



247 70

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U. N. A. M.
CARRERA DE : CIRUJANO DENTISTA

MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO EN EL
CONSULTORIO DENTAL

TESIS
QUE, PARA SUSTENTAR EXAMEN PROFESIONAL

PRESENTAN:

MA. ARACELI CARRANZA LOPEZ
MA. DOLORES CONTRERAS ALFARO.

SAN JUAN IZTACALA, EDO DE MEX. 1982.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

CAPITULO I.- DIABETES MELLITUS-----	1
Concepto -----	1
Etiología -----	2
a).- Factores genéticos -----	2
b).- Factores ambientales e influencia de la dieta, peso corporal y gestación -----	5
c).- Factores infecciosos e inmunológicos ---	6
CAPITULO II.- MORFOLOGIA -----	8
Pancreas -----	9
Cambios Hialinos -----	10
Fibrosis -----	11
Degeneración hidrópica -----	11
Infiltración linfocítica -----	12
Hipertrofia y adenoma -----	12
Islotes normales -----	13
CAPITULO III.- PATOGENIA -----	14
Oculares -----	57
Catarata -----	57
Ambliopia tóxica -----	58
Glaucoma -----	59
Retinopatía -----	59
Higado -----	18
Piel -----	19
Nervios periféricos -----	19

CAPITULO IV.- PRUEBAS DE LABORATORIO -----	20
Glucosuria -----	22
Método de Benedict -----	23
Método de las tiras de papel -----	24
Glucosa en sangre -----	25
Curva de tolerancia para la glucosa -----	26
Prueba de tolerancia para la glucosa -----	27
con cortisona	
Factores que influyen en la prueba -----	28
Indicaciones para la prueba de tolerancia -	30
Técnicas empleadas -----	31
Tipos de curvas -----	33
 CAPITULO V.- ESTADIOS EN LA DIABETES MELLITUS -----	 35
a).- Diabetes clínica	
b).- Diabetes química	
c).- Diabetes latente	
d).- Prediabetes	
1.- Diabetes de comienzo precoz -----	36
2.- Diabetes de comienzo tardío -----	37
Cuadro clínico -----	37
 CAPITULO VI.- Coma diabético -----	 43
Patogenia -----	43
Factores precipitantes de la cetoacidosis -	46
Manifestaciones clínicas de la cetosis ----	47
Tratamiento del coma diabético -----	49
 CAPITULO VII.- Shock insulínico -----	 51
Sintomatología -----	53

Diagnostico diferencial -----	54
CAPITULO VIII.- Consideraciones estomatológicas -----	61
Relación entre diabetes y enfermedad <u>para</u> dental -----	63
Gingivitis diabética -----	64
Tratamiento de la gingivitis -----	65
Diagnostico diferencial -----	66
Lengua -----	68
Encia y mucosa -----	69
Labios -----	71
Dientes -----	72
Efecto de la diabetes sobre la caries <u>den</u> tal y la odontalgia -----	78
Medidas destinadas para evitar el aumento de la glucosa sanguínea -----	79
Relación con infección bucal -----	81
Cuidado general de la salud bucal -----	82
 CAPITULO IX.- Diabetes mellitus y embarazo -----	 84
 CAPITULO X.- Tratamiento de la Diabetes Mellitus -----	 89
 CAPITULO XI.- Evaluación en 100 pacientes diabéticos.	
Material y métodos -----	93
Datos obtenidos en la evaluación -----	94
Evaluación en relación al sexo -----	97
Resumen y Conclusiones -----	98
 RESUMEN Y CONCLUSIONES -----	 99
 BIBLIOGRAFIA -----	 107

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

La intención de este trabajo es presentar al Cirujano Dentista un enfoque practico y espesífico, en lo referente a una de tantas enfermedades sistémicas como lo es en este caso la Diabetes Mellitus, caracterizada por la deficiencia en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas.

Incluyendo sus repercuciones a nivel estomatológico más aún si se desconoce el estado actual de estos pacientes Para lograr lo anterior sera necesario recordar, que el diagnóstico acertado siempre dará la pauta a la instauración del tratamiento adecuado.

Deseamos hacer notar el presente además de ser bibliográfico, se logró hacer una evaluación en 100 pacientes con Diabetes Mellitus (Hospital General de la Ciudad de México)

Teniendo como finalidad si en todos estos pacientes, se encuentran presentes los siguientes signos y síntomas bucodentales:

- 1.- Hiperactividad dentaria en ausencia de sobre carga funcional.
- 2.- Secuedad de boca sin llegar a xerostomia
- 3.- Lengua agrandada y muchas veces con indentaciones en sus bordes causada por los dientes (lisa, brillante y enrojecida).
- 4.- Sensación de ardor en la lengua
- 5.- Sensación de calor en la lengua

- 6.- Proliferación en el margen gingival.
- 7.- Hiper movilidad dentaria en ausencia de lesiones cariosas.
- 8.- Hipersensibilidad gingival.
- 9.- Abscesos parodontales frecuentes.
- 10.- Radiograficamente se observa resorción generalizada de las crestas oseas.

D I A B E T E S M E L L I T U S

CONCEPTO.- La diabetes mellitus es una enfermedad de base genética, caracterizada en sus formas plenamente desarrolladas por dos tipos de manifestaciones: 1) Un síndrome metabólico ca racterizado principalmente por hiperglucemia que resulta de la deficiencia absoluta o relativa de insulina metabólicamente ac tiva. La falta de insulina produce utilización tisular defi--- ciente de carbohidratos que exige aumentar la catabolia de pro teinas y grasas para satisfacer las necesidades energéticas de la economía. La hipercatabolia de las grasas produce cetosis, - la hiperglucemia causa pérdida excesiva de glucosa por la ori- na (glucosuria). De esta manera nacen las manifestaciones clí nicas metabólicas como; glucosuria, polifagia, polidipsia y - poliuria. 2) Síndrome vascular que adopta la forma de arterio esclerosis o microangiopatía y que afecta a todos los órga--- nos, con especial relieve a nivel de corazón, circulación ce- rebral y periférica e incluye la retinopatía, nefropatía y po lineuropatía diabéticas.

FRECUENCIA.- La diabetes mellitus es una de las enferme- dades corrientes en clínica humana, la frecuencia real no es- conocida con seguridad. El número de sujetos con enfermedad -

diagnosticada se encuentra entre el 1 y 2 por ciento de la población en el mundo occidental. La incidencia real de la enfermedad debe ser más elevada y su distribución es bastante general aunque no uniforme, existen indudables diferencias raciales; Así entre los indios Pimas norteamericanos la incidencia es más de un 40 por ciento en la población adulta y en el otro extremo entre los esquimales la enfermedad aparece entre un 0.025 por ciento de la población. Estas diferencias son sólo parcialmente debidas a diferencias ambientales y nutritivas, casi un 80 por ciento de los pacientes con diabetes aparecen clínicamente evidentes después de los 50 años de edad; aparece con frecuencia similar en ambos sexos, si bien las formas juveniles predominan ligeramente en los varones y las de comienzo tardío son ligeramente más frecuentes en las mujeres.

ETIOLOGIA.- Aunque la etiología de la enfermedad no es conocida, existe un grupo de factores predisponentes etiológicos parcialmente responsables en el desarrollo de la misma, entre los que destacan factores genéticos y ambientales, entre estos últimos es importante la influencia de la dieta y del peso corporal, la gestación y posibles mecanismos inmunológicos e infecciosos.

a).- FACTORES GENETICOS. Existe la impresión generalizada

de que la diabetes mellitus es una enfermedad en cierto modo hereditaria, es decir que los factores genéticos tienen importancia en el desarrollo de la misma, no hay acuerdo sobre los mecanismos en que se basa tal hecho. La importancia del factor genético se fundamenta en dos tipos de observaciones, de un lado la agregación familiar de la enfermedad y del otro la incidencia de la misma en hermanos gemelos homocigóticos.

La agregación familiar de casos de diabetes parece bastante demostrativa, aproximadamente un 40 por ciento de los pacientes diabéticos tienen historia familiar de la enfermedad, al menos en un miembro de la familia, mientras que para un sujeto normal tal historia es positiva en menos del 15 por ciento de los casos. Si valoramos exclusivamente la presencia del trastorno de un pariente en primer grado (padres, hijos, hermanos, etc.) aparecen antecedentes en un 20-25 por ciento de los casos, mientras que en la población normal tal incidencia familiar es de 3-11 por ciento.

El factor de riesgo de padecer diabetes, en hijos de diabéticos no es muy elevado, cuando solamente uno de los padres padece la enfermedad, el riesgo es de un 5 por ciento; si lo son ambos padres, la probabilidad para los hijos es de un 10-15 por ciento. Si un padre es diabético y otro no, pero tiene

un familiar en primer grado afectado, la probabilidad es de un 10 por ciento.

De lo anteriormente expuesto puede deducirse la imposibilidad de explicar la transmisión del trastorno a través de un gen autosómico recesivo, tal como se había sugerido hace años; si así fuese, el 100 por ciento de los hijos de dos padres diabéticos padecerían la enfermedad. Había que admitir en tal caso una penetración incompleta del gen responsable. La idea de que la diabetes de comienzo infantil-juvenil correspondiera a los homocigóticos y la de comienzo tardío a los heterocigóticos para un solo gen recesivo, tampoco puede mantenerse en la actualidad. Se acepta entonces una forma de herencia multifactorial, tal como se admite para la determinación de la talla corporal o, posiblemente, de la tensión arterial (Bedford, --Thopson), en la que intervendrían varios genes, cuya distinta expresividad y penetración originaría los diversos cuadros --diabéticos y explicaría su edad de aparición.

En la diabetes mellitus de la edad adulta en el joven, --conocida también como el síndrome de Mason (Tattersall y Fa--jans, 1975), la herencia es autosómica dominante. En efecto,--a) hay pacientes diabéticos en todas las generaciones; b) todo individuo afecto a este padecimiento tiene a un familiar --

diabético; c) la relación entre la familia diabéticos y no diabéticos es de 1/1. Este tipo especial de diabetes se caracteriza por ser leve y comenzar en la infancia o juventud. Los pacientes no requieren insulina ni empeoran; tampoco se presentan complicaciones (retinopatía, neuropatía, nefropatía, etc.)

b).- FACTORES AMBIENTALES-INFLUENCIA DE LA DIETA, PESO CORPORAL Y GESTACION. Los factores aquí incluidos serían responsables de las necesidades periféricas de insulina y actuaría incrementando la secreción pancreática de la hormona. Se supone que un sujeto normal debe ser capaz de hacer frente a las nuevas demandas, pero en el caso de sujetos genéticamente predispuestos, el páncreas intentaría incrementar su función inicialmente, y posteriormente se produciría el agotamiento de la glándula, apareciendo entonces la enfermedad.

Desde luego la sobre alimentación, especialmente si es muy rica en hidratos de carbono, aumenta las necesidades de insulina y mantiene una estimulación continua del páncreas. Además del aumento directo de alimentación hipercalórica, existe otro secundario de mayor repercusión que es el sobre peso corporal. Cuando el sobre peso es superior al 20 por ciento del -

valor teórico (obesidad), las necesidades de insulina aumentan considerablemente. Tal aumento en las necesidades de la hormona se relaciona con un estado de resistencia a la acción de la misma en el tejido adiposo. Es posible que la resistencia insulínica guarde relación con el aumento de diámetro del adipocito. Es evidente, sin embargo, que ni la sobre ingesta de carbohidratos, ni la obesidad, ni la coincidencia de ambos factores, explican por si mismos la puesta en marcha de la enfermedad a menos que coincidan en sujetos predispuestos.

La gestación es otra situación en las que se elevan las necesidades periféricas de insulina. Por otra parte el lactógeno placentario, tiene un efecto hiperglucemiante superponible al de la hormona del crecimiento. Se ha señalado además (Pyke, 1956), que el riesgo de padecer diabetes en las mujeres adultas guarda relación con el número de embarazos. La incidencia de diabetes es doble de lo normal en mujeres que han tenido tres embarazos, y en las que han tenido seis o más, la frecuencia es seis veces más alta que la de la población general, es posible que tales relaciones indiquen solamente el agotamiento de un páncreas predispuesto al desarrollo de la enfermedad por repetidas sobrecargas.

c).- FACTORES INFECCIOSOS E INMUNOLOGICOS. Se ha descrito

con frecuencia la aparición de un cuadro diabético, de forma brusca, a continuación de un proceso infeccioso agudo (amigdalitis, neumonia, etc.). Parece comprobado que en tales situaciones la infección desempeña un papel desencadenante inespecífico, tal como puede ocurrir tras un traumatismo o cualquier otra situación de stress. Tales casos, posiblemente, revelen la acción de una liberación brusca de corticoesteroides o catecolaminas sobre una alteración metabólica previamente comensada.

Existe, sin embargo, la posibilidad de que algunas infecciones víricas puedan ser causa de daño pancreático; este hecho ocurre por ejemplo, en la parotiditis, que, sin embargo, no parece dar lugar de diabetes en la inmensa mayoría de los casos. Entre 1955 y 1968. Gamble y Taylor investigaron la posible existencia de anticuerpos frente a virus de sujetos con diabetes de comienzo juvenil, de diagnóstico reciente (dentro de los tres primeros meses), y encontraron una elevada proporción de casos con títulos altos de anticuerpos frente a virus-Coxsackie B, especialmente B-4. Esto no ocurriría en los diabéticos de larga evolución que presentaban títulos superponibles a la media de la población.

Desde el punto de vista morfológico, los hallazgos habi-

tuales en el páncreas de diabéticos (estudio difícil por la rapidez de la autodigestión pancreática postmortem), consistentes en lesiones infiltrativas a nivel de los islotes de Langerhans son compatibles con la hipótesis de una actividad inflamatoria a este nivel. La posible intervención de una infección vírica en la etiología de la diabetes permite, incluso especular acerca de una hipotética transmisión placentaria materno-fetal.

Estas lesiones de "insulinitis" pueden ser también compatibles con la presencia de una reacción de hipersensibilidad a este nivel. La hipótesis inmunológica de la etiología de la diabetes se ha basado en la frecuencia de asociación entre esta enfermedad y otras de naturaleza supuestamente autoinmune, tales como; enfermedad de Addison, tiroiditis, anemia perniciosa, etc. Aunque no hay pruebas para mantener tal teoría, tampoco hay un dato en contra de la misma. Por lo que se refiere a la posibilidad de la existencia de anticuerpos circulares frente a la insulina, no parece existir evidencia de los mismos en pacientes previamente con insulina exógena.

MORFOLOGIA.- Algunos investigadores han comprobado patentemente que la mayoría de los diabéticos presentan cambios morfológicos que deben permitir hacer, por lo menos, diagnóstico-

de preseunción del estado subyacente. El estudio con el microscopio corriente de cortes sometidos a coloraciones sistemáticas descubre alteraciones que son casi patognómicas en 50-66 - por ciento de diabéticos.

Las lesiones en el diabetico son de dos formas a saber; - 1).- las que guardan relación directa con anomalías de los carbohidratos; esto es, cambios en los islotes pancreáticos e infiltración anormal de glucógeno, principalmente en riñones e - hígado y 2).- alteraciones generales difusas, la mayor parte - de las cuales afecta vasos sanguíneos (angiopatía) y membranas basales, que se observan principalmente en páncreas, riñones, - sistema arterial, hígado, ojos, nervios periféricos y piel.

