



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
E. N. E. P. ZARAGOZA ODONTOLOGIA

**MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO EN
EL CONSULTORIO ODONTOLOGICO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER
EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ANA MARIA WINTERGERST LAVIN

MEXICO, D. F.

1981



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

I N D I C E

Introducción	p. 1
Fundamentación	2
Planteamiento del Problema	3
Objetivos	4
Hipotesis	5
Material y Método	6
Consideración Previa	7
Desarrollo	
1.- Datos Generales	8
2.- Metabolismo de la Glucosa e Insulina	14
3.- Etiopatogenia y Fisiopatología de la Diabetes Mellitus	20
4.- Anatomía Patológica	25
5.- Cuadro Clínico	27
6.- Auxiliares para el Diagnóstico de la Diabetes Mellitus	30
7.- Diagnóstico	35
8.- Tratamiento	39
9.- Complicaciones	46
10.- La Diabetes Mellitus y el Odontólogo	55
11.- Alteraciones Orales en la Diabetes Mellitus	57
12.- Evaluación del Diabético en Odontología	67
13.- Emergencias en el Paciente Diabético	73
14.- Consideraciones Preoperatorias en el Paciente Diabético	78
15.- Anestésicos y Analgésicos	83
16.- Procedimientos Odontológicos de Urgencia en el Diabético	85
17.- Terapia Odontológica en la Diabetes Mellitus	88

Resultados	p.	95
Discusión y Conclusiones		97
Recomendaciones		98
Bibliografía		100
Nota		104

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

Día a día aumenta el compromiso de la profesión odontológica con la atención integral del paciente. El desarrollo de las ciencias biológicas y la difusión del conocimiento científico han dado lugar a la longevidad humana actual. El paciente busca atención médica más frecuentemente y toma mayor número de medicamentos para una variedad de enfermedades mejor conocidas. La historia natural de varias enfermedades, consiguientemente, se ha alterado. El paciente presenta con todo ello una historia médica más compleja y con mayores riesgos.

Es deber del odontólogo estar familiarizado con una diversidad de enfermedades sistémicas y sus características, su curso o evolución, las complicaciones posibles y los medicamentos prescritos; sobre todo en relación con el plan de tratamiento integral odontológico. Con este conocimiento estará mejor preparado para manejar no sólo los problemas asociados con tratamientos odontológicos ordinarios, sino también con las complicaciones que pueden surgir durante tal tratamiento.

Entre las enfermedades sistémicas que afectan al paciente odontológico e interfieren con el éxito del tratamiento dental, está la diabetes mellitus. El conocimiento del marco científico propiciará el estudio adecuado del paciente diabético y la aplicación clínica de la terapéutica médico-dental mejor indicada.

FUNDAMENTACION

Uno de los pacientes con mayor riesgo es el que sufre diabetes mellitus. Hay más de 200 millones de personas en el mundo con diabetes (18), la que prevalece en personas de más de 45 años. En México hay aproximadamente 1,400,000 personas diabéticas, lo que representa el 2% de la población (19,25,42); la mitad o más de ellos no saben que padecen diabetes. Al igual que en el resto del mundo, el número de casos de diabetes en México aumentará porque la población también es cada vez más numerosa, la longevidad es mayor, el número de personas obesas también aumenta y los individuos con diabetes viven más tiempo debido al manejo médico moderno; todos ellos tienen en total mayor número de hijos que casi seguramente transmitirán a su vez esta enfermedad a su prole. Basados en los datos anteriores, es comprensible que la diabetes sea una enfermedad común y que el porcentaje de nuevos casos aumente en un futuro cercano. Un odontólogo que atiende una población de 2000 pacientes puede esperar recibir aproximadamente a 40 diabéticos, de los cuales 20 no saben que padecen esta enfermedad (18).

Esta enfermedad es, por tanto, de suma importancia para el odontólogo, ya que por ser un profesional de la salud tiene la oportunidad y la posibilidad de detectar nuevos casos de diabetes; debe estar, pues, capacitado para atender a cada uno de estos pacientes en unión del médico general o del médico internista.

P L A N T E A M I E N T O D E L P R O B L E M A

El odontólogo, por lo general, se preocupa poco por hacer una historia médica al paciente, y dirige su atención de manera casi exclusiva a la cavidad oral, sin considerar los serios problemas que esta actitud puede originar. Otra parte de los odontólogos trata de obtener la información pertinente pero por no contar con los fundamentos necesarios, no integra una historia médica adecuada. Considerando la gravedad de la diabetes mellitus y la frecuencia de esta enfermedad, el odontólogo, como profesional de la salud, deberá detectar a todo paciente diabético que recibe y atiende por la anamnesis o interrogatorio, auxiliado por otros métodos de diagnóstico.

O B J E T I V O S

Indicar las medidas para la detección y manejo correcto _
del paciente diabético en el consultorio odontológico.

H I P O T E S I S

Los odontólogos y los estudiantes de odontología al conocer esta investigación bibliográfica posiblemente la utilicen _ para hacer un mayor número de detecciones de diabetes mellitus y para manejar de manera adecuada a estos pacientes en su consultorio.

M A T E R I A L Y M E T O D O

Material. Documentación hemerobibliográfica.

Método. Revisión bibliográfica.

C O N S I D E R A C I O N P R E V I A

El desarrollo de las ciencias básicas y de las ciencias aplicadas ha sido asombroso particularmente en los últimos 150 años. Cada nueva observación o descubrimiento es materia de comunicación principalmente escrita. En tiempos pretéritos, la pu--blicación de una obra era todo un acontecimiento, en tanto que en la actualidad el escrito científico se multiplica con suma _rapidez.

La búsqueda del conocimiento no termina nunca y uno de los modos más adecuados para iniciarse en el método científico es _la revisión de la literatura profesional. Así se constituyen -los cimientos de la experimentación y de la experiencia clíni--ca.

El estudio de la diabetes mellitus es un ejemplo confirmatorio, ya que sólo después de un estudio exhaustivo y tenaz, -tanto teórico como experimental, pudieron Banting y Best en --1921 aislar la insulina y legar a la humanidad la hormona que ayudaría al paciente diabético a vivir más y mejores años de su_vida.

La revisión de este tema fundamental en la literetura médico-odontológica propiciará, así lo espero, un conocimiento cerccano a la realidad teórico-práctica que le tocará vivir al odontólogo en la época actual.

1

D A T O S G E N E R A L E S

Historia.

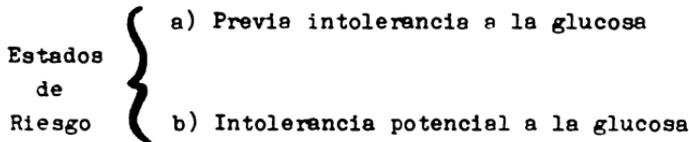
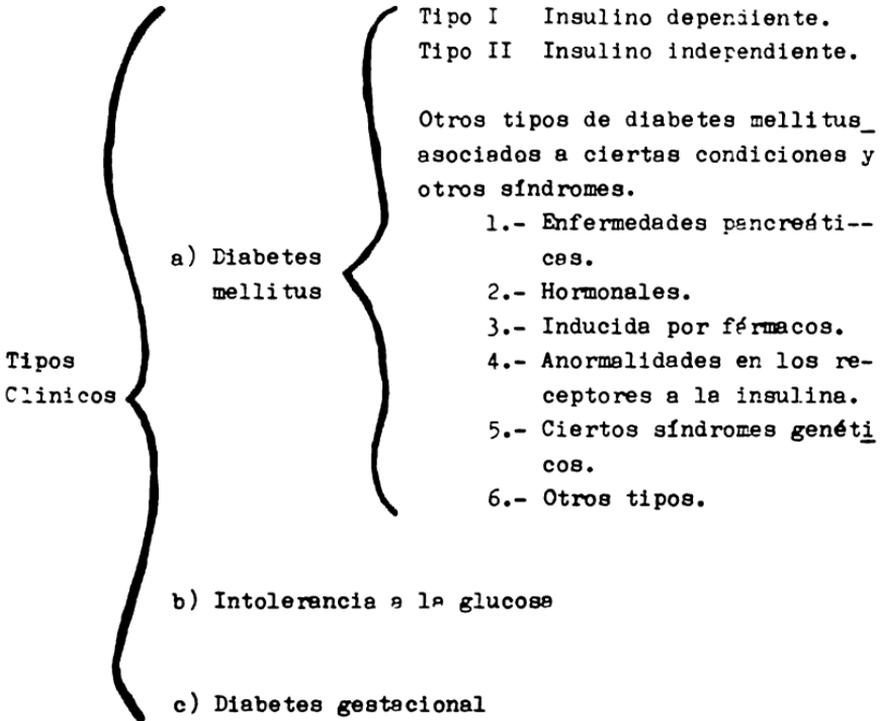
La diabetes mellitus es conocida desde la antigüedad. Aretio de Capadocia la describió el derredor del año 70 d.C. y debido a la poliuria la llamó diabetes. El adaptó este nombre del término griego diabainein que significa "pasar a través de". En el siglo XVII, Thomas Willis, por el sabor dulzón de la orina del diabético, la calificó de mellitus ya que en griego mel significa miel.

Definición.

La diabetes mellitus es un síndrome crónico, que constituye el desorden más frecuente del metabolismo de los carbohidratos. Se caracteriza principalmente por una deficiencia absoluta o relativa de insulina -insulinopenia- que conduce a la incapacidad para la utilización de los carbohidratos y al exceso de glucosa en la sangre y en la orina. Clínicamente, son también características la sed, el hambre, la diuresis excesiva, la pérdida de peso y el incremento en el catabolismo proteico y de grasas que pueden llevar en algunos casos a la acidosis, al coma y aún a la muerte.

Clasificación.

La clasificación de la diabetes mellitus aceptada mundialmente (22) es la siguiente:



Tipo I. Diabetes mellitus insulino-dependiente. Se caracteriza clínicamente por insulinopenia y por su dependencia a la insulina exógena para la supervivencia; además, existe tendencia a la cetosis. Clásicamente, este tipo de enfermedad ocurre en jóvenes por lo que anteriormente se denominaba diabetes juvenil; sin embargo, puede ser reconocida y presentar síntomas por primera vez a cualquier edad. Parece tener etiología heterogénea y deben haber factores precipitantes. Actualmente no se le da tanta importancia a la causa genética como a las respuestas inmunes anormales y a las reacciones de autoinmunidad. Frecuentemente se encuentran anticuerpos a las células de los islotes o a la insulina.

Tipo II. Diabetes mellitus insulino-independiente. Frecuentemente se presenta con pocos síntomas relacionados con las alteraciones metabólicas de la diabetes. El comienzo se presenta por lo general después de los 40 años de edad; sin embargo ocurre en personas jóvenes. Estos pacientes no dependen de la insulina exógena para la prevención de la cetouria y no son propensos a la cetosis. En ocasiones necesitan insulina para la corrección de una hiperglucemia persistente y sintomática al érita no cede con la dieta o con los hipoglucemiantes orales. Tales pacientes pueden desarrollar una cetosis bajo circunstancias especiales como estrés severo, sea precipitado por trauma o por infecciones. Es posible que tengan niveles normales de insulina insulinopenia moderada o niveles de insulina por arriba de lo normal asociados con resistencia a la insulina. Estos pacientes pueden permanecer asintomáticos por varios años mientras la enfermedad progresa lentamente. No obstante, es factible encontrar en estos pacientes las complicaciones de la diabetes, principalmente macroangiopatía, microangiopatía, neuropatía y cataratas. Este tipo de diabetes mellitus también es de naturaleza

heterogéneas. Las bases genéticas de la diabetes insulino-independiente parecen tener mayor peso que las del tipo anterior; a esta susceptibilidad genética se agregan factores desencadenantes del medio ambiente, como la ingesta excesiva de calorías que lleva a la obesidad.

Otros Tipos de Diabetes Mellitus. En estos casos la diabetes forma parte de ciertas condiciones y síndromes con características clínicas que no están asociados generalmente con la diabetes. En algunos casos la relación es etiológica. En otros, la relación no tiene una explicación aceptable. Por lo tanto, a este tipo de diabetes mellitus se le ha dividido de acuerdo a sus posibles relaciones etiológicas. Por ejemplo, esta enfermedad puede ser secundaria a

- a) enfermedades pancreáticas o a la extirpación quirúrgica de tejido pancreático.
- b) enfermedades endocrinas como acromegalia, síndrome de Cushing, feocromocitoma, glucagonoma, somatostatina y aldosteronismo primario.
- c) la administración de ciertas hormonas, drogas o sustancias químicas que causen hiperglucemia.

Intolerancia a la Glucosa. Los individuos clasificados como intolerantes a la glucosa no se consideran diabéticos pero tienen gran riesgo de desarrollar diabetes. En algunos pacientes la intolerancia a la glucosa representa un paso en la historia natural de la enfermedad y se puede esperar que del 1 al 5% de estas personas llegarán a la diabetes clínica cada año. Sin embargo, muchos regresarán a un estado de tolerancia a la glucosa espontáneamente; otra parte permanecerá en este etapa por mu

ellos años. Por lo tanto, para evitar el impacto psicológico se les denomina "intolerantes a la glucosa" y se omite el uso de términos como "diabetes química", "subclínica", "asintomática" y "latente".

Las complicaciones por microangiopatía de la diabetes no se encuentran en estos pacientes, pero pueden mostrar una prevalencia aumentada de enfermedad arterial, anormalidades electrocardiográficas y muerte o bien, una susceptibilidad aumentada a enfermedad aterosclerótica asociada con otros factores de riesgo como hipertensión e hiperlipidemia.

Diabetes Gestacional. Este grupo está restringido a mujeres embarazadas en las que la presentación o reconocimiento de la diabetes ocurre durante el embarazo. Por lo tanto, no se incluyen en este grupo a mujeres diabéticas que se embarazan. Al terminar el embarazo la paciente se deberá reevaluar ya sea como diabética o como intolerante previa a la glucosa. En la mayoría de los casos, la intolerancia a la glucosa vuelve a la normalidad. La diabetes gestacional se clasifica como otro tipo de diabetes por las características clínicas especiales en pacientes embarazadas. Aún las pacientes con diabetes asintomática, recién diagnosticada en el embarazo, sin historia obstétrica adversa y que se pueden controlar únicamente con dieta, tienen el riesgo de mortalidad y morbilidad perinatal. También hay riesgo de pérdida de fetos vivos.

El deterioro de la tolerancia a la glucosa ocurre normalmente durante el embarazo particularmente en el tercer trimestre.

Previa Intolerancia a la Glucosa. Este tipo incluye a personas que tienen una tolerancia a la glucosa normal, pero han -

manifestado una previa hiperglucemia diabética o una intolerancia a la glucosa, ya sea espontáneamente o como resultado de un estímulo identificable. Probablemente el estímulo más frecuente sea el embarazo. Otros estímulos son infarto al miocardio, quemaduras, cirugía abdominal, heridas de guerra o civiles e infecciones. Otro grupo de estos individuos eran diabéticos obesos cuya intolerancia a la glucosa ha regresado a la normalidad después de perder peso.

