

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



357

**DIABETES Y ODONTOLOGIA**

**T E S I S**  
**PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A**

**MAURICIO FREGOSO OSEGUERA**  
**RITA OFELIA LOPEZ BERNAL**

**MEXICO, D. F.**

**1981**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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

### CAPITULO I.-

#### DIABETES

- A) Definición
- B) Etiología
- C) Clasificación
  - 1) Diabetes Insípida
  - 2) Diabetes Sacarina

### CAPITULO II.-

#### NOCIONES PREVIAS

- A) Metabolismo de los carbohidratos
- B) Regulación de la glucemia

### CAPITULO III.-

#### SISTEMATIZACION DE LA DIABETES

- A) Sintomatología y Diagnóstico
- B) Consecuencias y Complicaciones
- C) Tratamiento

### CAPITULO IV.-

#### ESTOMATOPATIAS DIABETICAS

### CAPITULO V.-

#### TRATAMIENTO DE LAS ESTOMATOPATIAS DIABETICAS

## CONCLUSIONES

## BIBLIOGRAFIA

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

La Diabetes es una alteración de la salud, que varía mucho en amplitud de expresiones clínicas según la edad de comienzo, gravedad del defecto bioquímico, manifestaciones clínicas, ritmo de progresión y respuesta a la terapéutica. Es un padecimiento de relativa gravedad, causante de muchas complicaciones bastantes serias que ponen en peligro la vida del paciente.

Aunque muy importante para la supervivencia del diabético y los trastornos metabólicos suelen poderse controlar con el empleo de insulina o hipoglucemiantes por vía bucal.

La Diabetes no es de ninguna manera una afección del aparato bucal. Sin embargo, tiene manifestaciones estomatológicas, que por tanto entran en el campo de actividad de quienes profesionalmente se dedican a la atención de las enfermedades de la boca.

De estas manifestaciones, unas se presentan en la boca lo mismo que en cualquier otra parte del organismo, como la disminución de la capacidad fagocitaria; mientras que otras ocurren específicamente y exclusivas en la cavidad oral, como la hipertrofia y la hiperemia de las papilas fungiformes de la lengua, o la hipersensibilidad dentaria.

Por lo tanto, el estomatólogo necesita conocer con profundidad la relación de la Diabetes con las enfermedades bucales por dos razones:

- a) Para lograr una terapéutica satisfactoria.
- b) Para denunciar la enfermedad, coadyuvando a su diagnóstico combatiéndolo con el médico general, ya que aquel especialista es muchas veces el primero en sospe-

char la presencia de la enfermedad al observar sus carac  
terísticas estomatológicas.

Resulta por ello evidente la importancia que para el es-  
tomatólogo y su paciente tiene, por otra parte del primer  
o, el conocimiento detallado de la Diabetes y sus rela-  
ciones con las enfermedades bucales, por lo cual en la  
preparación profesional del estomatólogo debe concederse  
un sitio adecuado al estudio de las manifestaciones dia-  
béticas en las enfermedades bucales.

## I DIABETES

### A) DEFINICION

La palabra Diabetes proviene del griego Diabaino, que significa atravesar. Como queda indicado, dicha designación fue hecha por Areteo de Capadocia y se basa en la creencia generalmente aceptada (y que a su vez se funda en la observación de la polidipsia y la poliuria del diabético), de que la enfermedad se debía a una incapacidad orgánica para retener el agua, que sin detenerse simplemente atravesaba el organismo.

Actualmente se dice que la Diabetes es una lesión bioquímica, y aunque no hay una correlación completa entre producción de la enfermedad y alteraciones histológicamente comprobables en páncreas, el papel de la insulina en regulación de la enfermedad y consideraciones históricas legitiman el estudio de la Diabetes en la sección del páncreas. Debido a que recientemente las investigaciones han revelado que otros órganos endocrinos desempeñan un papel en su producción, muchos autores la consideran como una enfermedad metabólica.

La Diabetes es un trastorno del metabolismo de carbohidratos, caracterizado por hiperglucemia y glucosuria, que refleja una deformación del equilibrio entre la utilización de glucosa por los tejidos, la liberación de este azúcar por el hígado, producción y liberación de hormonas pancreáticas, hipofisaria anterior y corticosuprarrenales. Este trastorno metabólico disminuye la resistencia de los tejidos a la infección.

Es un error del metabolismo de los hidratos de carbono, que se hace ostensible como resultado de la acción de diferentes factores ambientales sobre una susceptibilidad hereditaria.

## B) ETIOLOGIA

Existen datos de que este trastorno crónico (caracterizado por hiperglucemia, glucosuria y alteraciones en el metabolismo de las grasas y las proteínas), puede ser debido a distintas causas e incluso considerarse como un síndrome. Por otro lado, la destrucción del páncreas por Pancreatitis aguda crónica, el Carcinoma del páncreas y la hemocromatosis, son ejemplos de enfermedades que producen el mismo síndrome y que tienen en común la obliteración del tejido insular, y aun es posible que existan otras etiologías más, quizá de tipo inmune.

La deficiencia absoluta o relativa de insulina en el caso de la diabetes mellitus puede deberse a una lesión anatómica de los islotes de Langerhans del páncreas; a la aplasia o a la hipoplasia de dichos islotes; a la presencia de insulinasas; al aumento de las necesidades de insulina; el agotamiento o fatiga de los islotes del páncrea por exceso de actividad, o a la presencia de sustancias antiinsulínicas, las cuales pueden ser de naturaleza hormonal o antigénica. Además, quizá existan otros factores importantes en el desarrollo de la enfermedad como la obesidad, cierta tendencia hereditaria y otros trastornos endocrinos; esto se ha pensado debido al elevado número de diabéticos con páncreas normal. Igualmente se ha pensado o creído en la existencia de sustancias "diabetógenas" cuyo papel en la diabetes humana no ha sido aclarado.

También se ha descrito la presencia de insulinasas en el plasma que inactiva a la insulina y podría estar relacionada con algunos casos de diabetes; pero se necesitan estudios adicionales para llegar a una tal demostración. En otros casos, parecería que las necesidades de insulina aumentan, y que el páncreas es incapaz de proveer las cantidades adecuadas para el aprovechamiento de la glucosa.

sa por las células, por lo que sobreviene la diabetes; o tal vez sucedería lo mismo en ocasiones en que el páncreas sí es capaz de producir más insulina, pero debido a este exceso de actividad de los islotes se agotan o fatigan y llega un momento en que dejan de producir absoluta o relativamente.

La diabetes es mucho más frecuente en personas obesas. Este es un factor precipitante en las personas propensas a aquel padecimiento, ya que es posible que la obesidad anteceda realmente a la diabetes, o bien, que sea una manifestación de ella en un estado preclínico o aun prequímico; puede ocurrir que el obeso, ingiriendo más alimento, cree una insuficiencia relativa de insulina con más facilidad; a la larga, la insuficiencia relativa de insulina puede hacerse absoluta, pues el requerimiento constante de insulina ocasiona el agotamiento de las células que la elaboran y, finalmente, baja su producción. Sólo el 2% de los niños diabéticos en que se declara la afección son obesos; en cambio, más del 30% de los adultos están excedidos en su peso cuando concurren a la consulta médica.

Está claramente demostrado que la tendencia a la diabetes se hereda como un carácter mendeliano recesivo, aunque el sujeto puede morir antes de presentar la enfermedad o mostrar síntomas después de los 50 años. La unión de un diabético con una persona cuya familia no la padece, no transmitirá la predisposición a ninguno de los hijos, sólo serán portadores; pero si una persona diabética contrae matrimonio con otro diabético, existe una gran probabilidad de que todos sus hijos adquieran la afección.

En la actualidad, se acepta que la insulina actúa acelerando el transporte de la glucosa a través de la membrana celular y la idea de que favorece la transformación de

glucosa en glucosa-6-fosfato, bloqueando el efecto inhibidor de la hipófisis sobre la hecoquinasa, se ha abandonado; el paso de la glucosa a través de la membrana celular parece ser simultáneo, pero independiente de la fosforilación.

El mecanismo por el cual la insulina favorece el transporte de glucosa a través de la membrana parece depender de la configuración de los tres carbonos terminales de la molécula; se ha sugerido que esta hormona afecta la formación de A.T.P. y que de este modo incluye en la fosforilación por la hecoquinasa, pero la disminución de A.T.P. en el hígado de animales hechos diabéticos con aloxona, no es paralela a la alteración metabólica y en anaerobios el A.T.P. disminuye a cifras muy bajas, pero el hígado mantiene su capacidad de metabolizar glucosa normalmente en presencia de insulina.

Al pasar la glucosa al interior de la célula se acompaña de iones de potasio que se movilizan del espacio extracelular al intercelular, y por salida concomitante de iones de sodio del protoplasma. La explicación de este cambio se desconoce, pero es importante tenerlo presente porque cuando no hay insulina no penetra el potasio al interior de la célula, y el coma diabético es frecuente la pérdida de potasio por hipocalcemia. Por otro lado, la administración de potasio junto con glucosa e insulina facilita el aprovechamiento de la glucosa y previene las consecuencias de una hipocalcemia brusca, al desaparecer repentinamente el potasio del plasma.

Una de las dificultades más importantes para determinar el mecanismo de acción de insulina es que sus efectos son difíciles de producir en sistemas sin células, o con partículas celulares como los microsomas o mitocondrios, y esto sugirió a Stadie que se necesitan células intactas para que las hormonas actúen por medio de ingeniosos

experimentos. Este autor y sus colaboradores han demostrado que la insulina es concentrada por los tejidos, con los que se une firmemente, ya que no puede ser eliminada de ellos por medio de lavados cuidadosos y prolongados. Finalmente se dice que la insulina actúa en el metabolismo de intermedio de la glucosa no sólo favoreciendo su transporte a través de la membrana celular, sino también la transformación de glucosa en ácido pirúvico y el aprovechamiento de este ácido en el ciclo de Krebs. Esta acción oxidativa de la insulina se bloquea si se agrega acetato o ácido beta-hidroxi-butírico, lo que sugiere que es menos intensa que su efecto de transferencia. La aceleración de la lipogénesis a partir de ácido pirúvico es de gran importancia y parece ser a través de la glicina y la fenilalanina, es aparentemente secundaria a su acción sobre el transporte de la glucosa.

En vista del mecanismo de acción de la insulina las alteraciones metabólicas de la diabetes se deberán al aprovechamiento insuficiente de la glucosa, mientras que la hiperglucemia es resultado tanto de este efecto como de la sobreproducción de azúcar por el hígado.

Los cambios en el metabolismo intermedio se pueden enumerar como sigue:

a) falta de transporte (disminución del aprovechamiento) de la glucosa a través de la membrana celular, con hiperglucemia y glucosuria.

b) falta de degradación glucolítica por ausencia del sustrato, lo que acarrea disminución en la cantidad de ácido pirúvico y del material disponible para el ciclo de Krebs

c) disminución de la síntesis de grasa y aumento de la glucosuria.

d) el metabolismo de las grasas se altera acelerán

dose la oxidación, la síntesis de colesterol y de cuerpos cetónicos por lo que disminuyen en los depósitos de grasa del organismo y los cuerpos cetónicos que se acumulan en la sangre.

e) los cuerpos cetónicos son ácidos "fijos" que se eliminan por el riñón, el organismo pierde bicarbonato y agua en el proceso, y puede caer en acidosis si la acumulación es mayor que la capacidad renal para eliminarlos. La síntesis de las proteínas se encuentra disminuida, el catabolismo aumentado, y existe balance nitrogenado negativo con movilización de los depósitos. Los aminoácidos del plasma y las enzimas deshidrogenasa succínica y transaminasa del hígado aumentan, lo que puede ser un índice de la síntesis menor y el catabolismo mayor de estos compuestos.

### C) CLASIFICACION

La ciencia médica actualmente conoce bajo el nombre de diabetes tres enfermedades distintas, cuya etiopatogenia es por tanto muy diferente:

- 1) La Diabetes Insípida
- 2) La Diabetes Mellitus, Sacarina o Verdadera
- 3) La Diabetes Renal, Glucosúrico-Normoglicémica o Inocente.

Las dos primeras reciben la misma designación genérica, aludiendo etimológicamente a dos órdenes de síntomas que son comunes a ambas: la polidipsia y la poliuria.

La Diabetes Renal, glucosúrico-Normoglicémica o Inocente carece de estas dos manifestaciones, no tiene ningún rasgo común con la Insípida y con la Mellitus, solamente posee uno que es la glucosuria. La presencia anormal de glucosa en la orina y la ausencia de hiperglucemia impiden que se le pueda considerar como una diabetes verdadera.

ra y por otra parte carece de importancia patológica, como se reconoce al calificarlo de Inocente e inclusive se le niega el carácter de enfermedad puesto que no provoca ningún trastorno.

La Diabetes Insípida es más benigna, menos frecuente y menos estudiada que la Mellitus, por lo tanto su literatura es más exigua. Mientras que la Diabetes Mellitus es responsable de muchas complicaciones en el organismo, algunas de las cuales son muy graves; por consiguiente nos ocuparemos preferentemente de ésta.

## 1) DIABETES INSIPIDA

La Diabetes Insípida es una enfermedad caracterizada por la presencia de dos síntomas clínicos de la Diabetes Mellitus o Verdadera: la polidipsia, o sed intensa desproporcionada con las necesidades acuosas del organismo y poliuria o aumento de la secreción urinaria. Sin embargo, carece de los demás síntomas de la Diabetes Mellitus, particularmente la hiperglucemia o aumento anormal de azúcar en la sangre, y la glucosuria o presencia de a azúcar en la orina.

En la Insípida, el deseo de beber en abundancia y la consecutiva eliminación (que puede alcanzar de 7 a 9 litros en 24 horas), están provocados por un trastorno del recambio hidrosalino de los tejidos orgánicos, motivado a su vez por lesiones del lóbulo posterior de la hipófisis ya que aquí se produce una hormona cuya acción rige la retención de agua en los tejidos.

En efecto, la hormona de que se trata, que es la antidiurética, regula la diuresis, o sea la formación de la orina por las células renales, provocando la reabsorción de agua que se filtra a través de los riñones; de modo que al faltar su secreción, el líquido no es reabsorbido sino que se elimina y aparece así la poliuria.

Si el enfermo dejade beber, a pesar de su sed intensa, aparecen fenómenos patológicos graves como agitación neuropsíquica, dolores, calambres y hasta delirio, provocados por la deshidratación tisular que se manifiesta por la aspereza de la piel, resequedad de las mucosas y la inconveniente reducción de la saliva, de los jugos digestivos y de la sudoración.

De acuerdo con lo que se acaba de exponer, se ha indicado que hay que buscar el origen de esta enfermedad en

las lesiones del lóbulo posterior de la hipófisis.

Las causas de estas lesiones hipofisarias pueden localizarse en la región craneal (tumores, abscesos, secuelas de meningitis bacilares, lesiones óseas en la base del cráneo, encefalitis, lesiones en las conexiones nerviosas entre el hipotálamo y el lóbulo), casi siempre mediante el auxilio imprescindible de la radiología, o fuera del cráneo como en la Tuberculosis, los tumores metastásicos del pulmón o de mama, los granulomas eosinófilos y la enfermedad de Hans Schuler Christian. En todos estos casos en que pueden precisarse o localizarse las causas del padecimiento se habla de Diabetes Insípida, secundaria a lesiones hipofisarias bien individualizadas.

En otras ocasiones no es posible descubrir o localizar las lesiones que a su vez afectan al lóbulo posterior de la hipófisis y entonces se habla de Diabetes Insípida primaria, primitiva, idiopática, genuina o esencial, forma que acusa casi siempre una herencia familiar y cierta proclividad del sexo masculino para contraerla, y es poco común en los adultos jóvenes.

El curso de la enfermedad suele ser eminentemente crónico. La vida no peligra a no ser que se trate de un tumor de hipófisis que deba extirparse quirúrgicamente con toda urgencia.

En las formas provocadas por gomas sifilíticas se deben efectuar ciclos de curas antiluéticas. Cuando la causa de la enfermedad sea un proyectil u otro cuerpo extraño introducido en el cráneo y localizado en la región de la hipófisis, se debe tratar quirúrgicamente para combatir la enfermedad.

Además de estos tratamientos etiológicos que se dirigen contra la causa productora del mal, existen también tera

néuticas hormonales sustitutivas (suministración de extractos del lóbulo posterior de la hipófisis cuando se descubre una deficiencia secretora del mismo), tratamientos dietéticos (reducción intensa de proteínas y sales, alimentación preferentemente a base de hidratos de carbono y de grasas), y aun contradiciendo lo expuesto a propósito de los trastornos derivados de la abstención hídrica, hay quienes recomiendan tratamientos psicoterápicos que tienden a convencer al enfermo de que reduzca las copiosas ingestas de agua, resistiendo el imperioso estímulo de la sed.

## 2) DIABETES SACARINA

La Diabetes Sacarina es un trastorno metabólico genético caracterizado por falta (absoluta o relativa) de insulina, que tienen por consecuencia trastornos en la utilización de carbohidratos y alteraciones de los metabolismos lípido y proteínico. Esta enfermedad hereditaria debe distinguirse muy bien de la diabetes pancreática adquirida, que aparece siempre que se extirpa quirúrgicamente o se destruye por enfermedad una parte importante del páncreas y sus islotes. Otra forma de diabetes no hereditaria se observa en algunos tipos de hiperadrenalismo, acromegalia y en presencia de feocromocitomas. Aunque estas endocrinopatías afectan el metabolismo de los carbohidratos y provocan hiperglucemia y diabetes, el control de la función endocrina básica corrige el trastorno metabólico. Estas formas no genéticas de diabetes sacarina no se acompañan de notable predisposición a la enfermedad vascular generalizada característica de la enfermedad genética. La forma de diabetes sacarina es, con mucho, la más frecuente; y será el tema de la exposición que sigue.

La glucosa y los ácidos grasos libres son las fuentes primarias e inmediatas de energía para el cuerpo. En la diabetes sacarina no solo está perturbada gravemente el metabolismo de los carbohidratos, sino que simultáneamente está perturbada la síntesis de ácidos grasos. Por lo tanto, el diabético para sus necesidades energéticas tiene que fiar en el metabolismo de lípidos, almacenados o dietéticos; por lo tanto, produce cantidades excesivas de acetil-CoA y cuerpos cetónicos (ácidos acetoacéticos, ácido beta-hidroxibutírico y acetona). La consecuencia es acetosis y acidosis, y para neutralizar y eliminar los ácidos orgánicos se pierden potasio y sodio.

Parte del acetil-CoA acumulado se desvía provocando una síntesis excesiva de colesterol. Por lo tanto, la hipercolesterolemia es un signo manifiesto de diabetes sacarina y, como veremos luego se asocia con la grave consecuencia de la aterosclerosis acelerada.

Procesos anabólicos, como la síntesis de glucógeno, proteínas y triglicéridos están disminuidos, mientras que se catabolizan proteínas y glucógeno para gluconeogénesis y como fuentes de energía. El trastorno del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas finalmente afecta todas las glándulas endocrinas, principalmente hipófisis anterior y suprarrenales. La hormona del crecimiento es necesaria para movilizar los triglicéridos almacenados, pero desafortunadamente los ácidos grasos liberados actúan como inhibidores de la insulina. Los esteroides suprarrenales intervienen en la gluconeogénesis. Por lo tanto, la Diabetes es un trastorno general metabólico, complejo que se manifiesta principalmente por glucosuria, hipercolesterolemia y, frecuentemente, cetoacidosis.

Aunque muy importante para la supervivencia del diabético, los trastornos metabólicos suelen poderse controlar con el empleo de insulina o hipoglucemiantes por vía bucal. Una amenaza mayor a la vida es el aumento de susceptibilidad que sufre el diabético para enfermedad vascular generalizada, principalmente aterosclerosis y trastornos de los pequeños vasos (microangiopatía). La aterosclerosis sigue un curso acelerado incluso en la gente más joven, de manera que en plazo de 10 a 15 años, muchas veces está tan avanzada que provoca lesiones isquémicas en varios órganos, principalmente cabeza, cerebro, riñones. Casi el 80% de los diabéticos mueren de algún tipo de enfermedad cardiovascular, como infarto al miocardio por aterosclerosis coronaria; pero también se ob-

servan apoplejías cerebrales, insuficiencia renal, oclusiones mesentéricas e infartos y gangrena de las extremidades inferiores.

#### CLASIFICACION:

El estado diabético varía mucho en amplitud de expresiones clínicas según la edad de comienzo, gravedad del efecto bioquímico, manifestaciones clínicas, ritmo de progresión, y respuesta a la terapéutica. De hecho, el genotipo básico puede no ser el mismo en todos los pacientes, y puede haber multiplicidad de factores hereditarios. Dentro de este espectro de fenotipos, claramente establecido, se observan dos formas de enfermedad hereditaria: la juvenil (de comienzo en períodos de crecimiento) y la del adulto (de comienzo durante la madurez).

No hay ninguna edad arbitraria que divida estas dos formas, pero pueden separarse netamente por una diferencia en la función de la célula insular. El diabético juvenil tiene una deficiencia absoluta de secreción de insulina; el adulto tiene una base menos clara para explicar la falta relativa de la función insulínica.

La expresión variable del trastorno metabólico de los glúcidos en ambas formas, de comienzo temprano y de comienzo en la madurez de la diabetes hereditaria, permite establecer etapas de la enfermedad. Una clasificación muy empleada admite cuatro etapas:

- 1) Prediabetes
- 2) Diabetes Latente o subclínica
- 3) Diabetes Química
- 4) Diabetes Manifiesta o abierta.

#### PREDIABETES

Es un estado teórico que pasan todos los individuos que acaban desarrollando diabetes manifiesta. Implica la

existencia de una predisposición hereditaria de la enfermedad y solo puede aplicarse a la descendencia de dos progenitores diabéticos o de gemelos monovulares, uno de los cuales es diabético.

Algunos investigadores añadirían a esta causa la madre de muchos niños que nacen muy voluminosos, característica del estado diabético.

#### DIABETES LATENTE O SUBCLINICA

Se refiere a la etapa en la cual la prueba de tolerancia para la glucosa es normal en las condiciones usuales, pero resulta anormal en momentos de alarma, como embarazo, trastornos funcionales y emocionales, infecciones y traumatismos. La administración de cortisona provocará una curva de glucosa normal.

#### DIABETES QUIMICA

Se refiere a la etapa en la cual el paciente está asintomático, suele tener glucemia en ayunas normal, pero presenta hiperglucemia posprandial y una curva de glucemia netamente anormal. La diabetes química puede transformarse en enfermedad manifiesta durante períodos de tensión, y por una ganancia excesiva de peso. Esta etapa puede persistir sin cambio durante años. Se estima que quizá 50 a 60% de estos pacientes nunca acaban desarrollando la enfermedad manifiesta. Sin embargo, el paciente con diabetes química se encuentra en alto peligro, y la existencia de esta etapa debe sospecharse siempre que hermanos, padres o parientes próximos sean diabéticos.

#### DIABETES MANIFIESTA

Representa el complejo sintomático clínico completo. Las hiperglucemias en ayunas y posprandial son obligadas, y el paciente presenta todos los problemas metabó-

licos y vasculares ya mencionados. Muchos enfermos con una forma muy ligera de diabetes manifiesta empeoran y mejoran pasando de la etapa química a la etapa manifiesta y a la inversa.

## II REACCIONES PREVIAS

### A) METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

Ya que la Diabetes Mellitus está relacionada con la redundancia de glucosa en el organismo, es conveniente tener una idea sobre la glucosa y su proceso formativo.

La glucosa es un monosacárido, es decir, un hidrato de carbono o carbohidrato simple. Desde el punto de vista energético, constituye la sustancia de aprovechamiento más rápido y efectiva en los seres vivos, cuya combustión llena en gran parte las necesidades calóricas de todos los seres animales. Se le encuentra presente en los tejidos, la sangre y en todos los líquidos extracelulares. En estos últimos, elementos, sangre y líquidos extracelulares, existe en forma libre y difusible y en una concentración semejante. Si un sujeto tiene un gramo de glucosa por litro de plasma sanguíneo, todo el líquido extracelular contendrá alrededor de veinte gramos, de los cuales cinco en la sangre y quince en el líquido intersticial, que por ser más abundante en su depósito principal.

Cuando se ingiere o se inyecta glucosa, pasa rápidamente al líquido intersticial o extracelular donde se deposita momentáneamente; de ahí pasa a las células que la fijan y consumen y en parte vuelve a la sangre. El líquido intersticial recibe también glucosa de las células en algún momento, y puede pasar de allí a la sangre.

La glucosa tiene en el organismo tres destinos principales:

- a) Transformación en glucógeno
- b) Transformación en grasa
- c) Oxidación hasta dar  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ , que se elimina.

En la dieta del hombre, los alimentos productores de glucosa son principalmente los carbohidratos, por ser los de más fácil obtención, más baratos, agradables al gusto y por digerirse y absorberse bien. Además de elaboradores de energía, preferentemente durante el trabajo muscular, los carbohidratos existen como materiales de reserva en forma de glucógeno y en lo que se refiere al aspecto estructural, algunos de ellos forman sustancias orgánicas como el ácido condroitín sulfúrico y el ácido hialurónico, que constituyen parte de los tejidos de sostén del organismo. Este almacena alrededor de 500 gramos de carbohidratos, o sea, 2000 kilocalorías, pues un gramo da 4.1 kilocalorías, es decir, es más inferior en peso y valor energético a las grasas. Además los hidratos de carbono producen fácilmente un ahorro de proteínas, pues reducen el catabolismo proteico, en especial en el ayuno y también se transforman fácilmente en grasas. Cuando el organismo no dispone de suficientes hidratos de carbono (ayuno hidrocarbonado, dieta mal equilibrada con pocos hidratos de carbono y muchas grasas, diabetes, etc.) se produce un consumo exagerado de grasas con acumulación y excreción de cuerpos cetónicos (cetosis, acidosis).

Los carbohidratos de la dieta están constituidos, principalmente, por polisacáridos, como almidones y dextrinas y el disacárido sacroso; en algunas frutas existen glucosa o fructosa libre; y la miel de abeja y determinados productos comerciales contienen azúcar invertido. Mecánicamente el aparato digestivo produce la fragmentación de los alimentos, los mezcla abundantemente con los líquidos digestivos en los que existen las enzimas y las sustancias necesarias para su degradación y, por fin, los hace progresar a lo largo del intestino hasta lograr la reabsorción casi completa del agua, los electrolitos y las sustancias difusibles.