PANCREAS.- El producto más importante de las células de - los islotes pancreáticos es la insulina que controla la utilización de la glucosa en la mayor parte de los tejidos del cuerpo. La insulina ejerce también importantes influencias en el - metabolismo de las proteínas y de las grasas, aunque no se conoce su exacto mecanismo y el lugar de actuación, la pérdida - de tejido pancreático, ya sea a consecuencia de una intervención quirúrgica (pancreatectomía), o de una inflamación (pan-- creatitis crónica), da lugar a una deficiente producción de in sulina y a la enfermedad conocida como diabetes mellitus. Sin-

embargo en la gran mayoría de los enfermos diabéticos, el proceso se debe a factores genéticos y hereditarios, más que a -- una enfermedad pancreática. La diabetes que aparece en la in--fancia o en la adolescencia se debe, al parecer, a un déficit de insulina, mientras que el nivel hemático de insulina en dia--béticos mayores (diabetes del adulto), que constituye actual--mente la inmensa mayoría de los diabéticos, es generalmente ma--yor que el de personas normales.

Warren y LeCompte afirman que los islotes pancreáticos en el estado diabético pueden presentar lo siguiente; degenera---ción hialina (40%), fibrosis (23%), infiltración hidrópica o -glucógena (4%) infiltración linfocítica (1%), hemocromatosis - (2%), hipertrofia (8%), adenomas (7%) e islotes normales ----- (33%).

CAMBIOS HIALINOS.- Son la alteración más frecuente, con--siste en depósitos amorfos de color rosa e sitios intercelula--res en los capilares y al rededor de los mismos. Se ha informa--do que al estudiarla con microscopio electrónico, esta substan--cia hialina presenta masas de pequeñas fibrillas entrelazadas--que, a juicio de algunos autores, sugieren amiloide. Sin embar--go en otros sitios se advierten depósitos hialinos aparentemen--te semejantes que no tienen aspecto fibrilar, de manera que en

la actualidad no se ha dilucidado el caracter de esta substancia y pudiera ser amiloide. La acumulaci3n progresiva de este material hialino invade y comprime las c3lulas insulares y disminuye la masa de c3lulas beta. Es l3gico suponer, la gravedad de la hialinizaci3n guarda relaci3n con la duraci3n de la enfermedad, y en etapas avanzadas los islotes pueden ser substituidos casi por completo (Lacy): Debe sealarse que se han observado cambios hialinos en no diab3ticos; en cambio, otros autores insisten en que la hialinizaci3n es patognom3nica de diabetes incluso en el estado prediab3tico.

FIBROSIS.- Consiste en el engrosamiento de la c3psula y el estroma de los islotes por tejido conectivo fibroso, que por 3ltimo origina colagenizaci3n y substituci3n de las c3lulas insulares. Al igual que ocurre con la hialinizaci3n, la gravedad de la fibrosis guarda relaci3n con la duraci3n de la diabetes. Sin embargo, la fibrosis indiscutiblemente se observa tambi3n en no diab3ticos con arterioesclerosis grave, por lo cual no debe considerarse patognom3nica de la diabetes.

DEGENERACION HIDROPICA O INFILTRACION GLUCOGENA. En el p3ncreas del diab3tico, se manifiesta por las c3lulas beta vacuoladas y espumosas, las celulas alfa no suelen ser atacadas. Se consideraba que la vacualizaci3n dependia de acumulaci3n de

agua, pero estudios especiales han demostrado que por lo menos algo del contenido de las vacuolas es glucógeno. Así, pues, este trastorno pudiera sencillamente manifestar hiperglucemia.

INFILTRACION LINFOCITICA.- En el páncreas es fenómeno poco frecuente, que se observa de manera principal en la diabetes aguda que comienza durante el crecimiento. Parece traducir necrosis aguda brusca que ocurre dentro de los islotes de Langerhans, con perdida variable de células e infiltrado linfocítico secundario. También puede haber fibrosis, según la duración de los fenómenos. No se ha dilucidado el caracter del efecto nocivo, pero se ha atribuido a infección o estimulación excesiva de los mecanismos secretores y de síntesis, con agotamiento consiguiente. En algunos casos predominan leucocitos polimorfonucleares e histiocitos, lo cual hace pensar que en estas circunstancias hay algún mecanismo desconocido de destrucción grave y brusca de las células insulares.

HIPERTROFIA Y ADENOMA.- En algunos casos de las series de diabéticos, estudios por Warren y LeCompte se descubrieron hipertrofia y adenoma del páncreas. Estos fenómenos no guardaban relación con la duración de la diabetes ni con la edad de los pacientes. Es probable de que los adenomas no secretaran insulina.

ISLOTES NORMALES.- En 33 por ciento de los pacientes estudiados por Warren y LeCompte se advirtieron islotes de tipo normal cuando los métodos de investigación fueron colorantes corrientes y microscopio de luz. Sin embargo, está comprobado que cuando estos islotes llamados "normales" se someten a estimulación cuantitativa de las masas de las células beta o de insulina extraíble, suelen advertirse anomalías. Además, en muchos de estos islotes al parecer normales se advierte pérdida de gránulos de las células beta. Hay muchas pruebas de que durante la diabetes el páncreas experimenta en primer lugar, pérdida progresiva de los gránulos de las células beta, pérdida de las células beta mismas y por último pérdida del tejido insular. Es difícil apreciar estos cambios regresivos y atróficos, pues todos los pacientes de edad avanzada presentan cambios algo semejantes que dependen de enfermedad vascular también avanzada. Sólo cuando se efectúan exámenes cuantitativos estrictos se advierte la magnitud de la pérdida. Al utilizar estas técnicas, es muy probable que la mayor parte de los diabéticos tengan anomalías de los islotes que exceden de los límites observados en no diabéticos (Ogilvie).

PATOGENIA.- Sea cual fuere la naturaleza de los factores-etiológicos de la enfermedad, la patogenia de la misma puede basarse en dos tipos de hipótesis: las que postulan que existe una deficiencia en la secreción pancreática de insulina como hecho primario, y a las existencias de factores periféricos -- que antagonizan la acción de la insulina en los tejidos o bién una resistencia tisular o relativa insensibilidad a la acción de la misma. En definitiva, el mecanismo central de la patogenia en la diabetes es una deficiencia absoluta o relativa de la actividad insulínica y que tal deficiencia estará basada en una insuficiente secreción pancreática (cuantitativa o cualitativamente) o a un antagonismo a la acción de la misma en los tejidos.

Deficiencia de la secreción de insulina. Es la opinión patogénica más antigua, derivada de las experiencias de Minkowski y Mering de producción de diabetes experimental por pancreatotectomía. La destrucción de gran parte de tejido pancreático -funcionante (90%) o más en pancreatitis, etc., da lugar a la aparición clínica de diabetes mellitus. Estos pacientes suelen mantener las cifras basales de insulina, pero son incapaces de aumentar su secreción ante los estímulos fisiológicos dando lugar a la hiperglucemia y glucosuria tras la ingesta.

La determinación de insulina plasmática en los diabéticos, así como la medición del contenido del páncreas en hormona, demuestra dos situaciones diferentes según se trate de diabéticos de comienzo juvenil o de comienzo tardío. En los primeros la curva de insulinemia tras la administración de glucosa es claramente plana, demostrando una incapacidad para la administración en la secreción pancreática. Este hallazgo supone la confirmación de la dificultad para la secreción de insulina como fenómeno patogénico primordial. En los diabéticos de comienzo tardío, por el contrario, se encontraron valores de insulinemia normales o incluso superiores a los normales, lo cual indujo a pensar que en tales casos el factor de resistencia periférica podía ser esencial. Analizada, con más detenimiento la secreción-insulínica del diabético adulto, se han comprobado los siguientes hechos; a) que lo que caracteriza la alteración de la secreción en tales casos es la ausencia de la primera fase rápida de la secreción normal, dando lugar a una secreción en cierto modo "retrasada" durante la segunda fase, y además, b) los sujetos obesos no diabéticos tenían cifras muy elevadas de insulinemia tras la ingesta, expresión a la resistencia a la acción de la hormona en su tejido adiposo. Cuando se comparan los niveles de insulinemia de un diabético adulto, generalmente obeso, con uno

no diabético de peso similar, resultan inferiores los del primero, es decir que en los diabéticos de comienzo tardío también existen deficiencias de insulina si se corrige el valor de su peso corporal. Por otra parte, está demostrado que la respuesta de la secreción de insulina ante un estímulo intenso es más baja y lenta en este tipo de diabéticos que en los individuos normales. La relación entre el nivel de glucemia y el de insulinemia demuestra también la inferioridad del diabético frente al normal en cuanto a la capacidad de secreción pancreática de insulina.

Antagonismo de la acción insulínica. La existencia de factores extrapancreáticos se ha basado en los siguientes puntos: a) la necesidad de insulina en algunos diabéticos sobrepasan ampliamente la de los sujetos pancreatectomizados; b) las lesiones anatómicas encontradas en el páncreas de los diabéticos son, habitualmente muy escasas; c) los niveles de insulina en el plasma de algunos diabéticos están normales o aumentados (esto es falso si se tiene en cuenta el factor obesidad), y d) la adición de insulina al plasma de diabéticos in vitro, no siempre permite recuperar la actividad de toda la insulina añadida, indicando la presencia de un inhibidor. El efecto inhibidor señalado se manifiesta casi exclusivamente a nivel de la -

célula muscular y no es evidente en el adipocito.

Otra posibilidad de antagonismo insulínico sería la presencia de anticuerpos circulantes frente a la insulina. Se sabe que en condiciones experimentales, la inyección de anticuerpos antiinsulina es capaz de provocar en los animales un cuadro similar al de la diabetes humana. Por otra parte es conocida la frecuente asociación entre diabetes y otras enfermedades posiblemente inmunológicas. Por último, las lesiones demostradas a nivel de los islotes de Langerhans del páncreas de diabéticos no compatibles con la idea de una reacción inmunológica a ese nivel. Sin embargo hay dos argumentos decisivos en contra de tal posibilidad: a) en la diabetes humana no se ha podido encontrar anticuerpos antiinsulina en casos no tratados previamente con la hormona exógena y b) en pacientes tratados en shock insulínico a causa de enfermedades mentales, que tenían niveles aumentados de dichos anticuerpos en el plasma, no presentaban diabetes ni otras alteraciones en el metabolismo hidrocabonado.

OJOS.- La retinopatía diabética es una de las complicaciones más frecuentes y graves de la diabetes avanzada. En un grupo numeroso de pacientes se advirtió en 67 por ciento (Ashton). Los cambios retinianos son variados e incluyen exuda

dos, hemorragias, placas en copo de algodón y degeneración irregular de neuronas, que al sumarse producen un cuadro de alteraciones llamado retinitis diabética. Estas modificaciones a veces permiten al clínico sospechar diabetes mellitus, fundandose exclusivamente en el examen del fondo de los ojos. Sin embargo, tiene mayor importancia la presencia de microaneurismas; con dilataciones capilares focales y ocurren principalmente al rededor de la papila óptica. Se consideraba que eran engrosamientos focales de la membrana basal que producían aspecto de aneurismas, pero se ha comprobado que son dilataciones verdaderas, posiblemente en sitios donde ha ocurrido degeneración de los pericitos que dan sosten a las paredes vasculares. Es interesante que en un paciente de glomerulosclerosis nodular se adviertan invariablemente estas lesiones, aunque lo inverso no es valedero. Así, pues, es muy probable que las lesiones renales precedan a la aparición de la lesión retiniana. Además las arteriolas retinianas y coroideas a veces tienen engrosamiento de la membrana basal idéntico al descrito en los riñones (Bloodworth)

HIGADO.- La lesión hepática en el diabético se presenta -- en forma completamente inespecífica de metamorfosis grasa e infiltración glucógena, sobre todo de los núcleos. Los depósitos grasos, cuando alcanzan gravedad producen hepatomegalia.

PIEL.- Además del engrosamiento de la membrana basal de los capilares dérmicos y de algunos cambios en el tejido elástico de estos capilares, pueden presentarse conglomeraciones focales de lípidos dentro de los macrófagos en la dermis, que causan placas amarillas, pequeñas, blandas y elevadas en la piel (xantoma diabético). Es complicación poco frecuente de la diabetes mellitus y lo más probable es que guarden relación con la intensidad o la duración de la hipercolesterolemia.

NERVIOS PERIFERICOS.- En la diabetes no controlada ocurre degeneración inespecífica de la vaina mielínica de los nervios periféricos. En algunos casos puede guardar relación con estrechamiento u oclusión con vasos de pequeño calibre, pero en otros no tiene base anatómica subyacente. El trastorno funcional produce una entidad clínica importante llamada neuritis periférica diabética.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Una diabetes desarrollada no tiene problemas de diagnóstico pero puede ser difícil en los casos incipientes. Se debe tener en cuenta que la diabetes puede existir en ausencia de los llamados síntomas cardinales, polidipsia, glucosuria, polifagia.

Si están presentes los síntomas cardinales tales como: polidipsia, glucosuria y polifagia no hay lugar a dudas; pero estas surgen cuando la glucosuria o una fuerte glucemia se encuentra accidentalmente en el curso de un examen general, hecho en una enfermedad cualquiera. En tales casos los antecedentes familiares de diabetes, la herencia de caracteres a menudo asociados con la diabetes (obesidad), datos de anormalidades metabólicas o endocrinas familiares son reforzadores de la presunción en el diagnóstico.

La glucosuria relacionada con la ingestión de hidratos de carbono y una glucemia superior a $120 \text{ mg}/100 \text{ cm}^3$ de sangre, -- aún en ausencia de otros síntomas, permite establecer el diagnóstico en ocasiones el diagnóstico de diabetes mellitus, es -- surgiendo por la historia clínica, sin embargo en la mayoría -- de los casos la presencia de azúcar en un examen rutinario de orina, iniciará una cuidadosa investigación hacia otros datos--

de la enfermedad. La glucoosuria tiende a presentarse con mayor frecuencia inmediatamente después de la ingestión de una comida, la glucosuria acompañada de cuerpos cetónicos es casi siempre patognómica diabetes mellitus. Sin embargo el diagnóstico-definitivo solo se hace después de demostrar hiperglucemia en-ayunas (más de 130 mg/100 ml en sangre).

GLUCOSURIA

En condiciones normales no debe existir ningún tipo de -- azúcar en la orina, en el caso de diabetes mellitus la glucosuria se presenta unicamente cuando la glucemia se encuentra por encima del umbral renal (120-200 mg/100 cm³).

La presencia de glucosuria se pone de manifiesto por va-- rios métodos, generalmente el azúcar eliminada es dextrosa y - ocasionalmente hay fructuosa.

Entre las pruebas existentes debe citarse las de reduc--- ción como son las de Benedict, Tromer y Fleblig, fundadas en - la reducción del CuSO_4 y la de Nylander en la reducción de ni- trato de bismuto.

Otras pruebas son la fermentación de levadura, que consist te en la fermentación de los azucares, estos se desdoblán en - etanol y dióxido de carbono cuando se exponen a una levadura.- Esta prueba se emplea en la identificación ulterior de los azúucares reductores encontrados en la orina. La glucosa y la frucutuosa fermentan en seguida, con una suspensión de levadura --- fresca.

Los métodos de Fleblig y Benedict y en la de la fermenta- ción son los más recomendables, por su sencillez y seguridad.

M E T O D O D E B E N E D I C T

Se colocan 2 c.c. ó 50 gotas de solución de sulfato de co
bre en un tubo de ensayo; se agregan 4 gotas de orina y se ---
hierve directamente en la llama de una lampara de alcohol ó en
baño maría.

La cantidad de azúcar en la orina, se deduce de los cam--
bios de calor en la solución. (ver cuadro correspondiente).