Intolerancia Potencial a la Glucosa. Incluye a personas - que nunca han mostrado intolerancia a la glucosa pero que tienen gran riesgo para el desarrollo de la diabetes por una gran variedad de razones. No se debe aplicar como diagnóstico a los pacientes.

Para la diabetes mellitus Tipo I incluye a personas con anticuerpos a las células de los islotes; al gemelo monocigótico de un diabético insulino-dependiente, al hermano de un diabético insulino-dependiente o al hijo de un diabético insulino-dependiente.

Para la diabetes mellitus Tipo II se incluyen gemelos monocigóticos de un diabético insulino-independiente; pariente en primer grado de un diabético insulino-independiente o sea hermano, padre o hijo; individuos obesos, madres de bebés que hayan pesado más de 4.5 kg y miembros de grupos raciales o étnicos - que tienen una alta prevalencia de diabetes como en las tribus de indios americanos.

2 METABOLISMO DE LA GLUCOSA E INSULINA

Metabolismo de la Glucosa.

Para comprender la fisiopatología de este síndrome es necesario entender primero el metabolismo de la glucosa y de los diferentes factores que lo rigen, principalmente el de la insulina.

En el metabolismo de la glucosa hay aspectos que no se explican totalmente, a pesar de que se han realizado múltiples investigaciones sobre este tema.

La glucosa es el combustible utilizado por las células -- del cuerpo. Por eso, el mantener el nivel de glucosa en sangre dentro de los límites normales es un mecanismo homeostático de crucial importancia. Este nivel es regulado principalmente por una producción equilibrada de insulina que controla tanto el nivel sanguíneo de glucosa como la actividad del hígado; éste puede almacenar glucosa como glucógeno (glucogénesis) o liberar glucosa a partir de glucógeno (glucogenolisis).

En una persona sana, aún después de una comida a base de -- carbohidratos, el nivel de glucosa en sangre no sobrepasa de -- 160mg/dl (40); ésta es la base de la prueba de la curva de tolerancia a la glucosa o el utilizada en el laboratorio clínico.

Después de la ingestión oral de carbohidratos o glucosa, -- hay un incremento en la cantidad de insulina liberada por el -- páncreas. Con la absorción intestinal de la glucosa ingerida, -- la elevación de su nivel sanguíneo estimula la secreción de insulina de los islotes pancreáticos probablemente por acción di-

recta. La insulina permite el ingreso de la glucosa a los tejidos insulino-dependientes -músculo en reposo y tejido adiposo-.

Con la ingestión de 100 g de glucosa el 40% escapa del lecho esplénico, sólo un 15% de ella ingresa a estos tejidos insulino-dependientes. El 25% adicional es utilizado para satisfacer las necesidades de glucosa de los tejidos insulino-independientes, especialmente el cerebro. El 60% restante se retiene en el hígado que tiene una ubicación excelente dentro del organismo para interceptar la glucosa de la vena porta e impedir así su entrada a la circulación general. En el hígado, la glucosa es utilizada en la síntesis de glucógeno y de triglicéridos. Como primer paso se fosforila por la acción de enzimas denominadas hexoquinmasas; una vez fosforilada la glucosa, no puede salir de la célula.



Fig 1 Esquema del metabolismo de los carbohidratos. (Adaptado de Sodeman: Pathologic Physiology, 1974, p 4).

Después del ayuno nocturno, el hígado y los tejidos insulino-dependientes muestran escasa captación de glucosa. Los tejidos insulino-independientes muestran una captación continua de glucosa a una velocidad de 150 a 200 g por día; el nivel adecuado de glucemia se mantiene gracias a la liberación de glucosa - por el hígado. Este órgano contiene aproximadamente 70 g de glucógeno que sirven como fuente inmediata de glucosa por el proceso de glucogenólisis hepática. Esta reserva dura menos de un día y estimula posteriormente la gluconeogénesis que utiliza aminoácidos como materia prima. Después de dos o tres días de ayuno, la gluconeogénesis es mayor que la actividad glucogenolítica. Las proteínas constituyen ahora la fuente para aquella, - lo que se puede deducir de la rápida excreción de nitrógeno en las primeras fases de inanición o de ayuno prolongado.

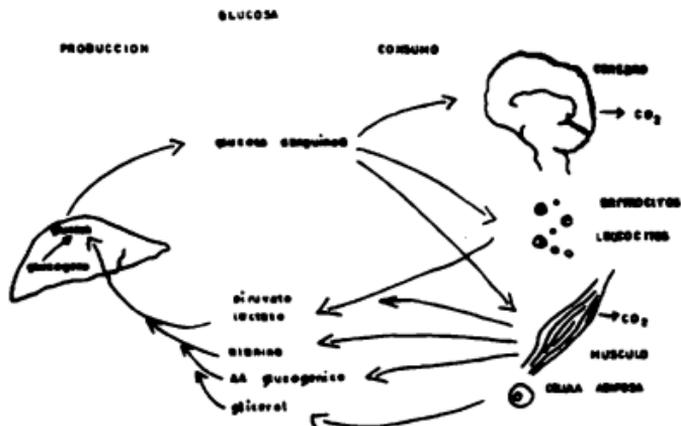


Fig 2 Normogluceemia del ayuno (de Walter e Israel: General Pathology, 1979, p 425).

En estado de reposo, la mayor fuente de energía para la - contracción muscular se obtiene de la oxidación de ácidos grasos. Durante el ejercicio, la captación de ácidos grasos aumenta, pero además hay un incremento importante en la obtención de glucosa y su oxidación. Para compensar esta utilización, el hígado libera glucosa al torrente sanguíneo aunque la glucemia - muestra en realidad pocos cambios. En el ejercicio de corta duración la mayor fuente de glucosa es el glucógeno hepático; durante el ejercicio prolongado el papel más importante lo asume la gluconeogénesis, ya que la producción hepática de glucógeno es limitada. Los mecanismos implicados en estos cambios no se conocen bien. La reducción del nivel de insulina en la sangre o el aumento del nivel de glucagon en ella son importantes, pero la liberación de catecolaminas es probablemente de mayor importancia. Estos agentes estimulan la glucogenólisis en el hígado.

Secreción de la Insulina.

La insulina es sintetizada por las células β de los islotes de Langerhans como proinsulina, que es una larga cadena polipeptídica de 84 aminoácidos con un peso molecular de 13,000. La cabeza y la cola de la proinsulina están unidas por dos enlaces disulfuro. Por medio de la acción de peptidasas, el segmento central llamado péptico C de 23 aminoácidos es eliminado y quedan los dos extremos de la molécula para formar las cadenas A y B de la molécula de insulina. Esta consta de 51 aminoácidos y tiene un peso molecular de 6,000. Las cadenas A y B permanecen unidas por los enlaces de disulfuro originales.

La insulina se forma en el retículo endoplásmico rugoso; - este producto pasa al complejo de Golgi y posteriormente es liberado en gránulos secretorios unidos a la membrana. Estos adquieren una forma cristalina en la presencia de iones de zinc y fi-

almente son liberados por el proceso de exocitosis. El desplazamiento y liberación de estos gránulos es efectuado por proteínas contráctiles de microfilamentos y guiada por microtúbulos a la superficie (40).

El estímulo principal, tanto para la síntesis como para la liberación de insulina es la hiperglucemia. De menor importancia son la secreción de HACT -hormona adenocorticotrópica-, el glucagon y otras hormonas intestinales. El mecanismo por el cual se induce la síntesis y liberación de insulina es a través del AMPc -adenosin monofosfato cíclico- que se sintetiza a partir del ATP -adenosin trifosfato- por medio de la adenilciclasa que es activada por la interacción receptor de glucosa---glucosa (39).

Funciones de la Insulina.

Se pueden enumerar las siguientes:

- 1.- promoción del transporte de glucosa a- y de- las células.
- 2.- gluco-genética
- 3.- proteo-genética
- 4.- lipo-genética
- 5.- antilipolítica

Esta hormona disminuye el nivel de glucemia al permitir la entrada de glucosa a la célula y su conversión a glucógeno en el hígado y en el músculo. Existe evidencia de que en el hígado la insulina actúa controlando la fosforilación de la glucosa para formar glucosa-6-fosfato, que es el principal paso en la formación de glucógeno. En la ausencia de insulina en cantidades adecuadas, se retrasa la transformación de glucosa extracelular a glucosa-6-fosfato intracelular. La insulina regula la oxida---

ción de glucosa por los tejidos y evita la descomposición indiscriminada de glucógeno en el hígado para producir glucosa. Además, promueve la síntesis de proteína a partir de aminoácidos e inhibe el catabolismo de grasas neutras.

Hay otras hormonas que modulan el metabolismo de la glucosa, entre las más importantes están las cuatro que se mencionan a continuación.

El GLUCAGON es una hormona secretada por las células α de los islotes de Langerhans. Es liberado cuando el nivel de la glucemia desciende por debajo de 80 mg/dl y su acción principal es la de estimular al hígado para la degradación del glucógeno a glucosa, que es enviada entonces al torrente sanguíneo. Tal estimulación se logra al aumentar la actividad de la fosforilasa hepática (27). Es evidente que la acción del glucagon es opuesto al de la insulina.

La ADRENALINA o epinefrina es producida por la médula suprarrenal. Aumenta el nivel de glucosa en sangre al promover la gluconeólisis en el hígado y en los músculos. La secreción continua de epinefrina ocurre bajo la influencia de emociones intensas como el miedo o el enojo; este mecanismo sirve como función de emergencia al surtir glucosa para la actividad muscular.

La HORMONA DE CRECIMIENTO de la pituitaria inhibe la utilización de glucosa y eleva el nivel de glucemia.

Los GLUCOCORTICOIDES disminuyen la utilización de glucosa y estimulan la gluconeogénesis en el hígado; aumentan por tanto el nivel de glucosa en sangre.

3

ETIOPATOGENIA Y
FISIOPATOLOGIA DE LA
DIABETES MELLITUS

Etiopatogenia de la Diabetes Mellitus.

A pesar de que esta enfermedad fué descrita desde la Edad Antigua, aún hoy la patogénesis precisa no es totalmente comprendida. Generalmente, la diabetes mellitus es considerada como un síndrome caracterizado por la deficiencia absoluta o relativa de insulina; sin embargo, actualmente se sabe que la insulinoopenia es sólo uno de los factores de esta enfermedad, ya que algunos pacientes diabéticos necesitan insulina en cantidades mayores que las que requiere una persona a la que se le haya extirpado el páncreas en su totalidad (40).

Entre los factores etiológicos más importantes se cuentan los problemas hormonales, las enfermedades pancreáticas, la herencia y la obesidad.

Problemas Hormonales. La diabetes mellitus está relacionada con desórdenes endócrinos. Es posible descubrir diabetes mellitus en pacientes con el síndrome de Cushing después de la administración de glucocorticoides; también se da en pacientes con acromegalia, con feocromocitoma y en pacientes hipertiroideos. Bajo estas circunstancias, la enfermedad se debe a una abundancia de las hormonas que antagonizan a la insulina. Específicamente, en la acromegalia la diabetes aparece como complicación en el 10 % de estos pacientes (13).

Enfermedades Pancreáticas. La diabetes se puede encontrar ocasionalmente como una complicación de la pancreatitis crónica, de la fibrosis quística y después de una pancreatectomía total. Su aparición en la hemocromatosis también se debe a la patología pancreática subyacente. Los islotes de Langerhans pueden ser dañados por una infección viral, como la parotiditis, la encéfalomiocarditis y las producidas por el virus Coxsackie B que altere permanentemente la producción de insulina (39).

Herencia. Está fundamentado que en la mayoría de los pacientes la diabetes mellitus es heredada. El modo preciso de tal proceso todavía está en discusión. El estudio genético se complica por el hecho de que aunque la susceptibilidad a la diabetes es heredada, la enfermedad en sí puede no hacerse aparente por muchos años dependiendo su aparición del medio ambiente. Esto es postulado por la hipótesis de herencia multifactorial o poligénica con un medio ambiente desencadenante. Entre los factores precipitantes están la obesidad, las infecciones y posiblemente la administración de ciertos medicamentos, estrés, etc.

Obesidad. Las personas con sobrepeso están más propensas a la diabetes. El paciente obeso tiende a una secreción aumentada de insulina y las células musculares y adiposas tienen una respuesta disminuida a esta hormona (40). El hígado del paciente obeso también parece ser resistente a la acción de la insulina y la gluconeogénesis está aumentada.

Fisiopatología de la Diabetes.

El trastorno fundamental en los tipos comunes de diabetes mellitus no está bien entendido. Parece ser que el páncreas no responde normalmente al aumento del nivel sanguíneo de glucosa. En el diabético temprano, después de la ingestión de glucosa no hay producción rápida de insulina; con ello se altera la captación de glucosa por el hígado y por lo tanto ingresa una cantidad anormal dentro de la circulación sistémica, con lo que se desarrolla una hiperglucemia temporal. La liberación posterior de insulina puede ser en exceso y entonces el paciente desarrolla hipoglucemia. En la patogénesis de la diabetes mellitus — puede desempeñar un papel alguna anomalía en la liberación del factor intestinal o bien la falta de sensibilidad de parte del páncreas, pero tal teoría no está aclarada todavía.

La hiperglucemia en la diabetes conduce a un aumento en la utilización periférica de glucosa, sobre todo en la diabetes de tipo insulino-independiente moderado, donde hay suficiente insulina para prevenir la lipólisis; así la grasa continúa en aumento y el paciente se vuelve obeso.

En el diabético severo hay hiperglucemia aún en ayunas. La utilización periférica por los tejidos insulino-independientes continúa sin disminuir y la acumulación de glucosa en el sangre se debe a una sobreproducción por el hígado, lo que continúa a pesar de la hiperglucemia. La materia prima para esta gluconeogénesis está formada por aminoácidos, principalmente la alanina que es liberada por los tejidos periféricos especialmente el muscular. El hígado extrae estos substratos glucogénicos de la sangre a una velocidad más alta de lo normal. La ausencia virtual de insulina lleva a la lipólisis aumentada en los tejidos adiposos, con lo que se liberan ácidos grasos los que son transportados al hígado. El componente de glicerol contribuye a la formación de glucosa. Los ácidos grasos libres con

ducen a la cetosis y al coma diabético. Un aumento en la secreción de glucagon puede potenciar los efectos de la falta de insulina.

En la diabetes de tipo juvenil, los islotes de Langerhans pueden estar hipertrofiados en las etapas tempranas y en el desarrollo agudo de la enfermedad. Los requerimientos de insulina pueden estar disminuidos durante varios meses. Sin embargo, el paciente pronto se vuelve completamente dependiente de fuentes externas de insulina, con lo que se torna difícil prevenir la cetosis diabética y el coma.

En el diabético obeso por otro lado, la secreción de insulina puede estar aumentada, ser normal o estar ligeramente por debajo de lo normal. Se ha pensado que un factor importante para esta enfermedad es la presencia de un antagonista de la insulina.

