatías y las variaciones del tejido normal gingival como son: Reducción de la queratinización, vacuolización intranuclear de las células epiteliales, aumento de la presencia del infiltrado inflamatorio y la existencia de infiltración lípidea, a nivel del tejido arteriolar, exacerbación de la fuccinofilia, engrosamiento de las paredes, una disminución de luz del vaso, degeneración y vacuokización de la capa interna de los vasos.

Ante la presencia de dichos datos obtenidos y los antecedentes de carácter hereditario positivos, nos hace sospechar de la presencia de un estado diabético preclínico, que posteriormente dará sus primeras manifestaciones clínicas y clásicas del padecimiento.

Las encías de los pacientes diabéticos presentan inflamación coloración rojo oscuro, los tejidos son edematosos y a veces algo hipertróficos (gingivitis, parodontitis). Además por deficiencia de Vitamina C, se presenta debilitamiento de los capilares con hemorragia subsiguiente. Las zonas hemorrágicas están organizadas avascularmente, por lo que al realizar algún procedimiento quirúrgico, se corre el riesgo de que haya mala cicatrización y se abra fácilmente el tejido.

Típicamente se encuentran en el paciente diabético no controlado, una supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de las papilas interdentarias. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión como consecuencia de la formación de abscesos radiculares recurrentes, produciéndose como resultado una gran pérdida de tejido de sostén, con aflo-

jamiento de los dientes en poco tiempo, o sea una parodontosis.

No es raro que en la diabetes no controlada haya una rápida producción de cálculos, por la precipitación de sales de calcio debido a la alteración metabólica presente.

Los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos parodontales, y como además estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un importante papel en los cambios parodontales debido a la enfermedad no controlada.

El paciente puede sufrir una inflamación de la lengua o glositis y una sensación de sequedad y ardor de la misma o glosodinia, acompañada a veces con necrosis pulpar, produciéndose así el obscurecimiento del diente y haciéndose cada vez mayor el dolor.

VII DIAGNOSTICO

Los métodos usuales de diagnóstico de la diabetes se basan en varias pruebas químicas con orina y sangre.

AZUCAR URINARIO. Para conocer la cantidad de glucosa eliminada por la orina, se puede emplear pruebas sencillas de consultorio, o determinaciones cuantitativas de laboratorio más complicadas. En general, la gravedad de la diabetes puede conocerse a partir de esta eliminación de glucosa, pero ocurre a veces un estado llamado glucosuria renal en ausencia de diabetes sacarina. Este estado es debido a que la capacidad máxima de resorción tubular de glucosa es muy pequeña de manera que aún cuando el nivel sanguíneo de glucosa sea perfectamente normal, sin embargo se sigue perdiendo en gran cantidad por la orina.

GLUCEMIA EN AYUNAS. En la mañana temprano, y cuando - menos ocho horas después de haber tomado alimento, el nivel sanguíneo normal de glucosa suele encontrarse entre 80 y 90 mg. por 100 ml; el límite superior absoluto de la glucemia normal se considera generalmente que es de 120 mg. Si el nivel sanguíneo de glucosa en ayunas es superior a estas cifras, es muy probable la diabetes sacarina.

La información clínica y los estudios subsiguientes así como el método de determinación de la glucemia se deben tomar en cuenta, ya que es importante conocer:

- 1) Si se usa sangre capilar o venosa (la glucosa de la sangre capilar es más alta).
- 2) Si la glucemia fué determinada en sangre total o en plasma (el plasma o suero darán valores más elevados-

que la sangre total; por otra parte la anemia -
acentuada dará valores falsos elevados con san-
gre total).

- 3) Que técnica particular para medir se ha empleado,
ya que las posibles variaciones son muchas, por
lo tanto es mejor familiarizarnos con los méto-
dos y valores normales de un laboratorio determi-
nado. En términos generales se puede afirmar que
los límites superiores de la normalidad aumentan
con la edad y durante el embarazo.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA. Cuando un indivi-
duo normal en ayunas ingiere 50gr. de glucosa, su glucemia
se eleva de aproximadamente 90 mg. por 100 hasta 140 mg. -
por 100, más o menos, para disminuir hasta valores inferior-
es al normal en las tres horas siguientes. Esta última --
disminución se debe a persistencia de actividad de la insu-
lina secretada durante la fase hiperglúcemica.

Aunque algunos diabéticos puedan tener glucemia normal
en ayunas sus pruebas de tolerancia a la glucosa son casi -
siempre anormales.

Al ingerir 50 gr. de glucosa, se produce en estos ca-
sos un aumento progresivo y lento del nivel de glucosa san-
guínea durante dos a tres horas y la glucemia sólo regresa
a los valores controles al cabo de cinco a seis horas; nun-
ca cae por debajo de los valores de control. Esta caída len-
ta de la curva, y el hecho de que no se encuentran valores in-
feriores al nivel control, significan que el aumento normal
de secreción de insulina que sigue a la ingestión de glucosa

no tiene lugar en el diabético; al obtener una curva de este tipo, seguramente puede establecerse el diagnóstico de diabetes sacarina.