CALOR		% DE LA GLUCOSA
AZUL	APROX.	0.0
VERDE	"	0.5
VERDE AMARILLO	"	1.0
AMARILLO	"	2.0
NARANJA	"	2.5
LADRILLO	"	4.0

Existen factores que pueden variar la reducción y propor-
cionar datos falsos, por ejemplo: las tomas de vitamina C, los
antipiréticos y barbitúricos. Las glucosurias no son diabéti--
cas cuando son extravasculares, debido a alteraciones metabóli-
cas por insuficiencia hepática o nefropatías tóxicas.

METODO DE LAS PIRAS DE PAPEL

GLUCOTEST.

Este método es cualitativo y más específico que las anteriores y consiste en: Uno de los extremos se introduce en la orina, siendo negativo si el papel no cambia de color y positiva si se torna azul. El uso de tabletas Clinitest tiene la ventaja de hervir la orina, basandose, también en los cambios de color al igual que la glucocinta.

GLUCOSA EN SANGRE

La cifra normal de azúcar en la sangre en ayunas es de 80 a 120 mg/100 cm³. Según el método de Folin-Wu, otros métodos - para medición de glucemia tales como Hagedorn y Jensen ó Folin Wu miden sustancias reductoras diferentes a la glucosa, tales como el glucatión, el cual puede llegar a contar hasta 20 ---- mg/100 ml.

El método de Nelson-Somogyi, utiliza un filtrado de sulfato de zinc e hidróxido de bario, que está virtualmente libre - de sustancias reductoras, que no sea glucosa. El ion cuproso - formado por el calentamiento de este filtrado con una solución alcalina de cobre, se mide fotométricamente por la adición de ácido arsenomolibdico, que forma un complejo coloreado; los valores normales oscilan de 60-100 mg/100 ml, este método determina los valores de "glucosa verdadera".

Tomando en cuenta este método, podemos describir a la hiperglucemia clínicamente en tres etapas: a) ligera de 120-140- mg/100 cm³, b) moderada de 150-180 mg/100 cm³ y c) grave de -- 190 ó más/100 cm³.

CURVA DE TOLERANCIA PARA LA GLUCOSA.

La glucosa sube durante la absorción digestiva sin sobrepasar 1.6 gr/Lt en las personas normales. Si se administran -- oralmente 50-100 mg de glucosa en solución al 25%, o bién 1.75 gr/kg de peso ideal, se observa un ascenso glucémico que suele llegar al maximo en media hora, sin pasar 1.7 gr/Lt descendiendo lentamente hasta alcanzar el nivel inicial en las siguientes dos horas. Es frecuente un descenso por debajo del nivel normal y después un retorno al inicial. Durante los tres días anteriores, a la prueba el paciente deberá ingerir 300 gr de glucosa con su dieta normal de calorías al día, ya que una dieta insuficiente de azúcar produce una curva diabética en un sujeto normal.

Esta curva de tolerancia producida por ingestión depende mucho de la dieta previa a que estaba sometido el paciente. El aumento de la glucemia es mucho menor en los individuos de dieta rica en carbohidratos y mucho mayor en los que se alimentan con una dieta pobre en carbohidratos.

Esta curva es más pobre y prolongada en la diabetes, por eso es probable la existencia de ésta cuando la glucemia en -- ayunas es superior a 1.1 gr/Lt y sobre 1.7 gr/Lt después de me

dia hora de comer o una después de la ingestión de 50-100 gr - de glucosa, sin volver a la cifra normal dentro de las tres horas siguientes.

Si se administra la dosis de glucosa en dos tomas separadas de media hora a una hora, la segunda toma no aumenta la -- glucemia en las personas normales pero si en los diabéticos. - En esta característica se basa la prueba de Exton-Rose.

El objetivo de la prueba de tolerancia para la glucosa es averiguar las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. Se investiga la rapidez y el grado de utilización de la glucosa en sangre, durante un período arbitrario de 1-3 horas siguientes a la administración de glucosa.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA CON CORTISONA.

La prueba de tolerancia a la glucosa con cortisona es empleada para, distinguir los pacientes susceptibles a la diabetes y los resistentes a las influencias diabetógenas. Se piensa que tal vez la diferencia está en la reserva de células insulares, se ha demostrado que la ACTH, administrada diariamente por un período de 10 días puede producir diabetes transitoria en personas normales, y que la cortisona administrada a do

sis de 200 mg diariamente podría producir una prueba anormal -- de tolerancia a la glucosa, la cual vuelve rápidamente a la -- normalidad al suspenderse la cortisona.

TECNICA: Se administra una dieta que contenga 300 gr de -- carbohidratos durante menos de tres días antes de la prueba, -- si el paciente pesa menos de 160 lbs. se administra por via -- oral 50 gr de acetato de cortisona 8 horas y media antes y nuevamente dos horas antes de tolerancia a la glucosa. Si pesa -- más de 160 lbs. ambas dosis de cortisona debe ser 62.5 mg; se toman muestras sanguíneas venosas para determinar la glucemia -- por el método de Somogyi-Nelson. Se dice que la prueba es positiva cuando la glucemia a la hora, excede 160 mg/100 ml y cuando a las dos horas excede 140 mg/100 ml.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRUEBA.

Los factores que influyen en la prueba son los siguientes:

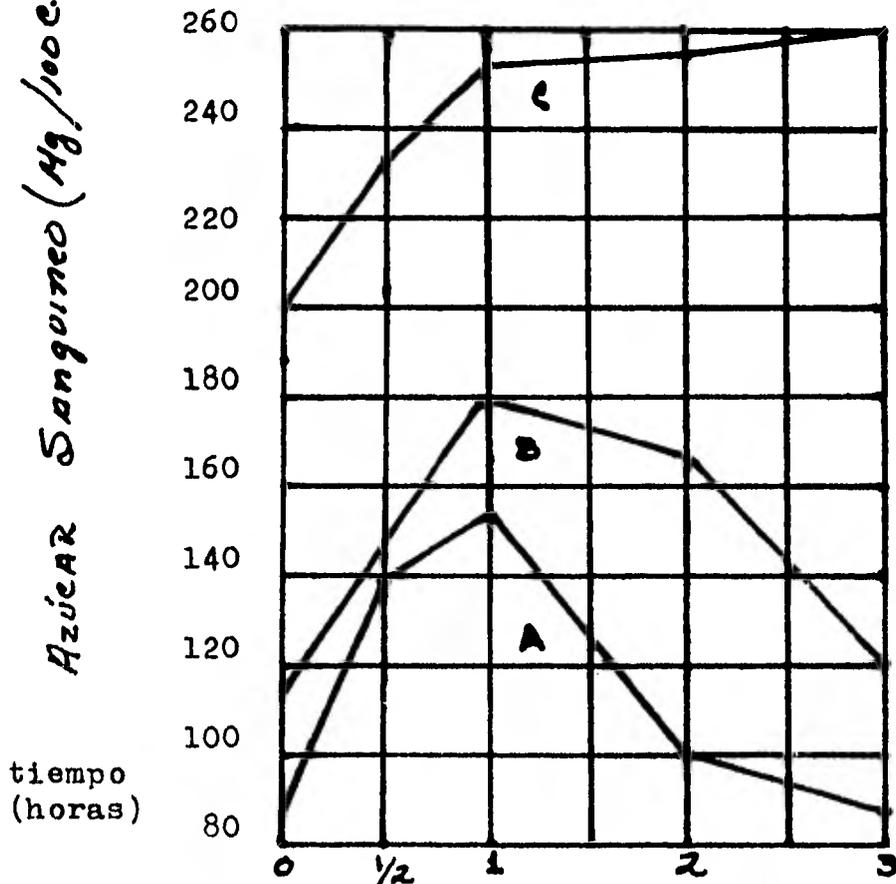
- 1).- Clase de sangre empleada (arterial o venosa)
- 2).- Influencia de la dieta, inanición y período de ayuno.
- 3).- Desnutrición.
- 4).- Ejercicio.
- 5).- Edad.

6).- Disfunciones endócrinas.

7).- Absorción de glucosa.

Azúcar Sanguíneo (Mg/100 c.c.)

CURVAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.



- A.- Curva Normal
- B.- Diabetes Leve
- C.- Diabetes Grave

Tres curvas de tolerancia a la glucosa A).- Respuesta glucémica normal a la administración por la boca de 100g de glucosa.

Aumenta rápidamente la cifra de glucosa en sangre, pero a las dos horas ha vuelto al valor normal. En B).- La respuesta glucémica es más lenta, y se requieren tres horas para vol-

ver a valores normales; es una diabetes leve. C).- Hiperglucemia en ayunas y aumento continuo de la glucosa sanguínea incluso al cabo de tres horas: Caso de diabetes grave, suele haber glucosuria cuando la cifra sanguínea de glucosa persiste varias horas en 160 mg/100 ml. o más. (línea negra horizontal).

La capacidad del organismo para el aprovechamiento de la glucosa depende del equilibrio entre su aporte y su utilización esta última depende a su vez de dos grupos; los que elevan la glucemia y los que la disminuyen.

Indicaciones de las pruebas de tolerancia

- 1).- Glucosurias sin una muestra diagnóstica en ayunas.
- 2).- Presencia de neuropatías, retinopatía, nefropatía, enfermedad vascular periférica o enfermedad coronaria inexplicable en individuos jóvenes.
- 3).- Alteraciones bucales muy marcadas.
- 4).- Embarazos asociados a abortos inexplicables, partos prematuros, fetos muertos, fallecimientos neonatales, niños grandes y glucosuria.
- 5).- Antecedentes familiares de diabetes.
- 6).- Peso excesivo al nacer.
- 7).- Glucosuria transitoria asociada a situaciones de stress, como neumonia o intervenciones quirúrgicas.
- 8).- Glucosuria renal o alimenticia, si la prueba de tolerancia a la glucosa es normal, debe practicarse una prueba -

de tolerancia a la glucosa con cortisona o una prueba con Talbutamida; si no se llega al diagnóstico de diabetes, - deberá practicarse una o ambas de estas pruebas a inter--valos regulares por que muchos sujetos pertenecientes a - esta categoria acaban por desarrollar una diabetes bien - definida, y cuanto se diagnostique mejor.

Técnica utilizada para la obtención
de las curvas glucémicas.

- 1).- Se toma sangre venosa en oxalate 12 hrs. después de la úl--tima comida (en ayunas).
- 2).- Se administran 50-100 gr. de glucosa en 250-500 cm³ de --agua.
- 3).- Se vuelve a tomar sangre a los 30 min. a la hora, hora y--media y dos horas cada vez se tomarán muestras de horina.
- 4).- Es conveniente tomar sangre arterial (capilar), antes y - en los intervalos de administración de glucosa ya que nos da la diferencia entre la cantidad de glucosa de la san--gre por punción del dedo (arterial), y la venosa que es - una indicación del consumo de la glucosa por los tejidos.
- 5).- Se determinará la cantidad de glucosa en cada una de las--muestras de sangre.

En una persona normal a la media hora de haber tomado la-glucosa, se nota una elevación de glucosa sanguínea; a la hora habrá un pequeño descenso en su concentración y entre la hora-y media y las dos horas existirá un descenso hipoglucémico ma-yor que el que originalmente tenía, llamandose hipoglucemia se-cundaria, restaurandose su concentración normal al cabo de ---3-4 hrs.

En la sangre venosa alcanza un nivel de 80-150 mg/cm³. de sangre; en la sangre arterial sube rápidamente hasta 160-180/-100 cm³. lo que representa la fijación y absorción de glucosa-por tejidos.

La curva que representa la sangre venosa es lo que se lla-ma curva de tolerancia para la glucosa. El diagnóstico de dia-betes mediante esta prueba es justificado cuando tres o más va-lores de la glucemia son iguales a los siguientes (técnica de-Sombgyi-Nelson).

Ayunas -----	100 mg. de glucosa en 100 cm ³ . de -
	sangre.
1 hora -----	160 mg. de glucosa en 100 cm ³ . de -
	sangre.
1:30 horas -----	140 mg. de glucosa en 100 cm ³ . de -
	sangre.

2 horas ----- 120 mg. de glucosa en 100 cm³. de-
sangre (dudoso entre 100-120 mg).

Los valores inferiores a estos pero todavía mayores a los considerados generalmente normales, pueden o no representar -- diabetes.

En caso de diabetes:

- La hiperglucemia es mucho menor.
- No se presenta la hipoglucemia secundaria.
- Para alcanzar el nivel normal, el paciente diabético tarda - de 6-8 horas.
- La fijación o absorción del azúcar por los tejidos es mucho- menor.

Tipos de curvas.

En términos generales se observan tres tipos de curvas:

- Curva normal o de tolerancia normal.
- Curva exageradamente elevada.
- Disminución de la tolerancia a la glucosa, lo que significa- que el paciente es incapaz de admitir glucosa, por la dismi- nución en la utilización de la glucosa por los tejidos o al- aumentar y/o disminuir la glucogenólisis hepática.

Curva baja o llana, es tolerancia anormalmente aumentada; indica que el paciente tiene gran capacidad para metabolizar --

la glucosa. Se puede deber a la disminución de la glucogenólisis hepática o al contrario al aumento de la utilización de -- glucosa por los tejidos.

El diagnóstico de la diabetes se puede afirmar cuando:

- Después de la sobrecarga con glucosa la glucemia es superior a $170 \text{ mg}/100 \text{ cm}^3$.
- Si la glucemia continua por encima de $120 \text{ mg}/100 \text{ cm}^3$ después de tres horas de la ingesta.
- Si se encontró glucosa en una o varias de las muestras de -- orina o la glucemia final es superior a la registrada en ayunas.

Otras técnicas usan sustancias que estimulan la produc--- ción de insulina por el páncreas y observan el método sobre la glucemia circulante (prueba de la Talbutamida).

ESTADOS EN LA DIABETES MELLITUS: Existen individuos que muestran curvas de glucemia absolutamente normales, y sin embargo, bajo ciertas circunstancias, han presentado hiperglucemia. Ello ocurre especialmente en relación con la administración de esteroides, durante la gestación o coincidiendo con aumento de peso corporal. Estos sujetos realmente sanos, pueden ser nuevamente diabéticos en cualquier momento. Por último hay personas con un riesgo elevado para el desarrollo de la enfermedad, por sus antecedentes familiares, tal como el gemelo homocigótico de un diabético. Esta posibilidad se resumen en los siguientes términos:

a) Diabetes Clínica.- También llamada diabetes franca o clínicamente manifiesta síntomas evidentes y/o complicaciones diabéticas, habitualmente con glucosuria.

b) Diabetes Química.- Denominada también subclínica o asintomática, es la que no presenta sintomatología clínica o ninguna de las complicaciones habituales de la enfermedad, pero con glucemia basal elevada o con curva de glucemia anormal.

c) Diabetes Latente.- Este término se aplica a individuos que han presentado en alguna ocasión cifras anormales de glucemia, pero en el momento de su estudio todos los parámetros clínicos y analíticos son normales. La curva de glucemia después-

de la administración de corticoesteroides suele ser anormal.

d) Prediabetes.-- Según la terminología de la Asociación Americana de Diabetes, se aplica a un estado de riesgo especial, cuando una persona tiene una historia sobrecargada de diabetes en la familia. Este término se aplica en Obstetricia ante mujeres con historia familiar de diabetes, fetos macrosómicos o mortalidad fetal elevada no explicable por otras causas. Para la Asociación Británica de Diabetes, tal situación debe denominarse diabetes potencial, reservando el término de prediabetes para hacer referencia a la vida del diabético que precede el descubrimiento de la enfermedad. En este sentido nunca podrá hacerse el diagnóstico de prediabetes sino retrospectivamente.