Gran parte de la patología de la diabetes mellitus se atribuye a uno de los tres efectos mayores de la falta de insulina.

1.- Utilización disminuida de glucosa por las células del cuerpo con un aumento resultante en la concentración de glucosa en sangre que puede elevarse hasta 1,200 mg/dl.

2.- Movilización aumentada de grasas de los lugares de almacenamiento, lo que da lugar a un catabolismo anormal de las mismas y al depósito de lípidos en las paredes vasculares lo que contribuye a la aterosclerosis.

3.- Pérdida de proteínas de los tejidos del cuerpo causados principalmente porque las proteínas suplen a la glucosa que no se utiliza, y parcialmente porque se pierde el efecto directo de la insulina en promover el anabolismo de las proteínas.

Cuando la cantidad de glucosa que ingresa a los túbulos renales en el filtrado glomerular sube aproximadamente por arriba

de 225 mg/min, una proporción significativa de la glucosa empieza a aparecer en la orina; cuando tal cantidad sobrepasa los 325 mg/min, que es el máximo tubular para la glucosa, todo el excedente se pierde en la orina. Si se toma en cuenta el filtrado glomerular por minuto, pasarán 255 mg de glucosa a los túbulos cuando el nivel de glucosa en sangre esté en 180 mg/dl. Consecuentemente, se dice que el umbral en la sangre para la aparición de glucosa en la orina es aproximadamente de 180 mg/dl.

Los niveles altos de glucemia de cerca de los 1,200 mg/dl llegan a ocurrir en ciertas condiciones en los pacientes diabéticos. No obstante, el único efecto de un nivel sanguíneo tan elevado de glucosa es la deshidratación de las células tisulares. Esto se explica porque la glucosa no se difunde a través de los poros de la membrana celular y la presión osmótica aumentada en los fluidos extracelulares causa el paso osmótico de agua hacia fuera de las células. El aumento de la glucemia a 400 mg/dl aumenta la presión osmótica total del fluido extracelular en un 6%. Esto por sí solo causa una leve deshidratación de los tejidos y la elevación a valores más altos de glucosa en sangre puede causar daños mayores.

Además del efecto deshidratante directo de la glucosa excesiva, la pérdida de glucosa en la orina causa diuresis, lo que previene la reabsorción tubular de fluido. Así se comprende en parte la polidipsia (pág 27).

4

ANATOMIA PATOLOGICA

En el páncreas no hay cambios observables a simple vista. Ocasionalmente una destrucción masiva por pancreatitis aguda o crónica, tumores malignos o hemocromatosis dan origen a la diabetes. A pesar de ello, casi siempre hay suficiente reserva de insulina producida por la parte que permanece intacta del páncreas. Cuando menos un 90 a 95% de este órgano debe estar afectado para que surja la diabetes; de otra manera los islotes de Langerhans del tejido pancreático sano serán capaces de hipertrofiarse y proveer la insulina necesaria que cumpla con los requerimientos metabólicos.

Una técnica histológica de fijación y tñido adecuada (Gomori) ayudará a demostrar la falta de gránulos en las células β de los islotes que de otra manera aparecerían normales (1). Estas células β contienen normalmente gránulos que se cree son los precursores de la insulina. La ausencia de ellos o su reducción es común en individuos diabéticos de mediana edad o en jóvenes y puede tomarse como indicación de diabetes mellitus. En personas diabéticas mayores, los gránulos β generalmente están presentes. La degeneración hialina de los islotes es un cambio común en personas mayores y en pacientes con diabetes no derada (1). Esta hialinización se encuentra raramente antes de los 40 años y aparece más relacionada a la edad que a la intensidad o duración de la enfermedad. La ausencia de los islotes hialinos no tiene significación, pero su presencia hace evidente la diabetes. La hialinización parece proceder de una esclerosis hialina capilar y arteriolar de los vasos de tales islotes. En algunos casos el material hialino en ellos parece ser de origen amiloideo.

La fibrosis de los islotes es más o menos común en los individuos diabéticos de mediana edad o ya mayores. Una apariencia clara hidrópica o la vacuolización de las células se puede observar en pacientes jóvenes o en aquellos con diabetes grave y parece deberse a la infiltración de glucógeno. La infiltración linfocítica de los islotes o "insulinitis" se encuentra casi exclusivamente en diabéticos insulino-dependientes (13,40). Esto acarrea la posibilidad de un mecanismo autoinmune o una infección específica restringida a los islotes. Al alrededor del 15% de los pacientes con diabetes no demuestran cambios específicos en el páncreas.

Los síntomas clásicos y los signos de la diabetes mellitus orientan al médico y al odontólogo hacia el diagnóstico acertado y oportuno en la mayoría de los casos.

El juicio clínico es apoyado por los exámenes de laboratorio que en la actualidad también sirven para detectar los casos tempranos o asintomáticos.

Se presume la existencia de diabetes en pacientes obesos _ con antecedentes francos de diabetes; en pacientes que tienen _ neuropatías periféricas y en mujeres que han dado a luz a niños grandes, que tienen polihidramnios, preeclampsia o han sufrido abortos no explicables. Así mismo, se sospecha este síndrome en pacientes que pierden peso repentinamente, sufren de fatiga excesiva o presentan los síntomas clásicos o característicos de _ la diabetes mellitus que son la poliuria, la polidipsia y la polifagia (15).

Poliuria. Normalmente, si hay un aumento en la cantidad _ de solutos que deben ser eliminados por el riñón, se excreta _ también una cantidad elevada de agua para que pueda facilitar _ su eliminación; a esto se le llama diuresis osmótica. En la diabetes mellitus ésta es inducida por la alta concentración de _ glucosa; a ella se debe la poliuria característica de esta enfermedad. La diuresis osmótica también da como resultado la pérdida de sodio y de potasio en la orina. En los niños diabéticos puede haber enuresis nocturna.

Polidipsia. La deshidratación celular por el efecto directo de la glucosa y la polifagia que ocasiona gran pérdida de agua, provocan un aumento en la osmolaridad del suero que estimula el centro de la sed del hipotálamo (13). El diabético es un paciente sediento.

Polifagia. El cerebro es insulino-independiente pero el núcleo ventro medial del hipotálamo, llamado también el centro de la saciedad, es insulino-dependiente por lo que al faltar la insulina la glucosa no puede entrar a este núcleo que es inhibido. Esta inhibición libera al núcleo dorsal posterior o centro del hambre (12), lo que el paciente manifiesta con apetito e ingesta excesiva de comida.

Fatiga o Debilidad. Como consecuencia de la falta de insulina hay salida de aminoácidos de las células. Estos aminoácidos son transportados principalmente al hígado donde son empleados para la gluconeogénesis y liberación de energía. Las proteínas perdidas no son repuestas, ya que no hay insulina que ayude a su entrada a las células y a su nueva formación intracelular. Esta alteración origina la característica fatiga del diabético.

Pérdida de Peso. La pérdida de peso a pesar de la polifagia habitual es principalmente una característica de la diabetes en la que no hay producción de insulina o en la que ésta se encuentra disminuida. Por otra parte, la pérdida de peso no es tan frecuente en diabéticos que tienen niveles aumentados o aumentados de insulina circulante. Se debe al desgaste de proteínas y a la lipolisis.

Algunos otros síntomas y signos sugieren la existencia de diabetes aunque no son característicos. Entre ellos se enumeran

la irritabilidad, las parestesias, la visión borrosa o las infecciones cutáneas recidivantes. También son usuales la xerostomía, la enfermedad parodontal progresiva y los abscesos periodontales múltiples. Las alteraciones estomatológicas de la diabetes son descritas en capítulo especial (cap 11).

En las pacientes del sexo femenino es frecuente el prurito vulvar. Este es debido a la anatomía de la uretra femenina que da lugar al depósito de cristales de azúcar en la vulva, lo que ocasiona prurito; otro factor que lo agrava es la alta incidencia de infecciones bacterianas y por *Cándida albicans* que sufren estas pacientes.

6

AUXILIARES PARA EL
 DIAGNOSTICO DE LA
 DIABETES MELLITUS

Existen pruebas de laboratorio que se deben realizar para confirmar el diagnóstico clínico de la diabetes o diagnosticar la enfermedad asintomática y también para controlarla. Los estudios de laboratorio implican pruebas para determinar la presencia de glucosa y de cuerpos cetónicos en la orina y los niveles sanguíneos de glucosa en condiciones basales, así como después de la administración de glucosa. En ciertas condiciones se tendrán que medir los niveles circulantes de insulina, así como los de otras hormonas que están involucradas en la homeostasis de los carbohidratos. A causa de las serias consecuencias de la aterosclerosis en la diabetes, han de estimarse los niveles de colesterol y de triglicéridos en el suero, no sólo para evaluar la enfermedad sino también para controlarla.

Orina.

Glucosuria. La cantidad de glucosa que se pierde en la orina se evalúa con métodos relativamente fáciles que se pueden llevar a cabo en el consultorio odontológico (9,18) o con métodos más complicados y exactos. En general, un paciente normal no pierde glucosa en la orina o lo hace en cantidades no detectables, mientras que el diabético pasa glucosa en pequeñas o grandes cantidades en proporción a la severidad de la enferme-

con y a su ingestión de carbohidratos. Debe recordarse, sin embargo, que un paciente puede tener glucosuria sin tener diabetes (37).

Como se ha dicho anteriormente, la detección de glucosa en la orina se hace por diferentes métodos. Los más usados son los del tipo del clinitest que consiste en una tableta que se coloca en 5 gotas de orina y 10 de agua. Este método es rápido, fácil y da un dato semicuantitativo del nivel de glucosuria, ya que según la cantidad de ella cambia el color de la reacción a simple vista.

Un método más específico y hasta cierto grado más conveniente es el de las tiras de papel impregnadas con glucoxidasas y un sistema cromógeno. Entre éstos, está la glucoxinta. La ventaja de ésta radica en que es mucho más sensitiva que el método anterior y puede detectar hasta 0.1% de glucosa en orina. La sensibilidad de las enzimas puede deteriorarse con el tiempo o por exposición al medio ambiente.

Ciertos agentes terapéuticos comunes como el ácido ascórbico, interfieren con ambos métodos y pueden dar resultados falsos (15); conviene interrogar al paciente previamente respecto de la ingestión de tales medicamentos.

Además, existen otros métodos como los que se usan con la solución de Haines o de Benedict.

Cetonuria. La detección de cuerpos cetónicos es posible con pruebas de nitroprusida como el acetest o el ketostix. El método es similar al del descrito anteriormente para la glucosuria.

Sangre.

Químicos Sanguíneos. La determinación de glucosa en la sangre es esencial para corroborar o establecer el diagnóstico de la diabetes.

El nivel de glucosa en la sangre capilar es más elevado que en la sangre venosa y los valores también cambian según la determinación se haga en sangre, en suero o en plasma. El plasma o suero tendrán niveles numéricamente más altos que los de la sangre total. Recientemente, tienden a usarse determinaciones en plasma o suero debido a la independencia de los valores de glucosa con respecto al hematócrito y porque el plasma y el suero se examinan más fácilmente en equipos automáticos.

Debido a que la concentración de glucosa en sangre en ayuno se toma como valoración para llegar al diagnóstico de diabetes mellitus, es esencial eliminar otros factores que puedan elevar la concentración de glucosa en sangre (15) y hacer la determinación respectiva en condiciones basales ya establecidas.

Prueba de Tolerancia a la Glucosa Oral. La dosis de glucosa administrada para adulto o mujer adulta no embarazada es de 75g; en niños la dosis es de 1.75g/kg de peso sin exceder 75g. En mujeres embarazadas la dosis es de 100g (22).

Esta prueba es innecesaria en aquellos casos en que la concentración de la glucosa en el plasma durante el ayuno se ha encontrado elevada por más de una ocasión. Se aplica esta prueba sólo al paciente asintomático ambulatorio y que no esté tomando medicamentos que eleven la glucemia. La prueba de tolerancia a la glucosa oral se lleva a cabo por la mañana después de cuando menos tres días de mantener una dieta no restringida, con un ingesta no menor de 150 g de hidratos de carbono y con activi--

función normal. La persona debe haber ayunado cuando menos 10 horas pero no más de 16 horas. Se permite la toma de agua a cualquier hora. El paciente permanecerá sentado durante la prueba y no fumará.

Se toma una muestra de sangre, después de la cual se da la glucosa en una concentración no mayor de 25g/dl de agua con saborizante. Se debe tomar en 5 minutos. La hora cero corresponde al comienzo de la ingesta de la glucosa. Se tomarán otras muestras de sangre cada 30 min durante dos horas. En mujeres embarazadas las muestras de sangre se toman en ayuno, a la hora y a las 2 y 3 horas. Es preferible tomar las muestras de sangre venosa.

Entre los factores que pueden alterar esta prueba se enumeran los disturbios metabólicos como infecciones, trauma, embarazo, endocrinopatías y ciertas sustancias que llevan a la hiperglucemia. Entre los medicamentos que pueden provocar se enlistan los diuréticos y los agentes antihipertensivos, los agentes hormonales activos como el glucagón; los corticosteroides y los anticonceptivos orales; los agentes psicoactivos; las catecolaminas y otros agentes neurológicos activos como la epinefrina y la norepinefrina; analgésicos, antipiréticos o antiinflamatorios como el acetaminofén, la aspirina, la morfina, etc. Otros factores que también pueden alterar esta prueba son la inactividad física o la ingesta de carbohidratos menor de 150g al día, durante los días anteriores a la prueba; la falta de ayuno (menos de 10 horas) o el ayuno prolongado (más de 16 horas).

Curva de Tolerancia a la Glucosa Intravenosa. En ocasiones es necesario administrar la glucosa por vía intravenosa, especialmente cuando se ha realizado alguna extirpación de algún segmento importante del aparato digestivo. La dosis de glucosa

administrada es de 0.5 g por kg de peso en una solución al 25 % e administra por vía intravenosa en 2 a 4 minutos y las muestras de sangre se toman cada 10 minutos durante una hora.

Los valores normales son de K mayor que 1.3; los valores del paciente potencialmente intolerante con K entre 0.9 y 1.3 y para el diagnóstico de diabetes mellitus K es menor de 0.9 de la fórmula

$$K = \frac{0.693}{t_{1/2}} \times 100$$

donde $t_{1/2}$ es igual a la vida media de glucosa en suero.

La presencia de los síntomas obvios de diabetes como poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, junto con una elevación importante de la glucosa en el plasma generalmente es suficiente para establecer el diagnóstico de diabetes. En ausencia total o parcial de estos signos y síntomas se obtendrán medidas cuantitativas de glucosa en plasma bajo condiciones estándar.

Los procedimientos para confirmar el diagnóstico de diabetes mellitus en adultos y niños se basan en (22):

1.- Elevación de la concentración de la glucosa en el plasma junto con los síntomas clásicos de diabetes.

2.- Elevación de la concentración de glucosa en el plasma en ayuno en más de una ocasión.

3.- Elevación de la concentración de la glucosa en el plasma después de la toma oral de glucosa en más de una ocasión.