SENSIBILIDAD A LA INSULINA. Para diferenciar la diabetes sacarina de origen pancreático de las glucemias elevadas por producción excesiva de hormonas corticoadrenales o hipofisarias anteriores, se puede llevar a cabo una prueba de sensibilidad a la insulina. Cuando el páncreas produce poca insulina, una dosis de prueba de esta hormona provoca una disminución considerable de la glucemia; cuando el páncreas está produciendo grandes cantidades de insulina la dosis de prueba no provocará tal disminución. Por lo tanto, cuando la glucemia está elevada a consecuencia de mala función pancreática, la "sensibilidad a la insulina" es mucho mayor; pero cuando la hiperglucemia obedece a secreción suprarrenal o hipofisaria excesiva, la "sensibilidad a la insulina" se encuentra muy reducida, porque el páncreas ya la está produciendo en grandes cantidades.

CUERPOS CETONICOS. En caso de diabetes grave, se acumula en la sangre cierta cantidad de cuerpos cetónicos. Pequeñas cantidades de ácido acetoacético pueden ser transformadas en acetona, que es volátil y puede ser eliminada, con el aire respirado. En consecuencia, a menudo se puede diagnosticar la diabetes sacarina simplemente percibiendo el olor a acetona del aliento. También se pueden reconocer los cuerpos cetónicos por medios químicos en la orina, y su medición ayuda a estimar la gravedad de la condición.

El diagnóstico oportuno de la diabetes mellitus es indispensable para establecer las medidas terapéuticas necesarias. En manos del médico general, del médico familiar o del cirujano dentista, está el hallazgo de la diabetes. El descubrimiento oportuno de la enfermedad es de gran importancia, ya que evitará al enfermo el peligro que representa el tener una diabetes ignorada.

El diagnóstico precoz y por consiguiente el tratamiento oportuno y efectivo retarda la aparición de serias complicaciones, sobre todo las alteraciones vasculares del diabético.

VIII TRATAMIENTO

Las metas en el manejo de la diabetes son; 1) corrección de las anormalidades metabólicas subyacentes mediante dieta, medicamentos hipoglucemiantes bucales o insulina; 2) logro y mantenimiento del peso corporal ideal, y 3) prevención, o cuando menos retardo de las complicaciones comúnmente asociadas con la enfermedad.

El éxito del tratamiento dependerá de la meticulosidad con que el médico comprende los problemas particulares de cada individuo, de lo bien que se instruya al paciente, y de la forma en que siga las instrucciones del médico.

Al iniciar el tratamiento de un paciente con diabetes, es esencial estar seguro de que no existe un foco activo de infección, incluso en la boca, pues ésta agravará el estado diabético. Se debe prestar especial atención a la infección de las vías urinarias, y es también indispensable una radiografía de tórax. Resulta asimismo aconsejable obtener una evaluación basal cuidadosa del estado de los aparatos cardiovascular y renal y del sistema nervioso, así como de los fondos de ojo, para que nos sirvan como puntos de referencia posteriormente.

Teóricamente el tratamiento de la diabetes estriba en administrar cantidades suficientes de insulina para que el metabolismo de los carbohidratos se normalice. Si se logra este propósito, también se evitan la mayor parte de las con

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

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

Insulina de acción intermedia: Insulina lenta, insulina cinc. Su actividad se inicia a las cuatro horas de aplicación, alcanza su mayor efecto entre las ocho y doce horas. Su acción desaparece a las veinticuatro horas.

Insulina semilenta o insulina NPH. O protamina neutra de Hagedorn consiste en insulina con cantidad exactamente su suficiente para combinarse químicamente con la insulina presente en el organismo. Su actividad es semejante a las dos anteriores.

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

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

Por lo general el diabético recibe diariamente alguna insulina de larga acción, de ordinario insulina lenta; así -

se eleva globalmente el metabolismo de los carbohidratos durante todo el día. Luego se administran cantidades adicionales de insulina simple en los momentos del día en que la glucemia tiende a subir mucho, como al tiempo de las comidas.- Así, pues, cada paciente recibe su tratamiento individual.

Resistencia a la Insulina

Se puede presentar en ocasiones muy contadas, tal es el caso de pacientes que se les administra hasta 2,000 unidades de insulina diarias, sin efecto apreciable, sobre la glucemia ni la glucosuria.

La resistencia a la insulina se presenta por una inactivación de la misma en el sitio de la inyección o a un aumento en su destrucción en el hígado y en la sangre por la insulina. En pacientes con choque o acidosis grave se presenta la resistencia a la insulina por la neutralización de ella por un factor anti-insulínico del plasma. Para corregirla se administra sangre, plasma y bicarbonato de sodio por vía intravenosa, con el objeto de estimular la circulación y disminuir la acidosis.

Alergia

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

En la diabetes juvenil grave, la reacción a la insuli-

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

TRATAMIENTO CON MEDICAMENTOS QUE ESTIMULAN LA LIBERACION DE INSULINA.

Se han empleado varios medicamentos con efecto hipoglucemiante por vía bucal para tratar enfermos con diabetes relativamente ligera. Lo que se han ensayado hasta ahora son biguanidas o compuestos de sulfonilurea, principalmente tolbutamida (Orinase) y clorapropamida (Diabinese).