Químicamente el proceso de la digestión, consiste en la transformación de moléculas pequeñas y se lleva a cabo por una serie de actividades mecánicas y enzimáticas a cargo del aparato digestivo que en el caso de los carbohidratos, consiste en su degradación hasta monosacáridos simples que son absorbibles directamente. En algunos casos este proceso empieza desde la preparación de los alimentos, como por ejemplo en el conocimiento de las féculas y de las harinas que permiten el hinchamiento y la rotura de los granos de almidón.

La saliva tiene como función más importante la de humedecer y lubricar el bolo alimenticio, desde el punto de vista digestivo es importante por contener la amilasa salival o ptialina, enzima que hidroliza diversos polisacáridos como los almidones, el glucógeno y las dextrinas, hasta formar el disacárido maltosa. La amilasa salival requiere la presencia de Cl como activador.

El pH de la saliva habitualmente es cercano a la neutralidad, condiciones en las cuales puede actuar la amilasa salival, que sin embargo es inactividad totalmente a pH menores de cuatro. No sólo el pH sino también la pepsina inactiva a la amilasa, de manera que los almidones de glutidos y en contacto con la amilasa se digieren muy imperfectamente, pues al llegar el bolo alimenticio al estómago y ser mezclado ampliamente con el contenido gástrico ácido y rico en pepsina, se inactiva la amilasa y se interrumpe la digestión de los almidones. Durante las varias horas de permanencia del alimento en el estómago, los hidratos de carbono. En general, no sufren modificaciones de importancia, pues la actividad hidrolítica del ácido clorhídrico a la temperatura del cuerpo humano es de muy escasa magnitud.

Los lugares donde tienen mayor importancia las transformaciones que sufren los hidratos de carbono son el duode

no y el yeyuno. En el duodeno se vierte el jugo pancreático, que contiene la amilasa pancreática, diastasa o amilopsina, enzima hidrolítica muy parecida a la salival, que ataca a los almidones, las dextrinas y el glucógeno para formar finalmente maltosa. Para atacar las ramificaciones de los polisacáridos se requiere del concurso de la oligo-1, 6-glucosidasa. De esta manera se pasa rápidamente a fragmentos de peso molecular pequeño de los que, de manera gradual, la amilasa separa las moléculas de maltosa. La amilasa pancreática tiene un pH óptimo de 6.9, pero puede actuar media unidad hacia arriba o hacia abajo de esta cifra con toda eficacia.

El disacárido maltosa es hidrolizado junto con los disacáridos provenientes de los alimentos que no habían experimentado alteraciones en el paso por el aparato digestivo y sufren la acción de las enzimas hidrolíticas, llamadas genéricamente carbohidrasa, entre las cuales destacan: la maltasa, que convierte a la maltosa en dos moléculas de glucosa; la sacarasa, que fragmenta a la sacarosa en glucosa y fructuosa; y la lactasa, que actúa sobre la lactosa, produciendo una molécula de glucosa y otra de galactosa. En realidad las enzimas presentes en el jugo intestinal no son estrictamente específicas de estos sustratos, pues por ejemplo, la sacarasa de la mucosa intestinal de muchos mamíferos también ataca a la maltosa.

Parte de glucosa entra ya como tal al organismo, sin que por tal motivo sea alterada por el proceso digestivo, y llega así al intestino delgado. Ocurre un momento, por lo tanto, en el que el intestino delgado queda una mezcla de monosacáridos; los ingeridos con la dieta y aquéllos provenientes de la degradación de los disacáridos y de los polisacáridos alimenticios, y entre estos últimos destacan la glucosa, la fructuosa y la galactosa, además de muy pequeñas cantidades de manosa y pentosas de origen alimenticio.

Los azúcares como la lactosa, la fructuosa, la galactosa, los hexosos y ciertas pentosas presentes en el intestino, se absorben y se transforman en glucosa, aunque una pequeña fracción persiste como tal y puede encontrarse en los tejidos; la galactosa es el azúcar de la leche, la fructuosa existe como un éster fosfórico en una etapa intermedia del metabolismo de la glucosa, y las pentosas son constituyentes de los ácidos nucleicos.

Los disacáridos no son absorbidos, y si se inyectan a la sangre, de manera artificial, son eliminados rápidamente por los riñones, lo cual es una demostración indirecta de la incapacidad de los animales para metabolizar estos azúcares.

La absorción de los hidratos de carbono se lleva a cabo en el intestino delgado, especialmente en la parte alta, después de que se han hidrolizado hasta formar monosacáridos. No se conoce con exactitud la velocidad de absorción de los azúcares en los seres vivos. Desde los estudios de Cori, realizados hace tiempo, se sabe que la velocidad de absorción intestinal de cada monosacárido es diferente, yendo de mayor a menor en el orden de galactosa, glucosa, fructosa y pentosas; en una proporción siempre constante, contra un gradiente osmótico e independientemente de su concentración. Más aún, en cada zona intestinal la velocidad es característica y no depende de las otras circunstancias. Sin embargo, por datos indirectos, se considera a dicha velocidad de absorción semejante a la del perro, en el que la glucosa se absorbe a una velocidad promedio de un gramo por kilogramo de peso corporal por hora. Los factores que modifican la velocidad de absorción de los azúcares se relaciona con el estado de la superficie absorbente, la movilidad intestinal, el estado fisiológico dependiente de la situación hormonal y la nutrición vitamínica.

Diversos autores han tratado de descubrir la naturaleza íntima del proceso de absorción activo. Aunque no exenta de objeciones, y sin que logre explicar algunos datos experimentales, la teoría más aceptada invoca que la glucosa atraviesa libremente, por simple difusión, al interior de la célula intestinal, debido a que esté a concentración mayor afuera que adentro de ella; una vez dentro la glucosa es convertida en glucosa-6-fosfato por la glucoquinasa (enzima del grupo de la hexoquinasa), en presencia de A.T.P.; esto equivale a hacer que se mantenga en un alto nivel el gradiente de difusión entre la glucosa de la luz intestinal y la glucosa de la célula parietal, con lo que se logra que penetre más glucosa a la célula, la cual es fosforilada inmediatamente. En el otro polo de la célula, el cercano al líquido intersticial y a la circulación portal, la glucosa-6-fosfato se hidroliza por medio de una fosfatasa inespecífica que contiene el hígado, y es convertida en glucosa que, por razones de gradiente de concentración logra su paso hacia la circulación sanguínea. De esta manera se asegura el paso constante, activo, de la glucosa. Del mismo modo serían absorbidos los otros monosacáridos.

Después de haber visto la producción de glucosa mediante la transformación y absorción intestinales de los carbohidratos, pasamos a explicar brevemente la producción de glucógeno, o como se explica en seguida, Glucogénesis o Gluconeogénesis.

El glucógeno, como ya se dijo anteriormente, es el polisacárido de reserva en los animales, y en los mamíferos se encuentra en orden decreciente en el hígado, el músculo, el esqueleto, el corazón, el riñón, el cerebro y la piel. Fue descubierto por Claudio Bernard y se aisla como un polvo blanco y se desdobra fácilmente dando glucosa. Diversos factores modifican la cantidad de glucógeno en los tejidos. En promedio, la cantidad total de glucógeno hepático y muscular oscila alrededor de 300

gramos para un hombre adulto joven de 70 kg. de peso. Un 69% del glucógeno hepático se renueva diariamente.

El proceso de síntesis de glucógeno se denomina Glucogénesis si la glucosa original proviene de los carbohidratos de los alimentos, y Gluconeogénesis cuando el esqueleto de carbono se origina de los materiales que no son carbohidratos, o sea, a partir de sustancias no directamente consideradas como carbohidratos o sus derivados in medietis; en este caso están los aminoácidos que, una vez perdido su nitrógeno, se convierten en glucógeno y glucosa. Al proceso de desdoblamiento del glucógeno se le llama Glucólisis.

La transformación de glucosa en glucógeno se lleva a cabo en el hígado. Para pasar a glucógeno, la glucosa se transforma primeramente en glucosa-6-fosfato, como se explica anteriormente; luego ésta se convierte en glucosa-1-fosfato con la ayuda de una fosfoglucomutasa y de ahí se polimeriza liberando el fósforo por medio de una fosforilasa hasta formar grandes moléculas y producirse el glucógeno.

Cuando la glucosa se necesita en el organismo, el glucógeno se hidroliza pasando por las mismas etapas que durante su polimerización y al llegar a la glucosa-6-fosfato requiere la presencia de una fosfatasa para poder transformarse en glucosa y salir de la célula. El hígado contiene esta enzima, pero el músculo no tiene fosfatasa, por lo que no participa en la determinación de la glucemia; la ausencia de fosfatasa protege al músculo contra la pérdida de glucosa durante la hipoglucemia. El glucógeno muscular, cuando se degrada, termina en ácido pirúvico o láctico. La glucosa-6-fosfato, puede transformarse en glucógeno o seguir su camino metabólico hasta llegar a ácido pirúvico, para después entrar al ciclo tricarbóxico de Krebs.

Existen tres caminos posibles para que la glucosa-6-fosfato llegue a ácido pirúvico: el primero, a través de la formación de pentosas por medio de ácido fosfogluconico, que constituye una vía para la síntesis de ribosa y ribulosa, y por lo tanto, de los ácidos nucleicos ("corto circuito de los monofosfatos de Hexosa"); el segundo, a través de la fructuosa-1-6-difosfato, la partición en dos fragmentos de tres átomos de carbono, la formación de glicerol a partir de los triosas y su conversión en grasas y fosfolípidos; y el tercero, por medio de compuestos de fósforo y ácido glicérico hasta el ácido pirúvico. Los tres caminos llegan al mismo final común: el ácido pirúvico y la acetilcoenzima A, que constituye la "entrada" al ciclo de tricarbóxico de Krebs. Dentro del glóbulo rojo existen un sistema glicolítico puro que conduce a la formación de ácido láctico a partir del ácido pirúvico, y lo mismo ocurre cuando no hay suficiente oxígeno en el resto del organismo.

La formación de ácido láctico a partir de la glucosa, produce solamente la cuarta parte de la energía que se obtiene de la oxidación completa del azúcar hasta  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ ; durante la actividad muscular violenta o intensa, el glucógeno muscular produce ácido láctico en exceso, y una parte de éste pasa a la sangre con lo que aumenta la cantidad de  $\text{O}_2$ , luego el ácido láctico es llevado al hígado, donde se transforma en glucógeno. Este glucógeno hepático puede luego formar glucosa que pasa a la circulación y ser utilizada por el músculo, proceso que es llamado ciclo de Cori.

Los principales procesos del metabolismo de los carbohidratos pueden resumirse de la manera siguiente: el hígado es el órgano productor de la glucosa; de allí pasa a la sangre y luego al líquido intersticial, para ser utilizada por los tejidos, principalmente los músculos, que representan el 45% o más del peso corporal.

## B) REGULACION DE LA GLUCEMIA

Glucemia es lo resultante de las fuerzas que tienden a extraer glucosa de los tejidos para utilizarla y de otras que llevan a sintetizar o aumentar su masa o la corriente sanguínea. Es un índice importante del estado del metabolismo de los hidratos de carbono y su nivel depende del equilibrio entre la entrada y la salida de la glucosa en la sangre.

Después de un ayuno de varias horas y en condiciones de reposo, la concentración de glucosa en la sangre arroja un promedio de 65 a 100 mg. por 100 ml. de sangre. Normalmente, después de la ingestión de alimentos, sobrevienen alzas que pueden alcanzar valores de 120 a 140 mg. por 100 ml. y, después de un lapso de unas dos horas, regresan a los valores en ayunos. Este es un ejemplo del ajuste que realiza el organismo para conservar constante la concentración de glucosa en los líquidos. Si por otro lado se piensa que todos los días se queman en los tejidos más de 250 gr. de glucosa que han circulado por la sangre, se encontrará otro dato más de la eficacia con que se regula su concentración y de los excelentes mecanismos homeostáticos que permiten lograrlo. De la misma manera, las modificaciones producidas por las emociones violentas, el ejercicio intenso y aun por la inactivación, son equilibradas para volver a lo normal el nivel glucémico.

La glucosa que ingresa a la sangre circulante proviene de:

- 1) La absorción digestiva o parenteral (inyección endovenosa o subcutánea).
- 2) La glucosa del líquido intersticial.
- 3) La formación en el hígado.

La salida de la glucosa de la sangre se produce por:

- 1) Difusión al líquido intersticial.
- 2) Depósito como glucógeno (hígado y músculo, etc)

- 3) Transformación en grasa.
- 4) Concentración en los órganos hasta llegar a  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ .
- 5) Excreción renal sólo en ciertos casos.

Si la glucosa de la sangre se mantiene dentro de límites estrechos, es porque la serie de fenómenos que concurren a proporcionar glucosa a la sangre se equilibran con los mecanismos que la sustraen de ella. Cuando no hay aporte de glucosa por el intestino, es decir, en ayunas, la única fuente de glucosa sanguínea es el hígado, que la vierte a la circulación en proporciones de cerca de 100 a 110 mg. por minuto por metro cuadrado de superficie corporal.

Por lo tanto, el hígado es el principal regulador del nivel de la glucemia y el órgano central del metabolismo de los hidratos de carbono, ya que como se vio anteriormente, es el lugar de formación de la glucosa sanguínea; forma glucógeno dentro del hepatocito durante la hiperglucemia, lo almacena y lo desdobra en glucosa sanguínea a la levulosa, galactosa, manosa y ácido láctico o pirúvico que recibe, y con estas sustancias forma glucógeno el cual al desdoblarse dará solamente glucosa sanguínea, cualquiera que sea la sustancia que la formó; puede formar glucosa aminoácidos o ácidos grasos; y mantener el nivel glucémico compensando las pérdidas debidas a la combustión de la glucosa en los tejidos.

El papel del hígado resulta de un equilibrio entre su capacidad de formar continuamente glucosa vertiendo en la sangre y su capacidad de tomarla de ella y retenerla en estado de glucógeno. Durante la absorción digestiva la sangre de la vena porta contiene más glucosa que la vena suprahepática, y por lo tanto aumenta el glucógeno hepático, mientras que durante el ayuno sucede lo contrario. Se ha comprobado que normalmente hay una salida continua de glucosa. Cuando sube la glucemia, cesa la producción de glucosa en el hígado, y en ese momento ese órgano pa-

sa a retener la glucosa, mientras que cuando hay hipoglucemia, el hígado aumenta su descarga de glucosa a la sangre y eleva la glucemia.

La velocidad de formación y de degradación del glucógeno hepático representa, por lo tanto, el factor más importante en la regulación de la glucemia. Dicho glucógeno se forma y descompone continuamente variando su concentración dentro de un amplio margen. Aumenta después de la administración de carbohidratos y disminuye mucho durante el ayuno. Como la salida de glucosa del hígado depende, en gran parte, de la concentración hacen que prepondera el mecanismo glucogénico o, por el contrario el glucolítico.

También se produce glucógeno hepático cuando se administran proteínas o algunos aminoácidos, pero la formación es menos rápida e intensa que cuando se dan carbohidratos. El glucógeno no parece provenir principalmente de la conversión directa de los aminoácidos en glucosa o glucógeno. Las grasas naturales producen poco glucógeno y esa pequeña cantidad parece provenir principalmente del glicerol; aunque se ha demostrado, con isótopos, que los ácidos grasos pueden formar glucógeno.

El glucógeno que se halla en el hígado en un momento dado representa un equilibrio entre el glucógeno que se forma y el que se destruye continuamente. La glucogenólisis hepática, o sea el desdoblamiento del glucógeno mediante una fosforilasa, se produce en diversas circunstancias:

a) En primer lugar cuando hay un aumento del consumo de glucosa por el organismo: ejercicio intenso y prolongado, frío, etc.

b) En casos de hipoglucemia: florizidina, insulina, ayuno, insuficiencias hipofisarias o suprarrenales.

c) En la acidosis.

d) En la diabetes pancreática.

- e) Por exceso de tiroideas o tiroxina.
- f) Por estimulación del sistema simpático-adrenal.
- g) En la asfixia o anoxia ( cuando hay falta de oxígeno no se realiza la síntesis del glucógeno).

La presencia de una cantidad suficiente de glucógeno hepático es en general un índice de normalidad del metabolismo. Cuando hay disminución del glucógeno, el hígado es más fácilmente lesionado por diversas toxinas. Cuando el organismo no recibe o no utiliza una cantidad suficiente de hidratos de carbono, disminuye el glucógeno y en ese caso, el organismo obtiene su energía de las grasas, cuya destrucción excesiva produce una exagerada formación de los cuerpos cetónicos (cetosis y cetonuria del ayuno, diabetes). También se modifica el metabolismo de algunos aminoácidos cuando es escaso o falta el glucógeno hepático.

El glucógeno muscular varía mucho menos que el hepático; sin embargo, disminuye algo durante la hipoglucemia y aumenta cuando se inyecta glucosa y se produce hiperglucemia; también lo aumenta la insulina. El glucógeno muscular no es capaz de mantener la glucemia en ausencia del hígado. La caída del glucógeno muscular durante el ayuno es especialmente rápida y profunda en la insuficiencia suprarrenal. Impiden ese descenso principalmente la hormona de crecimiento de la hipófisis, y en segundo término algunas hormonas de la corteza adrenal (glucocorticoides).

Las contracciones producen una brusca y fuerte disminución del glucógeno muscular, sobre todo si son intensas y prolongadas con repetición de las sacudidas o con su fusión en una sacudida única (tétanos); pero la reconstitución del glucógeno es rápida en el reposo consecutivo. En ausencia de páncreas o en la insuficiencia suprarrenal, esta resíntesis por reposo se produce, pero más lentamente que en el caso del estado normal. La insulina o algunas hormonas córticosuprarrenales la vuelven más rá-

vida y también puede aumentar el glucógeno muscular inicial.

Como se ve, la glucemia está regulada también por los sistemas endocrino y nervioso; la influencia que ejercen es solamente de coordinación, ya que las reacciones químicas continúan en su ausencia.

De las hormonas que influyen en la regulación de la glucemia, tales como el glucagón, los córticosuprarrenales, las hipofisarias y probablemente la tiroidea, merece particular mención la insulina, por la importancia que tiene para este trabajo, en virtud de su relación con la Diabetes Mellitus.

La insulina es una proteína mejor conocida, y es secretada por las células Beta de los islotes de Langerhans del páncreas, formada por 16 aminoácidos. Sus efectos principales son:

- 1) Facilitar la utilización de la glucosa, acelerando su paso a través de la membrana celular del músculo y otras células (aunque no en todas, ya que la absorción intestinal y la reabsorción tubular no se modifica) su fosforilación, su conversión a glucógeno.

- 2) De manera fundamental, acelera la síntesis de grasa a partir de hidratos de carbono. Este efecto es de gran importancia para entender algunos trastornos fisiopatológicos que se presentan en la Diabetes Mellitus; la disminución en el catabolismo de las proteínas con bajas de la cifra de aminoácidos en la sangre, etc., parece ser secundaria a su acción sobre el metabolismo de la glucosa y sobre la lipogénesis.

Como consecuencia la función fisiológica de la insulina segregada consiste en:

- a) Mantener normal la glucemia e impedir su ascenso.

- b) Regular la producción de glucosa por el hígado.
- c) Moderar su génesis de fuentes no hidrocarbonadas (aminoácidos)
- d) Normalizar el glucógeno hepático y muscular.
- e) Acelerar el consumo del azúcar por el organismo.
- f) Moderar la producción de cuerpos cetónicos, y
- g) Corregir en los diabéticos la mayor parte de los trastornos metabólicos específicos.

El glucagón es secretado por las células Alfa de los islotes de Langerhans del páncreas y produce la elevación de la glucemia a partir de un aumento de la glucogenólisis hepática; aparentemente no interviene en la producción de diabetes.

Las hormonas de la corteza suprarrenal disminuyen la capacidad de utilización de hidratos de carbono, pero la actividad de distintos compuestos varía; es mucho mayor en aquéllos que tienen un hidroxilo o un oxígeno en el carbono 11, que aceleren el catabolismo de las proteínas y aumentan la formación de glucógeno en el hígado y disminuyen el del músculo como se ve anteriormente. Cuando se administran por un tiempo prolongado producen hiperglucemia y glucosuria, y en el animal adrenalectomizado, disminuye la cantidad de glucógeno en el hígado y aumenta el consumo de hidratos de carbono, al mismo tiempo que disminuye la gluconeogénesis a partir de las proteínas; si a este animal o a enfermos con deficiencias suprarrenales se les priva de hidratos de carbono, desarrollan hipoglucemia. La inyección de epinefrina produce una elevación de la glucosa en la sangre junto con glucosuria, aumento en la cantidad de ácido láctico y de cuerpos cetónicos en la sangre, y cetonuria; estos efectos se han atribuido a la movilización de glucógeno del hígado, pero es más probable que se deben a un bloqueo del metabolismo aerobio, con desviación hacia el anaerobio.

De las hormonas de la hipófisis, las que parecen tener efecto sobre el metabolismo de los carbohidratos son las del crecimiento y la antidiurética, ya que la ACTH y la tirotrópina actúan a través de las suprarrenales y el tiroides, respectivamente. La hormona del crecimiento inhibe el metabolismo protéico y como ya se dijo anteriormente, inhibe la oxidación de los carbohidratos en los tejidos; por lo tanto, produce hiperglucemia y glucosuria cuando los alimentos contienen azúcar, y su administración prolongada en perros y gatos puede terminar en Diabetes permanente con atrofia de los islotes de Langerhans.

La hormona antidiurética tiene un efecto semejante a la epinefrina, o sea, que eleva la glucemia a partir del glucógeno hepático y, por lo tanto, es capaz de contrarrestar la hipoglucemia de la insulina si el hígado contiene suficiente glucógeno.

El sistema nervioso interviene en la regulación de la glucemia, lo que se conoce desde que Claudio Bernard produjo glucosuria por medio de un pincharo en el piso del cuarto ventrículo; las lesiones del sistema nervioso, especialmente de los núcleos grises y el hipotálamo, se acompañan con frecuencia de hiperglucemia y, más rara vez de hipoglucemia, y ciertas reacciones emocionales muestran elevación de la glucosa sanguínea. Una observación extraordinariamente interesante es la de Alvarez Bullerja, que por medio de reflejos condicionados es capaz de producir hipoglucemia marcada; es posible que este efecto sea regulado por la hipófisis, ya que aparece en animales hipofisectomizados.

### III SISTEMATIZACIÓN DE LA DIABETES

#### A) SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

Los síntomas de la Diabetes Mellitus guardan íntima relación con el aumento de la cantidad de azúcar en la sangre y la pérdida de la misma substancia por la orina.

Los primeros síntomas de la enfermedad suelen consistir en una sensación de debilidad progresiva (astenia), en virtud de la cual el individuo se cansa con facilidad y no puede ejecutar esfuerzos superiores a los habituales; en un adelgazamiento lento y progresivo; en un continuo y molesto prurito (principalmente en la región anal y en la vulva de la mujer); en forunculosis frecuentes y reinicidentes en otras erupciones cutáneas; en neuralgias rebeldes a tratamientos habituales, etc.

Por otra parte, el enfermo adquiere una necesidad acusada de beber con frecuencia y ve disminuido su apetito sexual. Este es el cuadro de la prediabetes. Se acepta como prediabetes un estado clínico-dinámico, que existe desde el nacimiento hasta el tiempo en que se hace el diagnóstico de Diabetes de acuerdo con el criterio en la actualidad.

Cuando la enfermedad está declarada, el cuadro clínico es de los más claros y el diagnóstico no suele dificultarse. Los síntomas principales son: el aumento excesivo, patológico, del apetito (poligagia), de la sed (polidipsia) y la micción (poliuria); un decaimiento progresivamente acentuado (astenia), que puede terminar en una inactivación extrema (adynamia); una disminución progresiva del apetito sexual; un adelgazamiento no necesariamente palpable en personas obesas.

Además de estos síntomas principales existen otros de importancia secundaria, como son: trastornos vasculares que pueden terminar en ceguera, neuralgias, pruritos mo-

lestos y continuos; trastornos de la sensibilidad; la resistencia orgánica a las infecciones disminuye; las heridas y las úlceras tienen dificultad para cicatrizar.

Debido a la disminución de la vitalidad y la capacidad de reproducción de los tejidos; finalmente muchas gangeras de las extremidades inferiores, sobre todo en la edad senil.

La elevada concentración de glucosa en la sangre, extrae agua de los tejidos y por consiguiente existe una mayor eliminación de orina que lo normal; o sea, la poliuria. La eliminación de gran cantidad de líquidos por la orina necesariamente requiere reponer lo eliminado, lo cual da lugar a una intensa sensación de sed o polidipsia. Como una buena parte del alimento ingerido no es aprovechado para las funciones orgánicas, el enfermo Diabético se torna débil y fatigado y el apetito aumenta (polifagia). Incluso en cantidades abundantes de glucosa alrededor de la célula, la primera no entra a ésta por falta de insulina; y aunque el paciente consume más alimento que lo normal en él, es frecuente que pierda peso. En los primeros periodos de la diabetes puede no haber síntomas y la aparición de azúcar en la orina, ser un hallazgo casual, por ejemplo, durante un examen de rutina.

El diagnóstico oportuno de la diabetes mellitus es indispensable para establecer las medidas terapéuticas necesarias. En manos del Médico General o del Cirujano Dentista, está el hallazgo de la Diabetes. Dicho descubrimiento en su momento oportuno ayudará al enfermo a no ser un Diabético sin enterarse de ello, ya que una persona puede padecer diabetes leve mucho tiempo antes de que se de cuenta de su condición; además el establecimiento tardío de un diagnóstico de diabetes puede aumentar la intensidad de la enfermedad, mientras que un diagnóstico precoz y por lo tanto el tratamiento oportuno y efectivo, retarda la aparición de ciertas complicaciones, sobre todo

las alteraciones vasculares.

En ocasiones no existen los tres principales manifestaciones, (polifagia, poliuria, polidipsia), incluso en una variedad grande grave de diabetes; pero, la aparición progresiva de estos síntomas o de dos de ellos, debe hacer pensar en diabetes.

No es común encontrar el "olor a acetona" bucal, que a veces sólo se presenta en los estados de acidosis.