Niveles Normales de Glucemia en Ayuno.

Adultos.

plasma venoso	menor a	115 mg/dl
sangre venosa total	menor a	100 mg/dl
sangre capilar total	menor a	100 mg/dl

Niños.

plasma venoso	menor a	130 mg/dl
sangre venosa total	menor a	115 mg/dl
sangre capilar total	menor a	115 mg/dl

Se considerarán como diabéticos aquellos pacientes cuya concentración de glucosa en ayuno sea mayor a la siguiente:

plasma venoso	140 mg/dl
sangre venosa total	120 mg/dl
sangre capilar total	120 mg/dl

Si la concentración de glucosa en el plasma durante el ayuno no se encuentra entre los valores diagnósticos, se realizará la curva de tolerancia a la glucosa oral. Esta no deberá realizarse en pacientes con glucemias mayores de las aquí descritas.

Niveles Normales de la Curva de Tolerancia a la Glucosa Oral.

0.5 hora, 1 hora y 1.5 horas.

plasma venoso	menor a	200 mg/dl
sangre venosa total	menor a	180 mg/dl
sangre capilar total	menor a	200 mg/dl

2 horas.

plasma venoso	menor a	140 mg/dl
sangre venosa total	menor a	120 mg/dl
sangre capilar total	menor a	140 mg/dl

Para que la prueba sea positiva a diabetes mellitus, debe hallarse entre la ingesta de glucosa -"carga"- y las dos horas en cuando menos dos muestras un valor igual o superior a los siguientes:

plasma venoso	mayor o igual a	200 mg/dl
---------------	-----------------	-----------

sangre venosa total mayor o igual a 180 mg/dl
 sangre capilar total mayor o igual a 200 mg/dl

Para el diagnóstico de diabetes mellitus en mujeres adultas embarazadas, dos o más de los siguientes valores después de la ingesta de 100g de glucosa por la vía oral deben ser iguales o excedidos.

	plasma venoso	sangre venosa total	sangre capilar total
ayuno	105 mg/dl	90 mg/dl	90 mg/dl
1 hora	190 mg/dl	170 mg/dl	170 mg/dl
2 horas	165 mg/dl	145 mg/dl	145 mg/dl
3 horas	145 mg/dl	125 mg/dl	125 mg/dl

En vista de la gran cantidad de factores que intervienen en la glucemia en ayuno y después de la ingesta de glucosa, deberá demostrarse la hiperglucemia en más de una ocasión antes de hacer el diagnóstico clínico de diabetes.

Intolerancia a la Glucosa.

Para el diagnóstico de esta condición se deberán tener en

lores de concentración sanguínea de glucosa en ayuno menores a los diagnósticos para la diabetes. La concentración de glucosa dos horas después de ingerir 75 g de ella en adultos o según el peso en los niños, debe estar

- a) entre los valores normales y los del diabético; y
- b) alguna de las muestras (media hora, una hora u hora y media) deben estar elevadas.

Ayuno

plasma venoso	menor a	140 mg/dl
sangre venosa total	menor a	120 mg/dl
sangre capilar total	menor a	120 mg/dl

Prueba de Tolerancia a la Glucosa ----- 2 horas.

plasma venoso	entre	140 y 200 mg/dl
sangre venosa total	entre	120 y 180 mg/dl
sangre capilar total	entre	140 y 200 mg/dl

Prueba de Tolerancia a la Glucosa ----- otras muestras.

plasma venoso	mayor o igual	200 mg/dl
sangre venosa total	mayor o igual	180 mg/dl
sangre capilar total	mayor o igual	200 mg/dl

Los métodos de glucoxidasa, hexoquinasa, ortotoluidina, Spaggiari-Nelson, autoanalizados con ferricianuro o con sulfato de cobre dan resultados comparables, si se efectúan adecuadamente (22).

8

TRATAMIENTO

Los pacientes con diabetes mellitus pueden llevar ordinariamente una vida normal. Por supuesto, seguirán ciertas indicaciones al pie de la letra. Se recomienda el ejercicio moderado, y que de esta manera se utilicen grasas y carbohidratos. La higiene será muy cuidadosa, sobre todo en relación con las extremidades, la piel y la cavidad oral.

Para instituir el tratamiento correcto de la diabetes mellitus, es indispensable conocer la naturaleza de la enfermedad y el mecanismo de acción, así como la eficacia y la seguridad de los diferentes regímenes terapéuticos. Entre éstos se señalan la dieta, los medicamentos hipoglucemiantes orales y la insulina.

Los objetivos primordiales del tratamiento son:

- 1.- Corregir las anomalías metabólicas subyacentes para reducir los síntomas diabéticos.
- 2.- Obtener o mantener un peso corporal ideal.
- 3.- Prevenir o por lo menos retrasar la aparición de complicaciones asociadas con esta enfermedad.
- 4.- Detener la aterosclerosis a la que el paciente diabético es dramáticamente susceptible.
- 5.- Prevenir la hiperglucemia postprandial excesiva.
- 6.- Prevenir la hipoglucemia si el paciente está bajo insulina exógena.
- 7.- Normalizar el colesterol en el plasma al igual que los triglicéridos.

Antes de iniciar el tratamiento del paciente diabético, es importante cerciorarse de que se encuentre libre de infecciones

ya que si existen deben ser erradicadas. Se hará una evaluación oftalmológica, cardiovascular, del sistema nervioso y renal. Se recomendará la abstinencia del tabaco.

Dieta.

La dieta es fundamental en el tratamiento. La mayor parte de los pacientes diabéticos no cumplen correctamente con el régimen establecido por una diversidad de razones, sobre todo por falta de entendimiento de los objetivos del tratamiento.

El manejo dietético es individual y guarda relación con los requerimientos básicos del paciente (37).

El requerimiento de calorías debe concordar con el peso, la actividad física y la ocupación del paciente. Si el paciente es obeso la dieta debe tener una cantidad restringida de calorías, sin embargo, debe proveer la nutrición debida. Cuando el paciente obeso adquiere su peso normal habrá una mejoría en relación con la hiperglucemia y la glucosuria, y frecuentemente también habrá un descenso en los niveles de triglicéridos en el suero. Si el paciente no está bien nutrido, la dieta inicial debe exceder los requerimientos básicos de calorías. En los niños es sumamente importante que la dieta sea adecuada en cuanto a las necesidades de crecimiento y desarrollo.

Se recomiendan entre 20 y 25 calorías por kg de peso ideal conteniendo 50% de hidratos de carbono, 30% de grasas y 20% de proteínas que serán repartidos de acuerdo al tipo de hipoglucemiante oral o de insulina y el total se repartirá en tercios, cuartos o quintos (12).

Se mantiene un ingreso constante de calorías por alimento por día y se ha de buscar la saciedad y satisfacción variando la dieta lo mínimo posible de su dieta acostumbrada y de acuer-

posibilidades económicas.

oglucemiantes Orales.

Los medicamentos se usan en la diabetes mellitus de tipo no-dependiente no cetónico, cuando el régimen dietético es suficiente para el control adecuado de esta enfermedad. Los agentes o medicamentos son de dos grupos, el primero es el grupo de las sulfonilureas y el segundo del grupo de las biguanidas. Ha habido controversia en relación con los dos grupos de medicamentos, por lo que se recomienda su uso sólo si las medidas dietéticas son insuficientes para el control, si no es adecuado el uso de insulina por estos pacientes o si estos medicamentos sólo se van a prescribir por un período corto de tiempo (7).

Sulfonilureas. Este grupo contiene un núcleo de ácido sulfonilúrico y urea que puede ser modificado por sustituciones químicas para producir agentes que tienen acciones cualitativas diferentes, pero que varían en cuanto a su potencia de acción (15). Algunas de las sulfonilureas son la tolbutamida (Orinon), la acetohexamida (diacolor), la clorpromamida (diabinese) y la tolazamida (tolinase) y la glibenclamide (euglucon). Actúan principalmente por estimulación de la secreción de insulina endógena, pero sólo son efectivos si existen células β funcionales (8).

El paciente puede tomar las sulfonilureas sin recibir insulina o puede ser transferido de un tratamiento de insulina a uno con sulfonilureas. Estos medicamentos se usan con más eficiencia en pacientes con diabetes de corta duración.

Entre sus efectos colaterales están la posibilidad de muerte

te cardiovascular por un mecanismo no establecido (37), náuseas, vómito, efecto "antabuse", síndrome de Stevens-Johnson, agranulocitosis y anemia aplásica (39). También puede haber hipoglucemia prolongada cuando las sulfonilureas son administradas a un paciente con uremia, ya que la excreción renal del medicamento será más prolongada. De los pacientes diabéticos que inicialmente mejoran con el tratamiento a base de sulfonilureas, del 20 al 30 % no responden posteriormente después de tomarlas por meses o años. Esto se puede atribuir a que el paciente no sigue correctamente el régimen dietético, a la presencia de una infección o a la progresión de la enfermedad al tipo insulino-dependiente por una disminución en el número de células pancreáticas funcionales.

Biguanidas. Su mecanismo de acción todavía no está bien explicado pero parece influenciar los pasos anaeróbicos de la glucosa e inhibir la gluconeogénesis hepática o la absorción de la glucosa en el duodeno. Posiblemente inhiba a un antagonista de la insulina. El uso de estos medicamentos es limitado ya que origina múltiples efectos gastrointestinales colaterales como a náuseas, náuseas, vómito y diarrea. Además, puede contribuir a una producción excesiva de ácido láctico y al coma (21,33). Por lo anterior se recomienda sólo en pacientes con diabetes de tipo insulino-independiente que sean alérgicos a las sulfonilureas; como medicamento adicional en aquellos pacientes en los que es insuficiente la dosis máxima de sulfonilureas; en aquellos pacientes dependientes de insulina exógena pero con reacciones hipoglucémicas frecuentes, para poder reducir la dosis de insulina y ayudar el control; en el paciente diabético obeso que come demasiado o aquél que descuida su dieta y en los que no se pueda administrar insulina.

En este tipo de medicamentos se agrupan la fenformina (guan

nitol), la metformina y la buformina.

Interacción.

Con respecto a la interacción de los hipoglucemiantes con otros medicamentos, se sabe que

a) son antagonizados por las tiacidas, los glucocorticoides, las difenilhidantoínas y la rifampicina.

b) son potencializados por el cloranfenicol, la fenilbutazona, los salicilatos, los inhibidores MAO -monoamino oxidasa-, la guanetidina, el propranolol y las sulfonilamidas entre otros, con agravamiento de la hipoglucemia.

Insulina.

El uso de la insulina está indicado en la diabetes insulina dependiente y en pacientes con diabetes de tipo insulino-dependiente en los que la dieta no ha podido mantener niveles satisfactorios de glucemia en el ayuno y en el estado postprandial. Es necesaria también en la cetoacidosis diabética.

Existen varios tipos de insulina. Uno es de acción corta con un comienzo de acción rápido; otro es de acción intermedia y otro más es de acción prolongada con un comienzo de acción lento (10). Cada tipo de insulina se expende en 40, 80 y 100 unidades por ml.

Insulina Regular. (cristalina de zinc). Es de acción corta. Su efecto aparece a los 15 minutos después de la inyección subcutánea y dura de 5 a 7 horas. Es muy útil en la cetoacidosis diabética y cuando el requerimiento de insulina cambia rápidamente.

amente como ocurre después de una operación quirúrgica o en infecciones agudas. También es útil para uso diario en combinación con la insulina intermedia.

NPH - Protamina Neutra Hagedorn. Es una mezcla estable de dos partes de insulina cristalina de cinco y una parte de insulina protamínica de cinco. Su comienzo de acción no es tan rápido y el mezclarla con insulina regular depende de las necesidades del paciente. Debido a que su acción dura menos de 24 horas muchos pacientes necesitarán dos inyecciones diarias de insulina para tener el control adecuado.

Insulina Lenta. Es una mezcla de insulina semilenta al 30% con un 70% de insulina ultralenta. Su acción es esencialmente idéntica a la anterior.

Insulina Semilenta. Tiene un comienzo de acción más lento que el de la insulina regular pero ligeramente más rápido que las otras insulinas intermedias. Su acción dura de 12 a 16 horas. La insulina semilenta puede mezclarse con la lenta para que se obtenga una acción más rápida y de mayor duración.

La insulina se aplica en brazos, muslos, abdomen y glúteos siguiendo un sistema rotativo.

Las necesidades de insulina se amplían con el aumento de peso, el cese del ejercicio, el embarazo, el hipertiroidismo, la sepsis o las infecciones agudas, la fiebre y la cetosis.

La administración de insulina puede ocasionar diferentes reacciones. La hipoglucemia (menos de 50 mg/dl) por lo general

es causada por la administración de cantidades de insulina mayores de las requeridas, por el aumento de la actividad física o por la ingestión de medicamentos que potencien su acción. Esta reacción es difícil de evitar sobre todo en diabéticos insulino-dependientes. Para reducirlas a un mínimo, es indispensable que el paciente sepa cómo examinar su orina en busca de glucosuria y cómo reducir su dosis de insulina si no hay huellas de glucosa en la orina durante varios días consecutivos. El paciente también deberá ser instruido sobre la importancia de ingerir sus alimentos a la hora programada; cuando sepa que realizará ejercicio físico importante reducirá la dosis matutina de insulina o ingerirá calorías en mayor cantidad, para compensar la disminución de la glucemia que se asocia con la actividad física.

Los signos y síntomas de las reacciones insulínicas dependen del tipo de insulina usada. En ocasiones pueden aparecer reacciones en el sitio de la inyección de insulina. Estas incluyen rubor, edema, dolor y la formación de nódulos. Tales reacciones desaparecen por sí solas y tienen importancia relativa. También puede ocurrir una lipodistrofia insulínica que se caracteriza por la hipertrofia o atrofia del tejido adiposo en el sitio de la inyección. En estos casos se deberá cambiar el sitio de la aplicación de insulina.

El cuadro de hipoglucemia post-insulínica se describe en el capítulo 13.

La resistencia a la insulina es muy rara ya que aparece en uno de cada mil pacientes tratados con insulina después de meses o años, debido a la presencia de anticuerpos circulantes a la insulina. Se considera resistente el paciente que requiere más de 200 U -unidades- de insulina por día.

Se han reportado también alergias a la insulina que pueden ser locales o generalizadas e inmediatas o tardías.

9

COMPLICACIONES

El paciente con diabetes mellitus presenta manifestaciones tardías. Las alteraciones patológicas en otros órganos además del páncreas dependen de los trastornos en el metabolismo y como resultado de una inadecuada utilización de la glucosa. Estas modificaciones pueden estar ausentes en algunos casos cuando los desórdenes metabólicos se encuentran regulados adecuadamente por el tratamiento. Debido a esto se infiere que las manifestaciones tardías surgen como resultado de la falta de insulina.