Estos medicamentos estimulan la producción de insulina en los islotes de Langerhans. Por lo tanto, sólo tienen eficacia cuando sigue habiendo islotes activos, que por una u otra razón no producen cantidades suficientes de insulina. Es posible que a la larga estos medicamentos resulten dañinos por estimular excesivamente los restos de tejido insular, con el daño permanente que de ello resulta. Por razones evidentes, carecen de valor para tratar los diabéticos graves, pues sus islotes ya han perdido totalmente la capacidad de secretar insulina.

ALIMENTACION DEL DIABETICO.

Las necesidades de insulina de cada diabético se calculan en función de una alimentación estándar, pues cualquier modificación de la cantidad de carbohidratos ingeridos cambia dichas necesidades. En condiciones normales, el páncreas tie-

ne la capacidad de ajustar la cantidad de insulina producida a la ingestión de carbohidratos; pero cuando hay diabetes, esta función de control se ha perdido por completo.

La ingestión de carbohidratos del diabético se establece en el valor promedio normal. Las grasas y las proteínas se calculan en forma similar, aunque este control probablemente sea menos importante que el de la ingestión de carbohidratos.

RELACION ENTRE EL TRATAMIENTO Y LA ARTERIOSCLEROSIS.

Los diabéticos padecen arteriosclerosis, aterosclerosis y enfermedad coronaria grave mucho más fácilmente que los individuos normales. De hecho una diabetes relativamente mal combatida durante la infancia suele terminar en fallecimiento por enfermedad cardiovascular enter los 20 y los 30 años. Algunos clínicos han dicho que el tratamiento no modifica -- mucho el desarrollo de arteriosclerosis; pero hay datos que hacen pensar que el método de tratamiento tiene importancia considerable:

En los primeros tiempos del tratamiento de la diabetes había tendencia a disminuir los carbohidratos de la alimentación, para que las necesidades de insulina fueran mínimas. Este procedimiento permitía conservar una glucemia en valor cercano al normal, y evitaba la pérdida de glucosa por la orina; pero no evitaba las anomalías del metabolismo de las grasas; de hecho, las aumentaba. En consecuencia, existe ahora -- tendencia a permitir que el paciente ingiera los carbohidra--

tos que corresponden a una alimentación normal, administrándole simultáneamente grandes cantidades de insulina para que los metabolice. Disminuye así el metabolismo de grasas, tanto como el alto nivel de colesterol sanguíneo que acompaña a la diabetes a consecuencia de las anormalidades del metabolismo lípido.

Como las complicaciones de la diabetes (aterosclerosis, aumento considerable de la susceptibilidad a las infecciones, retinopatía, cataratas, hipertensión, enfermedad renal crónica, etc.) están más estrechamente relacionadas con el nivel de lípidos que con el nivel de glucosa en sangre, muchas instituciones especializadas en el tratamiento de la diabetes procuran administrar bastante glucosa e insulina para que la cantidad de lípidos sanguíneos se normalice.

IX COMPLICACIONES

Complicaciones agudas:

CETOACIDOSIDOSIS Y COMA DIABETICOS

La falta de insulina es la causa de la cetoacidosis diabética. El paciente puede ser; 1) un diabético no diagnosticado, 2) un diabético conocido que no aumenta su dosis de insulina a pesar de los resultados de las pruebas urinarias, o 3) un diabético conocido que sufre de náusea y vómito, y como no come, cree no necesitar la insulina. La omisión de la insulina es la causa más común de acidosis diabética.

Diagnóstico. Entre los síntomas y signos clínicos, se encuentra vómito en aproximadamente las dos terceras partes de los pacientes con acidosis. El dolor y el aumento de la sensibilidad abdominal pueden deberse a náusea y vómito o depleción de sodio y pueden ser tan graves como para simular una urgencia abdominal. La "sed de aire" y la respiración pesada y laboriosa descrita por Kussmaul son signos de la acidosis y están relacionados con la reucción del CO_2 del suero. La deshidratación se manifiesta por globos oculares blandos, piel seca, orina escasa e hipotensión. La acidosis es metabólica y es causada por acumulación de cuerpos cetónicos y pérdida de sodio y potasio. La azotemia es debida en parte a deshidratación y en parte a la desintegración de proteínas tisulares. Los lípidos del suero están por lo general aumentados. La elevación del hemató-

crito indica deshidratación; generalmente hay leucocitosis.

Diagnóstico diferencial. Con base exclusivamente en los signos clínicos, resulta a veces difícil distinguir entre acidosis diabética y reacción a la insulina. Si existe duda, se debe extraer sangre para pruebas de laboratorio e inyectarse por vía intravenosa 50 mil de glucosa al 50 %. Si el coma es debido a reacción insulínica, el paciente despertará inmediatamente; si es un coma diabético, no se habrá hecho ningún daño. Hay que tener en cuenta otros diagnósticos, como intoxicación por salicilatos; acidosis láctica; coma hiperglucémico, hiperosmolar, no cetósico, o insuficiencia renal muy avanzada. Todos estos padecimientos -- pueden presentarse en un paciente diabético.