Los enfermos con diabetes clínica pueden ser clasificados en dos grupos, según la edad de comienzo de la enfermedad y otras características clínicas:

1.- Diabetes de comienzo precoz. Se presenta antes de los 20 años de edad, con tendencia a la descompensación cetoacidótica, con grave deficiencia insulínica, mala respuesta a los antidiabéticos orales y buena a la insulino-terapia. En este tipo de diabetes el comienzo clínico puede ser agudo y existe tendencia a la pérdida de peso mientras no se controla.

2.- Diabetes de comienzo tardío. Aparece habitualmente -- después de los 35-40 años de edad, sin tendencia a la cetoacidosis, con escasa respuesta al tratamiento insulínico y favorable a los antidiabéticos orales. En esta forma la deficiencia-insulínica es relativa y es frecuente la existencia de factores de resistencia periférica, especialmente sobrepeso corporal (60%). El comienzo es insidioso y el curso oligosintomático, siendo su principal riesgo las complicaciones arterioescleróticas.

Cuadro Clínico.- La presentación clínica de la diabetes -- es muy variable, en niños y jóvenes, la enfermedad puede comenzar de forma brusca, apareciendo como manifestación inicial un cuadro de cetoacidosis con vomitos, dolor abdominal o incluso coma. En otras ocasiones destaca el comienzo brusco de poliuria, astenia y pérdida rápida de peso. Lo más habitual, es un comienzo insidioso, llamando la atención la poliuria y nicturia y menos veces la polidipsia. La polifagia, aunque frecuente es rara vez valorada por el paciente como síntoma de enfermedad. Esta última forma de comienzo es especialmente frecuente en la diabetes de comienzo tardío. En estos casos que el paciente sea diagnosticado a causa de las manifestaciones vasculares, oculares, renales o neurológicas o bien por el descubri

miento casual de hiperglucemia o glucosuria en un análisis realizado de rutina o a causa de una afección intercurrente.

La sintomatología general guarda relación con el síndrome hiperglucémico, y esta constituida por poliuria, polidipsia, polifagia y, a veces, prurito especialmente genital en las mujeres otro síntoma frecuente es la astenia.

La poliuria es consecuencia de la glucosuria. La elevación de la glucemia, provoca un aumento de la glucosa filtrada en los glomérulos renales, sobrepasando la capacidad de reabsorción de la misma en el túbulo proximal. La glucosa en la luz tubular ejerce un efecto osmótico que contraresta la absorción de agua y sodio. Se produce una diuresis osmótica como la que tiene lugar al administrar manitol u otro diurético osmótico. Si la glucosuria no es muy elevada, la poliuria es moderada, al rededor de 2-3/día; en ocasiones, puede alcanzar los 5-6 l/día.

La polidipsia se produce por estímulo del centro de la sed, a causa de la deshidratación secundaria a la poliuria, u por aumento de la osmolaridad plasmática a causa de la propia hiperglucemia. Es la intensidad proporcional a la de la poliuria. Suele ser útil interrogar al paciente sobre si bebe por la noche o al levantarse de la cama, muchas veces pasa inadvertidamente

tida.

La polifagia es causada por el déficit de glucosa intercelular a nivel de los centros hipotalámicos de la saciedad. En condiciones fisiológicas la entrada de glucosa en dichas células hace desaparecer la sensación de hambre, aunque éste no sea el único estímulo de tal sensación. La deficiencia insulínica dificultaría la entrada de glucosa en dichas células, manteniendo así el estímulo del apetito.

La pérdida de peso es frecuente en los diabéticos juveniles no tratados o deficientemente controlados. Es debido en parte al desequilibrio metabólico, con aumento de gluconeogénesis y disminución del anabolismo a nivel de la célula muscular y adiposa ambos fenómenos son expresión de la deficiencia de acción insulínica. La pérdida calórica por las glucosurias intensas y mantenidas debe tenerse en cuenta. Cuando la pérdida de peso es muy rápida es debido en parte a la deshidratación.

La astenia es muy constante en la enfermedad no controlada. Posiblemente guarda relación con la mala utilización de la glucosa y deficiencia en la producción de energía de la célula muscular. El ejercicio físico mejora la utilización de la glucosa en el músculo aún en los diabéticos pues su efecto no depende de la insulina; sin embargo, en estos enfermos estimula-

la gluconeogenesis. También contribuye en gran parte a causar-
astenia, la deshidratación y pérdida de electrolitos (desple--
ción de sodio y potasio).

Es frecuente el prurito vulvar, suele relacionarse con el
depósito local de glucosa; muchas veces se relaciona con la --
presencia de neuropatía periférica inicial, y otras veces está
por infecciones por *Candida albicans* u otras vulvovaginitis, -
de asociación frecuente en estos pacientes.

Existe la creencia muy extendida, de que los diabéticos -
tienen una especial dificultad para la cicatrización de las he-
ridas.

Aunque ello puede ocurrir en ocasiones de intensa descom-
pensación metabólica, no es un hecho frecuente. Posiblemente -
está más relacionado con alteraciones tróficas secundarias a -
polineuritis o isquemia tisular por vasculopatía diabética, --
con el desequilibrio metabólico.

El hígado puede aumentar de tamaño, especialmente en dia-
béticos juveniles, pero es capaz de mejorar con un tratamiento
que logre un adecuado control metabólico. Tal hepatomegalia es
ta en relación con esteatosis hepática o hígado graso (síndro-
me de Mauriac).

Las alteraciones vasculares como las lesiones arteroescle

róticas como a la expresión clínica de la microangiopatía, especialmente a nivel del fondo del ojo (retinopatía diabética). También se presenta a menudo complicaciones oculares no vasculares (catarata diabética), alteraciones cutáneas, etc. No es frecuente la presencia de infecciones, especialmente a nivel de las mucosas, quizás favorecidas por una menor capacidad de fagocitosis leucocitaria u otras. Son muy comunes las infecciones del tracto urinario, acompañada o no de lesiones de pielonefritis crónica y de necrosis de las papilas renales, infecciones respiratorias, cutáneas, mucosas, etc. Los pacientes diabéticos, tienen especial sensibilidad para la infección o activación de lesiones tuberculosas pulmonares o extrapulmonares.

Lesiones cutáneas en la diabetes.- Infecciones cutáneas como fisuras, erosiones, eczemas, etc., o las micosis superficiales de los pliegues cutáneos y las mucosas, existe otro tipo de lesiones cutáneas casi exclusivas del diabético como la dermatopatía diabética y la llamada necrobiosis lipoidica diabetorum.

La dermatopatía diabética o mácula atrófica está constituida por maculopapulas de pocos milímetros de diámetro, de color rojo oscuro, de evolución tórpida que conduce a zonas atrófi-

cas, a veces hiperpigmentadas. En las fases activas, la lesión tiene una zona periférica descamativa. La localización preferente es la superficie tibial de ambas piernas.

La necrobiosis lipoidica diabetorum se localiza casi exclusivamente en la región anterior de las piernas y está representada por una placa rojiza y brillante de crecimiento centrifugo, que puede alcanzar casi la totalización de la región tibial. Evolucionan hacia la atrofia cutánea adoptando un aspecto esclerótico con algunos puntos centrales amarillentos que corresponden al depósito local de lípidos. El estudio histológico demuestra atrofia cutánea, con fibrosis; y frecuentemente microangiopatía diabética.

C O M A D I A B E T I C O

El coma es la complicación más grave que pueda presentarse en la evolución de la diabetes. Pueden caracterizarse por varias formas de coma, todas ellas derivadas de la alteración metabólica fundamental de la enfermedad; el coma cetoacidótico, el coma hiperosmolar y el coma por lacticoacidosis, puede presentarse un coma de otra naturaleza como el coma hipoglucémico.

Coma cetoacidótico.— Es la variedad más frecuente y la más representativa, pudiendo ser considerado el autentico coma diabético. Sigue siendo una complicación grave de la diabetes, cuya mortalidad oscila entre el 5 y 15%. Se presenta frecuentemente en pacientes de comienzo precoz, a veces como manifestación inicial.

Patogenia.— Es debida a una reducción considerable en la actividad insulínica en relación con sus necesidades. Las bases patogénicas del coma cetoacidótico son: 1) Un incremento en la actividad lipolítica en el tejido adiposo, con aumento de la producción de ácidos grasos libres, con elevación del nivel plasmático de los mismos y por lo tanto, aumento de la oferta de éstos al hepatocito; 2) Elevación en la producción hepática de cuerpos cetónicos, que supera la capacidad de la utilización de los mismos en los tejidos que disponen de sistema enzimático

adecuado para ello (músculo estriado, corazón, riñón), y 3) Incremento en la liberación de glucosa por el hígado, lo cual, - con la menor utilización periférica de la misma, contribuye a elevar cada vez más la glucemia. La hiperglucemia conlleva glucosuria aumentada con pérdida de agua y electrolitos, además - de provocar hiperosmolaridad plasmática y por ello, deshidratación intracelular con salida de potasio fuera de la célula.

La ausencia de la actividad insulínica en la célula adiposa determina una disminución de utilización de la glucosa en - la misma, lo que reduce la actividad lipogénica, pero al mismo tiempo acelera la actividad lipolítica mediada por la lipasa, - desdoblándose triglicéridos y liberándose ácidos grasos libres que alcanzan concentraciones plasmáticas superiores. Los áci-dos grasos producidos en exceso alcanzan el hígado, en el que - pueden ser esterificados a triglicéridos, a fosfolípidos o --- bién ser oxidados en las mitocondrias del hepatocito, dando lugar a la formación de unidades de Acetil-CoA. El aumento de -- ácidos grasos estimula su propia oxidación el hígado, pero además la ausencia de insulina activa el sistema enzimático res-- ponsable de este proceso. El Acetil-CoA formado en exceso en-- tra en el ciclo de Krebs, uniéndose al ácido oxalacético e incrementando en definitiva la producción de ATP, el cual a su --

vez frena la actividad enzimática citrico-sintetasa y se acumula entonces acetil-CoA no utilizado en las mitocondrias del hepatocito.

Se ha venido considerando la importancia de una posible hipersecreción de glucagón en la genesis de la cetoacidosis, al lado de la deficiencia insulínica, cuyo papel es incuestionable. El exceso de esta hormona parece capaz de provocar la hipercetogenesis hepática aún en presencia de algunas cantidades de insulina. La hormona somatostatina, potente inhibidor de la secreción de glucagón, es capaz de retrasar la aparición de cetosis en pacientes diabéticos a los que se les suspende la administración de insulina. La puesta en marcha de la cetoacidosis supone la intervención de dos sistemas orgánicos, el hígado y el tejido adiposo y se encuentra controlado por la interacción de dos hormonas, la insulina y el glucagón. La interacción entre ambos sistemas es compleja, pero parece evidente que se requiere la intervención de ambos mecanismos para que aparezca la cetosis. Unger la ha relacionado con la hipersecreción de glucagón más que con la ausencia de insulina.

Una de las consecuencias más importantes de la cetoacidosis, es el aumento de la resistencia a la acción insulínica, ello contribuiría a establecer una situación de circuito de --

autoperpetuación, tal fenómeno puede ser causado en parte a la acidosis, pues la captación muscular de glucosa se inhibe, *in vitro*, aumentando la concentración de insulina. Se acepta la existencia de un antagonista humoral, no relacionado con los anticuerpos insulina (gammaglobulinas) ni con el llamado factor sin albúmina. Este antagonista actuaría tanto en la insulina endógena como en la exógena.

Factores precipitantes de la cetoacidosis.- La causa inicial de la descompensación cetoacidótica reside en un desequilibrio entre las necesidades y la actividad insulínica. Así, esta situación podrá precipitarse por disminución de la insulinemia, como en la supresión del tratamiento en pacientes insulíno-dependientes, o por el aumento brusco de las necesidades de insulina. Esta última circunstancia se da en situaciones de stress -sea cual fuere su naturaleza- que condicionan un aumento de secreción de las hormonas contrainsulares (catecolaminas, cortisol). Ello ocurre frecuentemente a causa de infecciones o de intervenciones quirúrgicas, traumatismos, dialisis peritoneal, etc. Por ello es necesario tratar al enfermo con insulina rápida ante tales situaciones aunque fuera perfectamente controlable con dieta y antidiabéticos orales. Otras situaciones de aumento de las necesidades insulínicas son la ges

tación y la hiperfunción tiroidea. Así mismo la administración de corticoesteroides exógenos, especialmente si coincide con procesos inflamatorios o infecciosos, es un factor digno de ser tomado en cuenta. La administración de diuréticos tiazídicos puede ocasionar elevaciones de la glucemia, al parecer a través de una depleción de potasio, pero no parece capaz de desencadenar cetosis. El aumento en la ingesta de carbohidratos, como factor aislado, no es factor precipitante de cetoacidosis, que en cambio, puede verse favorecido por la privación total de los mismos.

En la práctica clínica la situación más habitual es la del paciente diabético insulino dependiente, que a causa de un proceso infeccioso intercurrente, generalmente banal, o por un cuadro de gastroenteritis, con vomitos, deja de ingerir alimentos y suspende la administración de insulina por temor a la hipoglucemia por el ayuno. En tales circunstancias se suman una serie de factores cetogénicos, como son: stress en relación con la infección (catecolaminas y cortisol), privación de carbohidratos y suspensión del tratamiento insulínico.

Manifestaciones clínicas de la cetosis.- El paciente puede presentar inicialmente anorexia, náuseas, vomito, y dolor abdominal. El paciente que se sabe diabético suele reconocer

la existencia de una descompensación ante tales síntomas. En -- los sujetos no previamente diagnosticados de diabetes, pueden -- establecer el diagnóstico de un proceso digestivo e incluso en algunos casos puede un abdomen agudo quirúrgico (incluso con -- leucocitosis). Posteriormente puede presentarse desorientación, confusión, estupor y coma. El grado de afectación de la conciencia es muy variable en unos casos y otros, y no guarda relación estricta con la intensidad de la cetosis. En la exploración del paciente llamará la atención el olor del aliento a manzanas, debido a la acetona eliminada en el aire expirado, signos de deshidratación (pliegue cutáneo, sequedad de mucosa, hipotonía de globos oculares) y la hipovolemia (taquicardia, tendencia a la hipotensión), la piel está seca y generalmente caliente.

Se levantan ácidos grasos en el plasma sobre 0.8 mEq/Lt. -- Es el parámetro que más rápidamente se normaliza al comenzar el tratamiento insulínico, pudiendo descender en un 40% a la hora de comenzado éste. El nivel de glicerol en plasma aumenta de -- 3-4 veces el valor normal y su descenso por acción de la insulina es mucho más lento, lo cual es debido a que persisten elevaciones de glucagón, cortisol y catecolaminas que favorecen su -- liberación en el tejido adiposo. Los cuerpos cetónicos sobrepasan siempre los 3 mEq/Lt. El ácido betahidroxibutírico aumenta-

más que el acetoacético pudiendo alcanzar la proporción hasta - 30 (normal 1,5 a 2,5) entre ambos y es siempre superior a 3,5.- La relación entre ambos ácidos es un índice que existe igual en las mitocondrias entre el NADH/NAD y, por tanto, del potencial- "redox" intracelular. La acetona llega alcanzar valores de 12 - mEq/lt. Por su solubilidad impregna los tejidos y su duración - es más que la hiperglucemia, lo cual no debe ser interpretado - como evolución desfavorable en un coma diabético. La determina- ción de cuerpos cetónicos es muy positiva para el cetoacético,- escasa para la acetona y negativa para el coma diabético. El pH desciende como consecuencia del incremento de radicales ácidos. Al bajar de 7,2 parece la respiración profunda de tipo Kussmaul por estímulo de los centros respiratorios. Secundariamente se - reduce el bicarbonato del plasma como consecuencia de la utili- zación como amortiguador y su eliminación aumenta como CO₂ pul- monar.