Aunque las inyecciones de insulina disminuyen grandemente las características y la hiperglucemia de la diabetes y previenen la cetosis y el coma, no se sabe si el control de esta deficiencia metabólica tenga algún otro efecto sobre las manifestaciones de la diabetes. No se conoce exactamente el mecanismo por medio del cual surgen las complicaciones. Un posible origen por el cual la hiperglucemia pueda causar efectos nocivos es la formación del sorbitol, que es un alcohol dulce o poliol derivado de la D-glucosa. En la diabetes mellitus la hiperglucemia conduce a una formación elevada de sorbitol en ciertas células, sustancia que no puede salir de ellas por lo que tienden a hincharse y a morir. Este mecanismo ha sido propuesto para explicar los daños en el cristalino, en los tejidos nerviosos y de la capa íntima de las arterias.

Básicamente, todas las complicaciones se presentan debido al engrosamiento de la capa basal de los capilares (3). El engrosamiento se debe al depósito de glucoproteína.

Recientemente se ha observado que en los pacientes diabéticos se presenta una mayor glucosilación de las proteínas. La

primera descrita es la hemoglobina que ha recibido el nombre de H_g A₁-c.

Esta glucoxilación, es la unión de una molécula de glucosa al amino terminal de la proteína; tal reacción química es espontánea y depende de las concentraciones sanguíneas de glucosa. Se considera que podría ser otra de las alteraciones metabólicas implicadas en las complicaciones del diabético.

Microangiopatía.

Estos pacientes generalmente tienen enfermedades de vasos pequeños o microangiopatías, las que se han encontrado no sólo en los capilares de los glomerulos renales y en el ojo sino en todos los tejidos. Como consecuencia, los diabéticos son más propensos a enfermedades vasculares periféricas, gangrena de los dedos de los pies y enfermedades cardíacas isquémicas.

La hipoxia que resulta de las lesiones vasculares puede ser más grave todavía por los cambios que ocurren en la química de la hemoglobina de la diabetes mellitus avanzada.

Nefropatía.

Se presenta en la diabetes de larga duración. En el riñón la lesión diabética específica es la glomeruloesclerosis nodular. Esta lesión consiste en masas de material PAS -para amino salicílico- positivo en las regiones mesangiales de los lóbulos capilares. También existe una glomeruloesclerosis difusa; puede ser ésta más común que la del tipo nodular. La lesión difusa consiste en depósitos de material PAS positivo en el mesangio. También se podrán observar lesiones de tipo exudativo.

Los túbulos frecuentemente tienen una membrana basal gruesa y con depósitos de glucógeno. Estas alteraciones junto con la arteriosclerosis pueden dar lugar probablemente a la hipertensión arterial. Otra complicación frecuente es la pielonefritis, como manifestación local de la susceptibilidad general a las infecciones. Asociada a la pielonefritis en ocasiones el paciente diabético puede sufrir de papilitis necrotizante.

Retinopatía.

Los pequeños vasos de la retina engruesan la membrana basal por lo que la luz disminuye y se produce isquemia moderada local. La dilatación focal de los vasos lleva a la formación de microaneurismas y con ello se completa el cuadro de retinopatía diabética.

Pueden aparecer hemorragias en el vítreo y al organizarse el hematoma, el tejido fibroso que se forma se contrae; a esta condición se le conoce como retinitis proliferativa y da como resultado el desprendimiento de la retina. La vascularización del iris ocurre por un proceso similar. La formación de cataratas es otra complicación importante de la diabetes. Por lo anterior, se sabe que la diabetes es una de las causas importantes de ceguera en el mundo.

Así también el glaucoma es una enfermedad frecuente en los diabéticos y es atribuido a alteraciones capilares.

Aproximadamente el 25% de pacientes con diabetes avanzada sufren de ceguera.

Neuropatía.

La microangiopatía causa cambios isquémicos en los nervios

periféricos lo que produce neuropatías periféricas comunes en el diabetes. Entre los signos comunes de la neuropatía diabética se tienen manchas hipercrómicas, piel seca y escamosa, dedos del pie en gutillo, caída del arco transverso del pie, disminución de la sintomatología al dolor y al tacto, disminución de la fuerza muscular, hiperqueratosis en sitios no frecuentes, hiperestesia generalizada, caída del vello, uñas engrosadas, imbricación de los dedos, disminución de la sensibilidad a los cambios de temperatura y de la sensibilidad vibratoria y artropatía tipo Charcot.

La incómoda neuropatía es predominantemente del tipo sensitivo, con percepción disminuida a la vibración, al dolor y a la temperatura particularmente en las extremidades inferiores. Además, la atrofia bilateral del primer músculo interóseo de la mano no es característico de la neuropatía diabética. El reflejo del tendón de Aquiles puede estar ausente pero generalmente permanece el reflejo patelar.

La neuropatía autónoma incluye hipotensión postural, disminución de las respuestas cardiovasculares a la maniobra de Valsalva, brotes alternados de diarrea, particularmente nocturna, y de constipación, incapacidad de vaciamiento normal de la vejiga e impotencia sexual.

Neurobirosis Diabética.

Es la isquemia distal principalmente en miembros inferiores que no se acompaña de alteración en las arterias de grueso calibre, sino que es debida a lesiones capilares.

Alteraciones Cutáneas.

En pacientes con enfermedad prolongada y no controlada se pueden encontrar xantomas eruptivos. También puede aparecer una lesión no común denominada necrobiosis lipoidica diabetorum que se localiza generalmente sobre la superficie anterior de las piernas y en la superficie dorsal de los tobillos. En los diabéticos adultos pueden aparecer manchas café, redondeadas e indoloras en la piel del área pretibial. Su origen posiblemente es isquémico.

La pérdida de sensaciones primero vibratorias y después el dolor hacen a los pacientes insensibles a lesiones cutáneas menores. Esta hiposalgia contribuye a no darle importancia a pequeñas infecciones o ulceraciones cuando todavía son pequeñas y fáciles de curar. La negligencia lleva sin duda al crecimiento de las lesiones pequeñas y a ulceraciones crónicas. Esto es frecuente, sobre todo en las extremidades.

Aterosclerosis.

La diabetes se considera como factor de riesgo coronario junto con la hipertensión, la hiperlipidemia y el tabaquismo. El paciente llega a tener diferentes cardiopatías simultáneamente.

La aterosclerosis que se observa en pacientes diabéticos no es diferente a la que se observa en pacientes no diabéticos, sin embargo, su frecuencia es igual en ambos sexos y ocurre a edad más temprana. Las enfermedades de las coronarias constituyen una causa frecuente de muerte y los accidentes cerebrovasculares sin duda son más comunes.

Infección.

Las infecciones son muy comunes en los diabéticos, sobre todo en piel, pulmones y tracto urinario. También son comunes en las extremidades. Pueden ser bacterianas o por hongos especialmente *Candida Albicans* y atacan cualquier órgano.

Los pulmones pueden ser atacados siendo así que la diabetes mellitus y la tuberculosis se asocian frecuentemente (39). Esto se debe a las alteraciones en el sistema inmunológico del diabético con deterioro de la función fagocitaria, disminución de la capacidad bacteriana del neutrófilo, disminución de la actividad de los granulocitos en presencia de cetosis, disfunción de linfocitos T y B. Además, las alteraciones vasculares disminuyen las defensas de ese tejido y el glicerol aumenta la patogenicidad del *Mycobacterium tuberculosis*.

Parece haber una reducción de la respuesta quimiotáctica que lleva a la disminución de leucocitos en el sitio de la lesión. Un pH local bajo puede destruir algunos microorganismos. Se produce ácido láctico como consecuencia de la glucólisis que acompaña a la fagocitosis. El ácido láctico es bactericida pero su acción puede ser anulada por ciertos componentes cetónicos. Esto puede ser la causa de que los leucocitos producidos experimentalmente en diabéticos todavía son capaces de englobar a los neumococos pero no son capaces de destruirlos. El mayor contenido de glucosa en los tejidos y en la sangre favorece la producción de un ambiente con pH bajo.

Alteraciones en la cicatrización.

La síntesis de colágena y la formación de tejido de granulación disminuyen. La insulina es esencial en la fase inicial del proceso de cicatrización (11), es decir, al comienzo de la

respuesta inflamatoria y de la proliferación celular. La patología del diabético se manifiesta principalmente por la disminución de la fagocitosis y de la destrucción microbiana o lisis intracelular. Los estudios recientes muestran que los defectos en la fase inflamatoria de la cicatrización, especialmente la eliminación de macrófagos, originan directamente la insuficiencia del crecimiento subsecuente de fibroblastos y de la síntesis de colágena. Por lo tanto, la cicatrización inadecuada puede ser en parte debida a una respuesta inflamatoria pobre.

La teoría de que la deficiencia de insulina no afecta directamente la síntesis de la colágena sino que el defecto está en las fases inflamatorias está apoyada por los resultados de experimentos llevados a cabo en cultivos de tejido. La insulina estimula la formación de RNA -ácido ribonucleico- y de proteínas no colágenas por fibroblastos en muestras de tejido in vitro, pero sólo tienen un efecto mínimo en la formación de colágena y de DNA -ácido desoxiribonucleico-. Se ha mostrado que la formación de colágena por los fibroblastos en cultivo de tejido es proporcional a la cantidad de sustrato de glucosa que se puede obtener, pero no está influenciado por la presencia de insulina en las concentraciones experimentadas (11). La síntesis de colágena aumenta con la concentración de glucosa que varía de 1 a 7% pero la adición de insulina en 0.1 U por mm no influye la formación de colágena.

Consecuentes Cuidados Quirúrgicos.

Si se acepta que el manejo adecuado del paciente diabético tiene un papel primordial en el proceso de cicatrización, es muy importante llevar un control de los límites de glucosa en sangre antes y después de cualquier procedimiento quirúrgico. No es simplemente cuestión de evitar la cetoacidosis y el -

como, sino que hay necesidad de esforzarse positivamente para controlar los procesos fisiopatológicos del paciente diabético quirúrgico.

Para la mayoría de los diabéticos operados que están bajo tratamiento de rutina, los métodos tradicionales de mantener la hidratación y de administrar la mitad de la dosis usual de insulina probablemente estén bien. Hay, no obstante, pacientes cuya enfermedad es más difícil de controlar. Para éstos, la infusión intravenosa de glucosa provee el método más satisfactorio de mantener en el período postoperatorio un nivel óptimo de glucosa en sangre.

La neuropatía, la enfermedad vascular oclusiva, la propensión a la infección y posiblemente la enfermedad de los pequeños vasos tienen importancia en la cicatrización del diabético, pero existe evidencia de que el control de la enfermedad en sí misma puede tener efecto favorable al tratar las heridas de estos pacientes.

La Mujer Diabética Embarazada.

Hay una peligrosa relación del embarazo en la mujer diabética. El embarazo tiene un efecto diabetogénico debido a las insulinas placentarias, al aumento de cortisol, al incremento de estrógenos, progesterona, lactógeno placentario, etc., que antagonizan a la insulina. En el embarazo el tratamiento se debe modificar dependiendo de los requerimientos de la paciente y se procurará no administrar hipoglucemiantes orales ya que pueden ser teratogénicos.

Pronóstico.

El paciente con diabetes de tipo insulino-dependiente está propenso a tener microangiopatía renal y de la retina en mayor proporción que los pacientes con diabetes de tipo insulino-independiente. Estos en cambio tienen complicaciones vasculares de las arterias medianas y grandes en mayor frecuencia.

Entre los 10 y 20 años después de la iniciación de la diabetes se presenta un período crítico (15). Cuando el paciente sobrevive a este período sin complicaciones fulminantes, es muy probable que continúe en un estado relativo de bienestar. Es claro que la motivación y el conocimiento que tenga el paciente diabético de las complicaciones potenciales de su enfermedad -- contribuyen de modo importante al pronóstico.

En adición al pronóstico personal de cada paciente diabético, el aumento del número de diabéticos en el futuro y su mayor longevidad habrá de contrapesarse con el desarrollo del conocimiento científico de la enfermedad así como de métodos terapéuticos más apropiados que probablemente estarán dirigidos a la etiología de la diabetes y no al control de la glucemia como lo es hasta ahora (19).

10

LA DIABETES MELLITUS

EL ODONTÓLOGO

Como odontólogos tenemos una gran responsabilidad. Para cumplir con ella se requiere contar con conocimientos científicos y desarrollar habilidad y actitudes adecuadas. La disciplina y el método científico son imperativos en la solución de los problemas odontológicos. En muchas ocasiones no será fácil llegar a un diagnóstico a partir del interrogatorio, de la exploración clínica y de los datos obtenidos del laboratorio, pero es de importancia crucial esforzarse a hacerlo para beneficio del paciente.

Cualquier paciente que tenga los síntomas cardinales de la diabetes que son: polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso y fatigabilidad (cap 5) serán referidos al médico para que él concluya el diagnóstico y establezca el tratamiento. Otros síntomas pueden ser: dolor de cabeza, xerostomía, irritabilidad, infecciones cutáneas repetidas, visión borrosa, parestasias, somnolencia excesiva después de las comidas, etc. Al obtener algunos de estos datos se interrogará más a fondo en busca de mayores detalles. Estos se pueden indagar en los antecedentes familiares. Debemos sospechar la diabetes también en aquel paciente cuyos padres son diabéticos; en la paciente que haya dado a luz a bebés grandes -macrosomía-, o con historia de abortos espontáneos o de partos de fetos muertos; en personas obesas y en general en toda persona mayor de 40 años.

En la historia clínica se enterarán los datos de importancia médica en la vida del paciente, sobre todo de los más recientes. Es esencial iniciar la comunicación con el paciente

para que se establezca la confianza y relate todas las enfermedades y síntomas y evite por pena o ignorancia informarnos acerca de ellos. Tal vez algún síntoma que él considere trivial puede ser la llave del diagnóstico.

Los signos físicos son las marcas objetivas y verificables de una enfermedad (37); su significado está relacionado con los datos de la historia clínica y de los exámenes de laboratorio.

En relación con la exploración oral es importante saber que hay lesiones que sugieren la posibilidad de diabetes. Entre ellas están la gingivitis con dolor gingival y pérdida del puntilleo, enfermedad parodontal progresiva con resorción alveolar marcada, o sea destrucción del tejido óseo de sostén de los dientes, con posible movilidad o hasta pérdida dentaria, mucosa libre edematosa, xerostomía, úlceras en la mucosa oral, historia de osteítis alveolar aguda, pulpitis sin causa aparente posiblemente debido a la inflamación de la arteria que corresponde al diente, alteraciones en la mucosa oral y lingual y aliento cetónico en los casos de diabetes no controlada.

11 ALTERACIONES ANATÓMICAS EN LA DIABETES MELLITUS

La exploración oral es igual que toda exploración clínica, se llevará de manera metódica y completa. La boca es indicador de enfermedades sistémicas o generales, pero no existen lesiones patognomónicas de la diabetes mellitus.

Crecimiento Parotídeo.

Se han demostrado casos de agrandamiento parotídeo asintomático en el diabético. Para investigar su relación con la diabetes se hizo un estudio en diabéticos menores de 30 años de edad (26) y se encontró que el agrandamiento parotídeo está asociado sobre todo con la diabetes moderada o severa. En la biopsia parotídea de estos pacientes se observó en algunos casos hipertrofia acinar, infiltración adiposa y fibrosa así como degeneración glicogénica. En los conductos había estratificación del epitelio de revestimiento, u obstrucción de los ductos pequeños en fases tempranas por un material amorfo PAS positivo y rico en glucógeno y, en fases avanzadas, por un material calcáreo.