Tratamiento. En caso de coma diabético hay gran resistencia a la insulina porque el plasma ácido contiene un antagonista de la insulina, una globulina alfa, que se opone a la acción de la misma. Por lo tanto, en lugar de las 60 u 80 unidades diarias de insulina que suelen bastar para controlar la diabetes grave, pueden ser necesarias durante el primer día de tratamiento de un coma diabético hasta -- 1,500 a 2,000 unidades.

A veces basta la simple administración de insulina para corregir la fisiología anormal y lograr la curación. -- Sin embargo, suele tener ventajas combatir paralelamente y de inmediato la deshidratación y la acidosis.

La deshidratación suele vencerse muy rápidamente administrando grandes cantidades de solución de cloruro de so--

dio, y la acidosis se corrige a menudo dando solución de bi carbonato o lactato de sodio; el bicarbonato es eliminado - como bióxido de carbono por los pulmones, y el lactato es - separado del sodio por el hígado, aumentando así los cationes de los líquidos extracelulares. En general, sin embargo, se utiliza poco la adición de alcalinos a los líquidos- empleados, por la tendencia a abusar de ellos.

Mientras se corrige la deshidratación del coma diabético, es importante conservar la concentración normal de po tasio extracelular. Durante la deshidratación, las células tisulares pierden mucho potasio junto con el agua. En consecuencia, al administrar líquidos e insulina al enfermo en coma, cuando estos líquidos y la glucosa son absorbidos por las células, también penetran en ellas grandes cantidades- de potasio para volver a restablecer el equilibrio electro- lítico. En esta forma, las cifras de potasio del líquido - extracelular pueden disminuir mucho, causando parálisis de- los músculos esqueléticos de todo el cuerpo; en casos extre- mos puede ocurrir contracción sistólica excesiva del cora- - zón.

Se han podido observar muertes rápidas por pérdida de potasio del líquido extracelular. Por lo tanto, parece pru dente, junto con los líquidos que van a corregir la deshi- dratación diabética, administrar una pequeña cantidad de po tasio; sin embargo, debe hacerse con cuidado, pues la admi- nistración de un exceso de potasio, con aumento del potasio extracelular hasta aproximadamente tres veces la cifra nor-

mal, puede causar inevitablemente paro cardíaco en diástole.

SHOCK INSULINICO E HIPOGLUCEMIA

Ya se insistió sobre el hecho de que el sistema nervioso central obtiene prácticamente toda su energía del metabolismo de la glucosa, y que para ello la insulina no es necesaria. Sin embargo, si la insulina provoca disminución importante de la glucemia, el metabolismo del sistema nervioso central sufre mucho en forma indirecta. En los enfermos de hiperinsulinismo, o quienes reciben cantidades de insulina demasiado altas, puede producirse el síndrome siguiente llamado shock insulínico.

Al disminuir la glucemia hasta 50 a 70 mg. por 100, - el sistema nervioso central suele volverse muy excitable, - pues este grado de hipoglucemia parece facilitar la actividad neuronal. A veces se producen varios tipos de alucinaciones, pero es más frecuente que haya simplemente gran nerviosidad, con temblores de todo el cuerpo. Cuando la glucemia llega entre 20 y 50 mg por 100 son frecuentes las convulsiones clónicas y la pérdida de conciencia. Si las cifras de glucosa disminuyen todavía más, las convulsiones cesan y se instala el coma. De hecho, a veces es difícil distinguir - entre un coma diabético verdadero por falta de insulina y - el coma hipoglucémico debido a exceso de insulina. Pero el aliento con olor a acetona y la respiración rápida del coma diabético no se presentan en el coma hipoglucémico.

Es evidente que el tratamiento de un shock o un coma hipoglucémicos es la administración intravenosa inmediata -

de grandes cantidades de glucosa. Con ello, suele recuperarse el enfermo en unos minutos. Además, la administración de adrenalina puede provocar glucogenólisis en el hígado, aumentando así muy rápidamente la glucemia.

Si no se establece tratamiento inmediato, habrá daño permanente de las neuronas del sistema nervioso central, sobre todo si se trata de un hiperinsulinismo de larga duración por tumor pancreático. El shock hipoglucémico producido por administración de insulina se emplea frecuentemente para tratar trastornos psíquicos. Este tipo de shock, como la terapéutica por electrochoque, muchas veces resulta útil, sobre todo en pacientes melancólicos.

Complicaciones crónicas

Pueden dividirse para su estudio en cinco grandes grupos: Complicaciones oculares, complicaciones renales, neuropatía diabética, macroangiopatías y complicaciones genecobstétricas.

Las complicaciones oculares pueden ser: Por alteraciones físicoquímicas. Cuando existen cambios bruscos en glicemias, suele presentarse visión borrosa, por cambios en la acomodación de músculo ciliar, o por cambios de refracciones en los medios transparentes. La catarata se produce -- por lesiones en "copo de nieve" que se inician en la porción subcapsular del cristalino.