Otras veces, los primeros datos clínicos que obligan a pensar en esta enfermedad son las complicaciones o síntomas secundarios de una diabetes no controlada. El médico debe tener un índice de sospecha de la existencia de la diabetes y descubrir la enfermedad en ausencia de síntomas. Dentro de tal índice de sospecha deben considerarse:

a) Personas con antecedentes hereditarios y familiares.

b) Personas en sobrepeso, en edades superiores a 40 años; mayor sospecha en mujeres en edad de menopausia con antecedentes obstétricos patológicos (productos grandes, abortos mortinatos) o ambos.

c) Pacientes que vian en circunstancias capaces de aumentar el requerimiento de insulina o que interfieran la actividad normal de la insulina (infecciones, uso terapéutico de corticoides suprarrenales, acromegalia, síndrome de Cushing).

d) Enfermos con cuadros patológicos frecuentemente asociados o secundarios a diabetes (cataratas, síndrome nefrótico, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, insuficiencia circulatoria periférica).

Para establecer un manejo adecuado en cada caso, además del diagnóstico de la Diabetes Mellitus, deben captarse los rasgos del tipo de que se puede tratar, y que como indicamos puede ser: Diabetes Lábil, Diabetes Estable y

## La Diabetes Química o Latente.

En el caso de la Diabetes L'bil o Juvenil, se trata de un paciente que mantiene la misma dieta, igual dosis de insulina y maneja actividad física, y tiene variaciones marcadas en la glucemia. La sintomatología es grave, la evolución clínica rápida y maligna, el pronóstico es casi siempre mortal si no se interviene rápidamente con un tratamiento adecuado. El equilibrio metabólico se altera fácilmente, es difícil de controlar, se propende a la aparición de crisis hipoglucémicas y a presentar valores altos de azúcar en la sangre. No empeora necesariamente ni sus complicaciones son inevitables. Estos diabéticos juveniles tienden a eliminar acetona con la orina. Progresan la enfermedad tan rápidamente, que el paciente desarrolla acidosis, vómitos y lapsos de coma en unos pocos días, en lo que es aparentemente un principio agudo de la enfermedad.

La Diabetes Estable, de la edad madura o senil, tiene una iniciación y un curso lentos, una sintomatología menos grave y un pronóstico menos severo: se denomina también "florida u obesa" porque no suele influir en el peso del individuo, que conserva su buen aspecto; "esténica", porque no disminuye sensiblemente las fuerzas del individuo; e "hipertensiva" porque suele ir acompañada de aumento de presión sanguínea (hipertensión). Puede "predecirse" la respuesta a la dieta y a la insulina. Usualmente son pacientes en que la dolencia principia en la edad madura, como ya dijimos anteriormente, obesos y relativamente sin tendencia a desarrollar acidosis o hipoglucemias.

En la Diabetes Química, Latente o Asintomática, el paciente no tiene síntomas referibles a la enfermedad, pero ésta puede ser diagnosticada por procedimientos de la laboratoria. Un paciente con Diabetes Latente puede tener glucemia normal en ayunas e hiperglucemia postprandial.

Pero aunque los signos y síntomas clínicos hagan pensar en diabetes, sólo es posible establecer un diagnóstico de certeza con estudios de laboratorio apropiados, por lo cual pasaremos a tratar del diagnóstico del padecimiento mediante pruebas de laboratorio.

Entre estas técnicas mencionaremos la investigación de glucosuria y el estudio de las curvas anormales de tolerancia a la glucosa.

Comenzamos con la investigación de glucosuria. En condiciones normales no existen huellas de glucosa o de otros azúcares en la orina, o existen en pequeñas cantidades. La glucosuria se presenta en la diabetes dependiendo del grado de hiperglucemia, flujo renal y reabsorción tubular. Con un buen funcionamiento renal la glucemia presenta cifras hasta de 140 a 170 mg. por 100 cc. de sangre y la glucosa no rebosa a la orina; a esta concentración de glucosa o azúcar en la sangre se le da el nombre de Umbral Renal.

En el caso de la diabetes, la glucosuria se presenta únicamente cuando la glucemia se encuentra por encima del umbral renal, es decir, por arriba de concentraciones de 180 a 200 mg. por 100 cc., es decir, una glucosuria hiperglucémica.

El procedimiento de recolección de la orina para ser analizada en el siguiente: vaciar la vejiga, beber un vaso de agua, a los 20 ó 30 minutos excretar orina y recogerla y luego efectuar el análisis de dicha orina.

Este método se usa tanto cuando debe realizarse un solo análisis en el día como cuando se hacen varios en el día. Para la búsqueda de azúcar en la orina se pueden hacer las siguientes pruebas:

1a. Reacción de Benedict.

**Material:** Solución de Benedict cualitativa, un tubo de ensayo, un gotero y una lámpara de alcohol.

**Procedimiento:** Se ponen 2 cc. ó 50 gotas de solución en el tubo de ensayo, se agregan cuatro gotas de orina y se hierve directamente en la llama de la lámpara de alcohol o en baño María.

**Interpretación:** La cantidad de azúcar en la orina se deduce de los cambios de color de la solución.

C O L O R	% DE GLUCOSA
Azul . . . . .	0.0 g.
Azul verde . . . . .	0.5 g.
Verde oscuro . . . . .	1.0 g.
Verde amarillo . . . . .	2.0 g.
Amarillo o anaranjado . .	3.0 g.
Rojo ladrillo . . . . .	4.0 g.

2a. Clinitest (test de la tableta de Ames).

Esta prueba se ha generalizado por su sencillez. Hay que tener cuidado para evitar el deterioro de las tabletas porque puede arrojar un resultado falso. Los resultados son comparables a los que da la solución de Benedict, pero este método es más rápido.

**Material:** Pastillas de Clinitest, un tubo de ensayo y un gotero.

**Procedimiento:** Se ponen cinco gotas de orina en el tubo de ensayo y se añaden diez gotas de agua y una pastilla de Clinitest. No debe a-

gitarse el tubo mientras la reacción química se está llevando a cabo. El resultado se lee después de quince segundos.

Interpre

tación: Los cambios de color indican la cantidad de azúcar de la misma manera que en el método de Benedict.

3a. Clinistix.

El método es exclusivamente cualitativo y no indica la proporción de glucosa.

Material: Papel de Clinistix.

Procedi-

miento: Se sumerge la extremidad distal de la tira de papel en la orina.

Interpre

tación: El resultado será negativo si el papel conserva su color blanco y si se pone azul será positivo.

4a. Glucocinta.

Material: Tira de glucocinta.

Procedi-

miento: Se corta de la cinta una tira de aproximadamente 2.5 cm., se introduce en la orina, se saca y deja reposar por un minuto y luego se compara con la tabla de colores. Los dedos no deben tocar la porción de la banda que se humedecerá con la orina, puesto que en ese caso el resultado varía.

Interpre

tación: En este caso también como en las prime-

ras dos pruebas, los cambios de color en la cinta indican la cantidad de glucosa que contiene la orina.

C O L O R	% DE GLUCOSA
Amarillo . . . . .	0.0 g.
Verde claro . . . . .	0.1 g.
Verde oscuro . . . . .	0.25 g.
Azul . . . . .	0.50 g.

Toda glucosuria debe considerarse de etiología diabética mientras no se demuestre lo contrario. Las mayores dificultades diagnósticas surgen cuando se están administrando soluciones glucosadas o cuando hay alteraciones del umbral renal de la glucosa, y en ambos casos debe estudiarse cuidadosamente el paciente antes de descartarse el diagnóstico de diabetes.

Pasamos al estudio de la prueba de tolerancia a la glucosa.

Glucemia en ayunas. Los valores normales oscilan entre 65 y 110 mg. por ciento, según técnica de Somogyi-Nelson y 80-120 mg. según técnica de Polin-Wu. La glucemia en ayunas se utiliza como prueba diagnóstica y como medio periódico de control durante el tratamiento.

Glucemia postprandial. Este examen recibe también el nombre de "prueba de tolerancia a la comida". Se utiliza como medio de diagnóstico cuando la glucemia en ayunas es normal en presencia de síntomas sugestivos o sospechosos de Diabetes Mellitus. Por otra parte, constituye un método excelente para vigilar los resultados de un tratamiento determinado, puesto que proporciona informes sobre la utilización de la glucosa.

La hiperglucemia es considerada como normal después de

la ingestión de alimentos y más si son ricos en hidratos de carbono.

La técnica para el examen de la glucemia postprandial es así: se hace ingerir una comida, generalmente el desayuno, que contenga 50g. de hidratos de carbono y a los 90 minutos se realiza una glucemia; los valores superiores a 150 mg. se consideran anormales.

En la interpretación de esta prueba, y de todas aquellas en que la glucosa se administra por vía oral, hay que tomar en cuenta los padecimientos y las situaciones fisiológicas especiales que son capaces de alterar la velocidad de absorción intestinal; los más frecuentes son los trastornos de absorción intestinal, el embarazo, la administración de algunas hormonas córticosteroides, tiroxina, etc., las hepatopatías y la privación de hidratos de carbono o la desnutrición.

Existen dos pruebas para la determinación de la curva de tolerancia de la glucosa: la llamada oral y la intravenosa.

Cuando ya se ha practicado la prueba de glucemia en ayunas y la postprandial, se puede hacer la prueba llamada Oral en los casos de diagnóstico dudoso. Esta prueba tiene poca utilización para valorar la gravedad de la diabetes y sólo debe usarse como procedimiento diagnóstico.

La técnica para la prueba oral de tolerancia a la glucosa es la siguiente: los tres días anteriores al estudio se administra una dieta de 3,000 calorías con 300 gr. de hidratos de carbono; se da disuelta en agua con ácido cítrico y hielo una dosis de glucosa de 1.72 g./kg. de peso corporal o de 3.72 ml./kg. de solución glucosada al 50 por ciento. Se realizan glucemias y glucosurias antes de administrar la glucosa y 60, 90, 120 y 180 minu-

tos después. En casos especiales (hipoglucemias) la curva puede prolongarse o acompañarse de determinaciones si multáneas de fósforo y de AGNE (ácidos grasos no estrati ficados).

La curva normal de tolerancia a la glucosa, según la técnica de Somogvi-Nelson, tiene menos de 110 mg. en ayunas, un pico inferior a 150 mg. y menos de 110 mg. a las dos horas. Los valores superiores son sospechosos o diagnósticos de Diabetes Mellitus. Cuando el pico es superior a 160 mg. y la glucemia es superior a 110 mg. por ciento a las dos horas, el paciente es diabético. Si el pico está entre 160 y 170 mg. y la glucemia a las dos horas entre 110 y 120 mg., o si el pico es superior a 170 mg. con glucemia normal a las dos horas, la curva se considera sospechosa.

En niños o en pacientes difíciles de puncionar, puede llegar a ser necesario utilizar sangre capilar. En estos casos, los valores son de 20 a 40 mg. superiores a los de la sangre venosa, después de la comida.

La curva de tolerancia a la glucosa Intravenosa resulta útil sobre todo en casos sospechosos con alteraciones en la velocidad de absorción de la glucosa a nivel de la mu cosa intestinal, síndromes de mala absorción intestinal, hipertiroidismo, mixedema y embarazo.

Su técnica es ésta: se realiza una glucemia antes de administrar la glucosa; se inyectan 0.66 ml./kg. de peso de una solución glucosada al 50% en cinco minutos y se toman muestras de sangre a los 30, 60, 90, 120 y 180 minutos después. Los resultados son anormales cuando la glucemia no vuelve a las cifras en ayunas en las primeras dos horas.

## B) CONSECUENCIAS Y COMPLICACIONES

Las consecuencias de las alteraciones graves en el metabolismo de los carbohidratos son de dos tipos:

- a) Inmediatas
- b) Tardías

Las Inmediatas están representadas por el coma diabético, también llamado crisis o coma hiperglucémico, choque hiperglucémico o estado de acidosis, cetoacidosis o ceto-sis y la infección.

El coma hiperglucémico, como preferiremos llamarlo, para oponerlo al hipoglucémico, que no es consecuencia de la enfermedad sino del tratamiento, es una de las alteraciones metabólicas más graves y se presenta en pacientes de cualquier edad, aunque es más frecuente en los diabéticos juveniles o lábiles. Sus factores desencadenantes más frecuentes son: administración insuficiente de insulina, empleo incorrecto de hipoglucemiantes orales, transgresiones dietéticas, infecciones (especialmente respiratorias y urinarias), deshidratación y desequilibrios electrolíticos por trastornos gastrointestinales, stress quirúrgico en pacientes sin diagnóstico establecido, episodios de pancreatitis aguda y desadaptación psicológica.

El factor psicológico es especialmente importante en los pacientes juveniles, que tienen frecuentemente fases de "negativismo" por mala adaptación psicológica y suprimen consciente o inconscientemente, la insulina, para colocarse en una situación de peligro que les permita obtener satisfacciones. Esto ocurre cuando al paciente le falta protección afectiva (familiares y médicos). En estos casos, los episodios de acidosis pueden ser la expresión de trastornos psicológicos serios y el médico debe conocer la situación afectiva del paciente para prevenir los conflictos y realizar un manejo adecuado del caso.

En las infecciones, en las situaciones de stress y en los choques emocionales se liberan hormonas antagonistas de la insulina y tienen acción cetógena.

Los trastornos metabólicos se inician por una acción insuficiente de la insulina, lo cual provoca un cuadro de hiperglucemia. La falta de utilización de glucosa provoca un aumento del empleo de las grasas y proteínas para suplir las necesidades metabólicas, que suelen estar exageradas por el factor causal (infección o stress). El catabolismo a expensas de los lípidos y proteínas se acompaña de una acumulación de cuernos cetónicos y de acidosis.

La hiperglucemia y la acetonemia provocan poliuria con glucosuria y acetonuria. Esta diuresis osmótica ocasiona deshidratación, a menudo agravada por el proceso causal (ingesta disminuida, vómitos, diarrea, hipertermia).

La acumulación de cuernos cetónicos y la pérdida de electrolitos (sodio, potasio) ocasiona acidosis y desequilibrios electrolíticos. El catabolismo se acompaña de salida de potasio celular y esto va seguido de hiperpotasemia y de pérdida exagerada de potasio durante la fase poliúrica. Durante la fase de oliguria y deshidratación, el potasio sanguíneo está elevado, aunque las cifras absolutas del ion sean bajas en el organismo.

La acidosis metabólica del coma diabético o crisis hiperglucémica, se acompaña de hiperventilación compensadora. Cuando el poder de combinación de  $\text{CO}_2$  es inferior a 12 mEq., aparece respiración de Kussmaul. La deshidratación se acompaña a menudo de un estado de choque. La acidosis, la fiebre y el hipercorticismismo disminuyen la efectividad de la insulina.

Los autores están de acuerdo en que la diabetes se vuelve temporalmente más grave cuando aparece una infección.

Los pacientes con diabetes descontrolada ofrecen una menor resistencia a las infecciones. La gravedad de la diabetes aumenta con las infecciones debido, probablemente, a estos factores:

- a) Disminución en la producción de insulina endógena.
- b) Aumento de antagonismos hormonales (glucocorticoides y stress).
- c) Destrucción o inhibición de la insulina (anticuerpos?, enzimas?)
- d) Trastornos en la utilización del glucógeno hepático.

La menor resistencia que tiene el diabético no controlado frente a las infecciones ha sido atribuida a diferentes "posibles" causas como: mayor contenido de glucosa en los tejidos y sangre, que favorece la producción de un ambiente con pH bajo en el sitio infectado, disminución de la actividad de la resistencia a la infección (elementos fagocitarios de la sangre), disminución de la nutrición normal de los tejidos y disminución de la reacción tisular a los estímulos antigénicos y reducción de la resistencia tisular como resultado de la destrucción del material proteico.

Frecuentemente se llega al diagnóstico de la diabetes durante la actividad de procesos infecciosos, pero la infección no es causa de diabetes.

La infección debe tratarse rápidamente para evitar que el paciente se precipite en un cuadro de acidosis. La diabetes debe manejarse con dosis suplementarias de insulina simple de acción rápida para evitar que avance el proceso infeccioso.

Las consecuencias tardías de la diabetes son vasculares, renales, retinianas y nerviosas, y con el tratamiento a-

decaído de los accidentes agudos su frecuencia ha aumentado en los últimos años; de hecho, la patología de la diabetes se ha modificado, debido a que los enfermos sobreviven tiempos más prolongados y dan lugar a que los trastornos metabólicos produzcan alteraciones de tipo degenerativo, cuyo mecanismo es oscuro, pero probablemente se encuentra asociado a las modificaciones del metabolismo, tanto en las grasas como en las proteínas.

El enfermo diabético tiene aterosclerosis con más frecuencia y mayor intensidad que un sujeto de la misma edad no diabético; después de los 50 años de edad la muerte por enfermedades vasculares es 80% mayor en los diabéticos que en los no diabéticos.

La mala circulación en las piernas puede llegar a producir gangrena, sobre todo si el paciente no está debidamente controlado; ésta puede empezar con un dolor en las pantorillas constantes o al caminar, con ampollas o cualquier herida leve que pueda infectarse. La gangrena de las extremidades inferiores es 40 veces más frecuente después de los 50 años en los diabéticos que en los no diabéticos, el infarto del miocardio es 13 veces más frecuenta en el hombre y 14 veces en la mujer.

Se ha señalado que la aterosclerosis es más intensa en todos los vasos menos en la aorta. La relación de las alteraciones vasculares con las modificaciones de los lípidos del plasma se ha sospechado desde hace tiempo, pero todavía no pasa de ser estadística: el diabético tiene colesterol elevado en el plasma, así como las lipoproteínas del tipo Sf 12-20, y esta elevación es todavía mayor en las mujeres con hipertensión y aterosclerosis coronarias.

Las complicaciones renales de la diabetes son cuatro:

a) La pielonefritis, cuya frecuencia es mucho mayor en los enfermos diabéticos.

b) La papilitis necrosante, que no es sino una forma extraordinariamente aguda de pielonefritis, con necrosis de las papilas por probable obstrucción vascular.

c) La nefrosclerosis aterosclerótica, que es más intensa porque las lesiones vasculares son más extensas en los diabéticos.

d) La nefropatía diabética (gloméruloesclerosis intercapilar, nefropatía de Kimelstel-Wilson), que consiste en el depósito glomerular de material hidrófilo con un elevado contenido en grasas, y que se acompaña de un síndrome caracterizado por proteinuria, edema e hipertensión; el material no se deposita en ausencia de aterosclerosis, y puede aparecer en forma de masas modulares, esféricas u ovoideas, con laminación concéntrica, y que obstruyen los capilares, o bien, como un engrosamiento difuso de la membrana basal.

Las cifras anormales de albúmina señalan una complicación de la función renal.

Del mismo modo que se afectan las arteriolas del riñón se alteran las de la retina y dan lugar a la retinopatía diabética, que es más frecuente en sujetos de edad avanzada y con diabetes de larga duración y no bien regulada, pero también ocurre a pesar de un tratamiento adecuado; existen hemorragias puntiformes y exudados brillantes o cerosos, alteraciones vasculares y ocasionalmente, pueden ser muy extensas, cuando se conocen como "retinitis proliferans".

Las alteraciones neurológicas que se reúnen bajo el término de neuropatía diabética son muy diversas y aparecen como disminución o abolición de reflejos, desigualdad pupilar, sensación de adormecimiento de las extremidades, parestesias. A algunos pacientes, se les presentan calambres en las piernas y son más dolorosos que en las

personas sin esta afección y el resentimiento muscular puede durar varios días. El sustrato anatómico es variable, pero no parece estar asociado a deficiencias vitamínicas; ocasionalmente hay ataque de la médula espinal manifestada por dolores de caderas y músculos, incontinencia fecal y urinaria e impotencia sexual. Los trastornos sensitivos pueden ser graves y producir lesiones articulares del tipo de la artropatía de Charcot.

El estudio de grandes grupos de diabéticos muestra que existen algunos con una propensión marcada al desarrollo de complicaciones que se han atribuido a la hiperactividad de la corteza suprarrenal; además, se ha demostrado que en estos sujetos la vitamina B12 no se retiene normalmente en el organismo, sino que eliminan el doble o más que personas normales de una dosis de 50 microgramos, que es lo mismo que ocurre en animales tratados con cortisona. El efecto de las hormonas corticales es un exceso en la gluconeogénesis, a partir tanto de grasas como de proteínas, pero en el caso de las últimas también existe un bloqueo en la síntesis.

Desde un punto de vista general, la mayoría de las complicaciones de la diabetes pueden adscribirse a alteraciones en el metabolismo, pero el mecanismo exacto a través del cual se producen no se conoce, y su elucidación tendrá que esperar a que se aprenda más acerca de las relaciones metabólicas normales y de la patogénesis de la aterosclerosis.

### C) TRATAMIENTO

En este capítulo vamos a distinguir tres cuestiones:

- a) El tratamiento de la Diabetes Mellitus.
- b) El tratamiento de las complicaciones de la Diabetes Mellitus, tales como: crisis hiperglucémica, nefropatías, etc.

- c) El tratamiento de las complicaciones provocadas por el tratamiento de la Diabetes Mellitus, o sea, la hipoglucemia.

#### La Primera:

Se ha dicho que si bien la mayoría de los diabéticos tienen características comunes, en rigor son tan diferentes entre sí como puedan serlo dos distintas impresiones digitales. O como reza el proloquio médico: No hay enfermedad sino enfermos.

Por otra parte, la Diabetes Mellitus no puede ser curada, todavía no se sabe cómo, solamente puede ser controlada; pero, por lo que se ha dicho, un buen control de ella varía de acuerdo con el paciente y, de todas suertes hay que insistir en que control no significa cura.

El control de esta enfermedad se obtiene mediante su tratamiento específico, que puede ser de carácter Dietético, Hipoglucemiante Oral o Insulínico, acompañado de algunas otras conductas por parte del enfermo.

En el tratamiento Dietético de la enfermedad, el paciente debe recibir instrucción para el uso adecuado de los alimentos, ya que la falta de adaptación personal es la causa más frecuente de que el enfermo no coopere en el tratamiento, y la uniformidad en la distribución de los alimentos es una de las claves más importantes.

El aporte calórico total se calcula de acuerdo con el sexo, edad, actividad y principalmente peso, del enfermo. El peso teórico recomendable para el diabético es aproximadamente 5% menos del indicado en las tablas.

Para adultos de vida moderadamente activo, se recomienda proporcionar en la dieta 15 a 20 calorías por kilogramo de peso deseable, o 30 en enfermos delgados; y es común

distribuir el valor calorífico total resultante en un 40% de hidratos de carbono, un 20% de proteínas y otro tanto de grasas, todo ello repartido durante el día, según el tipo de medicamento hipoglucemiante empleado (insulina o drogas hipoglucemiantes).

En los pacientes juveniles el aporte calórico debe ser mayor y calcularse con las tablas apropiadas que dan las necesidades calóricas según la edad; el objetivo de la dieta para ellos es, fundamentalmente, obtener un estado nutricional óptimo con desarrollo y crecimiento normales, más bien que restringir la ingestión de hidratos de carbono para poder utilizar dosis pequeñas de insulina.

En el tratamiento de la Diabetes Juvenil debe administrarse una dieta generosa cuando se trate de un paciente en pleno desarrollo, porque para mantenerse en buena salud precisa aumentar de peso y mantenerlo de acuerdo con su edad.

En ciertas condiciones el tratamiento Dietético debe ser complementado con el Insulínico, el Hipoglucemiante Oral o ambos a la vez.

El tratamiento Hipoglucemiante por vía oral se practica utilizando las sulfonilureas y las biguanidas.

Las sulfonilureas estimulan al páncreas para producir más insulina y sus diferentes tipos son la Carbutamida, la Tolbutamida, la Cloropropamida, la Acetohexamida y la Tolazamida.

La Carbutamida actualmente tiene poco uso; la Tolbutamida es de acción breve y su empleo es el más recomendado; la Cloropropamida posee la acción hipoglucemiante más anérgica y prolongada, una elevada frecuencia de reacciones tóxicas de intolerancia, puede usarse en casos resistentes a la Tolbutamida, tiene contraindicada la ingestión de alcohol y requiere vigilar la aparición de cri-

Los hipoglucémicos, principalmente en los ancianos; la A cetohexamida es de características semejantes a la Cloropropamida, pero su vida media no es tan prolongada, produce menos efectos secundarios y no se han comunicado sus reacciones a la ingestión alcohólica; de la Tolazamida sólo sabemos que es de acción intermedia.

La Tolbutamida se emplea usualmente en casos de diabetes estable, con no más de diez años de evolución, para diabéticos adultos mayores de 40 años con antecedentes de obesidad, y puede combinarse con aplicaciones de insulina menores de 40 unidades. El paciente debe seguir la dieta de acuerdo con los lineamientos generales, ser llevado a su peso "deseable" y recibir instrucción en el uso de la insulina, pues tendrá que usarla en diferentes circunstancias como en infecciones, cirugía, acidosis.

La Tolbutamida se administra en una dosis total que debe ser fraccionada en tres tomas durante el día, y la duración media de su efecto es de 6 horas. La dosis inicial es de tres gramos en comprimidos de 0.5 g., y se reduce gradualmente hasta llegar a la dosis de sostén, que varía de 0.5 g. a 1.5 g.; si con dosis de 1.5 g. diario no se obtiene un control satisfactorio en las primeras semanas, debe preferirse el uso de la insulina. Hay que tener en cuenta que después de algún tiempo de haberse usado, la droga puede perder efectividad, y esto se llama "falta secundaria". El enfermo debe conocer esta eventualidad, para estar en posibilidad de emplear insulina o cambiar de droga. El criterio de control debe ser más estricto que cuando se usa insulina. Se vigilará practicando glucemias pre y posprandiales, glucosurias y exámenes de lípidos, colesterol y ácidos grasos.

La Cloropropamida se receta en una dosis inicial de 500 mg. en comprimidos de 250 mg. y se recomienda seguirla durante una semana para luego pasar a la dosis de sostén

con 125 a 250 mg.

Las Sulfonilureas sólo son efectivas en pacientes capaces de producir insulina y cada una tiene su indicación; así por ejemplo, se da Tolbutamida cuando es necesario un efecto moderado durante un período corto, y Cloropropamida si se desea una acción prolongada y potente; mientras que el efecto de la Acetohexamida y de la Tolazamida es intermedio respecto de las dos anteriores. Cuando cualquiera de las cuatro se administra antes del desayuno tiene su mayor efecto en el período que abarca las tres comidas principales y pierde su acción durante la noche, es decir, cuando prácticamente no se necesita normalizar el nivel del azúcar sanguíneo.