En varios casos se encontraron cambios microangiopáticos en las arteriolas más pequeñas, teniendo los vasos apariencia de cascara de cebolla; además, hubo reducción del calibre de los vasos. Otro dato importante es la falta de evidencia de cambios inflamatorios en el tejido glandular.

El agrandamiento parotídeo está asociado con un control pobre o nulo de la diabetes, ya que en la mayoría de los casos el

control de la enfermedad permitió una reducción parcial del tamaño de la parótida. En todos los casos estudiados los pacientes fueron tratados con terapia insulínica. Algunos investigadores europeos han interpretado este agrandamiento parotídeo como una hiperplasia compensatoria en respuesta a la deficiente secreción de insulina. Lyon postuló que la deficiencia de vitamina A con obstrucción del conducto de Stensen por una hiperplasia _ endotelial es la base del agrandamiento parotídeo que se observa en algunos diabéticos. Refiere haber logrado la regresión _ del agrandamiento parotídeo en cuatro pacientes diabéticos con la administración de esta vitamina (26)

Este agrandamiento no es un hallazgo común principalmente _ por ser asintomático; en algunos pacientes puede preceder al re _ conocimiento clínico de la diabetes.

Hiperplasia de las Glándulas Salivales.

En las glándulas salivales ocurren cambios patológicos. Se ha reportado una rara hiperplasia o hipertrofia de las glándulas accesorias menores del paladar en pacientes diabéticos (32). Este cambio se presenta como pequeños abultamientos localizados que fluctúan de varios milímetros a un centímetro de diámetro; _ generalmente se encuentran en el paladar duro o en la zona de u _ nión del paladar duro y el blando. La lesión tiene una superfi _ cie intacta y es firme, sécil y de coloración normal. General _ mente es asintomática y puede llegar a pasar inadvertida por el paciente. Microscópicamente se observen escos mucosos normales; no hay inflamación, fibrosis o derramamiento de mucina. Clínicamente, esta hiperplasia no se puede diferenciar de neoplasias _ pequeñas de glándulas peletinas por lo que es necesaria la biopsia o su excisión quirúrgica para confirmar su naturaleza histológica. Su etiología y la razón de su mayor incidencia en la -

bates mellitus es desconocida.

Xerostomía.

La xerostomía o sequedad de la boca es característica de la diabetes mellitus (32) y se origina en una disfunción de las glándulas salivales como consecuencia de la poliuria. Esta puede dar lugar a una hipofunción salival debido a los cambios generados por una simple deshidratación celular de la glándula o por cambios en la permeabilidad de las células del conducto; otra posibilidad es la de una deshidratación extracelular que disminuye el flujo sanguíneo en las glándulas salivales. La disminución del flujo sanguíneo trae como consecuencia la reducción del flujo salival.

La saliva normal tiene acción lubricante y mecánica y contiene lisozima y tiocianato, que en conjunto actúan como bactericidas. La disminución del flujo salival permite la proliferación excesiva de microorganismos bucales.

Existen diferentes grados de xerostomía. Algunos pacientes se quejan de una sensación de quemadura o sequedad pero la mucosa se encuentra aparentemente normal; en otros casos habrá falta completa de saliva que ocasiona alteraciones importantes en las membranas mucosas como mucosa seca, atrófica e inflamada o pálida y translúcida.

Alteraciones de la Lengua y Mucosa Oral.

Con alguna frecuencia, en la lengua se observa atrofia de las papilas, inflamación, fisuramiento y en casos severos de nudación. En el caso del paciente diabético que use dentaduras completas, se puede quejar de falta de retención.

En otros casos las alteraciones de las mucosas en la Hubea no controlada se asemeja a las de la deficiencia del complejo B.

Fungosis.

El hongo de tipo levaduriforme *Candida albicans* habita normalmente en la cavidad bucal en relación simbiótica con otros microorganismos. El crecimiento de este hongo es restringido por algunos microorganismos posiblemente por competencia nutricional. Las membranas mucosas del cuerpo están habitadas comúnmente por hongos. El número de hongos es importante para el desarrollo de la infección, ya que para que se transformen de comensales en patológicos han de multiplicarse en cantidad suficiente y acumular las enzimas necesarias que faciliten la penetración de las membranas mucosas y de la epidermis.

Entre la población más afectada por esta fungosis conocida como candidosis, candidiasis o moniliasis, están las personas diabéticas (8). En un estudio para determinar si hay mayor cantidad de hongos en la cavidad oral del diabético que en las personas normales, se encontraron estos levaduras en el 41.4% de los pacientes diabéticos (24). La levadura más frecuentemente encontrada fue *Candida albicans*. Otros incluyeron el *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. guilliermondii*, *C. parapsilosis*, *Torulopsis candida*, *T. glabrata* y las especies saprofitas *Saccharomyces cerevisiae* y el *Cryptococcus laurentii*. Se encontraron anticuerpos precipitantes a extractos citoplásmicos de *C. albicans* en un 18% de estos pacientes. La proporción de pacientes diabéticos en los que se lograron aislar hongos, la cantidad de éstos aislada, el número de anticuerpos a *Cándida* hallados no fueron influenciados por el tratamiento prescrito y no fueron diferentes en los pacientes diabéticos recién diagnosticados que en -

los no tratados; tampoco aparecieron alterados los resultados por la duración de la enfermedad. No obstante, se hallaron grandes diferencias al tomarse en cuenta los niveles de glucosa en sangre y en orina en el momento de obtener la muestra micológica. La proporción de pacientes con cultivo positivo de hongos fue significativamente más alta en pacientes con niveles elevados de glucosa en los líquidos tisulares. También había una mayor prevalencia de anticuerpos a *Cándida* entre los pacientes - mal controlados.

Los resultados de este estudio sugieren que durante los episodios de hiperglucemia severa aumentan las cantidades de hongos en el tracto digestivo y posteriormente la respuesta de anticuerpos se halla aumentada (24).

Por lo anterior, se deduce que los diabéticos no controlados o mal controlados sean más susceptibles a este tipo de infecciones que otros pacientes. Finalmente, la naturaleza pasajera del sobrecrecimiento de hongos y la respuesta de anticuerpos se deberá tener en cuenta cuando se investigan infecciones sistémicas por hongos.

La candidiasis provoca una sensación de quemadura en la mucosa (4). Existe otro tipo de infecciones por hongos en pacientes diabéticos como la *ficomicosis* o la *mucomicosis* (32).

Enfermedad Parodontal.

Se han realizado numerosas investigaciones para establecer la verdadera relación entre la diabetes mellitus y la enfermedad parodontal.

Estos estudios pretenden comparar el nivel de la enfermedad parodontal en grupos de personas diabéticas de acuerdo con la duración de su enfermedad, los niveles de glucosa en la sangre, la presencia o ausencia de complicaciones, etc. A pesar de

tales estudios todavía hay controversia sobre esta relación.

Algunos odontólogos indican pruebas de tolerancia a la glucosa cuando el deterioro del aparato parodontal parece ser excesivo con respecto a la ingestión de los factores locales.

Recientemente Nichols, Lester y Rodak-Gyovasi llevaron a cabo un estudio (23) del cual dedujeron que la gravedad de la enfermedad parodontal varía de acuerdo con la duración de la diabetes, su severidad y el grado de control. Sus resultados indican que el tipo de tratamiento de la enfermedad no está relacionado con el índice de enfermedad parodontal -PDI-. No se hallaron diferencias en el índice PDI de los pacientes tratados con insulina y de aquéllos tratados sólo con dieta o con hipoglucemiantes orales.

Otros investigadores han reportado que la dosis de insulina no tiene relación estadísticamente significativa con la salud gingival, con la profundidad de las bolsas parodontales o con la pérdida de la adherencia epitelial (23). Se ha encontrado también que la relación entre la presencia de placa dentobacteriana y la gingivitis era estadísticamente significativa tanto para los pacientes diabéticos como para los grupos de control, siendo la diferencia entre los pacientes diabéticos y los del grupo de control de importancia relativa. Hallaron también una estrecha relación entre la duración de la diabetes mellitus y el índice PDI. No pudieron explicar la curiosa relación existente entre el cálculo -sarro- y la duración de la diabetes mellitus o entre el cálculo y los tratamientos con insulina.

Algunos autores afirman que hay una reducción de anhídrido carbónico en la sangre, con una mayor excreción de calcio y fósforo fosfórico, lo que aumenta por consiguiente el calcio salival y ocasiona la formación rápida y abundante de sarro. Esto ocurre en los casos de diabetes no controlada.

La diferencia de edad entre subgrupos pudo haber contribuido con relación a los diferentes grados de negligencia y de higiene oral. Tales autores concluyeron que la enfermedad paradontal en el paciente diabético parece ser influenciada por los mismos factores etiológicos como son placa dentobacteriana, edículo y negligencia, al igual que en pacientes no diabéticos. Por último, recomendaron repetir estos estudios en poblaciones mayores.

Muchos otros estudios se basan en los cultivos orales y no en la evidencia clínica; Sánchez-Cordero, Hoffman y Stahl llevaron a cabo un estudio de este tipo (29). Encontraron una diferencia significativa en la cantidad de estafilococos aislados de la placa subgingival de los pacientes diabéticos en relación con la población de control no diabética; el número de estafilococos fue mayor en los diabéticos. El estafilococo predominante fue el *S. epidermidis*. Otros investigadores han encontrado preponderancia de *S. aureus* en pacientes diabéticos. El estafilococo epidermidis produce elastasa, proteasa y desoxirribonucleasa, siendo estas enzimas las que provocan indirectamente una mayor profundidad de las bolsas paradontales. Al haber un mayor número de *S. epidermidis* en el diabético, el proceso puede ser más virulento según los estudios de Cohen, Friedman, Shapiro, Kyle y Franklin. Ellos afirman que la periodontitis es más severa en el paciente diabético que en el no diabético.

En base a la evidencia presentada por diferentes investigadores, es razonable concluir que en el paciente adulto predispuesto a enfermedad paradontal con diabetes no controlada, las manifestaciones de la enfermedad paradontal -resorción alveolar ósea sobre todo- serían más severas; pero en el diabético controlado no parecen existir resultados uniformes y concluyentes sobre una verdadera relación entre la diabetes y la enfermedad paradontal (36).

En el niño y en el adolescente diabético los estudios realizados no confirman relación alguna entre la enfermedad parodontal y la diabetes mellitus. Posiblemente no exista una mayor propensión a la enfermedad parodontal en el paciente diabético; sino que en el diabético con enfermedad parodontal causada por los mismos factores locales que en una persona sana, tenga esta alteración parodontal manifestaciones más graves por la débil resistencia a las infecciones y la lenta recuperación presentes en la diabetes mellitus, como factores agravantes de lesiones preexistentes (14).

Es razonable concluir que la diabetes mellitus actúa como un factor predisponente que puede acelerar la destrucción parodontal originada por factores etiológicos locales ya que existen pacientes diabéticos con tejidos gingivales y parodontales normales o casi normales (23).

Caries en el Paciente Diabético.

En el pasado a la persona que sufría diabetes mellitus al igual que aquélla que presentaba intolerancia hereditaria a la fructosa se le prescribían en general alimentos pobres en azúcares. Se han hecho estudios que muestran que mientras que los agudos tienen un menor índice de lesiones cariosas que la población normal, no sucede lo mismo con el diabético (2). Se ha realizado una investigación sobre la incidencia de caries en niños diabéticos y su relación con la duración de la enfermedad. Los resultados no fueron muy claros porque a pesar de que se supone que la incidencia de caries debería ser menor por la poca ingestión de mono- y disacáridos, se encuentra que en los niños diabéticos con una duración máxima de tres años del padecimiento, existe una ligera disminución de ese índice. En pacientes esco-

gidos al azar el índice no está disminuido a pesar de la dieta; probablemente se deba a una colaboración muy pobre del paciente en relación con su tratamiento, o a problemas relacionados con una inadecuada autolimpieza que provoca scúmulos dentales como consecuencia de la xerostomía.

La xerostomía puede favorecer la acumulación y retención de restos alimenticios, placa dentobacteriana y cálculo al disminuir la autolimpieza. Esto facilita la aparición de caries y problemas periodontales.

Posiblemente también influya la glucosialorrea que se ha señalado como un ligero aumento de glucosa en la saliva parotídea de sujetos diabéticos (18). La concentración de glucosa en la saliva parotídea en individuos no diabéticos varía de 0.22 a 1.69 mg/dl. Tal concentración en personas diabéticas no controladas varía según diversos reportes entre 0.22 a 6.33 mg/dl. La relación de este aumento de concentración con la caries dental todavía no está bien establecida por lo que se habrán de esperar los resultados de otras investigaciones.

Actualmente, se tiende a prescribir una dieta completa a los niños y adultos que padecen diabetes por lo que el índice de caries deberá ser igual o mayor al de la población sana.

Hipoplasia del Esmalte.

Se llevó a cabo un estudio en Suecia en el que se halló que la hipoplasia del esmalte es más frecuente en niños de madres diabéticas (28%) en relación con un 3% en niños de madres no diabéticas (18). La causa de esta diferencia no se conoce a ciencia cierta, pero se cree que puede resultar del efecto de la hiperglucemia en la formación y calcificación de la matriz del esmalte.

Parestesias.

Hay una gran variedad de factores locales y desórdenes sistémicos que causan parestesia orolingual y uno de ellos es la diabetes mellitus. Esta parestesia es un problema serio para el odontólogo ya que no es una enfermedad sino un síntoma con una fisiopatología oscura. Estos síntomas surgen aproximadamente en el 10 % de los pacientes diabéticos. La lengua es el sitio más frecuente de la parestesia, siéndole asignados los términos -- glosodinia -dolor lingual- y glosopirosis -ardor lingual-, pero pueden ser afectados otros sitios de la cavidad bucal. Las sensaciones más frecuentes son dolor, ardor y prurito en las membranas mucosas. Por lo general, la apariencia de las mucosas es normal y no hay lesiones visibles que puedan explicar tales sensaciones.

La insulina aumenta la velocidad de síntesis de glucógeno, lípidos y proteínas y mantiene un balance entre los procesos anabólicos y catabólicos. Podría ser que la falta de insulina propicia el proceso catabólico en la mucosa, haciendo a los tejidos menos resistentes al desgaste normal (4). Esta razón suada a la xerostomía y a la mayor propensión a infección por *Cándida albicans* pueden ser la causa de las parestesias. No hay ningún tratamiento por ahora que asegure la eliminación de este problema.