Por retinopatía diabética. Causada por microangiopatías al principio reversibles y que más adelante pueden no serlo. Algunas de las alteraciones son las siguientes: di-

latación y tortuosidad capilar, microaneurismas, micro y macorhemorragias, exudados, retinosis proliferante hasta llegar a desprendimiento de retina.

Por aumento de la presión intraocular. Claucoma.

Se ha tratado la patología macular con un éxito progresivo por medio de la fotocoagulación con rayo laser o con xenón. Esta técnica está todavía limitada debido a la dificultad para controlar la cantidad de tejido afectado -- por los rayos emitidos.

Otro adelanto recientemente investigado en el tratamiento de la retinopatía proliferativa, es la hipofisectomía. El éxito de esta ablación endocrina ha impulsado a -- los investigadores a dirigir su atención al papel que juega la hormona de crecimiento en la retinopatía diabética así -- como al que podría tener en otras complicaciones de la diabetes. Un medicamento que se está utilizando en forma experimental es la somatostatina. Parece que logra los efectos de la extirpación hipofisiaria sin la necesidad de cirugía.

La retinopatía diabética con hemorragia vítrea, en es tadío avanzado, actualmente está siendo tratada quirúrgica- mente con un procedimiento conocido como vitrectomía; el ví treo hemorrágico y las áreas proliferativas asociadas, son- removidas por medio de un evacuador de succión de 1-2 mm,- seguido de una infusión de solución clara. El desarrollo - de nuevas técnicas quirúrgicas e instrumentos brindan la es peranza de incrementar la habilidad para manejar las compli caciones por retinopatía de la diabetes, mientras se obten-

gan efectivos métodos para su prevención.

En cualquier estadio de la retinopatía, la visión puede alterarse por el desarrollo de cataratas. Existen dos tipos, las cataratas por glucosa que son específicas de la diabetes y que evolucionan rápidamente en pacientes jóvenes, y las cataratas seniles que se desarrollan en forma más temprana en aquellos pacientes diabéticos viejos que en los que no lo son. El tipo anterior de catarata ha sido atribuido a efectos osmóticos del sorbitol y de la fluctuosa, en el tejido del cristalino. Su acumulación lleva a una inhibición de agua dentro del tejido, que da como resultado - fibras hidrópicas en el cristalino, lo que a su vez conduce a la catarata. La intervención quirúrgica es el único tratamiento disponible, pero no se ha encontrado todavía ninguna forma para prevenir el desarrollo de las mismas.

Las complicaciones renales son de tipo:

Vasculares. La arterioesclerosis hialina y la glomeruloesclerosis nodular hialina son las lesiones representativas de este grupo y producen diversas alteraciones renales, hasta llegar a la insuficiencia renal crónica, que es una causa frecuente de muerte entre los diabéticos.

Infecciones. La pielonefritis en cualquiera de sus tipos; aguda, crónica, cicatricial, e inclusive, en su forma más grave que es la papilitis necrosante, constituye una complicación muy frecuente en los diabéticos, que agravan las lesiones vasculares ya existentes.

Es importante considerar que se encuentran infeccio--

nes del tracto urinario en el 50 % de las autopsias de enfermos diabéticos.

Las neuropatías. Se presentan como consecuencia de las alteraciones metabólicas y vasculares, con mayor frecuencia en pacientes mal controlados, pueden adoptar un sin número de variedades clínicas, ya sea que el trastorno sea periférico (neuritis, radiculitis, etc.), o viseral (constipación, diarrea nocturna intermitente, hipotensión arterial postural, impotencia sexual, etc.).

En las macroangiopatías. Las lesiones representativas son las arteriosclerosis, y aterosclerosis, que condicionan diversas manifestaciones clínicas entre las que sobresalen por su frecuencia: hipertensión arterial, cardiopatía coronaria, accidentes cerebrovasculares y fenómenos isquémicos distales, especialmente de los miembros inferiores.

Complicaciones Ginecoobstétricas: Está demostrado que el embarazo es un factor diabetógeno, pudiendo ser este el mecanismo desencadenante de la forma clínica de la enfermedad en pacientes prediabéticas o susceptibles. En las paciente diabéticas embarazadas, es más frecuente la presencia de complicaciones tales como: polihidramnios alteraciones placentarias, aborto habitual, macrosomía e incidencia de muerte fetal perinatal.

Gangrena de los pies.

Es una compliación grave y frecuente de la diabetes, especialmente en los pacientes de mayor edad.

Puede deberse a lesiones vasculares (pie sin pulso) o

a neuropatía (pie indoloro), generalmente con infección o lesión agregada. La insuficiencia arterial se diagnostica por antecedentes de claudicación y por encontrar, a la exploración, ausencia o debilidad del pulso pedio, palidez del pie cuando se eleva a un ángulo mayor de 45° y retardo en el llenado venoso cuando el pie se encuentra colgante. Está indicada una arteriografía. El tratamiento consiste en amputación; por lo tanto, es de primordial importancia la prevención, o cuando menos el retardo del comienzo de la gangrena. Las reglas sencillas para la prevención comprenden: 1) lavado de los pies con agua tibia pero nunca con agua caliente todas las tardes; 2) aplicación de lanolina dos o tres veces a la semana, si la piel es seca; 3) inserción de lana de carnero entre los dedos que se encimen; 4) evitar lesiones de los pies (el paciente no debe ir nunca descalzo); 5) no cortarse nunca las uñas de los pies si la visión es mala, y 6) tratamiento de los callos por un cirujano o pedicurista competente.