Las consecuencias indeseables de las Sulfonilureas son raras. La Cloropropamida, por ser la más potente y de acción más prolongada, puede causar crisis hipoglucémicas, especialmente entre la media noche y la hora del desayuno. Estas reacciones se evitan observando estrictamente el horario de la dosis y su forma de administración, aconsejándose ingerir una colación antes de ir a la cama. Aun cuando las crisis hipoglucémicas por esta droga son en la actualidad relativamente raras, pueden aparecer reacciones sin que la dosis haya sido alterada y en ausencia de causa aparente. Es necesario, pues, estar alerta ante esta posibilidad incluso al usar Tolbutamida, que es la más débil de estas drogas. Algunos pacientes pueden ser alérgicos a estos medicamentos, de la misma forma como hay personas alérgicas a la aspirina. Si se presenta esta contingencia, la droga debe proscribirse excepto que se instituya previamente un tratamiento desensibilizante.

La acción de las biguanidas no depende de la formación de insulina, como en el caso de las Sulfonilureas, sino del aumento en la utilización o metabolismo de azúcar por parte de las células musculares del organismo, lo

cual trae aparejada una disminución de la glucosa en la sangre, y presentan los siguientes tipos o compuestos: Fenformín de acción rápida y Fenformín de acción lenta o prolongada.

Las biguanidas en la actualidad se emplean principalmente en algunos casos de Diabetes Juvenil o Diabetes Lábil, asociadas a la insulina, en dosis de 50 mg. (comprimidos de 25 mg.) con las comidas y dosis de sostén de 100 mg. (en la mayor parte de los casos) que no deben excederse, pues a los 200 mg. se observan manifestaciones de intolerancia (anorexia, náuseas, vómitos, sequedad de la boca), que es necesario vigilar cuidadosamente porque pueden conducir a la cetosis. Pueden usarse también en casos de Diabetes Estable si el paciente sigue la dieta y las dosis de insulina deben reducirse gradualmente de acuerdo con las glucosurias.

Estas drogas, las biguanidas, tienen un amplio espectro de actividad debido a que tienden a bajar el azúcar sanguíneo en los diabéticos de grado moderado que producen insulina y también en aquéllos que no la forman en cantidades apreciables. Por este último efecto, cada día se usan más en conjunción con las sulfonilureas y la insulina.

El Fenformín puede combinarse con Tolbutamida en algunos pacientes que no estén bien controlados solamente con esta última. Las dosis y horarios dependen del caso en estudio. Recientemente se puso en uso el Fenformín en cápsulas de desintegración lenta cuyas manifestaciones de intolerancia son menores.

Los hipoglucemiantes orales --sulfonilureas y biguanidas-- no son hormonas como la insulina y a diferencia de ésta, el aumento en las dosis de aquéllas, por encima de los valores recomendados, no acentúa su efecto.

En ciertos pacientes se evita la terapia insulínica, combinando las sulfonilureas con una biguanida, cuando las primeras ejercen un efecto parcial, insuficientes para lograr un adecuado control de la diabetes. En los casos en que la dieta, el ejercicio físico y los agentes orales, solos o combinados, fracasen en su cometido, el tratamiento oral se desecha y es reemplazado por la insulina que sigue siendo la terapia de elección en momentos de peligro.

Las condiciones esenciales que permiten el mejor aprovechamiento de la terapia oral son:

- 1) La selección apropiada de pacientes.
- 2) La elección de la droga más efectiva para un enfermo determinado, su dosis óptima y el horario de administración, de acuerdo con las comidas y con la acción de su efecto depresor del nivel de azúcar sanguíneo, y
- 3) El perfecto control de ésta durante el día.

El mayor peligro es descuidar la dieta cuando se logra un buen resultado con estos medicamentos, pues el paciente, engañado por una ilusoria mejoría, no ve la necesidad de corregir su obesidad.

Los agentes orales no ofrecen riesgos si se les usa apropiadamente, pero es un gran error administrarlos sin lograr antes una disminución del peso, pues la terapéutica oral no debe ser nunca usada como sustituto de la reducción del peso.

Las drogas hipoglucemiantes no deben usarse en las siguientes situaciones: acidosis y coma diabético o hiperglucémico; Diabetes Juvenil; diabetes de m y larga duración; pacientes con requerimientos elevados de insulina; en casos de complicaciones (infecciones) y en pacientes quirúrgicos. Su empleo durante el embarazo no está determinado.

La Insulinoterapia está indicada:

- a) Cuando el régimen dietético por sí solo no es capaz de normalizar la glucemia y mantener al individuo en condiciones normales de peso y energía.
- b) Cuando no hay respuesta a las drogas hipoglucemiantes, y
- c) En forma indispensable, en estados de acidosis, en la Diabetes Juvenil o Diabetes Lábil, en la diabetes complicada con el embarazo, en el pre y post operatorio y cuando el enfermo tiene enfermedades intercurrentes, principalmente infecciones.

En este tratamiento se emplean tres tipos de preparaciones de insulina:

- 1) De acción rápida.
- 2) De acción intermedia, y
- 3) De acción prolongada.

La de acción rápida es una insulina simple, amorfa, cristalina o regular, indicada en los casos en que se desea un control rápido de la glucemia. Su efecto se inicia rápidamente, su máxima acción se registra de las 2 a las 4 horas, y persiste en menor grado hasta las 6 horas. Se utiliza en los casos de: acidosis y coma diabético o hiperglucémico, infecciones agudas, infecciones crónicas con fluctuaciones en las necesidades de insulina, en el pre y post operatorio y como complemento de las insulinas de acción retardada.

Hay cuatro variedades de insulinas de acción intermedia:

- a) La Globina
- b) La N. P. H.
- c) La ZN, y
- d) La Lenta.

La insulina Globina es una solución clara y se le utiliza preferentemente en enfermos que desarrollan lesiones en el lugar donde se inyectó otra insulina.

La N.P.H. contiene 0.50 mg. de protamina por 100 unidades de insulina y está preparada a un pH de 7.2, su efecto se inicia a las dos horas y su acción máxima se registra entre las 10 y las 12 horas y persiste aproximadamente 24 horas; no debe ser usada en pacientes que experimentan reacciones cutáneas intensas a la protamina.

La insulina ZN está preparada con la adición de pequeñas cantidades de cinc, 2 mg. por 100 unidades de insulina y glicocola, su efecto se inicia a las 4 horas, su acción máxima se registra entre 8 y 12 horas y se prolonga hasta 20 horas, por lo que tiene una acción similar a la N. P.H.

La insulina Lenta también contiene cantidades pequeñas cinc (2 mg. por 100 unidades de insulina) en acetato buffer, se obtiene de la mezcla de 70 por ciento de insulina Ultralenta y 30 por ciento de Semilenta, su acción dura 24 horas, principia a la cuarta y su máximo efecto es a la octava; tiene la misma ventaja que la Globina.

Las insulinas de acción prolongada son la Protamina Cinc y la Ultralenta. La primera contiene 1.25 mg. de protamina por cada 100 unidades de insulina, su acción se inicia a la octava hora después de su aplicación, su efecto máximo se realiza alrededor de la décima sexta y su acción persiste más de 24 horas; cuando se emplea este tipo de insulina, se dará una colación nocturna, puesto que su máximo efecto se presenta durante la noche. La Ultralenta es similar a la insulina Protamina Cinc.

La insulina Lenta y la ZN muestran algunas ventajas: su acción se inicia más o menos a la cuarta hora y persiste durante 24; no contienen proteínas extrañas (protamina)

que puedan originar ocasionalmente reacciones de intolerancia, pero como la protamina es antagonista de la heparina, no deben ser utilizadas en forma conjunta. Estos tipos son convenientes para la clase de alimentación que se usa en México, ya que la comida más abundante, que es la del medio día, concuerda con el máximo efecto hipoglucemiante y no requiere usualmente la administración de colación nocturna.

En casos especiales pueden utilizarse combinaciones de diferentes tipos de insulina como intermedia y rápida, o intermedia y lenta.

La insulina no puede ser administrada por vía oral porque es destruida por los jugos gástricos e intestinales y de esta manera le impiden que llegue a la sangre en forma activa. La dosis de insulina se administra en dos porciones durante el día, una en la mañana y otra por la noche; en algunos casos solamente se precisa de la dosis de la mañana. Cuando se administra por la mañana debe ser en ayunas y en la noche debe ser después de la cena.

En los casos indicados se administrará la insulina observando las reglas siguientes:

- 1) Cada paciente requiere un tipo determinado de insulina, pero se deben utilizar de preferencia las de acción intermedia.

- 2) Se aconseja reservar las insulinas de acción lenta para los diabéticos juveniles. Es conveniente prescribir una colación nocturna durante su uso. En estos diabéticos hay un incremento en la necesidad de insulina durante el crecimiento y el aumento de peso, pero esto no debe interpretarse como un empeoramiento de la enfermedad, sino como la evidencia de que a medida que el cuerpo crece, las necesidades de insulina son mayores, y de que cuando tiene lugar una reducción en el peso, la

dosis de este medicamento disminuye.

3) En pacientes de edad avanzada, desnutridos y con complicaciones vasculares avanzadas, debe evitarse la prescripción de insulinas lentas.

4) Los resultados del tratamiento deben controlarse por medio de exámenes frecuentes de glucemia y glucosuria, lípidos totales y colesterol.

5) El equilibrio del metabolismo de las grasas y la estabilidad del peso en límites ideales, son índices de control tan importantes como la glucemia y la glucosuria.

6) Los exámenes periódicos permiten realizar las modificaciones necesarias para alcanzar la dosis ideal de insulina.

7) Aunque es muy difícil establecer reglas generales porque la dosis debe ser individualizada, se sugiere el siguiente esquema: de 20 a 10 U. para diabéticos estables con glucemias inferiores a 250 mg.; 30 a 20 U. en los mismos casos con glucemias superiores a 250 mg.; y hasta 40 U. en pacientes lábiles con cifras superiores a 250 mg.

8) Se considera preferible iniciar el tratamiento con las dosis altas para corregir rápidamente la sintomatología y detener el catabolismo proteico y graso, lo cual permite reducir la dosis gradualmente, de acuerdo con los resultados diarios de glucosurias preprandiales. Este método tiene un efecto psicológico favorable, ya que la reducción de insulina es una causa de optimismo para el paciente.

Lo expuesto sobre el tratamiento específico puede ir acompañado de algunas medidas y reflexiones complementarias.

El paciente debe saber analizar su orina en casa, haciéndolo al principio hasta tener la seguridad de que todo marcha bien, cuatro veces por día, una muestra antes de cada comida y una antes de ir a la cama; luego será necesario solamente un análisis por la tarde. Si el azúcar se eleva, es aconsejable realizar cuatro análisis para ver a qué hora aumenta y cuánto.

En los pacientes que no necesitan insulina, es más probable que la glucosa aparezca durante el día debido a las comidas y menos en la muestra de la mañana, puesto que no se ingieren alimentos desde la noche anterior.

Cuando el tratamiento es conducido correctamente, se logra casi siempre mantener el nivel de glucosa en la sangre dentro de sus límites normales y sólo en ocasiones hay indicios de azúcar en la orina. En diabéticos lábiles sujetos a rápidas variaciones en el nivel de glucosa en la sangre, hay que conformarse con resultados menos perfectos, pues para lograr los propósitos del control de la Diabétes, sería necesario un régimen alimenticio riguroso que obstacularizaría el cumplimiento de una vida normal. Por otra parte, un control excesivamente estricto expone a estos pacientes al peligro de las crisis insulínicas cuando realizan algún esfuerzo immoderado, cuando comen menos de lo habitual o posponen la ingestión de alimentos. En estos casos, hay que contenerse con el nivel de azúcar alcance valores normales solamente en algún momento del día y que, por lo menos en uno de los cuatro análisis de orina diarios, no aparezca glucosa o se halle en pequeña cantidad.

Como ya se dijo anteriormente, para la producción y el depósito de grasa el organismo utiliza grandes cantidades de insulina, casi tanta como la que se usa para el depósito de azúcar y esta demanda exagerada de insulina es restringida reduciendo el peso del paciente por medio.

del régimen de comidas y el ejercicio físico.

Cuando el paciente puede rebajar de peso, por lo menos u nos diez kilos, y esa reducción que se consigue con la dieta y ejercicios, hace que la cantidad de insulina producida por el organismo sea suficiente para neutralizar la diabetes, se dice que ésta es moderada. Si las personas no son obesas, incluso si está por debajo de su peso normal, lo más probable es que necesite insulina o drogas suplementarias para controlarla.

El beneficio que se obtiene con la reducción de peso, a ayuda al paciente obeso siempre que la disminución vaya a acompañada de una menor ingestión de alimentos; en otras palabras, cuando se observa una dieta de poco contenido calórico.

En casos de diabetes moderada no se receta insulina, excepto si se presenta alguna complicación aguda que intensifique la diabetes, en cuyo evento el régimen dietético y la terapia por vía oral no serán suficientes para controlarla.

El ejercicio tiene el mismo efecto que la insulina, es decir, baja el contenido de azúcar en la sangre, pero de machido ejercicio puede llevar a un estado conocido como hipoglucemia, en el que hay muy poco azúcar circulante.

A los pacientes de diabetes moderada se les administrarán drogas por vía oral para aumentar el margen de seguridad, porque no siempre el régimen y el ejercicio bastan para normalizar el contenido de azúcar sanguíneo. Se usarán hipoglucemiantes antes del desayuno cuya acción depresora se mantenga hasta doce horas después de su ingestión y este período incluirá el desayuno, la comid y la cena, es decir, la parte del día que requiere mayor insulina. Tales pacientes producen una buena cantidad de insulina, suficiente para mantener constantes

los valores de glucemia durante el sueño, en que no hay ingestión de alimentos.

A veces se presentan extensas zonas de pequeñas depresiones donde suele inyectarse insulina. La causa es desconocida; se producen en los niños de ambos sexos y en mujeres, y pueden ser desfigurantes. Esto se conoce con el nombre de Atrofia Grasa. Se cree que una de las causas sea el uso de insulina refrigerada; al empezar a usar un frasco, éste debe conservarse en un lugar fresco, pero no necesariamente refrigerarse. En hombres no se presenta tanto porque tienen menos cantidad de tejido adiposo que los niños y las mujeres. Lo mejor también para evitar estas alteraciones es inyectar la insulina a la temperatura ambiente y variar el sitio de la inyección cada quince días.

Algunas veces ocurre que cuando se usan insulinas que contienen protamina (Protamina Zinc y N.P.H.), aparecen zonas de uno a dos centímetros, rojas, edematosas y calientes, que se acompañan de picazón causan molestias y desaparecen en pocas semanas. Si fueran muy molestas puede recurrirse a la Globina o a la insulina Lenta, como se dijo anteriormente, acompañado o no de insulina Natural, que se inyecta separadamente.

Las reacciones alérgicas generalizadas son más complicadas, y en estos casos es aconsejable cambiar por Globina o insulina Lenta. Si las reacciones continúan, quiere decir que el paciente es alérgico a las moléculas mismas de este medicamento, y entonces debe ser desensibilizado.

Algunos enfermos presentan disminución de la visión cuando comienzan a tratarse con insulina. Se trata en realidad de una presbicia (dificultad para ver de cerca) debida a cambios en el contenido acuoso del cristalino producidos por la rápida disminución de azúcar en sangre que

sigue a la aplicación de insulina; pero el ojo se adapta paulatinamente a esta situación y vuelve a la normalidad en pocas semanas.

#### La Segunda:

Pasemos ahora al tratamiento de las complicaciones de la Diabetes Mellitus, que son principalmente el coma diabético, coma, crisis o choque hiperglucémico o estado de Acidosis, Cetosis o Cetoacidosis; las nefropatías; la cardiopatías; las neuropatías y las retinopatías.

En virtud de que ya nos hemos ocupado antes del choque hiperglucémico considerado como la principal complicación que puede surgir en la evolución de la Diabetes Mellitus, en esta oportunidad vamos a ceñirnos exclusivamente a su tratamiento.

Como ya se dijo en el capítulo anterior, el coma hiperglucémico es una de las emergencias médicas más graves y constituye una forma de envenenamiento, debido a que disminuye la combustión de los hidratos de carbono, lo cual aumenta la producción de acetona, a partir de las grasas, que se acumula en la sangre y luego es eliminada con la orina.

Los jóvenes entran en coma y salen de él más fácilmente que los adultos.

El diagnóstico del coma hiperglucémico incluye dos aspectos: el diagnóstico del proceso y de sus diversas alteraciones, y el diagnóstico diferencial. Este último comprende cada uno de los siguientes puntos: causa desencadenante, hiperglucemia, acidosis, desequilibrio electrolítico, trastornos respiratorios, deshidratación y estado de choque.

El proceso hiperglucémico consta de varias fases que son: Descontrol, Acidosis y Coma.

Cuyas manifestaciones clínicas y de laboratorio son las siguientes:

En el Descontrol hay poliuria, polidipsia, astenia, sequedad de la piel y las mucosas, el volumen de la orina está aumentado y se presenta glucosuria, lógicamente hay hiperglucemia, ácidos grasos no estearificados y hemoconcentración.

En la Acidosis aumentan los síntomas y signos de descontrol, aparecen náuseas, vómitos, y dolor abdominal, aliento cetónico y respiración de Kussmaul, aumenta la glucosuria y aparece la cetonuria, hay eliminación exagerada de nitrógeno y fosfaturia, en la sangre se exageran las alteraciones de descontrol, disminuye la reserva alcalina y baja el pH.

En el Coma aparecen oliguria o anuria, hipotensión, somnolencia, estuor y coma, frotos pleurales, disminuye el volumen de orina, la glucosuria y la acetonuria son elevadísimas, hay albuminuria, en la sangre se exageran todas las alteraciones y las cifras de electrolitos son variables.

Es esencial del control regular de la orina para descubrir el azúcar e impedir la aparición de glucosuria abundante. Hay que buscar azúcar y acetona en la orina si el paciente no se siente bien; evitar en lo posible las infecciones, así como las heridas y durante las epidemias no asistir a lugares concurridos.

El análisis de orina nunca debe omitirse cuando un diabético tiene infección y, por supuesto, hay que protegerlo en estas circunstancias dándole insulina. Si evidencia elevación de la temperatura y no puede comer, se ha de administrar por lo menos la mitad de la dosis habitual, pero si el análisis de orina acusa la presencia de azúcar, deben fraccionarse la dosis de insulina natural en

dos o cuatro veces para evitar la aparición del coma.

La causa inmediata más común del coma es la supresión de la insulina en un paciente que padece una afección aguda y que no puede tolerar ningún alimento.

El coma nunca se presenta si la Diabetes está bajo control, e incluso cuando el paciente se ha descuidado tarde algún tiempo en aparecer, generalmente días.

No existe tratamiento de rutina, pues hay diferentes factores capaces de modificar la conducta terapéutica; como son: tipo de Diabetes (Lábil o Estable), causa desencadenante de la acidosis, presencia de padecimientos asociados o concomitantes, tiempo de evolución del cuadro, grado de la acidosis y de la deshidratación, edad y estado cardiovascular del enfermo y terapéutica utilizada antes del ingreso al hospital.

El tratamiento persigue restablecer el metabolismo normal mediante la administración de insulina, corregir la acidosis, restaurar el equilibrio hidroelectrolítico intra y extra celular con el suministro de soluciones adecuadas, tratar las complicaciones circulatorias y combatir la causa desencadenante.

En el tratamiento del hiperglucémico hay cuatro etapas: la primera hora; de la segunda a la octava; de la octava a la vigésima cuarta y de la vigésima cuarta a la cuadragésima octava.

Durante la primera hora se practican las siguientes operaciones:

- 1) Examen clínico del paciente y toma de sangre, para determinar niveles de glucemia, urea, creatinina, glicemia, bióxido de carbono, sodio, potasio y cloro, y practicar biometría hemática.

- 2) Colocación de una sonda vesical a permanencia y

toma de orina para determinar cantidades relativas de glucosa, cuerpos cetónicos, albúmina, cilindros y micocitos.

3) Electrocardiograma, en busca de trastornos coronarios y alteraciones por niveles anormales de potasio.

4) Aplicación de insulina con dosis usual de 50 a 200 unidades de insulina simple (generalmente 100 unidades) y dosis adicional, cuando la glucemia es superior a 500 mg. o la acidosis es muy grave ( $\text{CO}_2$  inferior a 5 mEq), aumentando otras 100 unidades por las mismas vías.

5) Aplicación de soluciones intravenosas, tomando en cuenta edad, grado de deshidratación, estado vascular y grado de acidosis. Inmediatamente deben administrarse 1000 cc. de solución salina y cuando el  $\text{CO}_2$  es inferior a 5 mEq. deben añadirse 300cc. de solución 1/6 M de lactato de sodio y 700 cc. de solución salina cuidando de hacerlo lentamente con los ancianos. La corrección pronta de la acidosis con lactato disminuyen la resistencia a la insulina y las dosis deben reducirse.

6) Lavado gástrico de manera indispensable, utilizando una sonda larga y una solución tibia de bicarbonato de sodio al 5% de la cual se dejan 200cc. en el estómago.

7) Administración, por venoclisis, en dosis adecuadas, de un antibiótico de amplio espectro como la clorotetraciclina o las tetraciclinas.

8) Registro de los datos señalados, en una hoja especial de coma.

De la segunda hora a la octava se toman estas medidas:

1) Examen y consignación de datos clínicos cada hora.

2) Toma de sangre para determinar el estado glucé-

mico cada dos horas, el bióxido de carbono en la hora cuarta y la octava, y el hematocrito en la octava.

3) Análisis de orina buscando la glucosuria, la acetonuria y el pH cada hora.

4) Electrocardiogramas en la cuarta hora y en la octava para ver si hay alteraciones o cambios en el potasio.

5) Aplicación de insulina en dosis muy variables generalmente de 50 unidades cada dos horas si se utiliza la vía intravenosa y cada cuatro horas por vía subcutánea.

6) Administración de soluciones intravenosas, teniendo en cuenta que en las primeras ocho horas no se deben utilizar más de 3000 cc. y que si las glucemias son superiores a 200 mg. se utilizará solución salina, pero cuando sean menores de dicha cifra y persista la acidosis debe comenzar a aplicarse una solución glucosada al 5% (2000 cc. de solución salina y de 1000 cc. de solución glucosada al 5%).

7) Dar líquidos por vía oral, de manera preferente a la administración intravenosa de glucosa, cuando no hay vómitos y el paciente está totalmente consciente, en dosis aproximadamente de 200 cc. de jugo de naranja con cantidades variables de glucosa, cada dos horas.

8) Administración de cloruro de potasio en los sueros, fundamentalmente en la fase postacidótica, cuando la diuresis es satisfactoria y la glucemia está descendiendo, en dosis de 20 a 40 mEq./l (una o dos ampollitas).

9) Enema si hay distensión abdominal y no existen contraindicaciones.

De la octava a la vigésima cuarta horas se ejecutan las

siguientes maniobras:

1) Examen clínico y consignación de datos cada hora, hasta la duodécima, y luego cada dos.

2) Examen de sangre cada seis horas para ver la glucemia.

3) Analisis de orina cada dos horas para establecer la glucosuria y la cetonuria.

4) Aplicación de la insulina en la siguiente forma:

a) 20 a 100 unidades cada cuatro horas, por vía subcutánea, si la glucemia es superior a 200 mg.

b) Nada, 8, 12, 6 16 a 20 unidades, si la glucemia es inferior a 200 mg. y la glucosuria arroja resultados de 2, 3 y 4 gr., respectivamente.

c) Si la glucemia es inferior a 200 mg., pero persiste la cetonuria, hay que dar soluciones glucosadas al 5% con insulina, a razón de 20 unidades por litro.

5) Aplicar soluciones intravenosas si persiste la deshidratación, y de acuerdo con el grado de la diuresis, glucosadas al 5%, salinas o mixtas, evitando las soluciones hipertónicas glucosadas y excederse en la administración de líquidos o de sodio.

6) Aplicación de cloruro de potasio, en caso de no haberse iniciado, y según las necesidades, generalmente de 20 a 40 mEq. de dicha substancia (una o dos ampollitas) por litro.

De la hora vigésima cuarta a la cuadragésima octava se siguen los pasos que se indican a continuación:

1) Examen clínico cada seis horas; análisis de glucemia cada 24 horas.

2) Observación de la orina, tres veces al día, para ver los niveles de glucosuria y acetonuria.

3) Aplicación de insulina del tipo habitual en el

paciente.

4) Alimentación mediante dieta blanda de tipo diabético.

Mientras se conduce al enfermo al hospital o se espera la llegada del médico, es conveniente aplicar una dosis elevada o 25 unidades de insulina natural de acción rápida, y hacer tomar al enfermo una taza de caldo salado. Estas son medidas de emergencia con el propósito de retardar el proceso que amenaza al paciente, pero de ningún modo deben ser consideradas como un sustituto de la atención médica.

Deben tomarse medidas preventivas que eviten la aparición de las otras consecuencias inmediatas o mediatas de la Diabetes Mellitus, tales como las infecciones o los trastornos vasculares, renales, retinianos y nerviosos, pues una vez desencadenados, su tratamiento pertenece a los especialistas correspondientes.

Es preciso vigilar de cerca la cantidad de colesterol y triglicéridos en el plasma sanguíneo, porque su elevación corre pareja con la repercusión de los trastornos arteriales. Diversas medidas ayudan a corregir o prevenir el aumento de colesterol: normalización del peso y de la presión arterial, control de la diabetes, selección de grasas no saturadas para ajustar los intercambios grasos en la dieta. El ejercicio físico es notablemente beneficioso a fin de corregir el aumento excesivo de peso, que a su vez influye en la reducción del colesterol. Hay que intentar estas medidas terapéuticas antes de recurrir a los medicamentos que se emplean con el mismo fin.

Es común la mala circulación de la sangre de los pies de los pacientes diabéticos que han pasado la edad media de la vida y se hace necesario cuidar esta eventualidad para prevenir complicaciones, especialmente la gangrena.

Debe evitarse la aplicación de calor en esa zona y practicar ejercicios especiales. En caso de que los dolores sean intolerables en las pantorillas, es preciso aliviarlos por medio de una sencilla intervención quirúrgica consistente en la ligadura de la vena femoral superficial en ambas piernas. Este proceso conservador no tiene amplia difusión pero en algunos casos cuidadosamente seleccionados, es de gran ayuda y calma el dolor rápidamente. Se ha disminuido el número de pacientes a los cuales era necesario amputar las extremidades inferiores, gracias al avance del tratamiento conservador y al control de los procesos infecciosos con la terapia antibiótica.