Tratamiento del coma diabético cetoacidótico.- Va a ser la administración de insulina rápida, administrándose en las prime- ras 24 hrs., a intervalos de 1 ó 2 hasta 4 hrs., pero nunca ma- yores. Las glucemias muy elevadas, de más de 500 mg/100 ml, re- presentan situaciones de deshidratación con hipovolemia y hemo- concentración asociadas, favorecidas por pérdidas urinarias al-

reanudarse la diuresis, que tienden a descender con la administración de líquidos intravenosos. El riesgo teórico de agravar la acidosis metabólica por dilución del bicarbonato con elevadas dosis de suero salino intravenoso no tiene una realidad -- práctica. Además de la insulino**te**rapia es necesario administrar líquidos y electrolitos, para contrarrestar la deshidratación. La administración de potasio muchas veces necesaria, debe demorarse hasta que se haya reanudado la diuresis y normalizado la función renal. Las pérdidas de agua sobrepasan a las de cloruro de sodio por lo que, teóricamente, debiera ser preferible la reposición con suero. Si ésta no se modifica, repetir una dosis igual a la primera; si desciende un 25%, la mitad de la dosis inicial, suponiendo que también descienden los cuerpos cetónicos. La glucemia debe determinarse 1 ó 2 horas antes de administrar cada dosis de insulina.

Shock Insulínico

Shock insulínico o coma hipoglucémico, es una reacción hipoglucemiante, producida por el tratamiento con insulina en dosis excesiva o por falta de ingestión alimenticia. Generalmente es benigno, transitorio y fácil de dominar, pero puede presentarse reacciones tardías mortales con hemorragias y anoxia cerebral.

En ocasiones, desde luego raras, la hipoglucemia reactiva en diabetes no diagnosticada o no tratada produce estupor o coma. La causa del shock es producida por una fuerte caída de glucosa y liberación de adrenalina. La administración de grandes cantidades de insulina es la causa más frecuente de hipoglucemia. Estos excesos parecen depender de un aumento innecesario de la dosis de hormona, de disminución de la ingesta alimenticia, o de los requerimientos de insulina como resultado de mejoría de la tolerancia a la glucosa, durante el ejercicio o después de la recuperación de enfermedades o problemas emocionales.

El coma hipoglucémico con diabetes leve, insuficiencia renal, hepatopatías o insuficiencia cardiaca congestiva, sobre todo cuando se usan compuestos de acción prolongada. La inanición o la desnutrición aumenta la frecuencia de hipoglucemia atribui

ble a las sulfonilureas. La insuficiencia renal produce hipoglucemia al prolongar la supervivencia de la droga o de sus derivados activos. Las hepatopatías producen depresión de los depósitos de glucógeno hepático, disminuyen la gluconeogenesis, o causa degradación inadecuada de la droga activa incrementando la -
posibilidad de hipoglucemia.

Sintomatología.

Aparece una glucemia de 40-70 mg/100 cm³. Puede variar, pero se caracteriza por sensación de temblor intenso, sudor profundo, palidez, cefálea, pupilas dilatadas y pulso rápido, desarrollándose de 15-20 min. Se presenta el shock de una manera brusca con deshidratación, confusión, atoxia e incluso pérdida del conocimiento y convulsiones. El shock, puede aparecer de 2-4 hrs. después de la administración de insulina, esto es importante sobre todo en la planeación de intervenciones quirúrgicas y, en el caso de que se presente este tipo de accidentes en el consultorio dental. El tratamiento para el shock es la administración de dextrosa, en el caso de que el paciente no pueda deglutir, se le administra por vía intravenosa de 20-40 ml de solución de glucosa al 50%, según la gravedad del caso, se pueden administrar hasta 1000 ml de glucosa al 5% en venoclisis.

Diagnóstico Diferencial.

Entre coma diabético y coma insulínico, el Cirujano Dentista, debe saber distinguir estas dos afecciones, las cuales se pueden evitar si se hace una buena Historia Clínica del enfermo para establecer si el paciente ha tomado su dosis habitual de insulina (o hipoglucemiante), y ha ingerido bastante calorías cuyo metabolismo corresponda a la insulina o al agente administrado.

La diferencia entre coma diabético y coma insulínico se menciona a continuación.

- 1).- Antecedentes de haberse aplicado insulina.
- 2).- Falta de ingestión alimenticia.
- 3).- Piel y mucosa bién hidratadas, en el coma insulínico.
- 4).- Aparición brusca en el caso del coma insulínico.
- 5).- Aparición brusca en el caso del coma insulínico y paulatina en el caso del coma diabético.
- 6).- Glucosuria y acetonuria negativa en el caso del coma insulínico.
- 7).- Cifras bajas de glucosa en sangre.
- 8).- Respiración profunda en el caso del coma diabético.
- 9).- Convulsiones e hipertonia en el caso del coma insulínico.

- 10).- Resistencia a la insulina, se presenta en pocas ocasiones, cuando a pesar de aumentar la dosis hasta 200 U. -- diarias, ésta deja de tener efecto hipoglucémico. Son -- sospechosos los pacientes que requieren más de 100 U. -- diarias. Antes de admitir la resistencia se averigua si el paciente ha dejado de efectuar el régimen y si la insulina es de calidad.
- 11).- Insulino-resistencia-transitoria, creada en las afecciones agudas y se vence aumentando la dosis; se trata simultáneamente la afección.
- 12).- Insulino-resistencia-adquirida, se presenta en epilepsia, hepatitis y encefalitis que requieren hasta 50 000-U. de insulina.
- 13).- Insulino-resistencia-heterólogas (procedentes de animales) se producen anticuerpos de acción anti-insulínica; se corrige aumentando la dosis y aplicando insulina ordinaria repartiendo en 4 ó 6 administraciones intramúsculares o intravenosas.
- 14).- Insulino-resistencia-aparente, se presenta por falta de cooperación de ciertos pacientes, inyección de dosis insuficiente o aplicaciones en zonas fibrosas no adsorbibles.

15).- Insulino-resistencia-reales, por presencia de anticuerpos su causa más frecuente es debido a que la secuencia de -- aminoácidos de las insulinas animales usuales, es diferente a la insulina humana.

El paciente con acidosis grave o shock, se presenta la resistencia por neutralización de un factor anti-insulínico del plasma.

16).- La alergia generalizada o local, es la respuesta más común a la hipersensibilidad insulínica. Si no cede espontáneamente se cambia el tipo de insulina, se usan preparados de insulina, lenta sin protamina. Se puede administrar antihistamínicos, la alergia se presenta frecuentemente en la diabetes juvenil grave, en contraste a los -- adultos. Habitualmente es la protamina la que actúa como alérgeno, las reacciones alérgicas locales son corrientes durante las 2 primeras semanas de tratamiento con insulina y luego desaparecen. También se pueden presentar reacciones generalizadas que consisten en urticaria, edema angioneurótico o choque anafiláctico, la mayor posibilidad de que se produzcan estas reacciones, es reanudar el tratamiento insulínico tras un intervalo de semanas o meses sin insulina.

COMPLICACIONES DE LA DIABETES.

Oculares.- La patología ocular del paciente diabético se centra en torno a la pérdida de la visión, que se puede presentar en tales enfermos de un modo gradual, acelerado o repentino. El ojo puede resultar afectado por varios procesos en relación con la diabetes, el más importante es la retinopatía diabética. La pérdida progresiva de visión puede ser causada por cataratas, retinopatía, ambliopia tóxica, atrofia optica, y -- glaucoma. La pérdida brusca de visión suele relacionarse con retinopatía complicada con hemorragia prerretiniana y desprendimiento de retina pero también puede ser debida a accidente vascular retiniano y accidente basculocerebral.

Catarata.- En los jóvenes puede revolucionar muy de prisa, especialmente en las épocas de mal control metabólico. Es posible la producción de opacidades transitorias del cristalino. La opacidad puede ser muy intensa, haciendo necesario el tratamiento quirúrgico. La catarata diabética del adulto no se diferencia de la del no diabético, más que por su mayor frecuencia y rapidez evolutiva. En la patogenia interviene directamente la hiperglucemia mantenida que incrementa la síntesis de sorbitol y de fructuosa en el oristalino, con el consiguien

te efecto osmótico. Hay irregularidades del calibre de los vasos y dilatación de las vénulas, pero lo más importante es la neoformación vascular, inicialmente a nivel de la retina y posteriormente crece hacia la cámara vítrea, los vasos neoformados son frágiles y las hemorragias frecuentes. Además se acompaña, de fenómenos inflamatorios a nivel del colágeno que condicionan retracción de la retina, provocando retinosquisis y desprendimiento de la misma.

El tratamiento de la retinopatía diabética se basa en medidas generales y locales. Entre las primeras hay que mejorar el control metabólico para disminuir la progresión de las lesiones oculares. Entre las medidas locales está la fotocoagulación, se basa en la utilización de la energía lumínica del Xenon o más recientemente la de laser rojo del Argón. Bajo este tratamiento se obtienen vasos y se fija la retina a través de cicatrices puntiformes. Los resultados son favorables en las formas no muy avanzadas y en aquellas zonas ricas en pigmento, con lo que la absorción calórica es muy elevada.

Ambliopia tóxica.- Se encuentra favorecida en el diabético. La más representativa es la relacionada con el tabaco, no coincide necesariamente con otras alteraciones oculares de la diabetes.

Glaucoma.- En el diabético suele ser secundario, provocado sobre la cámara anterior en relación con las hemorragias -- por retinopatía, que se denomina glaucoma hemorrágico. En los primeros es contenido acuoso y opacificación del cristalino. -- Tal mecanismo bioquímico se produce también en el sistema nervioso central, así como en la placenta y vesículas seminales.

Retinopatía.- La retinopatía diabética es el resultado -- de la microangiopatía a nivel del fondo del ojo. En general se presenta cuando la enfermedad lleva años de evolución, pero en ocasiones es el primer hallazgo de la misma, cuando el trastorno metabólico ha pasado inadvertido.

Formas de retinopatía diabética.

De fondo.- Es la más benigna, se caracteriza por la pre--sencia de microaneurismas en el fondo del ojo, con hemorragia--multiformes y exudados, pequeños, duros y amarillentos. Estos elementos aparecen y desaparecen con el transcurso de los ---- años, sin pasar muchas veces a formas más graves.

Exudativa.- Es consecuencia de la insuficiencia microcir--culatoria de la retina, con alteración grave de la permeabili--dad vascular, aparición de edemas retinianos, exudados mayores y depósitos lípidicos que son fagocitados por macrófagos, for--mando a veces anillos en torno a los microaneurismas de la prou

pia mácula. El compromiso visual es mayor que en la forma anterior.

Proliferativa.- Es la manifestación más grave a nivel ocular y generalmente, resulta de la evolución de las formas asintomático posteriormente provoca dolor y acelera la pérdida de la visión relacionada con la retinopatía.

Además de las alteraciones mencionadas, en los diabéticos puede aparecer trastornos de la acomodación, a veces secundarios a patología del cristalino y en ocasiones a causa de alteración metabólico-funcional del cuerpo ciliar, siendo en este caso reversible con el control metabólico. Diplopia y ptosis palpebral aparecen ocasionalmente como manifestación de neuropatía diabética a nivel de los pares oculomotores.

CONSIDERACIONES ESTOMATOLOGICAS DE LA DIABETES.

El Odontologo debe conocer bien las manifestaciones bucales y dentarias de la diabetes, por la frecuencia de éstas.

El estudio de estas manifestaciones pueden comprender cuatro puntos.

- 1).- Los efectos ocasionados por la diabetes sobre los tejidos de soporte de los dientes y de la mucosa bucal.
- 2).- Influencia que ejerce sobre la frecuencia de caries y --- odontalgias.
- 3).- Cuidados especiales que presisan los diabéticos que deben someterse a intervenciones quirúrgicas odontológicas.
- 4).- Efectos de los focos bucales de infección sobre la diabetes.

Hay que establecer la diferencia entre los efectos de la diabetes no controlada, y los que se producen en los casos tratados debidamente. Es difícil determinar el efecto de la diabetes sobre los tejidos parodontales, porque tanto esa enfermedad como la parodontosis predomina en edades semejantes.

En el 75% más o menos de los diabéticos adultos no tratados, hay alguna forma de parodontosis. Las manifestaciones clínicas bucales dependen de los hábitos generales de higiene del

paciente, la duración de la diabetes antes del tratamiento y -
la gravedad de la enfermedad, con otros factores locales que -
predisponen a la parodontosis.

Los efectos de la diabetes sobre los tejidos de soporte -
de los dientes, se puede evaluar mejor estudiando esas forma--
ciones anatómicas en niños diabéticos no tratados, en los cua--
les, por la edad, no es común la parodontosis. Las manifesta--
ciones paródonticas intensas en los adolescentes, deben hacer--
sospechar de diabetes.

En muy poco tiempo puede haber pérdida extensa de los te--
jidos de soporte y aflojamiento de los dientes. La reserva al--
calina disminuída de los dientes, de los pacientes diabéticos--
no tratados pueden favorecer la formación de cálculos.

Los cálculos subgingivales son muy duros y pueden actuar -
como factores locales que favorecen la rápida desintegración -
de los tejidos parodontales. La frecuencia con que la parodon--
tosis acompaña a la diabetes, justifica los análisis sistemáti--
cos de orina en todos los pacientes con parodontosis.

Los tejidos orales, como los demás del organismo, tienen--
disminuída la resistencia a la infección en los pacientes dia--
béticos y los agentes irritantes, cualquiera que sean, pueden--
provocar en ellos reacción más intensa.

RELACION ENTRE DIABETES Y ENFERMEDAD PARODONTAL.

Es importante conocer el papel de la diabetes en la etiología de la enfermedad parodontal. Hay que tomar en cuenta lo siguiente. Las características microscópicas de la enfermedad parodontal en el diabético exigen su clasificación como una -- identidad patológica específica.

No se ha demostrado bién que la diabetes de lugar al comienzo de la enfermedad parodontal ni a la producción de cambios gingivales.

A veces se ve en la diabetes, tendencia a la pérdida de hueso alveolar sin que haya enfermedad gingival.

No se ha probado que siempre que haya enfermedad parodontal en un diabético el origen y evolución de la misma esté en relación con la diabetes.

Consideraciones al respecto:

- 1).- Puede haber existido la enfermedad parodontal antes de la aparición de la diabetes.
- 2).- Puede haber otros trastornos sistemáticos asociados en la enfermedad parodontal y no solo diabetes.
- 3).- La diabetes puede influir en la rapidez de la pérdida de hueso alveolar.

GINGIVITIS DIABETICA Y ENFERMEDAD

PARODONTAL.

La diabetes puede estar asociada con: gingivitis, parodontosis, estomatitis. No se ha encontrado correlación entre la severidad de la inflamación y el control de la diabetes.

Las lesiones gingivales y de la mucosa oral en la diabetes no tratada, son semejantes a las que acompañan a la carencia de vitaminas del complejo B. Es probable que la causa verdadera de aquellas sean un estado carencial de dicho complejo a consecuencia de la diabetes ya que este padecimiento disminuye la actividad de la vitamina C ingerida con los alimentos y aumenta las necesidades de vitamina B, causas que pueden actuar perjudicialmente sobre los tejidos de soporte de los --- dientes.

La encía en pacientes con diabetes no tratada, tiene un color rojo intenso, son adematosas, y a veces están algo hipertrofiadas, hay supuración dolorosa de los bordes gingivales y de papilas interdentarias. Puede haber absesos parodontales o alveolodentarios recidivantes.