Se han llevado y se siguen llevando a cabo constantemente adelantos en estas áreas. Las entidades patológicas se diagnostican en forma más temprana y se describen con mayor precisión; se están desarrollando nuevas técnicas médicas y quirúrgicas; se están encontrando nuevos medicamentos experimentalmente eficaces; y se han llevado a cabo y mejorando nuevos métodos de trasplante. Desafortunadamente los mejores de estos adelantos son procedimientos dilatorios, es decir formas de desacelerar las complicaciones de la día

betes o de manejar sus secuelas, hasta que la prevención -- sea una posibilidad y la curación una realidad.

X EL PACIENTE DIABETICO EN ODONTOLOGIA

Para el Cirujano Dentista, el conocimiento de la diabetes es de gran utilidad para proteger la salud de sus pacientes y para explicarse algunas de las complicaciones que durante el tratamiento dental de estos pacientes diabéticos se presentan.

La infección dental ha sido implicada repetidamente en la peor etapa del estado diabético. Su presencia elevará el nivel sanguíneo de glucosa, puede causar cetoacidosis y es conocido de precipitar coma.

La regulación inicial de la condición de un paciente con diabetes detectada recientemente puede volverse difícil o imposible si están presentes infección activa paradontal o periapical. Aún más, exacerbación de una infección dental puede llevar a un caso de diabetes bien controlado, a un estado fuera de control.

En esta enfermedad, una emergencia dental puede rápidamente convertirse en una emergencia médica y puede arriesgar la vida del paciente, es de suma importancia que la salud dental y paradontal sea establecida y mantenida.

La presencia de enfermedad dental rampante puede influenciar el problema del manejo sistémico por producir masticación dolorosa y difícil. El paciente puede entonces comer alimentos que son más fáciles de digerir, pero los cuales pueden ser dietéticamente impropios.

Con la pérdida de algunos o todos los dientes, los --

problemas masticatorios son por sí solos evidentes. Aunque dentaduras completas pueden ser en muchos casos satisfactorias, hay una fuerte correlación entre dentadura satisfactoria y el tamaño y forma de la cresta alveolar remanente.

Gran mayoría de los pacientes que han sufrido enfermedad parodontal tienen menos de la adecuada cresta alveolar-edéntula inferior cuando sus dientes se pierden, esta impresión es obtenida de que la mayoría de pacientes diabéticos-que son edéntulos es debido a enfermedad parodontal. Sobre todo, se ha notado que dentaduras totales pueden ser no toleradas por el individuo diabético, particularmente uno a quien su enfermedad ha sido pobremente controlada, debido a inflamación de la mucosa y la necesidad de frecuentes rebases de la dentadura.

Por tanto, es mejor no apresurar la consumación del estado edéntulo en el paciente diabético pero hacer verdaderamente todos los esfuerzos de preservar la saludable, funcional y natural dentición con el fin de que los alimentos-puedan ser masticados eficiente y confortablemente.

Cuando se descubre que un paciente con enfermedad dental avanzada también tiene diabetes, las extracciones no deben llevarse a cabo, a menos que sean absolutamente necesarias, hasta que la condición sistemática es puesta bajo control. Abscesos agudos, sin embargo, requieren de inmediato drenaje.

Hay que reconocer que la regulación completa puede no ser posible mientras la infección dental esté presente, pe-

ro la glicemina puede ser reducida.

Con la mejoría del estado diabético puede haber una dramática mejoría de la condición parodontal aguda. Los dientes se vuelven más firmes, la inflamación gingival puede disminuir, el exudado supurativo disminuye y el dolor y la sensibilidad decrecen.

En este estadio se puede llevar a cabo la evaluación dental y se instituye el tratamiento necesario. Dientes en malas condiciones pueden ser extraídos y la infección e inflamación residual eliminada. La terapia parodontal puede disminuir los requerimientos de insulina y reducir fluctuaciones de niveles de azúcar incontrolables a un estado manejable. Por lo tanto, el tratamiento de la enfermedad parodontal puede facilitar la regulación práctica de la diabetes.

Bajo buen control médico y con sumo cuidado dental, el paciente diabético no muestra mayor tendencia a complicaciones post-quirúrgicas dentales, que los pacientes no diabéticos.

El tratamiento dental es en muchos casos un evento -- que provoca stress y por lo tanto, ciertas precauciones en el manejo del paciente dental diabético son juiciosas y recomendables.

Las citas dentales deben ser en la mañana, generalmente una hora y media después del desayuno y de la administración de la insulina matutina. Aquellos pacientes que están tomando insulina de larga duración, en la mañana antes del-

desayuno pueden ser atendidos con toda seguridad, también - en las primeras horas de la tarde. Todos los esfuerzos deben ser hechos con el fin de calmar la aprehensión y mitigar el dolor. La racional administración preoperatoria de sedantes y analgésicos es fuertemente recomendable.