Las infecciones graves de la piel se tratan con antibióticos, previo antibiograma. Los cuidados que deben tenerse con las lesiones menores de la piel son los siguientes: limpiar la herida con gasa estéril embebida en agua oxigenada la cual ayuda a detener la hemorragia, aplicar un vendaje de gasa empapada en solución o unguento de Furacín y mantenerlo en esa posición con cinta engomada. No deben usarse antisépticos irritantes como yodo, bicloruro de mercurio, etc., ni tela adhesiva sobre la piel; tampoco debe lavarse la herida con agua sino con una solución salina que se obtiene mezclando una cucharada de sal de mesa común, asegurándose de que no contenga yodo, en un cuarto de litro de agua tibia. No debe restarse importancia a ninguna herida y hay que consultar al médico si aparece enrojecimiento e hinchazón alrededor de la lesión.

La higiene de los pies de los diabéticos de más de 35 años de edad debe realizarse de la siguiente manera: hacer un baño tibio (nunca caliente) de pies todas las noches, secarlos suave, pero cuidadosamente, sobre todo entre los dedos, con una toalla absorbente; luego untar los pies con lanolina una o tres veces por semana, lo su

ficiente para mantener la piel suave; cortar las uñas de los pies, nunca demasiado cortas ni redondeadas u los costados; aplicar talco a los pies una vez a la semana y si hubiera predisposición a desarrollar pie de atleta, se debe espolvorear la zona con un polvo fungicida frotando suavemente con un algodón para que penetre bien entre los dedos; evitar lastimaduras, usar zapatos confortables de cuero suave, no andar descalzo, tener cuidado en el tratamiento de callos y durezas, nunca aplicar sobre los pies botellas con agua caliente, bolsas térmicas u otros utensilios para conseguir calor pues las medias de lana son suficientes; evitar la aplicación de medicamentos irritantes, especialmente yodo, fenol y productos para quitar callosidades; prevenir y corregir las infecciones derivadas del pie de atleta, las cuales producen fisuras peligrosas entre los dedos, que adquieren una apariencia blancogrisácea; evitar usar medias con costura gruesa y comenzar a usar los zapatos nuevos gradualmente al comienzo, una hora por día.

La neuritis también responde favorablemente al tratamiento, si bien la recuperación tarda semanas. Los adormecimientos y hormigueos en las piernas también tienen un pronóstico excelente después del control adecuado de la diabetes y de una terapia vitamínica oportuna. La quini<sup>na</sup> tiene un efecto impresionante para prevenir los calambres en las piernas, pero solamente se ha de tomar bajo prescripción médica, y además de esta droga existen otras tan eficaces como ella, e incluso. preferibles.

El tratamiento para la disminución de la agudeza visual tiene un buen pronóstico, pero no puede decirse lo mismo cuando la pérdida de la visión se debe a una retinitis, pues en estas circunstancias está dañada la membrana sensible del ojo.

Para evitar los nefron<sup>os</sup> tías hay que vigilar constantemente los niveles de albúmina.

La Tercera:

Como hemos indicado, mientras que el coma hiperglucémico es una complicación de la enfermedad diabética, el coma hipoglucémico o crisis insulínica debe considerarse como una consecuencia del tratamiento, porque su origen no está en la enfermedad misma, sino en la acción de los medicamentos utilizados para controlarla.

La crisis insulínica o choque o coma hipoglucémico o insulínico es producido por una baja de glucosa en la sangre a menos de 50 mg., o por la falta de utilización de la misma substancia, aunque la tenga el organismo en cantidades normales, debido a una administración excesiva de insulina o de hipoglucemiantes orales, especialmente las insulinas de acción intermedia o retardada y las sulfonilureas de acción enérgica y prolongada. Iguales efectos produce el abuso de ejercicio físico.

Los episodios de hipoglucemia en los diabéticos que reciben insulina o hipoglucemiantes orales son frecuentes y los daños que provocan, más graves de lo que generalmente se piensa.

Cuanto más grave e inestable es la Diabetes Mellitus, más frecuentes resultan los episodios de hipoglucemia, porque sus pacientes tienen poca reserva de glucógeno hepático y no son capaces de recuperar las cifras normales de glucemia; pero las complicaciones hipoglucémicas se hacen más frecuentes y graves cuando se trata de los siguientes tipos de diabéticos:

- 1) Desnutridos, con formas lábiles de Diabetes Mellitus.
- 2) Con estados de hipopituitarismo o hipocorticismo.
- 3) Con insuficiencia hepática.
- 4) Con nefropatía diabética.
- 5) De edad avanzada, particularmente si va acompa-

ñada de trastornos vasculares; la edad aumenta las necesidades de glucosa y oxígeno del tejido nervioso y, por lo tanto, agrava las consecuencias de la hipoglucemia.

Las reacciones hipoglucémicas tienen un horario de presentación que varía con las características (acción máxima) de cada producto. Las causadas por insulina de tipo intermedio suelen aparecer 6 a 12 horas después de su administración y 12 a 24 las originadas por insulina de tipo lento, que además pueden producir efectos nocturnos o matutinos, mientras que las de tipo intermedio pueden producir hiperglucemias en ayunas e inclinar al médico a aumentar erróneamente la dosis diaria de insulina.

Las alteraciones iniciales son consecuencia de una mezcla de anoxia cerebral con grados variables de hiperepinefrinemia. La hipoglucemia da origen a una liberación de epinefrina y de glucocorticoides, capaz de normalizar las cifras de glucemia en forma rápida, aunque la utilización insulínica de glucosa sea subnormal. La hipoglucemia de instalación rápida provoca, sobre todo, una gran liberación de epinefrina y las manifestaciones son las de una hiperepinefrinemia. La hipertensión consecutiva a la liberación de epinefrina puede provocar accidentes vasculares que agravan y complican el cuadro. En la hipoglucemia progresiva los trastornos que predominan son los cerebrales.

La hipoglucemia afecta los centros nerviosos en el orden siguiente: corteza, diencéfalo, mesencéfalo, bulbo y médula.

Si la hipoglucemia es suficientemente intensa para alcanzar los centros bulbares y persiste en ésta fase más de 15 minutos, las lesiones son irreversibles y se produce la muerte. En caso contrario, las alteraciones van desapareciendo en orden inverso al de su aparición. La recu

percepción puede tardar varios días y es tanto más lenta cuanto más prolongada fue la hipoglucemia.

Las lesiones hipoglucémicas pueden dejar secuelas permanentes psicobiológicas y neurológicas tales como trastornos afectivos, esquizofrenia, parésis, epilepsia, parkinsonismo y afasias. En pacientes con lesiones coronarias pueden producirse infartos al miocardio.

El cuadro clínico de las hipoglucemias es muy variable y depende de los factores señalados anteriormente: características del paciente y grado, intensidad y duración de la hipoglucemia. Dicho cuadro se identifica porque la glucemia está baja, la orina no contiene glucosa, salvo en el caso de la hiperglucemia paradójica, no hay deshidratación, acidosis, ni respiración de Kussmaul. El descenso rápido de la glucosa en la sangre, como ocurre en las hipoglucemias por exceso de insulina simple, provoca un cuadro aparatoso, que se debe esencialmente a liberación brusca de epinefrina y cuyos principales síntomas son: debilidad, sudación excesiva, taquicardia, ansiedad, nerviosismo, temblor y hambre; además puede haber palidez, hipertensión y pérdida de sensibilidad en las extremidades y son frecuentes las parestesias de la lengua o de las mucosas y de los labios.

Si el cuadro progresa o la hipoglucemia es de instalación lenta, como ocurre en los casos provocados por exceso de insulinas lentas, se pasa a otras fases en que aparecen algunos síntomas y signos neurológicos que tienden a adoptar una secuencia cronológica, tales como estos: En la fase cortical hay cefalalgia, trastornos visuales y confusión mental; en la fase diencefálica, hay pérdida de la conciencia, aparición de movimientos primitivos (succión, prensión, muerdas), inquietud, contracciones clónicas, hipoestesia y progresión de la simpatotonia; en la fase mesencefálica hay contracciones tónicas, des-

viaciones oculares, signo de Babinski positivo; en la fase prebulbar aparecen contracciones de los músculos extensores, espontáneas o desencadenadas por la rotación de la cabeza, con contracción contralateral de los flexores; en la fase bulbar el coma se profundiza, la respiración se deprime, hay bradicardia y miosis, desaparecen los reflejos pupilares y corneales y se presentan hipotermia, atonía e hiporreflexia.

Debe tenerse cuidado de no confundir la hipoglucemia de origen diabético con la provocada por otras causas, que pueden presentar cuadros clínicos parecidos.

En los pacientes de edad avanzada con diabetes de larga duración, hipertensión y aterosclerosis generalizada es frecuente la confusión con accidentes vasculares cerebrales.

En los casos de diabetes "Inestable" con desnutrición grave y neuropatía importante, la hipotensión ortostática puede simular episodios de hipoglucemia.

En los diabéticos juveniles, la epilepsia esencial puede ser una causa frecuente de error.

Los pacientes desadaptados con problemas psicológicos, presentan cuadros de neurosis, de ansiedad, crisis histérficas o síndrome de hiperventilación difíciles de diferenciar.

Ocasionalmente hay que tomar en cuenta, en estos episodios, la posibilidad de tumor cerebral, uremia o intoxicación medicamentosa.

Cuando no exista una explicación razonable para la hipoglucemia, conviene investigar algunos procesos capaces de desencadenar hipoglucemias tales como: neoplasias malignas, hipocorticismos, hipopituitarismos e insuficiencia renal.

Las hipoglucemias se previenen mediante tres tipos de medidas: unas de carácter psicológico, otras relacionadas con la dieta y las últimas concernientes a la administración de los hipoglucemiantes.

La adaptación psicológica entre el médico y su paciente, con unas buenas relaciones entre ambos, es un factor muy importante para atenuar o evitar las oscilaciones de la glucemia. Debe adiestrarse al enfermo para que conozca su estado, no pretenda por sí mismo superar la crisis hipoglucémica sino al primer síntoma buscar ayuda y tratar se cuanto antes.

La dieta debe ser la adecuada y distribuida de manera peculiar en cada caso, convenientemente en relación con las características de la insulina o hipoglucemiante oral utilizado. Cuando sea necesario, puede agregarse una colación en el momento de la máxima acción hipoglucemiante y el enfermo debe siempre portar dulces o pastillas de glucosa, que debe ingerir al primer síntoma.

Por lo que se refiere a una buena administración de hipoglucemiantes, debe tenerse en cuenta que en los pacientes de edad avanzada, especialmente si tienen aterosclerosis o lesiones del miocardio, hay que evitar el uso de insulinas y de drogas de acción retardada; así como que en algunas situaciones especiales como la cirugía, las infecciones, las situaciones de stress y la presencia de nefropatía pueden obligar a reajustar las dosis.

Cuando el paciente vaya a hacer mucho ejercicio, es necesario aumentar las calorías en la dieta o disminuir las dosis de insulina para evitar una caída en el estado hipoglucémico.

El tratamiento oportuno de la complicación hipoglucémica evita secuelas permanentes, y depende de la fase o estado de desarrollo del trastorno.

En las fases leves, caracterizadas por hambre, debilidad, nerviosismo, labilidad emocional, dificultad de concentración, transpiración y cefaleas, el tratamiento es muy sencillo a base de administración de líquidos azucarados por vía oral, como el jugo de naranja, o bien caramelos, miel o cuatro a seis pastillas de dextrosa.

En casos moderadamente graves, con aumento de debilidad, transpiración excesiva, enfriamiento de la piel, palpitaciones cardíacas, pérdida de memoria, visión doble, expresión fija, dificultad para caminar, y desorientación, el tratamiento puede ser igual que en el caso anterior, pero seguido de la administración de hidratos de carbono de absorción más lenta, como plátano, manzana, cereales, pan o galletas.

Si no se obtiene la reacción adecuada, hay que perfundir soluciones glucosadas, preferiblemente en concentración isotónica y con goteo lento, procure las concentraciones muy altas no ofrecen ninguna ventaja debido a que lo que importa es la utilización de la glucosa, mientras que la elevación brusca de la glucemia puede provocar liberación de insulina que agrava el problema. Por este motivo, la perfusión, muy lenta, de soluciones hipertónicas, debe reservarse para las situaciones de urgencia (50%) y ciertos casos especiales.

En los casos de mayor gravedad, en que se dan contracciones musculares, pérdida de conocimiento, convulsiones e incontinencia de orina, puede administrarse glucagón, en dosis de medio a un mililitro o miligramo para adultos, y de un cuarto a medio mililitro o miligramo para niños, que se inyecta profundamente y en ángulo recto en el músculo deltoides. En ausencia de glucagón, puede darse medio mililitro (solución en uso es el millar) de adrenalina inyectable, aunque no es tan efectiva. Antes de recuperar el conocimiento, puede administrarse al enfermo, en posición sedente 3 a 4 cucharadas llenas de miel o ja

rabe por vía oral, y después de su recuperación, pastillas de glucosa, miel y luego a los 15 minutos hidratos de carbono de absorción lenta.

Deben además tomarse las medidas que son habituales para el manejo de pacientes en estado de inconsciencia (control, aseo, movilización, antibióticos, etc.).

Hay que adiestrar a los familiares del paciente que sufre crisis hipoglucémicas, para que en caso de presentarse éstos en su casa y mientras se le traslada a un hospital o clínica, o llega el médico, le hagan tomar jugo de naranja, dulces o caramelos. En caso de vómito o pérdida de la conciencia pueden colocarse pastillas de glucosa entre los dientes y la mejilla, que al disolverse serán deglutidas inconscientemente con la saliva.

La fase de recuperación de las crisis hipoglucémicas puede ser muy lenta durando horas, días o aun semanas, se caracteriza por las secuelas transitorias de los cuadros señalados y puede ser completa o solamente parcial.

Suelen presentarse hiperglucemias post hipoglucémicas, de rebote o paradójicas, que son las ocasionadas por fenómenos compensadores: glucogenólisis (epinefrina) y gluconeogénesis (glucocorticoides).

Para concluir la parte relativa al tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus complicaciones, incluidas las derivadas del tratamiento de la enfermedad, es de interés consignar el siguiente cuadro de diagnóstico diferencial del coma hipoglucémico y del coma hiperglucémico.

Aspectos	Hipoglucemia Demasiada Insulina	Hiperglucemia Insuficiente Insulina Infección. Exceso de alimento
Aparición:	Rápida (minutos)	Lenta (horas o aun días)

Aspectos	Hipoglucemia Demasiada Insulina Poco alimento	Hiperoglucemia Insuficiente In- sulina Infec- ción. Exceso de alimento.
Estado general:	Bueno pero desfalleciente	Muy alterado
Respiración:	Normal	Rápida y profunda (Kussmaul)
Apetito:	Presente	Ausente (anorexia)
Sed:	Ausente	Intensa
Vómitos:	Raros	Frecuentes
Tensión Ocular:	Normal	Disminuida
Visión:	Diplopia	Borrosa
Infecciones:	Ausentes	Comúnmente presentes
Dolor abdominal:	Ausente	Presente con gran frecuencia
Fiebre:	Ausente	Febrícula. Fiebre elevada, si hay infección
Cefalalgia:	Común en la hipoglucemia sorda de insulina lenta	Ausente. Torpeza mental
Piel:	Húmeda (sudor)	Seca
Mucosas:	Normales	Secas
Pulso:	Rápido y amplio	Rápido y débil
Presión arterial:	Normal y/o elevada	Hipotensión
Nerviosismo:	Común	Ausente. Apatía. Indiferencia

Aspectos	Hipoglucemia Demanda Insulina Poco alimento	Hiperoglucemia Insuficiente In- sulina. Infec- ción. Exceso de alimento.
Temblores:	Presentes	Ausentes
Conciencia:	Apatía e irritabi- lidad	Pereza. In- consciencia <u>gra</u> <u>dual</u>
Glucosuria:	Ausente (2a. Toma)	Presente
Acetonuria:	Ausente	Presente
Glucemia:	Baja	Alta
Trastornos demen- ciales:	Presentes	Ausentes
Contracciones musculares:	Comunes	Ausentes
Signo de Babinski:	Común	Ausente

#### IV ESTOMATOPATIAS DIABÉTICAS

Una vez conocidas las características, manifestaciones y tratamiento de la diabetes en general, es importante examinar las relaciones que dicho padecimiento tiene con ciertas alteraciones patológicas de la cavidad bucal.

La gravedad de la diabetes se encuentra relacionada con la gravedad de los procesos inflamatorios y su susceptibilidad a la infección. Además, la importancia de las manifestaciones clínicas orales 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.

Desde luego, es menester aclarar que las relaciones Diabetes Mellitus-estomatopatías pueden acentuarse o por el contrario diluirse hasta desaparecer, según se trate de una diabetes controlada o de una no controlada, de manera que cuando a continuación se señalen los posibles efectos de la Diabetes Mellitus en la región oral, nos estaremos refiriendo a la Diabetes Mellitus no controlada.

Es indudable que la Diabetes Mellitus tiene algunas manifestaciones orales específicas. En unos casos estas manifestaciones son exclusivas, como ocurre en la diabetes latente, cuyos únicos signos son de carácter oral. En otros, aunque sin ese carácter exclusivo, ciertas alteraciones bucales permiten sospechar la existencia de aquel padecimiento; entre ellos, puede citarse la Xerostomía, que consiste en la sequedad de la boca debida a la disminución de flujo salival.

En otros casos las alteraciones bucales son las primeras manifestaciones clínicas del padecimiento. Así por ejemplo, en la boca del prediabético pueden aparecer lesiones vasculares o microangiopatías sospechosas de la Dia-

betes Mellitus antes de que surjan síntomas y signos clínicos y bioquímicos de la diabetes.

En esta última situación, se demora el estomatólogo la posibilidad de prevenir en el descubrimiento y diagnóstico de la Diabetes Mellitus, pues incluso antes de que se presenten lesiones específicas de los tejidos blandos bucales o lesiones dentales, patognomónicas de la Diabetes Mellitus, puede tropezar con ciertos datos que le hagan sospechar la presencia de esa enfermedad.

Tales datos pueden ser de dos tipos: los obtenidos en una buena historia clínica del paciente y los resultantes de la exploración y del examen radiográfico, y cuando los hallazgos en ambos se confirmen uno al otro, deben solicitarse pruebas específicas, toda vez que el diagnóstico de la Diabetes Mellitus no depende en manera alguna solamente de sus manifestaciones orales, sino también de la utilización e interpretación de las propias técnicas de laboratorio, sobre todo del descubrimiento de anomalías de la glucemia determinada a ciertos intervalos después de una dosis de prueba de glucosa.

La importancia de la oportunidad que tiene el estomatólogo para prevenir en la sospecha de la diabetes, consiste en que el diagnóstico precoz de ese padecimiento y su tratamiento junto con el de las lesiones bucales, evitan las progresivas secuelas de dicha enfermedad.

Como ya se dijo anteriormente, la Diabetes Mellitus se acompaña de una alteración metabólica en las grasas y en las proteínas, que afecta seriamente la nutrición y muy probablemente también de modo secundario las estructuras dentales; sin embargo, los dientes y los maxilares de los diabéticos juveniles se desarrollan normalmente.

En otros casos, la existencia de Diabetes Mellitus hace aparecer o agravarse ciertas manifestaciones bucales.

Las principales manifestaciones estomatológicas pueden ser infecciosas o no infecciosas, inflamatorias y no inflamatorias, destructivas y no destructivas y neurálgicas y no neurálgicas.

No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alvéolos de extracción, e incluso puede producirse 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, pues se han encontrado casos de esta última tanto en niños como en adultos.

Si recordamos la variedad de la flora bacteriana de la cavidad bucal, es sorprendente que en esta zona aquella destrucción no sea más frecuente. Aunque pueda haber una amplia pérdida de tejidos, el pronóstico de la gangrena 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 dicho padecimiento.

También, parece que el llamado "alvéolo seco" se presenta con mayor frecuencia en diabéticos, incluso controlados, que en individuos que son normales; sin embargo, se trata de una impresión basada principalmente en observaciones al azar, y no en estudios clínicos cuidadosos.

Son de especial importancia en el diabético las infecciones paradontales o periapicales, que pueden transformar una diabetes relativamente ligera en un caso grave. A veces, basta un absceso dental o una enfermedad paradontal amplia, para producir la glucosuria o en ciertos casos incluso el coma hiperglucémico.

Como ya se dijo anteriormente, la Diabetes Mellitus produce una disminución de la resistencia a las infecciones cuyas posibles causas son, como también ya se asentó en

un capítulo anterior: mayor contenido de glucosa en los tejidos y sangre, que favorece la producción de un ambiente con pH bajo en el sitio infectado; disminución de la actividad de la resistencia a la infección (elementos fagocitarios de la sangre); disminución de la nutrición normal de los tejidos; disminución de la reacción tisular a los estímulos antigénicos (falta de formación de antitoxinas) y reducción de la resistencia tisular, como resultado de la destrucción del material proteico.

Son comunes las infecciones producidas por el hongo del género *Monilia* (Cándida) del cual existen seis especies conocidas. La variedad común de Moniliasis de la mucosa bucal se llama Mugoste, Muguet, Estomatitis Oídica, Endomycosis o Estomatitis Cremosa, y es producida comúnmente por el hongo *Monilia Albicans*, *Cándida Albicans* u *Oidium Albicans*.

Las lesiones típicas del niño consisten en placas adherentes blancas, blanco-azulosas o blanco-grisáceas en la mucosa bucal, que pueden persistir nequeñas y aisladas o confluir entre sí formando superficies extensas y casi continuas que recubren buena parte de la mucosa. Estas lesiones son relativamente indoloras y se quitan con dificultad, y dejan luego una superficie sangrante, dolorosa y descarnada.

En el adulto la enfermedad se acompaña de inflamación, eritema y zonas erosionadas dolorosas; a veces hay pocas lesiones típicas, en placas blancas perladas o blanco-azulosas que pueden afectar cualquier zona de la mucosa bucal e incluso toda ella, además de zonas bastante localizadas, donde los mecanismos normales de limpieza actúan mal: techo de la boca, surco gingivogeniano, región retromolar, etc. Como regla, no hay síntomas generales, o son muy leves en comparación con otras variedades de estomatitis. Muchos adultos describen como pádro mo la aparición brusca de un sabor desagradable (metálico).

co) con pérdida del sentido del gusto. Las lesiones blancas también pueden ir precedidas por sensación de ardor en boca y garganta.

En ciertos casos la afección puede difundirse al paladar blando, amígdalas, esófago o laringe, provocando en este último caso afonía por afectación de las cuerdas vocales; excepcionalmente el proceso puede extenderse hasta el estómago y los bronquios.

Las principales manifestaciones orales de la Diabetes Mellitus, o sean las estomatopatías de carácter diabético, desde el punto de vista de la zona en que se presentan, son las siguientes:

- a) Alteraciones glandulares
- b) Alteraciones dentales
- c) Alteraciones linguales
- d) Alteraciones en la mucosa
- e) Alteraciones parodontopáticas

#### a) Alteraciones Glandulares

Dentro de las alteraciones glandulares están la Kerostomía y el crecimiento glandular.

La Kerostomía es una disminución de flujo salival provocada, según Burgen y Emmelin, por los medicamentos utilizados para el control de la enfermedad, en cuyo caso el efecto se produciría a través de un mecanismo neural, por cambios vasomotores, por simple deshidratación física de las células glandulares, o por cambios en la permeabilidad de las células del conducto glandular, o bien sugieren Greenbny y Meyer, por la poliuria que produce deshidratación extracelular de la sangre, la que a su vez disminuye el flujo sanguíneo en las glándulas salivales y finalmente esta disminución lleva una consiguiente reducción de secreción salival.

Las drogas parasimpatolíticas, como los compuestos bloqueadores ganglionares usados en el tratamiento de la hi

pertensión, condición que como ya se vio, se encuentra comúnmente asociada a la Diabetes Mellitus, han sido denunciados como causa de Xerostomía.

Algunos autores afirman que debido a la reducción del anhidrido carbónico en la sangre durante el curso de determinadas enfermedades sistémicas, se produce una mayor excreción de calcio y ácido fosfórico, aumentando por consiguiente el calcio salival y esto ocasiona la formación rápida y abundante de sarro en los diabéticos. El pH salival, como ya vimos también, es ácido y la secreción viscosa. Los depósitos de sarro no son estados progresivos cuando la diabetes está controlada, no así en el caso contrario.

En la Xerostomía, el paciente presenta varios síntomas. A veces, hay dificultad para masticar y deglutir alimentos secos. Reviste interés el amplio desgaste del esmalte y la dentina (y también de las obturaciones) al faltar la acción lubricante. Y como se verá más adelante, la mucosa de la boca se vuelve seca, lustrosa y se irrita o lesiona con facilidad; pueden aparecer fisuras o pliegues dolorosos que sangran fácilmente por los efectos de los traumatismos; en un principio la lengua muestra una gruesa capa superficial, pero más tarde sobreviene atrofia completa de las papilas y casi siempre se acompaña de una alteración del sentido del gusto. Esta también favorece la acumulación y retención de alimentos, restos, placa y cálculos, disminuye la autolimpieza bucal y facilita, a causa de ello la inducción o agravación de una inflamación gingival. La disminución del flujo también permite la proliferación excesiva de microorganismos indígenas bucales, como estreptococos, que producen o agravan la enfermedad periodontal y favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales.

Se presenta, a veces, crecimiento de las glándulas salivales sin dolor; sobre todo al recuperarse el paciente

de una cetonacidosis crasa la parótida. La sialografía es reportada como normal y el estudio histopatológico reporta una infiltración grasa en forma muy importante, que es un reflejo del descontrol metabólico, siendo más una alteración de las grasas y no de los carbohidratos, que se presenta en el estado de cetonacidosis o en descontrol metabólico. El clor acetónico del aliento, que muchos autores describen como característico de la enfermedad, se presenta solamente en los estados de acidosis.

La comparación de los niveles de azúcar en saliva y sangre con el estado parodontal del diabético reveló que los niveles de glucosa de la saliva, una hora después de desayuno, eran altos en diabéticos, pero no en un grado como para ser diagnósticos. Los niveles de azúcar en saliva y sangre de mujeres diabéticas fueron comparados con los de no diabéticas. En diabéticos y no diabéticos ni el azúcar en saliva ni el azúcar en sangre se relacionó con la enfermedad parodontal o con la higiene bucal. En diabéticos, la enfermedad parodontal era más intensa y la higiene bucal más deficiente.

#### b) Alteraciones Dentales

Las alteraciones dentarias que suelen presentarse en los pacientes diabéticos son las caries, la hipersensibilidad dentaria y la pulatitis u odontalgia seria.

En los adultos no controlados se presentan caries de aparición brusca en cuellos o caries blanca, debidas quizá a cualquiera de estas cuatro causas:

- La presencia de Xerostomía.
- La acidez de la saliva, ya que ésta posee en los diabéticos más substancias fermentables, con lo cual el medio se vuelve adecuado para la producción de ácido.
- Comparada con la saliva normal, la mayor actividad diastásica de la saliva del diabético, o
- La ocurrencia de glucosialorrea, aunque en el dia

bético no controlado no siempre se encuentra glucosa en la saliva.