Frecuencia.- La gingivitis en la diabetes afecta al sexo femenino y masculino en todos los casos.

Localización.- Sobre todo en región de los incisivos superior-

res e inferiores, aunque puede presentarse en cualquier zona de la encía.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS.

Debe someterse al tratamiento general prescrito por el Médico, y el tratamiento local, consiste en:

- 1).- Eliminación de cualquier factor irritante local o general.
- 2).- Restauración de contactos interproximales de dientes.
- 3).- Dieta equilibrada y función masticatoria.
- 4).- Instrucción sobre la limpieza de los dientes, técnica y masaje de la encía como estímulo de la función fisiológica.
- 5).- Visita al Cirujano Dentista dos veces por año (cuando menos).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se hace con la gingivitis gravídica y se basa en los resultados de laboratorio y clínicamente, porque en la gravídica no hay abscesos gingivales ni reabsorción del proceso alveolar. Las alteraciones microscópicas vistas en encías de diabéticos -- consiste en: Superficie lisa en vez de punteada, vascularización intranuclear del epitelio, falta de cornificación, aumento de la intensidad de inflamación, aumento del número de cuerpos extraños calcificados (calculos). Pero ninguno de estos -- cambios microscópicos gingivales es característico de la diabetes.

La relación entre enfermedad y diabetes es muy significativa pero hay todavía duda sobre si los cambios, son realmente el resultado de la diabetes o si son consecuencia de otros -- trastornos metabólicos coexistentes o preexistentes.

Un medio experimental para estudiar la diabetes en relación con la enfermedad parodontal, lo brinda el aloxano (producto de la oxidación del ácido úrico por el ácido nítrico) -- que produce en los animales de laboratorio, los mismos síntomas que la diabetes en el hombre.

Glikman estudió la diabetes aloxánica en estos animales --

de laboratorio y llego a la conclusión de las siguientes versiones:

1).- La diabetes no altera en forma especial la naturaleza y frecuencia de los cambios gingivales. No se revelarán cambios gingivales peculiares en la diabetes. No se pudo diferenciar entre la severidad de la inflamación en los animales diabéticos y de control, ni entre animales diabéticos con grandes diferencias en la glucemia.

2).- En la diabetes hay tendencia a la osteoporosis generalizada, no específica del hueso alveolar, no relacionada con cambios gingivales. Esto no es solo el hueso alveolar, sino en todo el maxilar, así como en la tibia, costillas y vértebras.

Los hallazgos óseos no son específicos de la diabetes.

3).- No se vierón cambios apreciables en la membrana parodontal o cemento, en relación con la diabetes.

Los síntomas orales característicos de la diabetes son: - Aparición repentina de elevaciones gingivales agudas, semejando la formación de abscesos son: áreas enrojecidas que más tarde llegan a ser erupciones sésiles de las que se expulsa un

exudado. Después de la evacuación de exudado, hay pérdida considerable de tejido.

Las elevaciones frecuentemente se acompañan de pólipos proliferantes que se encuentran entre las pupilas interproximales de los surcos gingivales, tornandose en una masa de tejido hiperplásico, de color rojo brillante o rosa viejo, lo cual más tarde llega a ser púrpura y se vuelve pedunculada.

Estas condiciones a menudo se presentan antes de que el paciente se de cuenta de la enfermedad o cuando el tratamiento general ha sido descontinuado sin el consentimiento del Médico. A veces los síntomas orales se ven complicados por la presencia de un hongo (Monilia-Albicans).

La diabetes afecta a todos los tejidos orales, pero principalmente; la lengua, dientes, encía y tejidos parodontales.

Lengua.- Generalmente está edematosa y fisurada, con indentaciones a lo largo de sus bordes marginales. Está enrojecida y saburral. El paciente nota sensación de sequedad y calor en la lengua, cuyas papilas fungiformes aparecen hipertrofiadas e hiperémicas. Cualquier proceso inflamatorio que produzca aumento de volumen de la lengua, va acompañado de indentaciones en los bordes de la misma, las cuales son más comunes cuando faltan dientes o estos son irregulares.

Esto se observa principalmente en diabéticos no tratados o inestables.

Encia y mucosa.- Las infecciones en esta zona son frecuentes por el exceso de azúcar tisular, también se creó que son debidas a la hipovitaminosis B y C. Sin duda se ven favorecidas por los calculos dentarios.

La gingivitis puede presentar varios aspectos, muchas veces se trata de una enfermedad como lo es la estomatitis marginal, pero la gingivitis hipertrófica es mucho más evocadora de la diabetes, presenta una aparición brusca y se generaliza de forma rápida; las papilas gingivales son grandes y violáceas - recubriendo parcialmente las coronas dentarias.

En la mucosa del paladar se han observado hipertrofias de aspecto granulomatoso producidas generalmente por prótesis defectuosas. También se encuentran frecuentes inflamaciones de las rugosidades palatinas.

Las lesiones de la mucosa bucal son vanales rebeldes recidivantes, la gingivitis aparece en un 30% de los diabéticos jóvenes, es una gingivitis marginal hiperplásica eritematosa y raramente ulcerosa.

La gingivoestomatitis evoluciona por brotes paralelos a las fluctuaciones de la diabetes; estos brotes se acompañan --

frecuentemente de fiebre, sequedad bucal, y ulceraciones dolorosas.

El descubrimiento de las pequeñas lesiones vasculares queda reservada a la exploración microscópica, por lo general estas lesiones parecen presentarse con más frecuencia en la lámina propia de la mucosa alveolar que en la encía.

Es importante el hecho de que estas alteraciones vasculares pueden tener lugar en el prediabético antes de que aparezcan signos y síntomas clínicos y bioquímicos de la diabetes y por ello cuando se combinan con datos positivos en la historia familiar pueden servir para el diagnóstico de la enfermedad.

Estudios en microscopio electrónico ayudan a demostrar la distribución de vasculoropatías en tejidos gingivales. Las lesiones vasculares gingivales pueden obstruir el intercambio nutricional dentro de los tejidos y la microcirculación.

Las capilaropatías existentes en tejidos gingivales en cualquiera de los estadios de la diabetes pueden alterar la resistencia local, además de los mecanismos de reparación del organismo. El principal cambio fue el engrosamiento de la pared de los vasos, debido posiblemente a una hiperplasia o una hipertrofia y el engrosamiento de la membrana basal.

Se observa posiblemente absorciones de colágena en dicha-

membrana.

Labios.- El diabético los presenta generalmente secos con grietas. La queilosis angular es relativamente frecuente; existen pequeñas fisuras que pueden infectarse o macerarse; su origen se cree es debido a arriboflavinosis, común en los diabéticos.

Signos Nerviosos.- Algunas veces se observa alguna neuralgia facial rebelde; que afecta al nervio trigémino fuera del -- cráneo, es decir, produce una neuritis periférica, se diferencia de la neuralgia genuina del trigémino en que ésta se presenta con ataques dolorosos muy característicos, de breve duración, que generalmente se repiten con frecuencia, mientras que la neuritis diabética, como en las demás neuritis secundarias, el dolor es permanente y se desencadena principalmente por el frío y el calor: generalmente se acompaña de alteraciones de la sensibilidad en forma de hiperestesia.

La parálisis facial que se puede presentar es generalmente periférica, es decir, que afecta el asta frontal y el enfermo no puede fruncir la frente ni levantar las cejas.

Medio Bucal.- Un tercio de los diabéticos presentan sequedad bucal, debido al aumento de la viscosidad de la saliva.

El pH salival está inclinado hacia el lado ácido; esto se-

puede comprobar fácilmente en clínica, con los papeles de nitrazina. La cantidad de saliva está disminuida (hiposialia) esto disminuye la autoclisis, que junto a la mayor acidez forman un factor productor de caries. Por otro lado, la eliminación de glucosa por la saliva o glucosialia es inconstante.

Alteraciones del Gusto.- Sabor salado por la glucosialia o gusto metálico en la boca, presentando aliento a manzanas; éste aumenta cuando se hace una complicación de acidosis y se debe a los cuerpos cetónicos.

Dientes.- Con frecuencia se presentan cálculos dentales debido a la acidosis general en la sangre, ya que disminuye la reserva alcalina en los diabéticos no tratados. Puede haber movilidad dentaria por pérdida de los tejidos de soporte.

Generalmente se afectan primero los incisivos superiores e inferiores, los que presentan dolor a la presión y después se pierden. No se conoce bien la relación entre diabetes y frecuencia de caries. Se ha señalado la subita aparición de caries en los diabéticos no tratados, parece ser que la enfermedad influye en su producción. Esto es debido a la disminución de secreción salival, algunos autores pretenden que en tales pacientes está aumentado el contenido fermentable de la saliva, lo que proporcionaría un medio apropiado para la producción de ácido.

La presencia de glucosa en la saliva de estos enfermos no es constante, aunque se han referido algunos casos. Parece ser que la existencia de glucosa en la saliva depende más del umbral para aquella, en las glándulas salivales que de la gravedad de la diabetes. Se cree que la mayor parte de enfermos que tienen predisposición a la caries, se debe en gran parte a la cantidad de insulina en dichas glándulas.

En pacientes diabéticos con tratamiento adecuado pueden presentarse odontalgias intensas y pulpitis, debido al arteritis diabética típica de la pulpa dental que puede ocasionar necrosis pulpar aunque éste no sufra caries. El dolor aumenta de intensidad y va adquiriendo el diente un color oscuro. El examen histológico de la pulpa revela los signos típicos de la ya citada arteritis diabética. Es frecuente en los diabéticos el aumento de la sensibilidad de los dientes sobre todo en la región cervical, así como de los tejidos adyacentes.

Se han citado casos en que se demostró el efecto favorable producido sobre la diabetes por la extracción de dientes infectados o la supresión de focos residuales de infección en mandíbulas anodónticas. La glucemia en ayunas era de 210 mg. por ciento en un paciente, antes de quitar los focos bucales de infección: después de quitarlos, y también en ayunas la glu

comia era de 96 mg.‰.

Los abscesos dentarios y la parodontitis extensa pueden -- ser suficientes para producir glucosuria. Los dientes que continúen flojos después de controlada la enfermedad y del tratamiento local apropiado deberán extraerse. No está justificado -- la extracción de todos los dientes despulpados, siempre que hayan sido tratados por métodos adecuados y que los exámenes periódicos consecutivos indiquen una buena respuesta de los tejidos.

Radiográficamente puede haber osteoporosis generalizada - con aumento de espacios y reabsorción ósea anormal en la región de la bifurcación de las raíces de los molares.

Manifestaciones Bucodentales en
la Diabetes Mellitus.

Existen síntomas y signos bucales inespecíficos que pueden hacer pensar en diabetes, especialmente en pacientes no diagnosticados o no controlados. Incluso en los diabéticos controlados requieren ciertas modificaciones bucales, sobre todo en tratamientos quirúrgicos. Esta enfermedad puede modificar el pronóstico de algún tratamiento odontológico, es por esto la importancia fundamental, tanto para el odontólogo como para el paciente de un conocimiento detallado de la diabetes y de sus manifestaciones bucodentales para lograr una terapéutica satisfactoria sin que aparezcan complicaciones molestas posteriores a un tratamiento dental.

Los diabéticos labiales, generalmente de tipo juvenil requieren de un tratamiento pre y pos-operatorio especial, en cooperación y colaboración con el Médico. Es muy importante indicar al enfermo hacerse revisión periódicamente para mantener en buen estado la salud de su boca.

EFFECTO DE LA DIABETES SOBRE LOS TEJIDOS DE
SOSTEN DEL DIENTE Y SOBRE LA
MUCOSA BUCAL.

El efecto de la diabetes no controlada sobre los tejidos bucales debe considerarse por separado de los posibles efectos de una diabetes controlada sobre dichos tejidos. Glickman estudió el efecto de la diabetes aloxánica de los animales sobre los tejidos de sosten de los dientes. No encontró ningún cambio de los tejidos gingivales, ni de los ligamentos periodontales en los animales de experimentación, pero había pruebas de desmineralización de los procesos alveolares.

En casi el 75% de todos los diabéticos no controlados --- existe alguna variedad de trastorno periodontal. La importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la gravedad y de los factores predisponentes locales. El efecto de la diabetes no controlada sobre las estructuras de sosten del diente, puede evaluarse a través del estudio de dichas estructuras en niños con diabetes no controlada pues a esta edad es rara la enfermedad periodontal, Rutledge encontró lesiones en la encía y atrofia marginal y vertical del hueso en 80% de los 29 niños y --- adolescentes estudiados entre los 8 y los 19 años.

Los cambios de encía y de mucosa bucal en la diabetes 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 mucosa bucal obedezcan a una deficiencia del complejo B, debido a que disminuye la actividad de la vitamina C en la alimentación y aumenta las necesidades de la vitamina B. La encía del paciente diabético no controlado suele mostrar un color rojo obscuro, los tejidos son edematosos y es típico encontrar una supuración dolorosa generalizada en la encía marginal y en las papilas interdentarias. Hay sensibilidad a la percusión --dental y son comunes los absesos radiculares recurrentes o periodontales.

En poco tiempo puede haber una gran pérdida de tejido de-sosten, con aflojamiento de los dientes. No es raro encontrar-producción rápida de calculos, los depósitos subgingivales ---constituye un factor local que favorece la necrosis rápida de-los tejidos periodontales, además de los factores microbianos-y a la poca resistencia de los tejidos a las infecciones.

No deben utilizarse antisépticos potentes para tratar las lesiones de la mucosa bucal en este tipo de pacientes, se evi-tará la aplicación local de anticépticos que contengan yodo, -fenol ó ácido salicílico. La falta parcial o total de los dien

tes o la periodontitis marginal dolorosa, dificultan la ingestión de los alimentos ordinarios, debido a esto escogen un régimen muy rico en alimentos blandos de tipo almidón y pobres en proteínas; una vez diagnóstica de la diabetes, estas condiciones dentales dificultan el control de la enfermedad. Puede sobrevenir hipo-proteinemia, hipovitaminosis y alteraciones en el equilibrio de los electrólitos. También presentan reducciones de la secreción salival sequedad de boca, sensación de calor y ardor en la lengua y puede presentar radio gráficamente resorción generalizada de las crestas alveolares.

EFEECTO DE LA DIABETES SOBRE LA CARIES DENTAL Y LA ODONTOLOGIA.

Un aumento pronunciado de caries nuevas en un adulto debe hacer pensar en una posible diabetes no controlada o en hipo o hiperparatiroidismo, la saliva de este tipo de pacientes podría mostrar una mayor actividad diastásica que la saliva normal.

La disminución del volumen de saliva en un diabético no controlado podría intervenir en la mayor frecuencia de caries, Kirk y Simon mostraron que la saliva del diabético posee más substancias fermentables, con la cual el medio se vuelve adecuado para la producción de ácido. Los pacientes controlados no muestran ninguna modificación en la frecuencia de caries.

MEDIDAS DESTINADAS A EVITAR EL AUMENTO
DE LA GLUCOSA SANGUINEA.

Es muy importante una actividad tranquila y confiada del Odontólogo, con una buena premedicación antes de una intervención. La tensión incluso en intervenciones quirúrgicas menores, aumentan la glucosa sanguínea por medio de la secreción de adrenalina. Si el paciente ha sido controlado satisfactoriamente desde el diagnóstico estas medidas son poco importantes. En cambio, tales medidas son de mayor importantes en un diabético frágil que cae fácilmente en hiperglucemia o choque insulínico.