La anestesia local es la modalidad anestésica de elección en cirugía oral. Ha estado en entredicho la inclusión de epinefrina (clorhidrato de adrenalina) en anestésicos locales debido a su acción diabotogénica, pero esto es más teórico que real.

Amies y Park (2) han notado que aún cuando se inyecta directamente en el flujo sanguíneo, la cantidad de epinefrina en anestésicos locales es insignificante. Con el alivio lento del sitio de la inyección, esto puede ser pasado por alto. La epinefrina endógena estimulada por stress es de mayor consecuencia que la pequeña cantidad administrada en la anestesia local de uso dental.

Experiencias de varias instituciones, han demostrado claramente que cuando la diabetes está bajo buen control médico, procedimientos de cirugía oral pueden llevarse a cabo exactamente igual que en un paciente no diabético, ambos -- con los límites y técnica de la cirugía.

Tratamientos tan extensos como extracciones de toda la boca, y gingivectomía general, han sido realizadas en -- una sesión sin ningún detrimento para el paciente, aunque -- esto no es recomendado generalmente aún en individuos no diabéticos. Siguiendo procedimientos de cirugía oral y dental,

la atención debe ser puesta a la habilidad del paciente para masticar y deglutir.

El dentista debe comunicarse con el médico para sugerir dieta líquida y semisólida temporal durante la cicatrización inicial.

Dado que el paciente diabético es más propenso a la infección que el paciente no diabético y debido a que la infección en el paciente diabético representa una seria amenaza, es recomendable suturar las heridas por extracción, y -- poner bajo protección de antibióticos cualquier episodio de cirugía oral extenso.

Si el paciente sigue todas las indicaciones que se le dan y nosotros tomamos las precauciones necesarias, podemos realizar todos los tratamientos necesarios.

XI PRUEBAS DE LABORATORIO

En todos los consultorios debe incorporarse como procedimiento rutina el tomar cuidadosamente la historia personal y familiar del paciente con relación a la diabetes. La evaluación de la cavidad bucal no puede hacerse correctamente sin tomar en consideración el estado físico general del paciente.

Los exámenes de laboratorio, para determinar glucosa en orina, proteinuria y cetosis no llevan mucho tiempo y pueden ser realizados fácilmente por el dentista. Los materiales necesarios son fáciles de obtener en cualquier droguería.

PRUEBAS PARA GLUCOSA EN ORINA.

Pruoba de la glucocinta. Es un papel especial impregnado con las enzimas de oxidasa y peroxidasa glucosa y un substarto oxidable que es la orto-toludina. Cuando el papel se humedece con orina que contiene glucosa, se produce un color azul. Es una prueba específica para la glucosa y descubrirá hasta 0.1% de glucosa en orina.

Los siguientes colores corresponden a la cantidad de glucosa en orina:

COLOR	% DE GLUCOSA
Amarillo	Aprox. 0.0
Verde Claro	Aprox. 0.1

COLOR	% DE GLUCOSA
Verde Oscuro	Aprox. 0.25
Azul	Aprox. 0.5
Azul obscuro	Aprox. 2.0

Tiras reactivas, específicas para glucosa en orina. Es otra de las más recientes pruebas para determinar glucosa en orina. Puede comprarse en las farmacias en paquetes de 30. Son tiras de papel impregnadas con enzimas para determinar glucosa en orina.

Se coloca el extremo de una tira en la orina, o se moja con una gota de orina para después observarla. El cambio de color determina la presencia de glucosa.

Otra prueba consiste en verter sobre un trozo de papel una pequeña cantidad de polvo más o menos del tamaño de un disco de 1 cm. de diámetro. En el centro del polvo en forma de cono se coloca una pequeña gota de orina a probar. Cambios de color se notarán en pocos segundos e indicarán el porcentaje glucosa en orina.

PRUEBAS PARA CETOSIS.

No es frecuente que los diabéticos vayan al dentista porque han descubierto que desarrollaron acidosis después de una infección bucal. En estos estados, cuando la orina es fuertemente positiva para la glucosa, el dentista debe estar en condiciones de hacer una de las pruebas más sencillas y rápidas la cetosis.

Con tiras de papel cubiertas en un extremo con reactivos químicos que reaccionan a los cuerpos cetónicos. El método es

sencillo, se sumerge el extremo de una tira en orina, y después de un minuto se compara el color con la escala de color incluida en el paquete. Los cambios de color determinarán la cantidad de cuerpos cetónicos presentes.

PRUEBA PARA PROTEINURIA.

Esta es una prueba sencilla que está ganando importancia debido a la creciente frecuencia de complicaciones renales y oculares en la diabetes. Una de las pruebas empleadas son las tiras reactivas o tabletas reactivas.

La técnica del examen con las tiras reactivas o tabletas reactivas.

La técnica del examen con la tira reactiva es sencilla y rápida. Siguiendose el mismo procedimiento que con las anteriores para comparar el cambio de color y determinar la presencia o ausencia de proteína.

Las pruebas que se han descrito son simples y baratas. Como a los diabéticos se les enseñan estos exámenes, debe ser obligatorio para los dentistas su conocimiento y en colaboración con los médicos interpretar su verdadero significado.