Algunos autores han encontrado que los niños diabéticos con alimentación pobre en carbohidratos refinados, son relativamente poco sensibles a las caries; en cambio, otros han encontrado que pacientes infantiles, también controlados, no muestran disminución alguna en el número de caries. Los adultos controlados no presentan ninguna modificación de la frecuencia de caries.

Puede existir hipersensibilidad dentaria en piezas no cariadas, pero es más marcada en los cuellos dentarios debida a una pericementitis aguda, en cuyo caso el dolor es pulsátil y constante.

A veces se observa en pacientes diabéticos mal controlados, una pulpitis u odontalgia seria; esta odontalgia no explicada puede hacer pensar en una diabetes no diagnosticada. La sensación dolorosa se desencadena por la presión ejercida sobre los tejidos parodontales o cuando se llevan los dientes a oclusión. El cuadro obedece a una arteritis diabética tónica, a veces con necrosis de la pulpa dental en que el diente se oscurece y el dolor es cada vez mayor. El estudio histológico de la pulpa muestra los signos clásicos de arteritis diabética. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión, y son comunes los abscesos radiculares recurrentes.

### c) Alteraciones Linguales

Las alteraciones que se presentan en la lengua pueden ser una sensación de sequedad y ardor o quemazón, puede presentarse lisa y brillante, sobre todo si la enfermedad no está controlada; también suele presentarse agrandada con indentaciones marginales, esburrel, enrojecida, adolorida, parestésica y sus músculos, a veces, están fofos. Algunas veces se presenta glositis sobre todo en la parte posterior del dorso de la lengua, y también a

vocas se llaman a presentar nódulos de xantomatosis. Pueden haber hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes y inversión del gusto, debido a la Xerostomía, como ya se vio. Ocasionalmente se presenta lengua fisurada, pero es posible que esto en parte se deba a una deficiencia de vitamina B.

#### d) Alteraciones de la mucosa oral

En la mucosa oral, los cambios causados por la Diabetes Mellitus no controlada se parecen mucho a las lesiones que se observan en caso de deficiencia de complejo B. Es probable que los cambios de la primera obedezcan a una deficiencia de complejo B debido al estado diabético. Se sabe que la Diabetes Mellitus disminuye la actividad de la vitamina B en la alimentación y aumenta las necesidades de vitamina B y que ambos fenómenos intervienen en los cambios de los tejidos de sostén.

Clínicamente, en los diabéticos no controlados, se observa eritema difuso de la mucosa bucal, ulceraciones de la misma y ardor; pólipos gingivales sésiles o pediculados; desarrollo de alveolitis después de extracciones dentales, destrucción del epitelio, seca, lustrosa, etc.

Los últimos hallazgos acumulados hacen pensar que cuando existen las llamadas complicaciones vasculares de la diabetes o microangiopatías de cualquier otro tejido u órgano, tales cambios también existen en los tejidos bucales, aunque el descubrimiento de estas pequeñas lesiones vasculares quede reservado a la exploración microscópica.

En los preparados de biopsia de eritema diabético, se ha observado engrosamiento de la pared de las arteriolas, capilares y precapilares a expensas de la acumulación en su lumen diverso de un material eosinófilo llamado PAS positivo (ácido periódico de SCHIFF) que por consiguiente es visible a la luz capilar y arteriolar, que permite asegurar que se trata de una microangiopatía diabética a nivel gingival. Esta afirmación está sustentada por el hallaz

go del engrosamiento de la membrana basal por acumulación de glicoproteínas, elemento que tiene alguna relación con las bases de la enfermedad vascular. Por lo general, estas lesiones parecen presentarse con más frecuencia en la lámina propia de la mucosa alveolar, que en la encía. Esta microangiopatía se extiende a veces por los vasos nutricios que conducen a fibras o troncos nerviosos y generan una neuropatía diabética dolorosa, que produce síntomas hipertásicos en la encía y mucosa, y también puede haber zonas con disminución de la sensibilidad.

Otras alteraciones microscópicas en la encía diabética incluyen lo siguiente: infiltración grasa en los tejidos inflamados, que puede ser también la causante de menor resistencia; hiperplasia con hiperqueratosis; anaplasia; hipertrofia o la transformación de la superficie puntada en lisa con menor queratinización debida a alteraciones, destrucción o fragmentación de la colágena, y es posible que estos cambios precedan a la reabsorción de las fibras del ligamento periodontal; vacuolización intranuclear en el epitelio o mayor intensidad de la inflamación; invasión de linfocitos al epitelio; aumento de cuernos extraños calcificados y colonias bacterianas. El consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa decrecen.

El hallazgo de linfocitos invadiendo la protuberancia epitelial de la encía, son signos clínicos de irritación o ulceración, se trata de explicar por el aumento del desequilibrio proteínico de las células e infiltraciones linfocitarias.

Si el paciente diabético no controlado padece de Gingivitis o Periodontitis, ya sea provocada o agravada por el Diabetes Mellitus, la encía presentará ciertas características de dicha alteración que serán revisadas más adelante.

Diversos estudios demuestran la presencia de glucógeno en la encía sana y su ausencia en los tejidos gingivales patológicos. La concentración de glucógeno es menor en los tejidos gingivales tratados con curúngicamente y mínima en los procesos inflamatorios gingivales.

### c) Alteraciones Parodontales

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal similar que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

En la Diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal. La Diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que aceleran la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

#### Estudios en personas:

A pesar del aumento generalizado de la susceptibilidad a las infecciones y a la inflamación intensa en la diabetes algunos investigadores no reconocen relación alguna entre diabetes y enfermedades bucales, y sostienen que cuando los dos estados existen juntos es más una coincidencia que una relación específica de causa y efecto. Otros registran un aumento de la severidad de la gingivitis y la enfermedad periodontal, con mayor movilidad dentaria sin relación con el aumento de la cantidad de irri

tantes locales, y la movilidad correspondiente de dientes.

Las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de diabéticos incluyen lo siguiente: hiperplasia con hiperqueratosis, etc. Estos cambios microscópicos no son específicos o característicos de la Diabetes, y la severidad de la inflamación gingival no se correlaciona con el estado de control de la Diabetes.

Independientemente de este problema de que si la Diabetes Mellitus genera o solamente acentúa las lesiones parodontales debemos el estudio de éstas.

Las alteraciones parodontales relacionadas con la Diabetes Mellitus son:

- A) Parodontitis
- B) Parodontosis
- C) Ciertas dificultades protésicas.

Como consecuencia del aumento de las reacciones inflamatorias en la Diabetes Mellitus, algunos investigadores han encontrado que la enfermedad parodontal se presenta con mayor frecuencia y es más acentuada en este tipo de pacientes.

A pesar de lo que se ha hablado en un párrafo anterior referente a la concentración de glucógeno en la encía, se ha observado que los pacientes diabéticos con Parodontitis tenían una concentración de glucosa en las bolsas parodontales mayor que en los pacientes sin diabetes.

El grado de pérdida de inserción epitelial, de hueso alveolar y la movilidad dental, son mayores en diabéticos que en no diabéticos. Cierta investigador encontró que pacientes con Diabetes Juvenil presentaban una destrucción ósea mucho mayor que pacientes con factores etiológicos locales sin enfermedad sistémica; además, en los pacientes diabéticos juveniles no controlados, la diabetes conduce a una rápida destrucción del parodonto. Al-

go similar ocurre en la diabetes adulta, pero las lesiones son más lentas, dependiendo de los hábitos higiénicos y de la dieta del diabético.

Otros investigadores manifiestan que existen puntos que no han sido aclarados sobre los cambios precisos que sufren los tejidos parodontales de personas diabéticas, pero es mínima la duda de que ocurran algunos cambios y de que en la diabetes, la distribución y cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad parodontal. La diabetes altera la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos parodontales.

Los trastornos parodontales pueden ser influidos por la diabetes que los acelera o hace manifiestos, ya que si la diabetes es un trastorno sistémico, y dichos cambios generalmente guardan relación con la intensidad de la enfermedad. En el caso de la Parodontitis, la diabetes asume el papel de factor muy agravante, ya que predispone a la desorganización de los tejidos y a las reacciones inflamatorias.

En casi el 75% de todos los diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de trastorno parodontal, lo que presenta serios problemas y peligros para dichos pacientes.

Se sabe que las alteraciones tisulares en la Parodontitis son más graves en los pacientes diabéticos; existe degeneración mucóide de las fibras colágenas con fragmentación consecutiva y disminución de la capacidad para la síntesis de colágeno; aparecen vasos sanguíneos trombados y hay menor resistencia a las infecciones; como ya se dijo anteriormente, la regeneración tisular es más lenta y menos eficaz que normalmente, después de que ha empezado el proceso de degeneración y osteoporosis en ó-

tic.

En la génesis de la osteoporosis endógena y la disminución de la capacidad para la síntesis de colágeno, interviene la utilización insuficiente de la glucosa causada por hipoinsulinismo. Este efecto se ha observado especialmente en el retraso de la curación del paciente diabético no controlado o inestable para cicatrizar heridas traumáticas o quirúrgicas.

Orban pensó que la reducción de la formación de colágeno y hueso, tal vez sea el resultado de una hialinización vascular que produce una relativa insuficiencia circulatoria o microangiopatía diabética. En la diabetes controlada no existen lesiones gingivales o periodontales características.

#### A) PARODONTITIS

Es el tipo más común de enfermedad periodontal; se la conoce con nombres tales como Piorrea Sucia, Parodontitis o Periodontitis.

Es una enfermedad inflamatoria causada principalmente por factores irritativos locales, que dan por resultado la destrucción de los tejidos de soporte del diente. Se estima como una secuela directa de una gingivitis que ha avanzado y no ha sido tratada y que la diferencia entre ambas es cuantitativa más que cualitativa, y en algunos casos es difícil distinguir entre un caso de gingivitis que se ha extendido y una Parodontitis que se inicia.

A manera de recordatorio diremos que el tejido conjuntivo de la encía soporta al epitelio tanto mecánica como biológicamente. El papel mecánico del tejido conjuntivo lo realiza la parte intercelular fibrosa, que es su substancia fundamental. Dichas fibras de la encía son principalmente colágenas. La función biológica del tejido

conjuntivo es la reacción inflamatoria como respuesta a la irritación.

En la encía ocurren diversos procesos patológicos, algunos no son causados por la irritación local, como la atrofia, hiperplasia y neoplasia: pero la inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival y por eso la gingivitis o inflamación de la encía es la forma más común de enfermedad gingival.

La razón por la cual la inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, es porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, la materia alba y los cálculos, son extremadamente comunes y los microorganismos y sus productos lesivos, están siempre presentes en el medio gingival. Por eso, hay una tendencia a denominar como gingivitis todas las formas de enfermedad gingival, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene.

La inflamación es una reacción de defensa y la infiltración linfocítica y plasmocítica tiene dentro de la inflamación la función de producir anticuerpos y antitoxinas.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Dicha irritación local produce primero la inflamación del margen gingival y la papila interdientaria y luego penetra en las fibras gingivales des<sup>de</sup> trayéndolas, por lo general a corta distancia de la inserción en el cemento, y después se propaga hacia los tejidos de sostén o soporte.

Por otra parte, no todos los casos de gingivitis son iguales y con frecuencia es preciso distinguir entre la inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

En efecto, el papel de la inflamación en la gingivitis puede ser el de agente primario y único, que es lo más frecuente, o el de agente secundario o factor desencadenante, cuando produce alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival clínicamente detectable, por ejemplo en la gingivitis del embarazo y la leucémica.

De acuerdo con su gravedad y duración, la gingivitis puede ser aguda, subaguda, recurrente y crónica. Esta última, que en su evolución producirá la bolsa paradontal, es el tipo más común, se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas, es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

El enfoque clínico sistemático exige el examen ordenado de la encía y de sus características de color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragias y dolor. Todas estas características dependerán del grado de avance de la enfermedad.

La extensión de la inflamación desde el margen gingival hacia los tejidos de soporte, marca la transición de la gingivitis a la Parodontitis.

Durante muchos años difirieron las opiniones respecto de las vías de extensión de la inflamación gingival hacia los tejidos de soporte. Unos consideraban que se producía por los linfáticos del ligamento paradontal (Talbot, Fish, Black); algunos opinaban que la inflamación se extendía a lo largo de las fibras paradontales o del periostio externo del hueso alveolar (Noyes y Coolidge); mientras otros sostenían que la inflamación se propagaba desde la encía hacia el hueso alveolar, y que rara vez, si es que alguna ocasión sucedía, se extendía directamente dentro del ligamento paradontal (Box, Kronfeld, y Tho

ma y Goldman). Los hallazgos de Weinmann condujeron a la aceptación general del último concepto; es decir, que la inflamación gingival sigue el curso de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos que los rodean dentro del hueso alveolar.

Las vías de propagación de la inflamación son importantes, porque afectan a la forma de la destrucción ósea en la enfermedad parodontal. Dicha inflamación entra en el hueso dependiendo de la localización de los conductos vasculares.

Se puede diagnosticar Parodontitis cuando el proceso inflamatorio de la encía se extiende a los tejidos profundos de soporte y parte de este aparato ha sido destruido. El diagnóstico clínico se basa en la inflamación gingival de intensidad poco común, la formación de bolsas, el exudado purulento de éstas y la resorción alveolar.

El dato más característico e importante de la enfermedad es la bolsa parodontal, que consiste en la profundización patológica del surco gingival, profundidad que no depende del agrandamiento o aumento de volumen del margen gingival, sino de la invasión progresiva de la bolsa en la membrana parodontal, proceso que siempre se acompaña por una resorción de la cresta alveolar. Las bolsas son lesiones en cicatrización y por lo general son indoloras.

Los signos clínicos que indican la presencia de bolsas parodontales son los siguientes:

- a) Encía marginal rojo-azulada o violácea como en el caso de presentarse diabetes, agrandada, con un borde "enrollado" separado de la superficie dentaria.
- b) Una zona vertical azul-rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces,

hasta la mucosa alveolar.

- c) Una rotura de la continuidad vestibulo-lingual de la encía interdientaria.
- d) Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociados a superficies radiculares expuestas.
- e) Sangrado gingival o gingivorragias producidas al menor roce.
- f) Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- g) Movilidad; aunque más bien es un síntoma tardío y muchas veces mínimo, pese a la pérdida extensa de hueso alveolar.
- h) Extrusión y migración de dientes.
- i) Aparición de diastemas donde no los había.

Además puede haber dolorimiento de la encía, abscesos paradontales y gingivales recidivantes que al ser agudos, pueden ser transitorios o permanecer por tiempo indefinido, no son dolorosos y a veces el paciente no se da cuenta de su presencia; las encías pueden presentar proliferaciones irregulares y en ocasiones masas fungosas de tejido de granulación en los orificios de las bolsas paradontales.

En condiciones normales no hay bacterias en el tejido conjuntivo; pero cuando las bacterias entran en dicho tejido, dependiendo de un traumatismo como el provocado por alimentos duros, un palillo de dientes o manipulaciones dentarias, se desarrolla el absceso gingival. Entonces se crea una barrera formada por la rápida migración de leucocitos y limitado al margen gingival o papila interdientaria se produce un bloqueo por la trombosis y el desarrollo de la red de fibrina alrededor de la zona. Primero se presenta una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante y luego, entre las 24 y las 48 horas es común que la lesión sea fluctuante y puntiguda, con

un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento; los dientes vecinos suelen ser sensibles a la percusión y, si se deja que la lesión avanza, puede romperse espontáneamente.

Como ya se dijo, la bolsa paradontal es una cavidad resultante de la profundización del surco gingival, formada entre:

- la superficie del diente y su cemento expuesto, cubierto por depósitos calcáreos de un lado, y
- el tejido epitelial de la encía, con varios grados de inflamación.

Desde su parte coronal hasta el fondo de la bolsa, el cemento es un tejido necrótico, sin vitalidad; los depósitos calcáreos constan de una matriz orgánica, impregnada de sales inorgánicas y formada por mucina, bacterias, células epitelias descamadas y leucocitos que han migrado del tejido conjuntivo hasta la bolsa, suero y otros elementos sanguíneos en diferentes períodos de descomposición.

La pared de la bolsa formada por la encía, está cubierta por epitelio escamoso estratificado sin queratinizar, y que muchas veces es delgado y aparece con ulceraciones, mientras que la superficie externa del epitelio gingival se caracteriza por una superficie queratinizada que termina bruscamente en el borde libre de la encía. La invasión por leucocitos de las papilas de tejido conjuntivo puede dejar los vasos sanguíneos cubiertos solamente por exudado coagulado.

El fondo de la bolsa, o punto apical de la misma se encuentra donde el epitelio de la mucosa bucal se une a la superficie del diente, es el punto más vulnerable de la unión gingivo-dental y allí el epitelio se inserta al cemento radicular por un tejido duro calcificado y desvitalizado. Dicho fondo de la bolsa está en situación precar

ria en cuanto al proceso de renovación celular, que amenaza la integridad de la inserción del epitelio al cemento dental, de manera que si las células que forman el fondo degeneran, se destruye la integridad de la inserción y la bolsa se hace más profunda.

La constante pero moderada separación fisiológica entre el epitelio de la inserción y la superficie del diente, puede agravarse e intensificarse por la irritación causada por los depósitos y esto trae como consecuencia la inflamación, la migración de leucocitos y frecuentemente el exudado purulento.

El círculo vicioso creado por los depósitos calcificados y no calcificados aumenta por la entrada en la bolsa de elementos figurados de la sangre y se crea un medio favorable para el crecimiento de bacterias, lo que aumenta la destrucción de tejido. Cuanto más profunda sea la bolsa, mayor influencia ejercen estos factores.

Como ya se vio, las bolsas parodontales son originadas por irritantes locales que bien pueden ser microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de alimentos.

A veces es difícil diferenciar entre un surco de profundidad normal y una bolsa parodontal somera, sobre la sola base de la profundidad. En tales casos límites, los cambios patológicos de la encía establecen la diferencia entre los dos estados.

La profundización del surco gingival puede depender de tres causas:

- el movimiento del margen gingival en dirección a la corona, lo cual genera una bolsa "gingival", no parodontal, y hace que la profundidad del surco aumente por la amplificación del volumen de la encía sin destrucción de los tejidos parodontales.

- la migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria, y
- la combinación de ambos procesos, que es la más común.

Las bolsas paradontales pueden generar los siguientes síntomas: dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor irradiado "en la profundidad del hueso", que empeora los días de lluvia; una sensación "roedora" o de picazón en las encías, que a veces se describe como "carcomidas"; necesidad de introducir un instrumento puntisgado en las encías, con alivio por el sangrado que sigue; cuejadas de que los alimentos se "atascan" entre los dientes; se "sienten flojos los dientes"; preferencia por comer "del otro lado"; sensibilidad al frío y al calor; dolor dentario en ausencia de caries.

El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos paradontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes. La formación de la bolsa se puede comparar con el estiramiento de un acordeón en que la distancia aumenta por movimientos en direcciones opuestas.

En la transición del surco gingival normal a la bolsa paradontal patológica, se producen en su orden las siguientes alteraciones:

- a) la formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared de tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local.
- b) el cambio inflamatorio produce un exudado celular y líquido.
- c) este exudado causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingi

vales.

- d) junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz proyectándose a la manera de un dedo de dos o tres células de espesor.
- e) la porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra.
- f) a medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hasta la corona.
- g) la adherencia epitelial continúa su emigración a lo largo de la raíz y se separa de ella.
- h) el epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado.
- i) los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapan la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

Una vez formada, la bolsa paradontal es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios proliferativos y degenerativos.

La intensidad de las alteraciones degenerativas no está necesariamente en relación con la profundidad de la bolsa. Puede haber ulceración de la pared lateral en bolsa somera. A veces se observan bolsas profundas en las que el epitelio lateral se halla intacto y presenta degeneración leve.

El aspecto exterior de una bolsa paradontal puede ser enggultoso, los cambios degenerativos más severos se producen en el sector interno y muchas veces desde afuera la bolsa parece rosada y fibrosa, a pesar de la degeneración que sucede por dentro.

La bolsa produce la resesión de la encía y la denudación de la superficie radicular y la magnitud de dicha resesión generalmente, pero no siempre, se relaciona con la profundidad de dicha bolsa.

La bolsa parodontal contiene residuos que son principalmente microorganismos y sus productos, enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos; placa dentaria, líquido gingival, restos de alimentos, mucina salival, células epiteliales descaamadas y leucocitos.

A veces también hay exudado purulento que consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos, bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina. Es una expresión de la actividad leucocítica, en virtud de la cual los leucocitos polimorfonucleares predominan cerca del fondo de la bolsa y en las regiones ulceradas, procedentes de los vasos sanguíneos dilatados, y protegen los tejidos contra los organismos invasores por su acción proteolítica y fagocítica. Este exudado es una característica común de la enfermedad, pero sólo es un signo secundario; hay una tendencia a exagerar su importancia y a considerarlo como equivalente de gravedad de la enfermedad parodontal. Puesto que es un hallazgo alarmante, los primeros observadores supusieron que era la causa del aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Como lesiones crónicas que son, las bolsas parodontales experimentan continua reparación y la cicatrización no llega a realizarse, a causa de la persistencia de los irritantes locales, que continúan estimulando el exudado líquido y celular, que a su vez causa la degeneración de elementos tisulares neoformados en el esfuerzo continuo de reparación.

En la Parodontitis el tejido conjuntivo sólo puede cumplir en parte su función mecánica, debido a la presencia

del proceso inflamatorio. El tejido conjuntivo es atacado por las enzimas como la hialuronidasa y la colagenasa y se produce una acumulación de fluidos donde anteriormente existían estos elementos fibrosos; esta destrucción hace que la encía se vuelva floja y flácida; el edema que resulta da a la superficie del tejido un aspecto liso y la hace perder el aspecto punteado.

El proceso inflamatorio de por sí, aunque reacción favorable como mecanismo de defensa, agrava la situación anterior provocando mayor destrucción de elementos de tejido conjuntivo fibroso, edema, aumento de volumen y destrucción de la substancia fundamental. La estasis, o sea, el acúmulo o detención de materiales, y la cianosis acompañantes son los causantes de la coloración rojo-oscura o azulosa del margen gingival y las papilas interdenciales. Ocasionalmente la extensión de una bolsa puede diagnosticarse por la demarcación cianótica de la encía.

La formación de abscesos parodontales se debe a la migración rápida de leucocitos hacia las bacterias, en ausencia de drenaje de la bolsa parodontal. En los casos de bolsas sumamente profundas, el absceso puede desarrollarse en los tejidos profundos de soporte y formar un absceso parodontal lateral. Esto se debe muchas veces a la falta de drenaje de una bolsa profunda o tortuosa; o en una bifurcación. Aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edematosa y roja, con una superficie lisa y brillante, y la forma y la consistencia de la zona elevada varían; puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos, es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave. Cuando se convierte en crónico, se presenta como una fístula generalmente asintomática, que se abre a la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. El

paciente suele registrar ataques que se caracterizan por dolor sordo mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

El proceso inflamatorio prolongado tiende a profundizarse siguiendo el curso de los vasos sanguíneos y linfáticos, de manera que la evolución de tal proceso en las estructuras más profundas es el dato más característico de la Parodontitis.

Se sabe que los vasos sanguíneos de la encía y la membrana parodontal se originan en las arterias alveolares e interdificulares y se extienden hasta la encía y la membrana parodontal y en la cresta alveolar los vasos llegan hasta la lámina dura. Es en este lugar donde ocurren las primeras manifestaciones.

El aspecto microscópico y radiográfico de la cresta alveolar está condicionado por el curso que en ella siguen los vasos, de manera que puede adoptar la forma de copa si aquéllos se extienden a través de la punta de la cresta; pero si se dividen antes de penetrarla, la resorción puede ocurrir en forma de "Y" y la cresta aparece esfumada en la radiografía.

Si los dientes están muy cerca unos de otros, separándolos sólo un hueso alveolar muy delgado, la inflamación puede llegar a la membrana parodontal en ambos lados y la parte coronal de esta cresta puede estar completamente destruida.

Siguiendo también el curso de los vasos sanguíneos, el proceso inflamatorio se extiende a los espacios medulares óseos. Las toxinas derivadas del proceso inflamatorio son llevadas a las regiones más profundas a lo largo del tejido conjuntivo laxo que rodea los vasos y los conductos linfáticos.

La resorción de la cresta alveolar se explica en parte por la extensión del proceso inflamatorio hasta los tejidos de soporte más profundos. Las causas de la resorción del hueso son: el aumento de presión en la zona, el edema, la tumefacción, la hiperemia activa y pasiva y las enzimas proteolíticas; sin embargo, también puede producir resorción ósea la penetración de toxinas hasta los tejidos más profundos.

La reacción inflamatoria sigue el curso de los vasos sanguíneos hasta los espacios medulares y el tejido medular normalmente de tipo grasoso se transforma en fibroso; puede hablarse de una osteítis localizada y las actividades osteoblástica y osteoclástica siguen su curso, dependiendo de las influencias tóxicas y de la reacción inflamatoria concomitante.

La destrucción del hueso es la expresión de un balance negativo en el proceso de formación y resorción ósea. La resorción osteoclástica de la cresta alveolar puede identificarse por factores generales que favorecen la destrucción de las sustancias proteínicas como de la matriz ósea, como sucede en el caso de la Diabetes Mellitus.

La magnitud de la pérdida ósea por lo general está relacionada con la profundidad de la bolsa, pero no siempre, pues es posible que haya una pérdida ósea extensa con bolsas someras y poca pérdida con bolsas profundas.

A la Parodontitis asociada con depósitos de sarro aumentado, abscesos dentarios apicales y la resorción del hueso, aunado a la diabetes, se le llama Periodontoclasia Diabética.

La destrucción de los tejidos parodontales crea un desequilibrio entre el diente y las fuerzas oclusales y musculares que soporta de ordinario. El diente debilitado

es incapaz de mantener su posición normal en el arco y se aleja de la fuerza, salvo que sea retenido por contacto proximal. Cuando su posición cambia, el diente queda sometido a fuerzas oclusales anormales que agravan la destrucción y la migración. La destrucción del hueso alveolar puede ocurrir en ausencia de bolsas parodontales en el trauma de la oclusión y en la Parodontosis.