Para intervenciones Odontológicas, se prefiere proceder durante la fase de descanso de la curva de glucosa sanguínea. Este período varía según el tipo de insulina utilizada y el momento de la inyección, tomando en cuenta también el tiempo entre las extracciones dentales y las comidas. Howard y Marlett, encontraron que la insulina NPH (Neutral protamine- Hagedorn), -- adicionada de insulina ordinaria, constituia un buen esquema de tratamiento antes de las intervenciones bucales, junto con un buen regimen de base.

De preferencia las extracciones con anestesia local se realizaran de 90 minutos a 3 hrs. minimo, después del desayuno y de la administración de insulina. Se prefiere el anestésico local sin adrenalina; esta, en efecto, eleva la glucosa sanguínea, y la isquemia que produce puede predisponer a esfacelo celular con infección pos-operatoria. Se logra una buena anestesia local con una solución de lidocaina al 2%.

Si se requiere un vasoconstructor, se empleará uno distinto de la adrenalina, en la concentración menos posible. Como to

dos los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea, solo deben emplearse bajo control Médico y con su consentimiento.

Se deben constituir las reservas de glucógeno del paciente antes de la operación, vigilando estrechamente en presencia de signos tempranos de acidosis. Blaustein, obtuvo buenos resultados en la anestesia empleando óxido nitroso, según este autor, es preferible administrar el óxido nitroso cuando el diabético tiene el estómago vacío. Se indicó a los pacientes que tomaran, en la hora habitual, de la cuarta parte a la mitad de su dosis matutina de insulina.

No se dieron alimentos y se intervino aproximadamente tres horas después de la inyección de insulina. Diez minutos después de pasada la anestesia, se administrará el resto de la insulina, se dieron al paciente los alimentos habituales; los resultados fueron satisfactorias. Los vómitos pueden dar lugar a complicaciones adicionales. Se hospitalizaran a los diabéticos que requieran anestesia general, para disponer de los medios y del personal necesario en caso de complicaciones serias.

Los diabéticos con infección bucal importante que deben someterse a cirugía, incluyendo un legrado subgingival, deben recibir un antibioticoterapia profiláctica, estos se administraran un día antes de la intervención, el día de esta y al día siguiente. Esto se aplicará tanto al diabético controlado como no controlado. En los diabéticos las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas posibles. No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alveolos de extracción.

El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis o una gangrena después de una intervención Odontológica, la edad interviene poco en la gangrena diabética bucal, su pronos-

tico no sombrío, quizá por la riqueza de la circulación colateral de la boca (situación opuesta a la de las extremidades inferiores, donde es tan frecuente la gangrena).

Se presenta alveolo seco con mayor frecuencia en diabéticos no controlados e incluso controlados, que en pacientes que son normales. Sin embargo se trata, de una impresión basada --- principalmente en observaciones clínicas, y no en estudios clínicos cuidadosos. Puede reducirse la frecuencia de alveolitis local en pacientes sensibles a este trastorno, eliminando las enfermedades periodontales y administrando cantidades suficientes de vitaminas B y C, con antibióticos profilácticos antes de la extracción.

En el diabético, las variaciones de la glucemia no modifican gran cosa los tiempos de sangría o de coagulación. Los accidentes hemorrágicos ocasionales se debieron probablemente a deficiencias vitamínicas o a coagulaciones de vasos sanguíneos infectados.

RELACION CON INFECCION BUCAL.

La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes. Son muy importantes en el diabético las infecciones periodontales o periapicales, ya que pueden transformar una diabetes ligera en un caso grave. La infección crónica puede manifestarse por una mayor necesidad de insulina o por cambios imprescindibles de dichas necesidades.

A veces hasta un absceso dental o una enfermedad periodontal amplia para producir glucosuria en un diabético o en algu--

nos casos como diabético. Joslin observo que la diabetes empeoraba en presencia de problemas inflamatorios de la encía y de las estructuras de sosten de los dientes.

CUIDADO GENERAL DE LA SALUD DENTAL.

El diabético requiere atención Odontológica frecuente y regular, el intervalo inicial entre los exámenes periódicos y las maniobras de profilaxis debe ser breve, incluso en el diabético controlado. Cuando se manifiesta claramente un esquema de enfermedad dental del paciente, a veces es posible prolongar el intervalo hasta los valores normales. Debe indicarse al paciente como mantener su boca en el mejor estado posible de higiene.

Es preciso suprimir toda infección, no es raro que las necesidades de insulina disminuyan después de eliminar las infecciones bucales.

En la atención del paciente diabético, el Odontólogo puede cumplir tres funciones: Diagnóstico, terapéutica (lesiones bucales) e información. Sindoni insiste en que el dentista ocupa un primerísimo lugar en la identificación de la diabetes, principalmente en pacientes no controlados. La vida misma del paciente depende de una buena comprensión de la relación Médico-Dental.

El Médico no siempre puede controlar con éxito el transtoro no metabólico si no existe una buena salud bucal, ni el trata-- miento de las lesiones dentales resulta satisfactorio si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO.

Diabetes mellitus y embarazo son dos estados del organismo humano, que se influyen recíprocamente de manera importante; pero el aspecto que interesa es el relativo a los efectos, del embarazo sobre la diabetes, porque esto activa los problemas de esta enfermedad, y sus posibles repercusiones estomatológicas, lo cual es el tema central de este párrafo.

En efecto, si el embarazo no produce la diabetes mellitus si la desencadena, y agudiza sus manifestaciones, lo cual obliga al Cirujano Dentista a redoblar los cuidados que debetener, cuando se enfrente con una embarazada prediabética o diabética.

En la primera, el embarazo produce alteraciones en la curva de tolerancia a la glucosa, que no se dan en la embarazada sin diabetes y que desaparecen después del parto, pero se vuelven más graves a cada nuevo embarazo, favorecen la precipitación de la diabetes asintomática ya existente pero oculta aún.

En la mujer diabética el embarazo acentúa las manifestaciones clínicas, aumenta los requerimientos de insulina, favorece la aparición de crisis hiperglucémica, y si la diabetes es de larga duración y con alteraciones vasculares agrava los

cambios vasculares principalmente en el riñon y en la retina,-- produce un aumento de la glucosuria debido a una importante -- disminución en reabsorción tubular maxima de glucosa. Por otra parte, es la demostrado que en relación directa con la multi - paridad, existe un aumento en la frecuencia de la diabetes.

Es difícil diagnosticar la diabetes durante el embarazo,-- ya que por ejemplo la glucosuria puede presentarse en el sin - que la paciente sea diabetica, pero ocurre también que en una- mujer con prediabetes la glucosuria se haga aparente sólo du-- rante el embarazo.

Dentro de esta dificultad, el diagnóstico puede efectuar- se a través de las manifestaciones maternas y fetales del emba- razo.

Entre los datos maternos pueden citarse:

- 1.- Antecedentes familiares.
- 2.- Mayor frecuencia de toxemias que en la embarazada no diabe- tica.
- 3.- Alteraciones placentarias del tipo de las microangiopatías caracterizadas por endocarditis y aneurismas microcapila-- res.
- 4.- Depósitos de polisacaridos y proliferación endotelial en - los vasos placentarios.

- 5.- Disminución en la producción de estrógenos y progesterona-
originada por las alteraciones degenerativas placentarias.
- 6.- Bajas cifras de eliminación urinaria del pregnadiol y en -
relación con ello elevada concentración de gonadotropina -
cariónicas en la orina.
- 7.- Abortos.

Entre los datos fetales pueden citarse: 1) Mayor frecuen--
cia de anomalías, con la producción de fetos patológicos, in--
cluso mucho antes de la aparición definitiva de la diabetes me
llitus, 2) Tendencia a un peso mayor que los no diabéticos, de
bido fundamentalmente almacenamiento de hidratos de carbono y-
grasas, 3) hipertrofia e hiperplasia de los islotes del pán----
creas, probablemente a causa de que la sangre hipergluémica -
materna transporta mayor cantidad de glucosa al producto, esti
mulando así los islotes pancreáticos fetales; 4) probablemente
los productos liberan mayor cantidad de insulina originando en
el almacenamiento de carbohidratos y en el momento del naci---
miento, al suspenderse el aporte sanguíneo materno, pueden su-
frir de hipogluémia por suspensión del aporte de glucosa; 5)-
la mortalidad fetal es muy frecuente; 6) hallazgo usual de la-
membrana hialínica, rica en polisacáridos, fibrina y lípidos,-
de consistencia espesa, que se encuentra en los alvéolos pulmo

nares: 7) la mortalidad fetal puede deberse a inmadurez.

El manejo de la diabetica embarazada requiere de algunas particularidades en relación con el tratamiento antiidiabetico. En los primeros meses de embarazo, las náuseas matinales constituyen una amenaza para el buen cumplimiento de la dieta el malestar se reduce tomando parte del desayuno en la cama y pequeñas cantidades de carbohidratos, posteriores a lo largo de la mañana. Debe seguirse el esquema de requerimiento calóricos conforme al peso deseable, evitando que este llegue hacer exagerado.

Los cuidados dietéticos más importantes son:

- a).- La mayor ingestión de proteínas y
- b).- restricción de sal.

Los hipoglucemiantes derivados de las sulfonamidas tienen capacidad de atravesar la placenta y hay por lo tanto el riesgo de que actúen sobre el producto mismo, produciendo efectos teratógenos. En cuanto a las biguanidas, favorecen a la acidosis por acumulación de ácido láctico y cuando menos causan molestias digestivas que ya de por si constituyen un problema durante el embarazo diabético.

Por el contrario, el empleo de la insulina resulta recomendable porque ayuda a disminuir la frecuencia de anomalías -

fetales su tipo y dosificación con variables en cada caso y su requerimiento va aumentando gradualmente a partir del segundo-trimestre para disminuir desde el advenimiento del parto.

Conviene recordar que la diabetes de la embarazada siempre tendrá glucosuria, pero no debe alarmar este síntoma porque su estado provoca cambios del umbral renal que hacen que la glucosuria no responda a los niveles de glucemia.

Durante el parto deben administrarse soluciones glucosadas endovenosas siguiendo un programa similar al pos-operatorio, pero siempre recordando los cambios en la eliminación de la glucosa. La diabética embarazada no debe tomar quinina para prevenir calambres en las piernas, que generalmente padecen -- las diabéticas debido a sus efectos sobre el útero.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES.

El tratamiento general corresponde al Médico este tiene el deber de hacer saber al paciente que, si necesita someterse a extracciones dentarias u otras intervenciones quirúrgicas bucales, debe informar al odontólogo sobre su padecimiento diabético.

Es misión del Médico insistir en la necesidad que tiene el paciente de cuidar frecuentemente su dentadura (vigilancia periódica) no solo para dirigir con mayor frecuencia y eficacia a su tratamiento sino para evitar la posibilidad de complicaciones. El tratamiento adecuado de los síntomas orales sería muy poco beneficioso sin el tratamiento sistémico apropiado. Es indispensable un urianálisis para determinar la presencia o ausencia de azúcar en la orina.

En el tratamiento de la diabetes hay que distinguir, el tratamiento de sosten y el tratamiento de los accidentes debido a la enfermedad. El tratamiento de sosten habrá que hacerlo tomando en cuenta la edad del paciente, su peso corporal y su actividad.

Para esto contaremos con medidas dietéticas que son de mayor importancia en el caso de esta enfermedad, debe tomarse en-

cuenta que aquellas personas que se encuentran por encima de su peso ideal se tratará de reducirlos, para poder llevar mejor el control.

Los alimentos que podran ingerir los diabéticos son: vegetales carne magra, frutas, té, café, leche y sus derivados, excluyendo en lo posible las harinas y el azúcar, eventualmente se permitirán los alimentos harinaceos cuando se trata de diabetes bien controlada o con cifras no muy altas de azúcar sanguínea. El azúcar se substituye por sacarina y sus derivados para las bebidas y alimentos, siempre deben administrarse complejos vitamínicos.

El tratamiento medicamentoso se hace en la actualidad, ya sea por medio de la insulina o por hipoglucemiantes orales del tipo de la tolbutamida y sus derivados.

Por regla general se considera que los diabéticos jóvenes requieren tratamiento con insulina, ya que dificilmente reaccionan a los medicamentos orales. Así mismo deben ser tratados con insulina aquellos pacientes diabéticos inestables y aquellos que se ha visto que es ineficaz la terapéutica medicamentosa.

Actualmente hay diversos tipos de insulina, entre ellos, la insulina simple que es de efecto inmediato y cuyo uso gene-

ralmente se restringe a los casos de coma diabético, en los --
cuales deberá hacerse control de azúcar sanguíneo cada hora --
mientras se esté administrando. Los tipos de insulina como son
la insulina protamínica la insulina globina o NPH, que son de-
absorción más lenta pero de efecto prolongado, no requiriendo-
se por lo general una inyección diaria que varia de 10-80 uni-
dades, según la cantidad de glucosa en la sangre que esté pre-
sente.

No obstante, hay que tomar en cuenta la posibilidad de --
reacciones a la insulina, que pueden ocurrir algunos minutos --
después de su administración y que se caracteriza por; debili-
dad, temblores, sudoración, hambre, cefalalgia, irritabilidad
y finalmente colapso, llegando hasta la inconciencia y acompa-
ñándose algunas veces de convulsiones. En algunos casos ésto-
podría, si se prolonga causar daño permanente a la corteza ce-
rebral. De presentarse una reacción de este tipo, y si el pa-
ciente está aun bajo los efectos de la insulina y consciente,
se le administrará un vaso de jugo de naranja suficiente azú-
carado, o cualquier otra bebida azucarada.

Si ha llegado a la inconsciencia y no puede tomar nada,-
se le administrará solución glucosada al 50% en cantidades -
de 20-30 cc. por via intravenosa, seguida, si es necesario,-

la solución glucosada normal.

El tratamiento por antidiabéticos orales, se realiza con-
la tolbutamida, el obinese, mellitron, dimelor o acetoexamida-
el uso de estos preparados requiere que al iniciarse se hagan
dosificaciones de glucosa sanguínea y urinaria y después de -
su administración, durante 6 o 7 días repetir dichos análisis
para poder guiarse acerca de si son efectivos en el paciente-
y aumentar o disminuir la dosis.

MATERIAL Y METODOS.

Asesorado por el Dr. Jorge Barrera Vazquez. Director de consulta externa del Hospital General de la Ciudad de México.

I.- Pasaran primero a consulta externa para desarrollar Historia Clínica y saber:

a).- Etiología.

b).- Diagnóstico y tratamiento.

II.- Evaluación en cien pacientes diabéticos (mellitus), en edades que oscilan entre 20-80 años de edad, controlados y no controlados.

III.- Estudio clínico dentro de sus manifestaciones bucodentales, basandonos en los datos proporcionados por el Médico y la Historia clínica, anexando una forma para su desarrollo.

IV.- Que demuestra el número de pacientes con relación a las manifestaciones bucodentales que a continuación se describen.

DATOS OBTENIDOS EN LA EVALUACION
DE CIEN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

Se presentarán:

62 pacientes no controlados.

27 " inestables.

11 " controlados.

En la mayoría de estos pacientes se observa falta de higiene y/o orientación para mantener su boca en buenas condiciones.

No fue posible tomar a cada paciente, una serie radiográfica para comprobar si realmente se puede presentar; en un paciente con diabetes mellitus, resorción generalizada de las crestas óseas.

Se hizo la evaluación en 100 pacientes con diabetes mellitus dentro de sus manifestaciones bucodentales, obteniéndose -- los siguientes datos.