12 EVALUACION DEL DIABETICO EN ODONTOLOGIA

Al recibir a un nuevo paciente e integrar su historia clínica, él indicará si sabe que padece alguna enfermedad sistémica como es la diabetes mellitus. Si éste es el caso, ha de dirigirse el interrogatorio hacia el tipo de diabetes que padece, desde cuándo se sabe diabético, si está bajo control, qué tipo de control, y si cumple debidamente con el tratamiento, su última cita con el médico tratante, etc (6). Se conocerá entonces con más exactitud las condiciones individuales del paciente, que orientarán a la búsqueda minuciosa de las manifestaciones o roles de la diabetes mellitus descritas en el capítulo anterior. Para esto, se puede preparar un cuestionario como el siguiente (18).

Diabético Conocido.

- a) detección por la historia clínica.
 - 1.- ¿Es diabético?
 - 2.- ¿Qué medicamentos está tomando?
 - 3.- ¿Está bajo tratamiento médico?

- b) establecimiento de la severidad de la enfermedad y del grado de control.
 - 1.- ¿Cuándo se le diagnosticó la diabetes mellitus?
 - 2.- ¿Cuál fué su último nivel de glucosa en sangre?
 - 3.- ¿Cuál es su nivel de glucosa habitual?
 - 4.- ¿Cómo está siendo tratado para su pedecimiento?
 - 5.- ¿Qué tan frecuentemente tiene reacciones insulínicas?

- cas?
- 6.- ¿Qué dosis de insulina recibe y con qué frecuencia se la administra?
 - 7.- ¿Examina usted diariamente si hay glucosa en su orina?
 - 8.- ¿La examinó hoy?
 - 9.- ¿Cuándo fué su última visita al médico?
 - 10.- ¿Tiene algún síntoma de diabetes actualmente?

Este interrogatorio es difícil debido a que muchas personas negarán padecer alguna enfermedad sistémica o, inconscientemente, negarán algunos síntomas, ya que la enfermedad es en cierta medida modificada por la edad, personalidad y posición social y cultural. Ha de evaluarse la actitud del paciente al llegar al consultorio, ya que en múltiples casos busca alivio del dolor o de las molestias y no precisamente la erradicación del problema. Esto origina complicaciones, porque si un paciente supone que al mencionar ciertos datos, restringiremos el tratamiento hasta estar seguros de su estado real de salud, ocultará tales datos y pondrá consiguientemente en peligro su vida.

Si el paciente es diabético y si refiere estar controlado, todavía habrán dudas en cuanto a su manera de seguir el tratamiento. La mayoría de los diabéticos tienen instrucciones de su médico de medir la glucosa en la orina diariamente, pero la rutina cansa a estos pacientes y dejarán de hacerlo al igual que pueden olvidar ingerir sus medicamentos.

La falta de cooperación en cuanto a la toma correcta de medicamentos es común en muchas enfermedades y el paciente no cumple adecuadamente con su tratamiento. Este paciente es difícil de identificar pero hay ciertos datos que pueden ayudar a describirlo. La falta de cooperación ocurre más frecuentemente en los grupos de edad de los extremos de la vida o sea en niños y en ancianos (7). En los niños, el principal obstáculo es el de-

Por de la inyección ya que en el paciente juvenil el tratamiento consiste casi exclusivamente en insulina; en el anciano los problemas están relacionados con pérdida de la memoria y con negligencia. El paciente que vive sólo es más negligente; el niño en realidad depende de sus padres.

Por lo general, se puede decir que el paciente de sexo masculino es más constante. Influyen también factores educacionales, económicos y étnicos. Una menor cooperación se obtiene entre el de menor escolaridad, el más destituido, o el que tiene problemas de lenguaje. Sus razones varían desde el temor a perder el autocontrol, volverse drogadicto o el querer sanar por sí solo y sin seguir tratamiento alguno.

También influyen las relaciones del paciente con su médico o de la manera como éste le haya explicado la importancia de seguir sus indicaciones al pie de la letra. Se ha observado en algunos países que la cooperación es mejor en la práctica privada que en las clínicas de atención pública (12,39).

Las características del propio medicamento y el régimen - que se tiene que seguir pueden afectar la cooperación. Cuando las dosis son muy frecuentes, es factible que el paciente les tome con menos regularidad, es decir que son más de confiar los medicamentos que se toman una sola vez al día. Cuando los medicamentos causen efectos secundarios, el medicamento posiblemente se dejará de tomar con regularidad.

En caso de cooperación dudosa, el odontólogo apoyará al médico y ayudará al paciente explicando a éste la importancia que tiene el tratamiento y las consecuencias que puede causar el no cumplirlo correctamente.

Criterios para Considerar Controlado a un Diabético (12).

Muy bien controlado : glucemias en ayuno menores de --

140 mg/dl y glucosurias negativas.

Bien controlado : Glucemias entre 140 y 160 mg/dl en ayuno y glucosurias menores de 1.0 g en 24 horas.

Ya que un aspecto importante de la diabetes es la incapacidad del paciente diabético para la utilización de glucosa intracelularmente, muchas de las pruebas diagnósticas de esta enfermedad se basan en esta característica. Estos exámenes ya se mencionaron anteriormente (cap 6). Aquí sólo cabe recordar que hay pruebas sencillas y baratas que se pueden efectuar en el consultorio odontológico. Si el paciente no examinó su orina día de su cita (9), no es conveniente trabajar en él a menos que sea examinada en el mismo consultorio y que los resultados sean negativos, si el tratamiento odontológico no es urgente.

Todo paciente con diabetes diagnosticada debe ser identificado por la historia clínica y se deberá establecer el tratamiento que está recibiendo. Se especificará el tipo de diabetes que padece y se anotará si existen complicaciones.

Por lo general, cuando el paciente sólo es controlado por la dieta se podrá proceder al tratamiento.

El paciente con diabetes de tipo insulino-independiente que esté bien controlado y que no se le esté administrando insulina requerirá pocas modificaciones en cuanto a su tratamiento odontológico, a menos que desarrolle un problema dental agudo o una infección oral. Sin embargo es de suma importancia saber si tomó su dosis correspondiente del hipoglucemiante oral.

Las precauciones a tomarse serán más estrictas en el caso del diabético insulino-dependiente.

El paciente a quien se le esté administrando insulina deberá comunicar la dosis que se le aplica y con qué frecuencia tiene reacciones insulínicas y cuándo ocurrió la última. Se debe

establecer la frecuencia de sus visitas al médico, si el paciente examina la presencia de glucosa en la orina y qué tan frecuentemente lo hace. Toda esta información dará a conocer la seg ver dad y el tipo de control de la diabetes.

Aquel paciente que no haya visto a su médico por un período considerable de tiempo, o que tiene choques insulínicos frecuentes, o que reporte signos o síntomas de diabetes, puede no estar bajo control y deberá ser evaluado por su médico antes de ser atendido por el odontólogo para un tratamiento que no sea de urgencia. Algunos pacientes diabéticos insulino-dependientes son tratados con grandes dosis de insulina y tendrán períodos de hiperglucemia o hipoglucemia importantes; es indispensable interconsultar con el médico antes de atenderlos.

Es importante además considerar el ejercicio o la actividad física del paciente. El médico va a establecer un tratamiento de acuerdo con el ejercicio físico diario del paciente, pero si la actividad ha aumentado o disminuido habrá una descompensación. El ejercicio aumenta el aprovechamiento de la glucosa y estimula la acción de la insulina. El ejercicio físico regular es benéfico para el diabético pero cuando es ocasional representa un problema en su manejo.

Antes de que apareciera la insulina como tratamiento de la diabetes, el paciente diabético estaba destinado irremediablemente a la muerte prematura. La mayoría de sus víctimas era adultos jóvenes o niños. Hoy en día el diabético controlado de tener una existencia relativamente normal. Como resultado de esto, los diabéticos sufren de un aumento en la frecuencia de complicaciones (cap 9). Entre las complicaciones más importantes se cuentan los problemas vasculares, los trastornos neurológicos y las enfermedades renales crónicas. El diabético presenta una franca tendencia al desarrollo prematuro de la arteriosclerosis y puede presentar complicaciones cardiovascular

parición súbita por lo que es conveniente interrogarlo sobre posibles síntomas de insuficiencia cardíaca y "angor pectoris". Los datos sospechosos pueden ser episodios recurrentes de dolor retro-esternal de intensidad variable con propagación al hombro o brazo izquierdo. Generalmente este dolor aparece a raíz de un esfuerzo o de una excitación y cede con el reposo.

Algunos diabéticos mueren todavía de coma, pero la mayoría de ellos fallecen de las complicaciones secundarias de su enfermedad vascular. Por ello, los pacientes diabéticos con complicaciones sistémicas y problemas orales se manejarán de forma conjunta por el médico y el odontólogo.

EMERGENCIA . EN EL
PACIENTE DIABETICO

Es conveniente que todo odontólogo esté familiarizado con las alteraciones metabólicas extremas que suelen presentarse en la diabetes mellitus, que son la hipoglucemia y la hiperglucemia; esta última puede progresar incluso a la cetoacidosis diabética cuyo control ha de instituirse prontamente en el hospital. Las serias consecuencias de los cuadros clínicos extremos imponen el deber de detectarlos oportunamente o, mejor aún, de prevenirlos en la medida de lo posible.

En caso de que acontezcan tales complicaciones es de vital importancia hacer el diagnóstico diferencial entre ambas, que tienen algunos datos en común (34).

Diagnóstico Diferencial.

Acidosis Diabética

Hipoglucemia

Antecedentes	Enfermedad Intercurrente, omisión de insulina	Ejercicio, omisión de alimentos, exceso de insulina.
Inicio	Horas - días	En minutos
Síntomas	Sed, poliuria, cefalea náusea, vómito, dolor abdominal	Hambre, cefalea, diaforosis, confusión, estupor.

continuación:

	Acidosis <u>metabólica</u>	Hipoglucemia
Signos	Mal estado general, cianosis rojiza, taquicardia, deshidratación, respiración de Kussmaul.	Aparente buen estado general. Respiración y pulso normales.
Laboratorio		
Orina --- glucosa cetona	++ a +++ fuertemente positivo	0 a + 0 a positivo
Suero --- glucosa cetona HCO ₃	400 mg/dl o más Positivo Menos de 10 mEq/l	Menos de 40 mg/dl Negativo 26 mEq/l
Respuesta a glucosa 50% venosa.	Ninguna	Inmediata mejoría

Tabla 1 (De Sodeman: Pathologic Physiology, 1974, p 904).

Hipoglucemia.

Las causas más frecuentes de la hipoglucemia son el exceso de insulina, la insuficiente cantidad de alimento en relación a la insulina aplicada o la dosis de hipoglucemiante oral ingeri-

do, períodos prolongados de ayuno en pacientes que ingirieron hipoglucemiantes orales o se aplicaron insulina, ejercicio excesivo, vómito y diarrea o trastornos emocionales (20).

Existe una relación estrecha entre la cantidad de alimento ingerido o absorbido y la cantidad de insulina que se aplica o de hipoglucemiante que se ingiere; cuando se modifica esta relación se irá a los extremos que son hiper- o hipoglucemia.

El cuadro clínico de hipoglucemia es variable en su presentación de acuerdo a la sensibilidad del sujeto, pero existe una relación entre la cantidad de glucosa y las manifestaciones clínicas. En un principio, cuando los niveles se encuentran entre 50 y 70 mg/dl, el sujeto tiene una descarga parasimpática consistente en hambre, mareos, dolor abdominal, sudoración excesiva y ocasionalmente hipotensión y bradicardia. En ocasiones se asocian otras manifestaciones, como la cefalea. En niveles entre 50 y 35 mg/dl se presenta una descarga simpática que consiste en visión borrosa, temblor, hiperhidrosis fría, vasoconstricción periférica, palidez y algunos síntomas cerebrales como pérdida de la espontaneidad en la conversación, bostezos, miedo, angustia, lexitad, confusión mental, crisis de autostimio. Con niveles inferiores a 35 mg/dl el paciente presenta crisis convulsivas generalizadas y coma, con lesión cerebral irreversible y muerte.

El tratamiento inmediato de las manifestaciones de hipoglucemia consiste en la administración de glucosa; si el paciente se encuentra consciente deberán administrarse por vía oral agua con azúcar, refrescos azucarados o jugos azucarados (9). Cuando el paciente se encuentra inconsciente la vía de administración es la endovenosa, administrando glucosa al 10, 20 o 50% (dextroboot) o la administración de 1 mg de glucagon por vía subcutánea. De acuerdo a la causa y la respuesta del paciente se continuará la administración de estos medicamentos o se suspenderán.

Hiperglucemia.

En otras ocasiones el paciente se presentará al consultorio con cifras muy elevadas de glucosa que agravan el cuadro de hiperglucemia habitual; sus causas son el haber dejado de tomar las tabletas hipoglucemiantes, no haberse aplicado la insulina, o presentar infecciones, traumatismo o estrés.

Los signos y síntomas dependerán de las cifras de glucemia elevadas y el tiempo de instalación de este cuadro agudo: el inicio de la sintomatología es insidioso. El síntoma cardinal es la poliuria, que se acompaña de deshidratación y sed, por lo tanto el paciente tiene la piel y mucosas secas, presenta anorexia marcada, laxitud, inapetencia y náuseas y vómito cuando los cuerpos cetónicos se elevan en demasía, presentándose al mismo tiempo respiraciones rápidas y profundas -respiración de Kussmaul-, debilidad, mareos, dolor abdominal, hipotensión, pulso rápido y débil, colapso vascular y coma (34).

Como se observará, ambas situaciones tienen manifestaciones semejantes, dolor epigástrico, astenia, laxitud, etc., pero existen datos que los separan, como son la deshidratación en la hiperglucemia y la hiperhidrosis en la hipoglucemia; así también en el primero el paciente es inactivo y en la segunda se encuentra agitado en los primeros estadios.

El tratamiento de la hiperglucemia está encaminado a disminuir las cifras de glucemia y por otro lado a corregir la acidosis que se presente en los estados de deficiencia de insulina. Para la primera condición, se deberá administrar líquidos por vía intravenosa, suero glucosado al 5 % y solución salina.

La cantidad de insulina administrada es, como dosis inicial mientras se transporta al hospital, 0.33 U por kg de peso, y posteriormente 5 U por hora; la vía de administración puede ser subcutánea, intramuscular o intravenosa (12). (* regular)

El manejo y control de los extremos hiper- o hipoglucémicos son del territorio profesional del médico general, del médico internista o del endocrinólogo. La descripción de tales cuadros clínicos agudos es útil recordatorio para su detección temprana por el odontólogo y la pronta intervención del equipo médico, lo que evitará consecuencias irreparables al paciente. Es factible que la hospitalización esté indicada de inmediato.

14

CONSIDERACIONES
PREOPERATORIAS EN EL
PACIENTE DIABETICO

Una vez establecida la indicación odontológica del tratamiento que el paciente requiera, debe decidirse cómo y cuándo intervenir al paciente. El objetivo del odontólogo es que el paciente reciba el tratamiento con la mejor preparación física y psicológica posible para que lo tolere satisfactoriamente (28).

Preparación Psicológica.