## B) PARODONTOSIS O PERIODONTOSIS

Es la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica que afecta los tejidos parodontales más profundos y que comienza en uno o varios tejidos parodontales.

Los rasgos clínicos más característicos de la Parodontosis son la emigración de los dientes con formación de diastemas, su elongación y separación. En muchos casos los pacientes son inmunes a la caries, o si ésta se presenta en las fases avanzadas de la enfermedad, generalmente afecta al cemento y no al esmalte.

Hay tres tipos de Parodontosis: generalizada, en un solo diente, o en los incisivos y primeros molares; pero sólo la primera tiene relación con la Diabetes Mellitus.

Su etiología es más bien vaga y no se conoce ningún factor etiológico común a todos los casos de Parodontosis.

Las manifestaciones patológicas de esta enfermedad pueden ser provocadas por la acción mutua de tres factores que son: a) un trastorno general, b) causas biológicas locales, y c) tendencia hereditaria.

La Diabetes, como enfermedad que tiene como consecuencia alteraciones degenerativas, puede considerarse como un factor general de la Parodontosis.

Si cualquiera de las enfermedades que tienen como consecuencia alteraciones degenerativas como la diabetes pueden manifestarse en cualquier otro órgano, ¿por qué la

mayoría de los enfermos diabéticos no muestran pérdidas óseas sino en el parodonto? Teóricamente debería investigarse algún factor local, que puede ser la interdependencia de las estructuras parodontales.

Si no todos los diabéticos tienen Parodontosis, ello se debe al tercer factor: si una persona presenta tendencia hereditaria a la perturbación parodontal, la presencia de un factor general (verbo y gracia, la diabetes), y los fenómenos biológicos locales del parodonto nos dan la explicación de la Parodontosis; o sea, que por ejemplo, alguna inferioridad hereditaria del parodonto puede operar en ciertos individuos y si se suman otros factores se puede presentar Parodontosis. Si hay diabetes, la propensión hereditaria a ella va acompañada a la propensión a alteraciones bucales.

Por regla general, en la Parodontosis la encía está libre de inflamación, por lo que ésta debe considerarse como un elemento secundario; pero si llega a presentarse, puede agravar el caso.

La Parodontosis también puede ser la secuela de una Parodontitis compleja.

Es raro que la Parodontosis se diagnostique en sus fases tempranas, pues hay pocos síntomas o signos; solamente si la emigración de los dientes es notoria puede el paciente buscar tratamiento. Si no existe ningún otro síntoma suele descuidarse la enfermedad. La formación de bolsas sigue rápidamente a la emigración, de manera que cuando el paciente busca tratamiento generalmente ya existen bolsas profundas. Como consecuencia de la formación de dichas bolsas, se presenta infección e inflamación secundarias y en estas condiciones los rasgos clínicos simulan los de la Parodontitis.

Radiográficamente, pueden observarse las crestas alveolares oblicuas caracterizando la resorción vertical. La

cresta alveolar puede aparecer inclinada verticalmente debido a gran número de causas, por lo que el diagnóstico de la enfermedad no debe basarse tan sólo en el aspecto vertical de la cresta alveolar, pues ésta tiene importancia diagnóstica únicamente cuando dicha destrucción vertical se acompaña de otros datos clínicos y de laboratorio.

En la Parodontosis, la resorción ósea muchas veces es contraria a la relación normal y no está de acuerdo con los puntos de referencia anatómicos; puede observarse inclinación vertical de la cresta alveolar interproximal cuando los dientes están inclinados mesialmente, y esta resorción puede ser agravada por un proceso inflamatorio.

Cuando la Parodontosis no es generalizada, la explicación de la patogenia es que puede haber una perturbación circulatoria localizada, como la obstrucción de algunos vasos sanguíneos en una región. El trastorno nutricional y metabólico localizado de los tejidos podrá explicar este proceso atrófico local.

La patogénesis de la Parodontosis puede explicarse de la siguiente manera:

Lo primero que ocurre es una degeneración del tejido conjuntivo en la membrana parodontal, que trae como consecuencia el ensanchamiento del espacio parodontal. La degeneración del tejido conjuntivo se acompaña de acumulación de líquidos y proliferación de capilares y epitelio. Este proceso proliferativo puede explicar la emigración patológica de los dientes. El tejido en proliferación puede reaccionar como tejido de granulación, que debido al aumento de elementos tisulares ejerce presión sobre las estructuras duras que delimitan el espacio parodontal. El resultado puede ser la resorción de hueso y la emigración del diente.

La siguiente fase de este proceso es la emigración de la inserción epitelial; los restos epiteliales de Malassez en especial, pueden proliferar y unirse a la inserción epitelial. Debido al proceso degenerativo en el tejido conjuntivo parodontal, no se deposita cemento en la superficie de la raíz. La ausencia de nueva formación de cemento y la degeneración de la membrana parodontal, hacen posible que el epitelio proliferé a lo largo de la superficie de la raíz y que forme una inserción epitelial larga.

Esta segunda fase va seguida por la formación de una bolsa profunda que constituye el tercer período. La bolsa se infecta por los gérmenes de la boca y se inicia la inflamación secundaria.

El problema de la diferenciación entre Parodontitis y Parodontosis puede resolverse, en cuanto a su nomenclatura aplicando el primer término a la reacción inflamatoria debida a factores irritantes locales y utilizando el término Parodontosis cuando esté presente una inflamación secundaria con formación de bolsas o sin ella. Además, y lo más importante para la diferenciación es que en la Parodontitis, a consecuencia del curso profundo de los vasos sanguíneos, la radiografía presenta una cresta alveolar en forma de copa o esfumada, mientras que en la imagen radiográfica de la Parodontosis pueden observarse las crestas alveolares oblicuas caracterizando la resorción vertical.

Como ya quedó dicho, la Diabetes Mellitus produce en poco tiempo una gran destrucción del hueso alveolar, que se hace más ostensible en los niños diabéticos o en pacientes con diabetes juvenil. Aunque la inflamación gingival es frecuente en este tipo de pacientes, la magnitud de la pérdida de hueso es mayor que la generalmente observada en niños no diabéticos con lesiones gingivales comparables.

La pérdida de hueso puede ser en sentido vertical u horizontal y su aspecto radiográfico nos muestra un agrandamiento del espacio que ocupa el ligamento parodontal. Lo anterior, junto con el agrandamiento gingival y las alteraciones del ligamento parodontal o un absceso apical, ocasionan una movilidad anormal de las piezas dentarias. Como se asegura que la acidosis nos da el grado de movilidad dentaria en los enfermos diabéticos, durante el coma hiperglucémico e inmediatamente después de éste se observa una marcada movilidad, aunque ésta puede producirse también a pesar del control de la diabetes.

### C) DIFICULTADES PROTESICAS

Hay la impresión en clínica de que la resorción de los tejidos óseos que sostienen una prótesis total o dentadura, se produce más rápidamente en el diabético no controlado, y que esto puede reflejarse en un movimiento excesivo de las bases dentales, seguido de irritación de la mucosa.

En lo que a la Diabetes Insípida concierne, las estomatopatías producidas por ella se refieren principalmente a una marcada Xerostomía, presentándose a consecuencia de ello todos los síntomas antes mencionados que dicha alteración suele producir.

Además, la manifestación más clásica es una forma de caries de gran poder destructivo especialmente en cuellos y espacios proximales, con zonas blanquecinas de aspecto de esmalte erosionado, la cual puede extenderse a todos los dientes y llegar a provocar en esta forma una destrucción dentaria muy marcada con fractura a nivel del cuello, fomentadas por las erosiones en forma pronunciada. Son muchos los niños con Diabetes Insípida que padecen este tipo de caries debido quizá a la Xerostomía.

Se presenta Queilitis generalizada: la mucosa de la comisura se hace más espesa, formando una película blanquea

cina y el paciente, molesto por la sensación de esta película, pasa a menudo la lengua sobre los labios y las comisuras, resultando de ello la maceración e infección.

Tanto la lengua como los carrillos, el paladar y la encía, son de apariencia eritematosa. También existen trastornos periodontales acentuados por la gran destrucción ósea, sumados a movilidad dentaria y a formación de diastemas patológicos.

## V TRATAMIENTO DE LAS ESTOMATOPATIAS DIABÉTICAS

El tratamiento de pacientes diabéticos requiere de una atención especial y no se comenzará ningún tratamiento hasta que la Diabetes esté bajo control, el cual puede ser delicado y fácilmente trastornado por la tensión de un procedimiento dental. En un diabético marginal aun el dolor grave puede ser el factor precipitante para llevar su afección hasta un estado imposible de ser controlado, además de que es casi imposible que los niveles de glucosa en sangre sean normales en un diabético. Un paciente está excelentemente controlado, cuando tiene en ayunas una cifra de glucosa de menos de 110 mg. por 100 ml. de sangre y una glucemia postprandial de menos de 130 mg. por 100 ml.; está bien controlado, si tiene una glucemia en ayunas de menos de 130 mg. por 100 ml. y una glucemia postprandial de 130 a 170 mg. por 100 ml. y aparece una glucosuria de 2.5 gr. en 24 horas; esta glucosuria se presenta a pesar de no haber llegado el umbral renal de glucosa que es de 180 mg., y es debido a que el paciente ya tiene nefropatía. Un diabético está regularmente controlado, cuando su glucemia es de menos de 150 mg. por 100 ml. y la postprandial es entre 170 y 200 mg. por 100 ml. y la glucosuria es de más de 170 mg. por 100 ml. de orina en 24 horas.

A este respecto puede decirse que no es indispensable que el paciente esté excelentemente controlado, pues basta con que se le mantenga dentro del segundo caso y tanto más cuanto que es casi imposible que los niveles de glucosa en sangre sean normales en un diabético.

De acuerdo con lo que se indicó al comenzar el capítulo anterior en el sentido de que las estomatopatías diabéticas pueden acentuarse o diluirse según se trate de una diabetes controlada o de una no controlada, el tratamiento para algunas de ellas tales como las alteraciones de la lengua ya mencionadas, la Xerostomía y sus complica-

ciones o manifestaciones, las alteraciones dentales, parodontales y de la mucosa, etc., consistirá en el control de la diabetes misma.

El médico general tiene la responsabilidad de advertir al enfermo que éste debe informar de su condición diabética al estomatólogo si se van a realizar extirpaciones dentales o alguna otra maniobra quirúrgica sobre tejidos blandos, como profilaxia dental, raspado periodontal, etc. El último siempre deberá conocer las instrucciones que el médico general dio al enfermo.

Para evitar complicaciones en el consultorio, el estomatólogo debe llevar actualizada una buena historia clínica del enfermo, para establecer si el paciente ha tomado su dosis habitual de insulina, o de hipoglucemiante por vía oral, y ha ingerido bastantes calorías cuyo metabolismo corresponda a la insulina o al agente administrado.

Las visitas al consultorio no deben interferir en el horario de las comidas del paciente, para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis diabética, coma o reacción insulínica; se prefiere practicarlas durante la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea. Este período varía según el tipo de insulina utilizada y el momento de la inyección, y también con la relación temporal entre la intervención y la comida.

Se recomienda una verificación del estado bucal de estos pacientes cada tres meses y en el diabético anodonto cada seis meses para tener la seguridad de que las prótesis no resulten irritantes, por la presión que ejercen sobre los procesos desdentados, y que se ajusten bien a los tejidos. En dicha verificación se deberá incluir la toma de una serie radiográfica completa.

En el diabético cualquier irritación de la mucosa requiere un tratamiento inmediato. Hay que recordar que no deben utilizarse antisépticos potentes para tratar dichas

lesiones, por lo que hay que evitar los productos que contengan yodo, fenol o ácido salicílico, principalmente.

Es preferible la anestesia local (por no interferir con la toma de alimentos) sin adrenalina, porque ésta eleva la glucosa sanguínea, y la isquemia que produce puede predisponer a esfacelo celular con infección postoperatoria. En general se logra una buena anestesia local con una simple solución de Lidocaína al 2%. La substancia que produce el menor cambio promedio en miligramos, en las cifras altas de glucosa, es la Novocaína. La Xylocaína también está recomendada. Si se requiere un vasoconstrictor, se usará uno distinto de la adrenalina, en la concentración menor posible.

Las caries serán tratadas y las piezas correctamente obturadas.

La Endodoncia no está contraindicada en el paciente diabético. El paciente no controlado será susceptible únicamente a procedimientos de urgencia no quirúrgicos, tales como la Endodoncia para el control del dolor. El tratamiento definitivo deberá ser pospuesto hasta que la afección esté controlada. Si el paciente está controlado con dieta o drogas antidiabéticas o hipoglucemiantes (sulfonilureas o biguanidas), el tratamiento endodóntico no suele provocar problemas. Si el paciente está controlado con insulina, siempre es recomendable consultar con el médico antes de instituir el tratamiento. La Endodoncia suele poder realizarse sin alterar la dosificación de la insulina.

Dicho lo anterior, es lógico que no está justificado extraer todos los dientes con tratamiento endodóntico si los estudios periódicos de vigilancia muestran una buena respuesta tisular.

Hay que informar al diabético que las infecciones dentales y bucales tienen un efecto nocivo sobre su enferme-

dad, y hacerle conocer también que tiene la responsabilidad de preservar sus estructuras dentales y bucales, y que si no se vigila escrupulosamente el curso de su enfermedad, ésta misma ejerce un efecto deletéreo sobre los órganos bucales. De ahí que sea importante y necesario el control de la diabetes, para evitar el progreso y desarrollo de los procesos infecciosos; pero, a la vez, es indispensable eliminar cualquier proceso infeccioso por sí mismo.

Por lo general, los abscesos gingivales de la diabetes desaparecen con la atención de dicho padecimiento, pero pueden reaparecer con los períodos de suspensión del tratamiento. La terapéutica del Muguete y otras infecciones de la mucosa, consiste principalmente en el control del estado general, ayudado con la limpieza de la mucosa con soluciones salinas y antibióticos como la nistatina y la anfotericina B, que son eficaces contra el hongo conocido como *Monilia Albicans*. Sus propiedades químicas y biológicas son semejantes; actúan fundamentalmente por contacto con el hongo. Se pueden mantener en la boca, varias veces al día, pequeñas cantidades de una suspensión de nistatina (o Micostatín) de 100,000 a 200,000 U/ml., y aplicar algunas gotas de ella sobre las prótesis, en caso de que el paciente las use, después de las comidas. Se requiere aplicación repetida del medicamento, pues estos fungicidas tienen una acción principalmente local.

Las tabletas de nistatina generalmente se toleran mal por su sabor desagradable y su lenta disolución; éstas se administran tres veces al día en dosis de 500,000 unidades o como tabletas de Misteclín (500,000 unidades de Nistatín y 250 mg. de Tetraciclina), una cada 6 horas. El yogur y la leche agria, que contienen cultivos de *Lactobacillus*, son adyuvantes útiles en el tratamiento del Muguete bucal y digestivo. El pronunciado sabor ácido ayuda a combatir el sabor metálico que produce el padeci-

miento, y las bacterias pueden ayudar a reconstituir la flora bucal normal.

Es frecuente que vuelvan a presentarse las lesiones después de terminado el tratamiento, si no se han eliminado los factores predisponentes. En pacientes con Xerostomía, o en los que no pueden suspender la terapéutica con esteroides, la regla es que sólo pueda emplearse en forma continua una prótesis, sin caer en el problema del Muquete, si se sigue un tratamiento continuo con nistatina.

Se logran buenos resultados en el tratamiento de la moniliasis bucal aplicando repetidamente una solución acuosa de caprilato de sodio al 20%. Sin embargo, el enfermo no suele apreciar este tratamiento, pues la solución tiene un sabor y olor desagradables.

No son aconsejables las soluciones de ácido bórico, que son tóxicas, ni el cristal violeta; en casi todo el mundo estos agentes terapéuticos fueron desplazados por los fungicidas, más eficaces.

En algunas afecciones perianicales o pulpares agudas, puede estar indicado administrar al paciente antibióticos como profilaxia para ayudar a controlar la infección potencial, después de lo cual las piezas serán tratadas endodónticamente o extraídas.

La Diabetes bien atendida permitirá los tratamientos parodontales necesarios, con lo que este tipo de pacientes deben responder bien al tratamiento, que consistirá en la eliminación de todos los factores etiológicos y la práctica de una higiene bucal minuciosa. La eliminación de la enfermedad parodontal puede reducir la dosis de insulina que se precisa para el control de la diabetes.

Los diabéticos crónicos de edad avanzada son propensos a arterosclerosis, hipertensión y vasculopatía coronaria, por lo que en este tipo de pacientes hay que sopesar la

necesidad de la cirugía parodontal y el riesgo que ello supona. Es preferible realizar la cirugía en un hospital, porque allí es posible solucionar con prontitud las complicaciones cardiovasculares que puedan ocurrir. En los casos en que se requiera una intervención quirúrgica hay que valorar el estado diabético e instituir un adecuado tratamiento, y calcular la edad vascular del paciente, lo que se hace añadiendo a la edad cronológica los años que tiene de evolución su diabetes, pues en el caso de ésta el enfermo es tan viejo como lo son sus vasos sanguíneos.

La tensión y la emoción que suponen las intervenciones quirúrgicas, incluso menores, aumentan la glucosa sanguínea por intermedio de la secreción de adrenalina. Para evitar esto, es importante una actitud tranquila y confiada del Cirujano Dentista, con una buena premedicación antes de la intervención, que bastará para suprimir la nerviosidad y la ansiedad. En el diabético de tipo a dulto, estas medidas son poco importantes, en especial si el paciente ha sido controlado satisfactoriamente desde el diagnóstico de su enfermedad; pero en cambio, tales medidas son de mayor importancia en un diabético "frágil" que cae fácilmente en hiperglucemia o choque in sulínico.

Se ha encontrado que la insulina NPH, adicionada con insulina ordinaria, constituye un buen esquema de tratamiento antes de las intervenciones bucales, junto con un régimen de base. Parece que el Pentotal sódico y el óxido nitroso casi no modifican el metabolismo, y estando de acuerdo con el médico, no hay problema para el uso de anestesia general. En este tipo de enfermos el éter no puede usarse debido a que puede reducir el glucógeno.

Como todos los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea, sólo deben usarse tras una consulta con el mé dico general tratante y con su consentimiento. Se deben

reconstituir las reservas de glucógeno del individuo antes de la operación, vigilando estrechamente los signos tempranos de acidosis. Igualmente es aconsejable evitar el menor traumatismo posible, tomando las precauciones necesarias e interviniendo cuidadosamente la región por tratar.

Los diabéticos con infección bucal importante que tengan que someterse a cirugía, incluyendo raspado subgingival, deben recibir, preferiblemente a base de penicilina, una antibióticoterapia profiláctica y aún más tratándose de pacientes con una infección definida, como son las enfermedades cardíacas reumáticas, congénitas o arterioescleróticas. En general, los antibióticos se administran un día antes de la intervención, el día de ésta y uno o dos días después. La antibióticoterapia también se aplica al diabético controlado con infección bucal grave y al no controlado, y en este último caso, aunque no haya infección bucal importante, pues se ha visto en el diabético que la fagocitosis por granulocitosis disminuye de manera importante si hay cetoacidosis sérica. Mediante la administración preoperatoria de vitamina C y complejo B se podrán disminuir las infecciones secundarias y lograr una cicatrización mejor.

Además del empleo de antibióticos, en el postoperatorio deberá practicarse una buena higiene bucal, y llevarse una dieta especial y el tratamiento antidiabético, todo lo cual traerá como consecuencia el restablecimiento del paciente y la correcta rehabilitación bucal. Diariamente el paciente deberá analizar su orina tres o cuatro veces, durante dos o tres días después de la intervención, para que pueda hacerse el debido reajuste a su dosis de insulina, ya que el tratamiento quirúrgico puede aumentar temporalmente la glucosa.

Con los cuidados postoperatorios indispensables y las medidas recomendables, cualquier intervención quirúrgica

en la boca no tiene por qué ocasionar consecuencias desagradables.

La terapéutica de las afecciones parodontales inflamatorias, consiste básicamente en la eliminación de los factores locales de irritación y de las bolsas y la conservación de un estado de higiene mediante cuidados caseros adecuados.

La dentadura tiene que colocarse en las condiciones funcionales más favorables posibles, eliminando los contactos prematuros, reemplazando los dientes faltantes, haciendo reposición ortodóncica y la reestructuración de estos dientes para darles la arquitectura más favorable y empleando férulas para los dientes móviles.

El Cirujano Dentista debe hacer ver al paciente que ningún tratamiento parodóntico es definitivo. Las bolsas tienen que ser eliminadas y en general tienen que instaurarse condiciones bucales de perfecta higiene y salud; pero el problema estriba en mantener la mejoría y prevenir la recurrencia del proceso patológico. La comprensión de este problema básico ayudará al paciente a mantener el deseo de cooperar.

Es importante el pronóstico de las enfermedades parodontales crónicas destructivas. Al hacer el pronóstico de toda la dentadura afectada por la enfermedad parodontal se deben considerar los siguientes factores:

- a) actitud del paciente.
- b) estado del hueso alveolar.
- c) profundidad media de la bolsa.
- d) relación de las bolsas con la unión mucogingival.
- e) carácter del tejido.
- f) edad del paciente.
- g) número y distribución estratégica de los dientes remanentes.
- h) morfología dental.

- i) movilidad.
- j) cantidad de hueso relacionado con la movilidad.
- k) resorción alveolar vertical y salud y enfermedad general.

En pacientes con enfermedad general de posible importancia etiológica en la lesión parodontal, como es el caso de la Diabetes Mellitus y la Diabetes Insípida, el pronóstico es reservado pues la influencia del Cirujano Dentista es limitada en este aspecto de la salud del paciente.

En resumen, el pronóstico es favorable en la gran mayoría de los casos de Parodontitis, si la enfermedad no ha progresado demasiado y no ha destruido gran parte del parodonto. En la Parodontosis el pronóstico suele ser reservado. No siempre podemos afirmar si la enfermedad está progresando o si el proceso degenerativo ha cesado. Si no es progresivo cuando se hace el examen, puede que se trate solamente de una remisión. Cuando se encuentra un factor general, como ya se dijo arriba, el pronóstico suele ser más favorable si éste puede ser dominado. Esto es especialmente cierto para el grupo de Parodontosis generalizada. Aunque no se pueda modificar la enfermedad, deben ser tratados los factores secundarios y suprimir la inflamación, intentar eliminar las bolsas, tratar el traumatismo oclusal debido a la emigración de los dientes o por la pérdida del hueso alveolar, etc. Los ajustes oclusales por medio del desgaste selectivo y todos los tipos de férulas, pueden ser la respuesta al problema de la movilidad y de la emigración.

El estomatólogo debe comprender y decir al paciente que el tratamiento está dirigido a la corrección de las lesiones y no a la eliminación de su etiología. Estas medidas sintomáticas muchas veces son de gran ayuda al promover una buena higiene bucal, suprimiendo la inflamación y la infección y creando una relación oclusal favorable.

En la gran mayoría de los casos estos procedimientos evitan la extracción durante muchos años; pero en otros tienen que ser extraídos uno o más dientes. Sin embargo, no hay razón para sacrificar toda la dentadura sólo porque la etiología se desconozca y el pronóstico no sea favorable.

Muchos factores determinan si debe instituirse el tratamiento o hacerse extracción de todos los dientes, o solamente de unos cuantos. Lo importante es la "buena función"; se ésta no se puede lograr, es preferible entonces la extracción. Los dientes móviles pueden reafirmarse al controlar la diabetes; pero hay que advertir que puede seguirse produciendo su flojedad, a pesar del control de dicho padecimiento.

De preferencia, las extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 minutos a 3 horas después del desayuno y de la administración de insulina, durante la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea. Como se han reportado casos de choque o coma hiperglucémico, desencadenados por extracciones dentales, sólo tomando las precauciones del caso se pueden quitar los dientes sin complicaciones especiales, si la cifra sanguínea es ligeramente alta; pero de cualquier manera no deben extirparse muchas piezas en una misma sesión, porque el peligro del choque aumenta con el número de piezas extraídas.

Se debe tener la mayor asepsia al hacer las extracciones. Las maniobras deben ser lo menos traumáticas posibles, ya que no es rara la necrosis marginal de los tejidos al rededor de los alvéolos de extracción, como queda indicado anteriormente. En los enfermos diabéticos, las variaciones de la glucemia no modifican gran cosa los tiempos de sangrado o de coagulación. Los accidentes hemorrágicos ocasionales se deben probablemente a deficiencias vitamínicas o a coágulos sanguíneos infectados. Se puede prevenir este problema con el uso de coagulantes y sutu-

rando los alvéolos o heridas que con la intervención se realizan. También, como ya puede indicarse anteriormente, parece que el llamado "alvéolo seco" o "alveolitis" se presenta con mayor frecuencia en diabéticos; puede reducirse esta frecuencia en pacientes sensibles a este trastorno eliminando las enfermedades parodontales y administrando cantidades suficientes de vitaminas B y C y antibióticos.

El plan de tratamiento de la enfermedad parodontal consta de cuatro fases:

- fase de tejidos blandos
- fase funcional
- fase sistemática
- fase de mantenimiento

La primera consiste en la eliminación de la inflamación gingival, las bolsas parodontales y los factores que a éstas producen; la segunda estriba en el establecimiento de una relación oclusal óptima para toda la dentadura; en la tercera se aplican las medidas terapéuticas de carácter general complementarias del tratamiento local, así como las precauciones especiales en el manejo del paciente impuestas por las condiciones sistémicas; finalmente, en la cuarta se previene la recurrencia de la enfermedad en el paciente tratado.

Es obvio que la bolsa parodontal debe ser suprimida, por que es un terreno favorable a la actividad bacteriana y además almacena restos alimenticios y otros detritus; en ella se ocultan apículas de depósitos calcificados que son fuentes de irritación y por tanto es el foco de donde parte todo el proceso inflamatorio.

La eliminación de la bolsa parodontal puede efectuarse de varias maneras, según su extensión y relaciones con el resto del parodonto, entre ellas el raspado radicular, gingival, y la gingivectomía.

La técnica de raspado radicular y raspado gingival o legración (impropiamente llamado letrado o curetaje) es el procedimiento básico más comúnmente empleado para la eliminación de las bolsas paradontales y el tratamiento de la enfermedad gingival. Consiste en el raspado radicular para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, el alisado de la raíz para emparejarla y eliminar la sustancia dentaria necrótica, y el raspado o legración de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas paradontales para desprender el tejido blando enfermo.

En los diabéticos se evitarán las sustancias cáusticas. Durante el procedimiento se limpia la zona intermitentemente con torundas saturadas con una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3 por 100. Los antisépticos fuertes pueden producir lesiones de los tejidos y retardan la cicatrización; el antiséptico de elección será el Merthiolate.