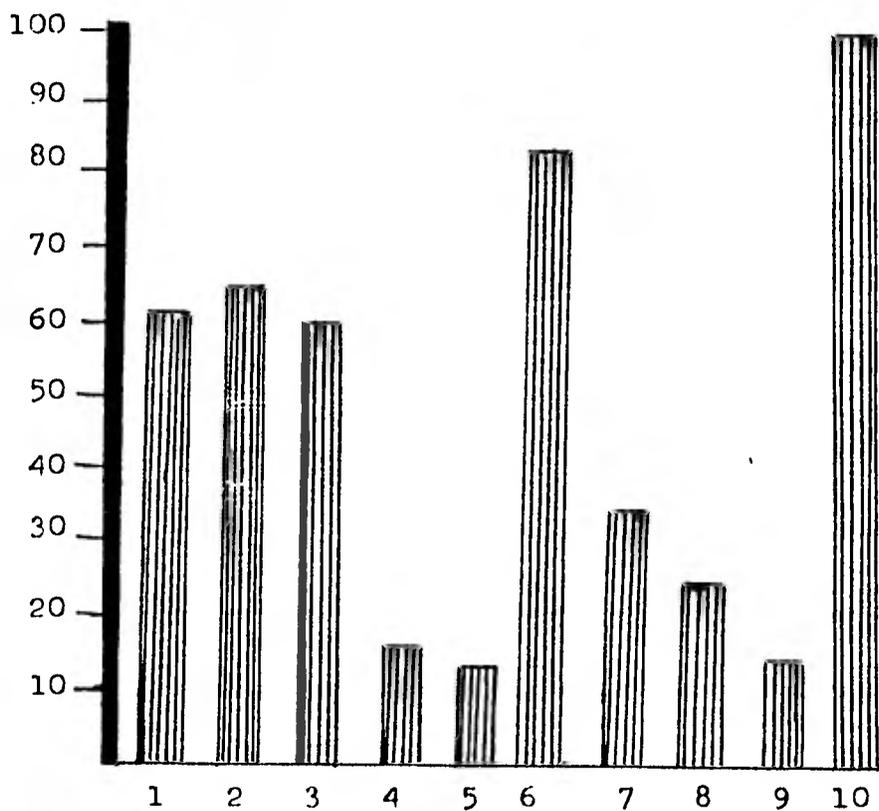
1.- Hipermovilidad dentaria en ausencia de sobre carga funcional.	62	pacientes
2.- Sequedad de boca sin llegar a xerostomia	66	"
3.- Lengua agrandada y muchas veces con indentaciones en sus bordes causada por -- los dientes; lisa, brillante y enrojecida.	61	"
4.- Sensación de calor en la lengua.	17	"
5.- Sensación de ardor en la lengua.	14	"
6.- Proliferación en el margen gingival.	84	"
7.- Hipersensibilidad dentaria en ausencia -- de lesiones cariosas y de sobre carga -- funcional.	35	"
8.- Hipersensibilidad gingival.	25	"
9.- Absesos parodontales frecuentes.	15	"
10.- Radiograficamente se observa resorción-- generalizada de las crestas oseas.		

En este último inciso se observa clínicamente retracción -- de la encía generalizada, notandose además exposición de la ---

raíz (2mm), por encima de los cuellos dentarios. A continua---
ción se hace notar en la siguiente grafica tomando en cuenta -
esta observación.

GRAFICA DE SIGNOS Y
SINTOMAS BUCODENTALES.

no de
entes.



Signos y
sintomas
bucodentales.

- 1.- 62 Pacientes.
- 2.- 66 "
- 3.- 61 "
- 4.- 17 "
- 5.- 14 "
- 6.- 84 "
- 7.- 35 "
- 8.- 25 "
- 9.- 15 "
- 10.- 100 "

EVALUACION DE LOS PACIENTES EN RELACION

AL SEXO.

Dentro de esta evaluación se presentarán:

62 pacientes del sexo femenino no controlados, al examinar y valorar a este tipo de pacientes, se llegó a la conclusión que su estado actual se debe a dos causas principales:

- a).- Porque desconocían su enfermedad.
- b).- Por falta de orientación, o por la poca importancia a la misma.

27 pacientes inestables del sexo masculino. Dentro de este tipo de pacientes las causas fueron las siguientes:

- a.- Dieta inadecuada por parte del paciente.
- b.- Visitas periódicas al Médico para el control de la misma.

11 pacientes en control, en la mayoría de estos pacientes se observa falta de higiene bucal, y/o orientación para mantener su boca en condiciones óptimas; observando así ausencia -- parcial o total de piezas dentarias.

RESUMEN:

Fueron estudiados 100 pacientes. En lo que se refiere a la enfermedad, se noto en la mayoria de la gente, la poca, importancia que le dan a su padecimiento.

Y el descuido tremendo que existe en su alimentación; ya que es la base principal del equilibrio o des-equilibrio de este padecimiento.

CONCLUSIONES:

De la observación clínica en este trabajo se concluyo; -- (ver grafica).

Que la mayoria de estos pacientes, se presentan diariamente al departamento de Endocrinología; por primera vez, sin saber que son diabéticos, y en otros, porque saben acerca de su enfermedad, pero no son controlados y por tal motivo no siguen un régimen alimenticio adecuado.

Además se hace notar, dentro de las manifestaciones bucodentales descritas anteriormente, las que más sobresalen o persisten en este tipo de pacientes son las siguientes:

- a).- Hiper movilidad dentaria.
- b).- Sequedad de boca.
- c).- Lengua agrandada.
- d).- Proliferación en el margen gingival.

R E S U M E N

El diagnóstico depende de manera importante de los siguientes datos de laboratorio: Glucosuria e hiperglucemia, el nivel de glucosa en sangre está elevado durante el ayuno y en algunos casos dudosos, se observa en pacientes diabéticos tolerancia a la glucosa. Otros datos incluyen hipercolesterolemia, que puede ser de gran significación en la evolución de la arterioesclerosis generalizada existente.

Aun cuando la diabetes se considera como una enfermedad -- que afecta principalmente el metabolismo de los carbohidratos, -- su relación con el metabolismo intermedio de los carbohidratos, las grasas y las proteínas aumenta los efectos patológicos de la enfermedad. La sintomatología general guarda relación con el síndrome hiperglucémico y está constituida por poliuria, poli--dipsia polifagia y, a veces, prurito especialmente genital en las mujeres. Otro síntoma frecuente es la astenia.

Los pacientes diabéticos son susceptibles a las infecciones, suelen constituir riesgo quirúrgico y tiene un período de convalescencia mayor que el normal. Para manejar con mayor seguridad a un paciente con diabetes, no se le debe practicar ningún tratamiento a menos que la enfermedad esté bajo control mé-

lico o hasta que se haya probado que el diagnóstico era falso. Los pacientes en control asucado, pueden presentar acidosis o coma, como resultado de un aumento de las necesidades de insulina que siguen a la infección dental o traumatismo ocasionado por su procedimiento quirúrgico.

El cuadro clínico de un coma diabético se caracteriza por sed intensa, poliuria, náuseas, deshidratación, estupor e inconciencia. La acidosis precede al coma, cuando menos por varias horas y en la mayoría de los casos por varios días. El diagnóstico de coma diabético no es fácil de hacer, y debe pensarse en la posibilidad de un choque insulínico, un accidente cerebro vascular, uremia, shock anafiláctico, envenenamiento por drogas o traumatismo craneal.

El Odontólogo debe conocer bien las manifestaciones bucales y dentarias de la diabetes, por la frecuencia de éstas. El estudio de estas manifestaciones pueden comprender cuatro puntos.

- 1).- Los efectos ocasionados por la diabetes sobre los tejidos de soporte de los dientes y de la mucosa bucal.
- 2).- Influencia que ejerce sobre la frecuencia de caries y odontalgias.
- 3).- Cuidados especiales que requieren los diabéticos que deben

someterse a intervenciones quirúrgicas odontológicas.

4).- Efectos de los focos bucales de infección sobre la diabetes.

En un 75% aproximadamente de diabéticos adultos no controlados, hay alguna forma de parodontitis. Las manifestaciones clínicas bucales depende de los hábitos generales de higiene del paciente, la duración de la diabetes antes del tratamiento y la gravedad de la enfermedad, con otros factores locales que predisponen a la parodontitis.

La diabetes afecta a todos los tejidos orales pero principalmente; la lengua, dientes, encía y tejidos parodontales.

El tratamiento general corresponde al Médico éste tiene el deber de hacer saber al paciente que, si necesita someterse a extracciones dentarias u otras intervenciones quirúrgicas bucales, informando al Odontólogo sobre su padecimiento diabético. El tratamiento de sosten habrá que hacerlo tomando en cuenta la edad del paciente, su peso corporal y su actividad. Los alimentos que podran ingerir son: vegetales, carne, magra, té, café, leche y sus derivados excluyendo las harinas y el azúcar. Siempre administrarse complejos vitamínicos.

El tratamiento farmaceutico se hace en la actualidad, ya sea por medio de la insulina o por hipoglucemiantes orales, ---

actualmente hay diversos tipos de insulina como: la insulina simple, que es de efecto inmediato, la insulina protamínica, la insulina globina o NPH, que son de absorción más lenta pero de efecto prolongado.

Los antidiabéticos orales como: la tolbutamida, el diabinese, Mellitron, dimelor (o acetoexxamida). El uso de estos -- preparados requiere que al iniciarse se hagan dosificaciones de glucosa sanguínea y urinaria.

Se recomienda a este tipo de pacientes visitas periódicas al Odontologo para prevenir complicaciones posteriores manteniendo así su boca en condiciones optimas.

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

A.- Se integrará una historia clínica completa y una exploración física muy minuciosa para descartar la presencia de enfermedades coexistentes o complicaciones posteriores. La historia familiar deberá documentar no solo la frecuencia de la diabetes en otros miembros de la familia sino también la edad del comienzo, si estuvo asociada con obesidad y si se requirió insulina para su control.

El control con análisis de laboratorio deberá incluir la determinación del umbral renal para la glucosa.

B.- Educación del paciente; Debido a que la diabetes es un padecimiento de toda la vida, la educación del paciente constituye la obligación más importante del médico que está proporcionando el cuidado inicial.

Las mejores personas para tratar una enfermedad que es afectada tan intensamente por las fluctaciones cotidianas en el stress ambiental, ejercicio, dieta e infecciones son los mismos pacientes y sus familiares. Los antecedentes del enfermo deberán incluir la naturaleza de la diabetes y sus riesgos potenciales agudos, crónicos y como podrían ser reconocidas desde el principio para ser prevenidos o tratados.

C.- Terapéutica inicial: se individualizará el tratamiento sobre la base del tipo de diabetes y de las necesidades específicas de cada paciente. Sin embargo se pueden señalar ciertos principios generales de tratamiento para los estados hiperglucémicos de tipos diferentes.

1.- El tipo más común de paciente es el obeso diabético, el tratamiento estará dirigido hacia el logro de la reducción de peso.

a).- Agentes hipoglucemiantes; los agentes hipoglucemiantes incluyendo a la insulina al igual que los medicamentos bucales, no están indicados para ser empleados a largo plazo en el diabético leve obeso. El programa de reducción de peso puede ser alterado por las reacciones de la insulina, cuando se utiliza insulino-terapia. El diabético obeso que previamente ya ha sido tratado con insulina, a menudo en forma interrumpida, que requiere altas dosis para romper la ingestión calórica excesiva puede desarrollar resistencia inmanitoria a la insulina.

El uso de agentes hipoglucemiantes bucales, deberá reservarse para el diabético con obesidad moderada.

2.- En el paciente no obeso; la hiperglucemia que va desde leve hasta intensa, se debe por lo general al estado re---

fractario de las células beta ante el estímulo de la glucosa.- El tratamiento dependerá, si la diabetes es lo suficientemente grave como para producir cetoacidosis.

a).- Tratamiento con dieta; si la hiperglucemia es leve - el control metabólico normal puede ocasionalmente ser restaurado mediante alimentaciones multiples, con una dieta de provista de azúcares y cuyo contenido calórico mantengan el peso ideal, la restricción de las grasas con ácidos grasos polinsaturados- y provista de colesterol también estará muy indicada.

b).- Agentes hipoglucemiantes por via bucal; cuando la terapéutica con la dieta no es suficiente para corregir la hiperglucemia podría añadirse al regimen el fenformin en capsulas - de 50 mg. de desintegración prolongada.

No existe indicación alguna para el uso aislado de fenformin en este grupo de pacientes con deficiencia de insulina.

c).- Tratamiento con insulina; el paciente que requiere - insulinoterapia deberá ser regulado inicialmente bajo condi--- ciones de dieta óptima y de actividades cotidianas normales. - Se le indicará la aplicación de dos inyecciones de la mezcla - insulínica y medir las cifras de glucosa en orina de micción - doble, cuando menos cuatro veces al día para contribuir a la - regulación de la dosis de insulina hasta que pueda lograrse --

una dosis estable de insulina.

d).- El Odontologo debe conocer bién las manifestaciones-
bucales de la diabetes, por la frecuencia de éstas. El estudio
de estas manifestaciones comprenden cuatro puntos.

- 1).- Los efectos ocasionados por la diabetes sobre los tejidos
de soporte de los dientes y de la mucosa bucal.
- 2).- Influencia que ejerce sobre la frecuencia de caries y ---
odontalgias.
- 3).- Cuidados especiales que requieren los diabéticos que de---
ben someterse a intervenciones quirúrgicas odontológicas.
- 4).- Efectos de los focos bucales de infección sobre la diabé-
tes.

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

- 1.- Diagnóstico clínico y tratamiento.
Autor: Dr. A. Krupp, Dr. Milton J. Chatton.
Ed. El Manual Moderno, S. A. Méx. 1978.
- 2.- Emergencias en Odontología.
Autor: Mc. Carthy, Frank M.
Ed. Mundi, Buenos Aires 1970.
- 3.- Emergencias en la practica odontológica.
Clínica de Norte América.
Ed. El Ateneo, Buenos Aires 1971.
- 4.- Enfermedades de la Boca.
Autor: Grinspan Daniel.
Ed. Mundi 3a. Edición.
- 5.- Manual de Patología General.
Autor: Libert.
Ed. Salvat, Barcelona 3a. Edición.
- 6.- Medicina Bucal.
Autor: Burrit, Lister W.
Ed. Interamericana 2a. Edición.

7.- Medicina para Médicos.

Autor: Piper W.

Ed. Douglas 1971.

8.- Patología Endócrina y Metabólica de Urgencia.
(Diagnóstico y tratamiento).

Autor: Fritz Kazmlier.

Ed. Científico-medica 3a. edición.

9.- Patología Dental.

Autor: Bhaskar, S. N.

Ed. El Ateneo, Buenos Aires 3a. edición 1971.

10.- Propedéutica Odontológica.

Autor: Metchel, Standish Fast.

Ed. Interamericana 2a. edición.

11.- Tesis: Enfermedades Sistemicas en Odontología.

Autor: García Díaz Rosa María.

U.N.A.M. 1973

12.- Tesis: Manifestaciones Bucales en Enfermedades Endócrinas

Autor: Wastein, Munidibyer Abraham.

U.N.I.T.E.C. 1977.

- 13.- Tesis: Importancia de la Diabetes en Estomatología
Autor: Uribe Iniesta Patricia Ofelia.
U.N.A.M. 1976.
- 14.- Tesis: Tratamiento Quirúrgico del Paciente Diabético en Estomatología.
Autor: Salcedo Campos Yolanda.
U.N.A.M.
- 15.- Tratado de Fisiología Médica.
Autor: Arthur C. Cuyton.
Ed. Interamericana 4a. edición.
- 16.- Tratado de Patología Humana.
Autor: Bhaskar, S. N.
Ed. El Ateneo, Buenos Aires 3a. Edición.