Prueba de tolerancia a la glucosa.

El objeto de esta prueba es averiguar las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos. Se investiga la rapidez y grado de utilización de la glucosa en sangre, durante un periodo arbitrario de una a tres horas que siguen a la administración de glucosa.

La absorción de los monosacáridos y en general de los hidratos de carbono, se lleva a cabo principalmente por la -

vía sanguínea una vez que el intestino, los ha desdoblado en sus partes más pequeñas.

La perfecta capacidad del organismo para aprovechar la glucosa, depende del equilibrio entre su aporte y su utilización, esta última depende del equilibrio entre su aporte y su utilización, esta última depende a su vez de dos grupos endócrinos: los que elevan la glucemia y los que la disminuyen.

TECNICA:

- 1) Se toma sangre venosa en oxalato, 12 horas después de la última comida, de preferencia en ayuno y por la mañana.
- 2) Se administrarán de 50 a 100 g. de glucosa en 250 a 300 cm³. de agua fría aromatizada con limón.
- 3) Se vuelve a tomar sangre a los 30 min., a la hora, hora y media, dos horas y tres horas.
- 4) Es conveniente también tomar sangre arterial antes y a los mismos intervalos.
- 5) Se determinará la cantidad de glucosa en cada una de las muestras de sangre.

En una persona normal, a la media hora de haber tomado la glucosa, se nota que hay una elevación de glucosa sanguínea, a la hora habrá un pequeño descenso en su concentración, pero entre la hora y media y las dos horas, existe un descenso mayor o hipoglucemia mayor que la originalmente tenía, llamándose -- "hipoglucemia secundaria", restaurándose su concentración normal al cabo de tres o cuatro horas.

En la sangre venosa alcanza un nivel de 80 a 150 mg. de glucosa por 100 c.c. de sangre. En la sangre arterial sube rápidamente hasta 160 ó 180 mg. por 100 c.c. Esta diferencia que existe entre la concentración de glucosa venosa y arterial representa la fijación y absorción de la glucosa por los tejidos.

El diagnóstico de diabetes mediante esta prueba es justificado cuando tres o más valores de la glucemia son iguales a los siguientes:

Ayunas:	110 mg. por 100 c.c.
1 hora	160 - 170
1 hora y media	140 - 135
2 horas	120
3 horas	110 mg. por 100 c.c.

Los valores inferiores a estos, pero todavía por encima de los considerados generalmente como normales, puede o no - representar diabetes.

En caso de diabetes:

- a) La hiperglucemia es mucho mayor.
- b) No se presenta la hipoglucemia secundaria.
- c) Para alcanzar el nivel normal, el diabético tarda de 6 a 8 horas.
- d) La fijación o absorción de la glucosa por los tejidos es menor.

CONCLUSION

En los cincuenta años siguientes al descubrimiento de la insulina mucho se ha aprendido sobre los efectos que se originan por su presencia, por su deficiencia o en su metabolismo intermedio. Sin embargo, todavía no se comprende la relación que hay entre la deficiencia insulínica y la patológica del sistema vascular. Muchos diabéticos notables como Bondy y Felig, han concluido que "... la relación entre el control del trastorno metabólico y la incidencia e incremento de las complicaciones vasculares es difícil, si no imposible de demostrar".

Solamente con un mayor conocimiento de las causas metabólicas básicas de la diabetes se podrá prevenir el desarrollo de sus complicaciones. Mientras tanto. ¿Qué tanto sabemos realmente?. ¿Qué tratamientos son los aconsejables?. ¿Qué trabajo últimamente desarrollado en el laboratorio tiene particular importancia para el futuro?

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

1. MEDICINA INTERNA.- Harrison T. R.- Prensa Médica Mexicana.- México, D. F., 1973. pp. 583 a 601
2. DIABETES MELLITUS: Theory and Practice.- Ellenberg Max/Rifkin Harold.- Estados Unidos de Norte América, 1970.
3. TRATADO DE FISILOGIA MEDICA.- Gyton C, Arthur Dr. Editorial Interamericana, S.A.- México, D. F., 1963. pp. 904 a - 942
4. DIAGNOSTICO Y PATOLOGIA ORAL.- Zegarelli V. Edward, Kutscher H. Austin, Hyman A. George. Salvat Editores. México, D. F. 1972. pp. 61, 62
5. METODOS DE LABORATORIO.- Kalmer A. John/Spaulding H. Earler México, D.F.
6. PATOLOGIA BUCAL.- Shaser G. William/Hyne K. Maynard. Levy M. Barnet. Editorial Mundí. Buenos Aires 1966. pp. 32, 504
7. DIABETES MELLITUS: AMENAZA LATENTE.- Tanur Tatz, Bernardo - Dr./Montes de Oca Camacho, Luis Dr. Berlanja Fernández de Córdoba, Guillermo Dr. Revista Atención Médica. México, D. F. Nov. 1976. pp. 30 a 54
8. LA DIABETES A NIVEL PERIFERICO: CONCEPTOS, INQUIETUDES, CON TROVERSIAS.- Pfizer, División Farmacéutica, Folleto. México D. F. 1979.