Se usa anestesia tópica, por infiltración o regional, según las necesidades. Por lo general, es suficiente usar anestésicos tópicos en la eliminación de bolsas someras, pero para las más apicales se aconseja una anestesia más profunda, por inyección.

La gingivectomía significa escisión de la encía. En realidad, es una operación en dos tiempos, que consisten uno en la eliminación de la encía enferma y otro en el raspado y alisado de la superficie radicular.

La gingivectomía es un procedimiento definitivo para eliminar bolsas supraóseas profundas, bolsas supraóseas con paredes fibrosas, cualquiera que sea su profundidad, agrandamientos gingivales, lesiones de furcación, abscesos paradontales, capuchones pericoronarios y determinados cráteres gingivales interdentarios y ciertas bolsas infraóseas.

La "preparación previa" consiste en procedimientos preliminares con la finalidad de alistar la boca para su tratamiento total. Incluye el raspado y alisado de las raíces y la eliminación de factores ambientales locales desfavorables. Si fuera preciso, se confeccionan férulas temporales y protectores nocturnos para controlar la movilidad dentaria excesiva. Asimismo, se investigan estados sistemáticos que puedan perturbar la cicatrización, como es el caso de la diabetes, en que se procurará tener un buen control de la enfermedad. Se enseña al paciente el régimen de control de placa para que ayude a mejorar el estado periodontal y proporcione la oportunidad de establecer la eficacia de la cooperación del paciente en el tratamiento a seguir. Esta "preparación previa" mejora el estado de la encía al reducir la intensidad de la inflamación, disminuye la extensión de la lesión y reduce la tendencia hemorrágica durante el procedimiento quirúrgico y mejora la reacción tisular después de la operación.

Si se tiene miedo a la operación, deben hacerse esfuerzos para desvanecerlo. A menudo basta la premedicación "verbal", pero si esto no es suficiente, se premedica con Nembutal (100 mg.) o con otros sedantes. Este cuidado ha de tenerse mucho en cuenta sobre todo en los pacientes diabéticos.

El anestésico puede administrarse por infiltración o troncular, según la región que se va a tratar. La anestesia por infiltración es la preferible, debido a que reduce la hemorragia, y aplicada con anestésicos a concentración habitual evita el dolor durante la operación en lo que respecta a la encía y hueso subyacente.

El paciente debe evitar comer o beber durante una hora, y el cepillado de la región operada debe limitarse a las superficies oclusales o incisales; el cemento puede limpiarse suavemente con cepillo de cerdas de nylon blandas.

Los cuidados caseros se instituyen tan pronto como se suspena la aplicación de cemento quirúrgico. El paciente será examinado a intervalos frecuentes hasta que la cicatrización termine y seleccionando para dominar la técnica de los cuidados caseros, y pueda mantener limpia su boca.

Es muy importante insistir en mantener una buena higiene bucal aun cuando el paciente diabético no haya sido sometido a ninguna intervención quirúrgica.

Debe indicarse al paciente cómo mantener su boca en el mejor estado posible de higiene, e instruirsele en la técnica adecuada del manejo del cepillo, para evitar una irritación innecesaria de los tejidos blandos, y en el uso de seda dental.

La fisioterapia oral deberá practicarse por lo menos despúes de cada alimento. Una vez cepillados los dientes, el paciente deberá darse masaje gingival. Lo puede hacer con estimuladores interdientales o con la yema de los dedos, haciéndolos girar en movimientos rotatorios hacia los dientes. Esta estimulación tiene especial importancia en los diabéticos.

Si se llegara a presentar en el consultorio choque hiperglucémico o hipoglucémico y hubiera duda para distinguir uno de otro, puede administrarse sin peligro por vía intravenosa 50 ml. de glucosa al 50 por ciento; si el estado de conciencia del enfermo le permite alimentarse, se le dará jugo de naranja adicionado con un poco de glucosa. Como la hipoglucemia produce rápidamente lesiones cerebrales, no debe esperarse más de cinco minutos antes de iniciar un tratamiento en el enfermo inconsciente.

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

La ciencia médica conoce o distingue tres enfermedades bajo el nombre de Diabetes: la Insípida, la Mellitus o Verdadera y la Renal.

La Diabetes Insípida es una enfermedad caracterizada por la presencia exclusiva de dos síntomas: la poliuria y la polidipsia. La génesis de la enfermedad hay que buscarla en las lesiones del lóbulo posterior de la hipófisis, cuya secreción hormonal rige el metabolismo hidrogénico de los tejidos, el cual se altera con este padecimiento.

Su tratamiento puede ser etiológico, o sea, eliminando la causa o motivo de lesión, cuando la haya. También hay tratamiento hormonal con sustitutos de extracto de lóbulo posterior de la hipófisis, cuando existe una deficiencia secretora. Tratamiento dietético, con una reducción intensa de proteínas y sales con alimentación preferentemente a base de hidratos de carbono y de grasas. Tratamiento psicoterápico, que tiende a convencer al enfermo de que reduzca las copiosas ingestas de agua, resistiendo al imperioso estímulo de la sed.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad caracterizada por la elevación de la glucosa en la sangre y su presencia en la orina. Es un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos, producido por una deficiencia absoluta o relativa de insulina, que origina una alteración concomitante principalmente en la utilización de las proteínas y las grasas. Existen además relaciones funcionales de esta alteración metabólica con trastornos originados en el hígado u otras glándulas endocrinas como la hipófisis, las suprarrenales y la glándula tiroides.

La insulina se produce en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Esta hormona actúa ace-

lerando el transporte de la glucosa a través de la membrana celular.

La deficiencia absoluta o relativa de la insulina puede ser debida a varias causas como por ejemplo, a lesiones anatómicas de los islotes pancreáticos, atresia o hipoplasia de los mismos, a la presencia de una insulinas, al aumento de las necesidades de insulina, al agotamiento o fatiga de los islotes, o a la presencia de sustancias antiinsulínicas. Se cree que quizá existan otros factores aparte de la secreción de insulina que puedan provocar la enfermedad; estos factores son la obesidad, que precipita la enfermedad en las personas con disposición a padecerla, la herencia, ya que está comprobado que se hereda como un carácter mendeliano recesivo, y otros trastornos crónicos.

Existen algunas variedades de la Diabetes Mellitus, pero la clasificación clínica más importante es la siguiente:

Diabetes Mellitus Juvenil, Inestable, Lábil, etc., cuyo inicio se presenta durante la infancia y antes de los 20 años de edad. Se llama Lábil, porque el equilibrio se altera fácilmente y es difícil de controlar.

Diabetes Mellitus Estable o de la Edad Adulta. Se presenta a partir de los 20 ó 30 años de edad. Su sintomatología es menos grave y se puede "predecir" la respuesta al tratamiento. Relativamente no presenta tendencia a desarrollar acidosis o hipoglucemia.

Los síntomas principales de la Diabetes Mellitus son: polifagia, polidipsia, poliuria, astenia, adinamia, adelgazamiento lento y progresivo u obesidad, continuo y molesto prurito, neuralgias, trastornos de la sensibilidad, trastornos visuales, heridas y úlceras que tardan en cicatrizar, sequedad de la boca, la resistencia a las infecciones está disminuida, gangrenas, etc. No es neces

ria la presencia de todos estos síntomas, su aparición puede ser lenta y basta con dos o tres de ellos para sospechar la presencia de la enfermedad.

El diagnóstico de la diabetes se basará, además de la sintomatología, en los antecedentes hereditarios y familiares, en mujeres con antecedentes obstétricos patológicos, y personas en sobrepeso mayores de 40 años.

El diagnóstico de certeza se establecerá con los análisis clínicos especiales para investigar la glucosuria y las curvas anormales de tolerancia a la glucosa, para lo cual existen varias técnicas. La glucosuria se presenta en la Diabetes Mellitus dependiendo del grado de hiperglucemia, flujo renal y reabsorción tubular. La glucosa rebosa a la orina cuando la glucemia está por encima del umbral renal, o sea, por arriba de concentraciones de 180 a 200 mg. por 100 c.c. Estas pruebas son tan sencillas que el paciente puede y debe practicarlas por sí solo. Para la determinación de la glucemia debe saberse que la curva normal de tolerancia a la glucosa tiene menos de 110 mg. de glucosa en ayunas, un pico inferior a 150 mg. y menos de 110 mg. a las dos horas, según la técnica de Somogyi-Nelson. Los valores superiores son sospechosos o diagnósticos de Diabetes Mellitus.

La Diabetes Mellitus provoca complicaciones o consecuencias inmediatas y tardías. Las inmediatas son las más graves y están representadas por el choque hiperglucémico y la infección.

El choque hiperglucémico es un trastorno metabólico que se inicia por una acción insuficiente de insulina, lo que provoca un cuadro de hiperglucemia y que al faltar la utilización de glucosa se provoca un aumento del empleo de las grasas y proteínas para suplir las necesidades metabólicas que suelen estar exageradas por el factor causal. Se desarrolla lentamente por hiperglucemia acentuada, hipercetonemia y cetonuria, hipocalcemia, aci

dosis metabólica y deshidratación; la acidosis produce hiperventilación y respiración del tipo de Kussmaul, y el aliento tiene un olor peculiar a acetona. Al avanzar este estado se produce choque e incluso la muerte. Los factores desencadenantes pueden ser una infección, stress, administración insuficiente de insulina, empleo incorrecto de los hipoglucemiantes orales, transgresiones dietéticas, deshidratación y desequilibrios electro-líticos por trastornos gastrointestinales, stress quirúrgicos en pacientes sin diagnóstico establecido, episodios de pancreatitis aguda y principalmente desadaptación psicológica. Se presenta en pacientes de cualquier edad, aunque es más frecuente en los pacientes juveniles o lábiles.

El tratamiento de emergencia, mientras el enfermo es conducido al hospital, será la aplicación de una dosis elevada de insulina natural de acción rápida o de 25 unidades de la misma, y hacer tomar al enfermo una taza de caldo salado.

En los diabéticos se encuentra disminuida la capacidad fagocitaria de los leucocitos, y la presencia de hiperglucemia aunado a lo primero, favorece la producción de un ambiente con un pH bajo en el sitio infectado. Al haber infección, el organismo diabético necesita más insulina para poder controlar o combatir dicha infección.

Las complicaciones Tardías son de origen vascular, como la Aterosclerosis, la Gangrena, el Infarto, niveles altos de colesterol en la sangre y la Hipertensión, que se presentan con mayor frecuencia e intensidad en los pacientes diabéticos que en los no diabéticos; renal, como son la Pielonefritis, la Papilitis Necrosante, la Nefrogclerosis aterosclerótica y la Nefropatía Diabética o Glomérulosclerosis intercapilar; retinal, como la Retinopatía Diabética que se presenta con disminución de la visión, hemorragias puntiformes, exudados brillantes y cé-

reos, alteraciones vasculares y ocasionalmente, pueden ser muy extensas, cuando se conocen como "Retinitis Proliferans"; y neurológico, conocida dicha alteración como Neuropatía Diabética, que se puede presentar como una disminución o abolición de reflejos, desigualdad pupilar, sensación de adormecimiento de las extremidades, parestesias, etc.

La Diabetes Mellitus todavía no puede ser curada, sólo controlada. Este tratamiento se basa en dietas especiales, ejercicio físico suficiente, variedad de drogas hipoglucemiantes administrados por vía oral y diversas clases de insulina.

Los hipoglucemiantes orales se administran a pacientes con Diabetes Estable y Moderada que haya comenzado en la edad adulta, no esté en acidosis y no pueda controlarse exclusivamente con la dieta. La insulina se usa en diabéticos juveniles e inestables, y puede combinarse en algunas ocasiones con algún hipoglucemiante oral. El tratamiento también será a base de insulina en caso de infección, en el pre y post operatorio, en estado de acidosis, durante el embarazo, cuando no hay respuesta a los hipoglucemiantes orales, en pacientes de edad avanzada, desnutridos y con complicaciones vasculares avanzadas o en caso de cualquier otra complicación.

El tratamiento hipoglucemiante por vía oral se practica utilizando las sulfenilureas que estimulan al páncreas para producir más insulina y las biguanidas, cuya acción depende del aumento de la utilización o metabolismo del azúcar por parte de las células musculares del organismo, lo cual trae aparejada una disminución de la glucosa en sangre. Los diferentes tipos de las primeras son la Carbutamida, la Tolbutamida, la Cloropropamida, la Acetohexamida y la Tolazamida; dentro de las segundas están los siguientes tipos: Fenformín de acción rápida y Fenformín de acción lenta o prolongada. En cuanto al trata

miento insulínico, en México es preferible para cualquier caso, excepto para la Diabetes Juvenil, la utilización de insulina de acción intermedia.

Cuando el paciente ingiere una cantidad menor de caloría con respecto a su dosis de insulina o hipoglucemiante oral, o esta dosis es más alta de lo que requiere el tratamiento de su diabetes, se presentan estados de hipoglucemia. También participan en esta complicación efectos psicológicos y el exceso de ejercicio. Dichos estados son producidos por una baja de glucosa en la sangre a menos de 50 mg., o por la falta de utilización de la misma substancia, aunque la tenga el organismo en cantidades normales. Las alteraciones iniciales son consecuencia de un mezcla de anoxia cerebral con grados variables de hiperepinefrinemia. Tiene un horario de presentación que varía con las características (acción máxima) de cada producto. Si la hipoglucemia es suficientemente intensa para alcanzar los centros bulbares y persiste en este fase más de 15 minutos, las lesiones son irreversibles y se produce la muerte. En caso contrario, las alteraciones van desapareciendo en orden inverso al de su aparición pudiendo tardar dicha recuperación varios días, según el estado de avance de dicha hipoglucemia. Además, las lesiones pueden dejar secuelas permanentes psicobiológicas y neurológicas, y en los pacientes con lesiones coronarias pueden producirse infartos al miocardio.

A los pacientes que se encuentran en las fases leves de esta eventualidad se les administrará líquidos azucarados por vía oral, caramelos, miel, etc. En los casos más avanzados, además de lo anterior, se ingerirán carbohidratos de absorción más lenta. Si estas medidas no bastaran o el enfermo estuviera inconsciente hay que perfundir soluciones glucosadas isotónicas, con goteo lento o glucagón.

Es indudable que la Diabetes Mellitus tiene algunos mani

manifestaciones orales específicas, ya que muchas veces, éstas son las primeras en aparecer y hacen sospechar la existencia de la enfermedad, por lo que el estomatólogo está en la posibilidad de prevenir en el descubrimiento y diagnóstico de dicho padecimiento al confirmar los resultados obtenidos de la exploración clínica, del examen radiográfico y de los análisis de laboratorio necesarios.

La importancia que tiene para el estomatólogo el poder realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad, estriba en que el tratamiento de ésta junto con el de las lesiones bucales, evitan las progresivas secuelas del padecimiento.

Además, el conocimiento de la Diabetes Mellitus ayuda al tratamiento adecuado de ciertas alteraciones bucales, pues ella es un ejemplo de las enfermedades que predisponen a la desorganización de los tejidos bucales y a las reacciones inflamatorias, también bucales, ya que la enfermedad se acompaña de una alteración metabólica en las grasas y proteínas que afecta seriamente la nutrición y muy probablemente también de modo secundario las estructuras dentales; en otros casos, la existencia de la Diabetes Mellitus hace aparecer o agravarse ciertas manifestaciones bucales. También se ha observado que en algunos pacientes diabéticos al ser controlada su enfermedad sus lesiones bucales disminuyen e incluso hasta llegan a desaparecer.

Las principales manifestaciones orales diabéticas, o estomatopatías diabéticas, desde el punto de vista de la zona en que se presentan son: glandulares, dentales, linguales, de la mucosa y parodontales. Dichas alteraciones se presentan en los pacientes con Diabetes Mellitus no controlada, y se parecen mucho a las lesiones que se observan en caso de deficiencia de complejo B.

Es clásica la Xerostomía con sus consiguientes alteraciones o síntomas, como son la dificultad para masticar y

deglutir alimentos sólidos o secos; amelio desquite de esmalte, dentina y también de las obturaciones; la mucosa de la boca se vuelve seca, lustrosa y se irrita con facilidad; fisuras o pliegues dolorosos que sangran con facilidad; **atrofia** de las papilas linguales y alteraciones del sentido del gusto. Además, favorece la retención y acumulación de alimentos, restos, placa y cálculos; disminuye la autolimpieza bucal y facilita a causa de ello la inducción o agravación de una inflamación gingival.

A veces existe crecimiento de las glándulas salivales sin dolor. El olor acetónico del aliento que muchos autores describen como característico se presenta solamente en los estados de acidosis.

Hay en los adultos diabéticos caries de aparición brusca en los cuellos de las piezas denturias; en cambio, en los niños diabéticos no se ha llegado a establecer todavía con certeza si hay mayor cantidad de caries o no en relación con los no diabéticos. Además, puede haber hipersensibilidad dentaria en piezas sin caries, debida a una pericementitis aguda. En los pacientes mal controlados, ocasionalmente aparecen pulpitis u odontalgias serias, obediendo este cuadro a una arteritis diabética típica, a veces con necrosis pulpar. En algunos enfermos, los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son comunes los abscesos radiculares recidivantes.

La lengua puede tener una sensación de sequedad y ardor o quemazón. Puede presentarse lisa, brillante, agrandada con indentaciones marginales, saburral, enrojecida, dolorida, parastésica, atrofia de las papilas, y sus músculos a veces están fofos. En otras ocasiones hay glositis y también en ocasiones se llegan a presentar nódulos de xantomatosis o incluso lengua fisurada.

En la mucosa se observan eritema difuso, ulceraciones,

ardor y sequedad, brillantez; pólipos gingivales sésiles o pediculados; desarrollo de alveolitis, necrosis o gangrena después de extracciones dentales, destrucción del epitelio, etc. Muy característica de los pacientes diabéticos con complicaciones vasculares es la presencia de dichas alteraciones o migroangiopatías diabéticas en la encía. Además, hay infiltración grasa; anaplasia; hiperplasia con hiperqueratosis; hipertrofia o la transformación de la superficie punteada en lisa debida quizá a la fragmentación y destrucción de la colágena; y el hallazgo de linfocitos sin signos de irritación o ulceración. Es posible que algunos cambios de la mucosa obedezcan a una deficiencia de complejo B debida al estado diabético.

Como la resistencia a las infecciones en el diabético está disminuida, es muy frecuente la aparición de éstas en la mucosa, principalmente del Muguete.

Pueden encontrarse dificultades de dentadura o prótesis en algunos de estos pacientes.

La Diabetes Mellitus altera la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y a las fuerzas oclusales, que aceleran la pérdida ósea en la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos parodontales.

En casi el 75% de los diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de enfermedad parodontal; de dichas alteraciones, las más frecuentes son la Parodontitis y la Parodontosis. En el primer caso la encía estará inflamada con una intensidad poco común; habrá bolsas parodontales, que son profundizaciones del margen gingival con sus características, que son: encía marginal de color rojo azulado o violácea; agrandada; con un borde enrollado; zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada o hasta la mucosa alveo-

lar; rotura de la continuidad vestibulo-lingual de la encia interdenteria; encia brillante, hinchada y con cambios de color asociados a superficies radiculares expuestas; sangrado gingival al menor roce; exudado purulento en el margen gingival; movilidad, extrusión y migración de dientes; aparición de diastemas en donde no los había y pérdida de hueso.

Además, puede haber adolorimiento de la encia, abscesos parodontales y gingivales recidivantes, las encias pueden presentar proliferaciones irregulares y masas fungosas de tejido de granulación en los orificios de las bol sas parodontales, que no siempre se presentan.

En los enfermos que padecen de Diabetes Insípida se citan principalmente una marcada Xerostomía con sus consiguientes alteraciones; caries de gran poder destructivo en cuellos y espacios proximales con zonas blanquecinas de aspecto de esmalte erosionado; Queilitis; carrillos, paladar y encia de apariencia eritematosa; trastornos pa rodontales acentuados por gran destrucción ósea y movili dad dentaria.

El tratamiento de estomatopatías diabéticas, será principalmente un buen control de la Diabetes Mellitus, sin el cual no se comenzará ningún tratamiento bucal, ya que al controlarla, muchas de las primeras disminuirán o desapa recerán.

Las visitas al consultorio, la cirugía dental o cualquier tratamiento, se llevarán a cabo durante la fase de descenso de la curva de la glucosa sanguínea, para evitar la posibilidad de que se produzcan acidosis diabéti cas.

Además, el Cirujano Dentista debe llevar actualizada una buena historia clínica del paciente para evitar complicaciones y estar en contacto con el médico general, sobre todo para realizar intervenciones quirúrgicas con aneste

sia general. Deberá hacer una verificación del estado bucal cada tres meses, o cada seis, si el paciente es a-nodonto, para tener la seguridad de que las prótesis no resultan irritantes. Se incluirá en dicha verificación una serie radiográfica completa.

Cualquier irritación de la mucosa requiere un tratamiento inmediato. No deben utilizarse antisépticos que contengan yodo, fenol o ácido salicílico o cualquier otro producto cáustico.

Se debe preferir la anestesia de aplicación local, como la lidocaína al 2%, la novocaína o la xylocaína sin vaso constrictor, y en caso de ser necesario el uso de este último, se recurrirá a uno diferente de la adrenalina y en cantidad mínima.

Las caries serán tratadas y las piezas perfectamente ob-turadas.

La endodoncia no está contraindicada y no existe razón alguna para extraer dientes bien tratados endodónticamen-te y si los estudios periódicos de vigilancia muestran una buena respuesta tisular.

Es mucho más importante evitar o eliminar las infeccio-nes bucales, incluyendo los dientes que siguen flojos y que no pueden desempeñar su función después de un trata-miento parodontal adecuado en diabéticos controlados.

El tratamiento del Muguete y otras infecciones de la mu-cosa, consiste principalmente en el control del estado general, ayudado con la limpieza de las mucosas con solu-ciones salinas y antibióticos como la nistatina (Micostrá-tín) y la anfotericina B.

En caso de tener que someter a alguna intervención qui-rúrgica, o a un simple raspado gingival, a pacientes cró-nicos de edad avanzada con problemas de arterosclerosis,

hipertensión y vasculopatía coronaria, o a pacientes muy aprensivos, es conveniente utilizar anestesia general y atenderlos en un hospital o clínica donde en caso de presentarse algún problema de ese índole, haya medios necesarios para resolverlo eficazmente. Al utilizar esta anestesia es de suma importancia hacerlo de acuerdo y con la colaboración del médico tratante del enfermo. Además se administrará premedicación anestésica con el fin de tranquilizar al paciente; esta premedicación puede usarse también, en casos de necesitarlo, los pacientes atendidos con anestesia local.

Los diabéticos con infección bucal importante que tengan que someterse a cirugía, incluyendo raspado gingival, deben recibir una antibióticoterapia profiláctica y aún más tratándose de pacientes con una infección definida, como las enfermedades cardíacas, reumáticas o congénitas o las arteroscleróticas. El antibiótico de preferencia será la penicilina que se administrará el día antes de la intervención, el día de ésta y uno o dos días después.

Mediante la administración preoperatoria de vitamina C y de complejo B, se podrán disminuir las infecciones secundarias y lograr una cicatrización mejor, además de que se evita la alveolitis.

La terapéutica de las afecciones parodontales inflamatorias consiste básicamente en la eliminación de los factores locales de irritación y de las bolsas por medio del raspado y de la gingivectomía, además del control adecuado de la Diabetes Mellitus y la conservación de un estado de higiene gracias a cuidados caseros adecuados.

La dentadura tiene que colocarse en las condiciones funcionales más favorables eliminando contactos prematuros, reemplazando dientes faltantes y haciendo reposición ortodóncica.

Todas las medidas quirúrgicas serán lo menos traumáticas

posibles y en el mayor estado de asepsia posible, para evitar la necrosis, gangrena e infecciones. Si un paciente llegara a tener problemas hemorrágicos, desde antes de intervenirlo, se puede prevenir esta contingencia usando coagulantes y suturando las heridas que con la intervención se realizan.

Se instruirá al paciente en la técnica adecuada para el manejo del cepillo y de la seda dentales, con el fin de evitar una irritación de los tejidos blandos y se enfatizará la necesidad de mantener una buena higiene bucal.

Si se llegara a presentar en el consultorio choque hiper glucémico o hipoglucémico y hubiera duda para distinguir uno de otro, puede administrarse sin peligro por vía intravenosa 50 ml. de glucosa al 50%; si el estado de conciencia del enfermo le permite alimentarse, se dará jugo de naranja adicionado con un poco de glucosa. Como la hipoglucemia produce rápidamente lesiones cerebrales, no deben esperarse más de cinco minutos antes de iniciar un tratamiento en el enfermo inconsciente.

El tratamiento de las estomatopatías provocadas por la Diabetes Insípida será principalmente el control de dicho padecimiento y el restablecimiento de la salud bucal tratando las caries y la enfermedad parodontal por los mismos medios y técnicas usados para la Diabetes Mellitus.

## BIBLIOGRAFIA

- BHASKAR, S. N. Patología Bucal.- Tercera Edición.- Librería "El Ateneo" Editorial.- Buenos Aires, 1971.
- BLAS Armada, Socorro. Diabetes Mellitus. Alteraciones en la boca del diabético.- Anales Españoles de Odontoestomatología. 29: 61-73, Jan-Feb. 70.
- BURKETT, Lester W. Medicina bucal.- Sexta Edición.- Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México, 1973.
- GLICKMAN, Irving, Dr. Periodontología Clínica.- Cuarta Edición.- Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.- México 1974.
- GOLDSZWIDT, Moisés, et al. Biopsia de encía en el diagnóstico de la microangiopatía diabética.- Odontología.- 15: 44-47, Jan-Dec. 67
- LAGUNA, José. Bioquímica.- La Prensa Médica Mexicana.- México, 1960.
- ORBAN, Baliut, et al. Periodoncia.- Primera Edición.- Editorial Interamericana.- México, 1960.

RODRIGUEZ, Rafael.

Manejo del paciente diabético.- Primera Edición.- La Prensa Médica Mexicana. México, 1963.

SEGATORE, Luigi.

Diccionario Médico.- Cuarta Edición.- Editorial Teide.- Barcelona, 1971.

THOMA, et al.

Patología oral.- Sexta Edición.- Salvat Editores, S.A.- Barcelona, 1973.

ANONIMO

Trastornos Endocrinos y sus manifestaciones.- Temas Odontológicos.- 10: 96, Apr.-Jun. 69.