Por lo general, toda persona a la que se le va a realizar un procedimiento terapéutico y más aún quirúrgico, está en tensión nerviosa. Los efectos de la emoción o de la tensión sobre la economía corporal son bien conocidos. En el paciente diabético el estrés de un tratamiento cualquiera agrava la hiperglucemia debido a la secreción aumentada de epinefrina y glucocorticoides. La liberación aumentada de epinefrina trae como consecuencia una degradación mayor de glucógeno hepático a glucosa que ingresa a la circulación general (30). Los glucocorticoides también aumentan la salida de glucosa del hígado al movilizar las proteínas y al ejercer un efecto antiinsulínico por estimulación de un antagonista de la insulina. Los efectos tanto de la epinefrina como de los corticosteroides son contrarrestados por la producción de insulina endógena en personas normales, pero en los diabéticos se requiere la administración exógena de insulina en cantidades mayores de las habituales.

El paciente que ha sido psicológicamente preparado para los procedimientos terapéuticos o quirúrgicos lo tolerará mejor que aquél que no ha recibido ningún tipo de preparación psicológica. El paciente que se enfrente a una experiencia desagradable sin estar preparado, va a reaccionar en relación a la información de lo que le han contado y a sus fantasías inconscientes.

Lo primero está en relación a lo real y lo segundo a lo irreal, generalmente se trata de fantasías relacionadas con ansiedades infantiles no resueltas. Por esto, la preparación psicológica del paciente preoperatoria es dual y consiste en proporcionar información al paciente sobre lo que debe esperar y corregir los conceptos equivocados que respaldan el elemento irracional (5). Al igual que en el proceso de inculcación, puede ser benéfico estimular la ansiedad en dosis pequeñas e incontralables para evitarle dosis grandes e incontralables de ansiedad. El paciente tiene que ser persuadido de enfrentar emocionalmente ciertos aspectos reales de la experiencia por la que va a pasar para que a su debido tiempo pueda asimilárselos. Independientemente de lo bien adaptado que parezca estar al paciente, el procedimiento despierta frustraciones reales y estrés por el dolor, la falta de seguridad en el buen éxito, la falta de privacidad, pasividad y en casos más graves la necesidad de que otras personas cuiden de su cuerpo, restricciones alimenticias y la separación del medio ambiente normal.

El grado de trauma psicológico del paciente depende en parte de su capacidad de adaptación y de su manera personal de responder al estrés. Después de una preparación adecuada, al someterse al procedimiento, en vez de estar temeroso en presencia de lo desconocido, el paciente se dirá a sí mismo "es exactamente como me lo explicaron anteriormente" es decir que el conocimiento apropiado de una situación de estrés ayuda más a la adaptación que la ignorancia. La preparación inadecuada o la falta

de preparación pueden causar ansiedad y resentimiento durante y después del procedimiento. En el paciente diabético, esto es peligroso.

Es natural que el paciente se resista a aceptar hechos desagradables, pero esto no deberá impedir el tener tecto para lograr dicha preparación. Los procesos de adaptación son variados. Algunos de ellos son la negación, la regresión, actitudes infantiles, regresión pasiva, sobreidealización del personal de la salud o intelectualización o identificación con el encargado del procedimiento. Mientras que le demos al paciente ansiedades, le estamos dando hechos que son el mejor antídoto al miedo movilizado por el peligro real; además, sirve para cimentar nuestras relaciones con el paciente. Todo esto va a lograr que se deposite confianza en el odontólogo y al mismo tiempo como consecuencia que el paciente pregunte sus dudas.

En el caso de intervención quirúrgica propiamente dicha, lo ideal es que el propio cirujano sea el que prepare al paciente; sin embargo, por lo general esta preparación se delega a otra persona, cuando se hace. Después del cirujano, el mejor preparado para suplirle es el médico de cabecera, que en este caso sería el odontólogo que lo atiende. Habrán casos graves en el que se tenga que recurrir al psiquiatra.

El tiempo requerido para preparar correctamente al paciente está en relación con la complejidad del procedimiento, sus experiencias anteriores y su grado de ansiedad.

Es sumamente importante el incluir a algún familiar de confianza en algunos casos en la preparación. Esto es obvio en el caso de los niños. Antes de iniciar la preparación propiamente dicha, debemos conocer ciertos datos del paciente para evaluar su estado. Entre estos se encuentran sus experiencias anteriores, las experiencias relatadas por familiares o amistades, sus propias fantasías sobre la enfermedad, su causa y su curso, y lo que cree pasará después del procedimiento.

En resumen, debemos dar información al paciente sobre lo que va a ver, sentir y oír y explicar los procedimientos en sí, pero de una manera sencilla; corregir las distorsiones y conceptos equivocados; contestar las preguntas del paciente exponiendo un plan realista pero por supuesto, sin dejar de dar esperanza.

En algunos casos, sobre todo si existen complicaciones cardíacas se administrarán sedantes, para hacer tolerable el estrés emocional.

Horario.

Más vale prevenir que lamentar. Sólo después de tomar todas las precauciones y de realizar las interconsultas necesarias, se determinará inteligentemente el horario preferible para los procedimientos odontológicos y se instituirán los tratamientos profilácticos o terapéuticos necesarios. Todo esto lo realizará el odontólogo como profesional de la salud y como miembro de un equipo en el que es interdependiente y no autosuficiente. Cuando la evaluación médico dental es integral el paciente diabético tolerará el tratamiento odontológico sin tropiezos.

La posibilidad de episodios hipoglucémicos es más alta en las tardes, por lo que los procedimientos terapéuticos se realizarán preferentemente por las mañanas, de hora y media a dos horas después del desayuno. Se le deberá indicar al paciente que se administre su dosis diaria o normal del medicamento y que tome su desayuno normal. Al llegar al consultorio odontológico debe confirmarse que el paciente haya tomado su medicamento y su desayuno (6). Además, se le señalará que en cualquier momento durante el tratamiento, indique si siente algún síntoma de reacción insulínica.

Las sesiones de tratamiento serán cortadas al tiempo mínimo posible por las mismas razones que se explicadas.

15 ANESTÉSICOS ANALGÉSICOS

Anestesia Regional o Local.

Es de considerarse, al tratar al paciente diabético que la epinefrina mezclada como vasoconstrictor a los anestésicos locales eleva la glucemia al estimular el sistema nervioso simpático; por ello no se usarán anestésicos locales con epinefrina. Además el diabético sufre ya de isquemia capilar por la microangiopatía; la isquemia adicional producida por la epinefrina en procedimientos odontológicos puede aumentar el daño tisular. Si por alguna razón fundada se desea agregar un vasoconstrictor, se puede usar el cobefrin que no causa estimulación simpática, aunque sí eleva la presión sanguínea. Se puede utilizar la mepivacaína y la lidocaína sin vasoconstrictor, siendo ambos efectivos para procedimientos rutinarios de corta duración. Para sesiones odontológicas más prolongadas, cuando es necesaria una anestesia más profunda, se recurre a la mepivacaína con levonordefrin conocida como carbocaina al 2% con neocobefrin, o bien a una combinación de ravocaína, novocaína y levofed.

Es conveniente evitar la infiltración del anestésico en grandes cantidades, ya que una isquemia exagerada puede ayudar a la necrosis y a la infección postoperatoria.

La anestesia regional debe alcanzar la profundidad suficiente ya que en caso contrario las catecolemas elevarán el nivel de glucosa en sangre como se ha descrito antes. Se preferirá la anestesia regional a la local y se evitará introducir la aguja en áreas infectadas.

Anestesia General.

El agente anestésico puede afectar el metabolismo de los carbohidratos (31). Con el ciclopropano y el halotano se presenta una elevación moderada del nivel de glucosa en sangre; una elevación mayor ocurre con el cloroformo y el cloruro de etilo - (hoy obsoletos); hay una elevación marcada con el óxido nítrico o con el tricloroetileno. La hiperglucemia resultante está relacionada con un aumento en el desdoblamiento de glucógeno hepático y un catabolismo concomitante de glucógeno muscular con formación de ácido láctico. Los agentes anestésicos que afectan el establiamiento de los carbohidratos también originan una exagerada respuesta hiperglucémica a la epinefrina y una mayor resisten-cia a la insulina exógena. Se ha sugerido que estos fenómenos - están relacionados con la activación del sistema simpático suprarenal.

Un paciente diabético bien controlado puede recibir anestesia general, pero, por precaución habitual, esta nunca se aplificará en el consultorio odontológico, sino en el medio hospitalarío donde se cuente con todas las facilidades para las eventualidades de emergencia (31).

Analésgicos.

Debido a que el ácido acetil salicílico, el acetaminofén y la morfina potencializan la acción de los hipoglucemiantes oreales del tipo sulfonilureas y aún de la insulina exógena, es conveniente indicar al paciente que evite tomar este tipo de analgésicos o reducir la dosis, si se encuentra "muy bien controlado" o "bien controlado" (12).

16

PROCEDIMIENTOS
ODONTOLOGICOS DE URGENCIA
EN EL DIABETICO

Ya que la mayoría de los procedimientos terapéuticos orales no son de urgencia sino electivos, se evitará efectuarlos en el paciente diabético no controlado por las complicaciones que ocasionalmente surgen. Los abscesos agudos en las personas diabéticas se tratarán con pulpotomías y analgésicos hasta tener al paciente controlado para realizar después la pulpectomía o la extracción; en otras palabras, el tratamiento de la patología aguda será siempre paliativo si el paciente no está controlado. En el caso de que el procedimiento no se pueda posponer se obtendrá ayuda médica antes y durante el procedimiento.

Las reacciones sistémicas de fiebre y taquicardia y las locales de dolor, rubor y edema pueden ser menos pronunciadas en el paciente diabético por lo que no han de tomarse estos datos como única guía para determinar la severidad de las infecciones halladas en ellos. La disminución esporádica de la sensación de dolor resulta de la neuropatía.

Es de suma importancia conocer que las infecciones orales deben ser erradicadas ya que reducen la capacidad de metabolizar los carbohidratos y pueden resultar en glucosuria y llevar al coma diabético (39). El paciente que se encuentre descontrolado, es decir, con glucemia mayor de 160 mg/dl y glucosa urinaria mayor de +++ (3 cruces) a ++++ y que presenta un cuadro dental agudo, deberá ser tratado del mismo y remitido a su médico inmediatamente después de la curación inicial; al dismi-

nuir la alteración metabólica, mejorará su estado general.

Sin embargo, si el paciente presenta en el momento de la consulta poliuria, polidipsia, deshidratación y respiración de "Kussmaul" (pág 76), deberá ser hospitalizado de inmediato, para controlar tanto la infección como sus consecuencias.

Los procedimientos quirúrgicos mayores maxilofaciales definitivamente se deberán realizar en un centro hospitalario. Estos son raros y sólo se llevarán a cabo si son estrictamente necesarios y no se realizarán hasta no haber evaluado el estado diabético, estado nutricional, hidratación y balance electrolítico.

No seremos los odontólogos los encargados de manejar las variaciones en el tratamiento médico del paciente, pero son de mencionarse algunos principios ilustrativos de cirugía general que son ciertamente aplicables en la cirugía odontológica. Ya que se le pide al paciente que no ingiera alimentos la noche antes de la intervención, la dosis de su medicamento se le deberá reducir un tercio para evitar la hipoglucemia.

En los casos de cirugía electiva en diabetes no severa, se deberá preparar al paciente con una dieta que contenga 100 g de carbohidratos o menos y no deberá tomar hipoglucemiantes orales el día de la cirugía (16). Una solución intravenosa de dextrosa al 5 % en agua cubrirá las necesidades calóricas del paciente adecuadamente durante el período operatorio.

En el caso de cirugía electiva en el paciente con diabetes moderada que necesite menos de 40 U de insulina diariamente, la insulina de acción larga se deberá substituir por insulina regular en dosis que dependen de los exámenes de orina. Durante la cirugía se administrará glucosa al 5 % en agua por vía intravenosa a la que se le agregan 10 U por cada 50 g de azúcar.

En los casos de cirugía electiva en pacientes con diabetes severa, se le administra la mitad de su dosis usual de insulina lenta (16). Al igual que en el caso anterior, se le indica glu-

cosa al 5 % en agua con insulina por venoclisis durante y después de la cirugía. Además, se agregará insulina regular subcutánea cada 4 horas en dosis dependientes del nivel de glucosa en orina.

Todas las enfermedades quirúrgicas acaban con las reservas de carbohidratos del paciente, por lo que puede aparecer la cetosis. Las indicaciones de los párrafos anteriores son válidas, pero si aparece la cetosis, se deberá controlar ésta antes de iniciar la cirugía, si es posible. En casos de infección severa puede no ser posible abolir completamente la cetosis antes de eliminar la infección. En estos casos se tratará la acidosis metabólica, se corregirán las anomalías de electrolitos, se rehidratará al paciente e iniciará la terapia con antibióticos.

En los casos en los que se vaya a realizar un procedimiento quirúrgico dental de emergencia en un paciente al que se le haya descubierto la diabetes en ese momento, se le administrará una dosis de insulina de acuerdo a la glucosa en orina -glucosuria-. Se administrarán 4 U de insulina por cada + -cruz- de glucosuria cuando hay más de 2 +, teniendo una solución de glucosa al 5 % para administrarla por vía intravenosa como venoclisis preventiva de hipoglucemia.

17 TERAPEUTICA ODONTOLOGICA

EN LA DIABETES MELLITUS

Los procedimientos electivos -no urgentes- han de ser precedidos por la evaluación médica y odontológica integral del paciente; tal valoración se complementa con los métodos auxiliares de que la clínica dispone en los procedimientos llamados de laboratorio y de gabinete.

La elección del tratamiento odontológico adecuado en el paciente diabético se fundamenta tanto en la condición patológica bucal que padece como en el grado de control de su enfermedad y de la presencia de complicaciones.

Endodoncia.

Probablemente no hay tratamiento odontológico que suscite mayor controversia que la terapéutica endodóncica. Actualmente se reconoce que la base para el éxito de un tratamiento de este tipo, es la correcta preparación biomecánica del complejo pulpa radicular. Esta consiste en extirpar totalmente la pulpa coronaria y de los canales radiculares, ensanchar, limar y obturar perfectamente, todo bajo la asepsia más rigurosa. Todas estas manipulaciones exigen tiempo, atención y gran conciencia profesional por parte del odontólogo. Antes de comenzar un tratamiento de este tipo, el paciente debe ser informado de su duración, sus incomodidades, su costo y de las posibilidades de fracaso que existen, pero también es necesario comentar sus ventajas en contraposición a la extracción. Existen contraindicaciones para tratamientos de esta índole. Entre ellas, está la presencia de

algunas enfermedades sistémicas que en sí pueden ser tomadas no como contraindicaciones propiamente dichas, sino como condicionadas a precauciones especiales.

La diabetes mellitus controlada no es considerada como una contraindicación formal actualmente para un tratamiento endodóncico, pero es de recordarse que, sea cual fuera el tipo de terapia de sostén necesario para el control del nivel de glucosa en sangre todos los pacientes diabéticos presentan ciertos problemas al estar bajo algún tratamiento de este tipo.

Si el paciente es un diabético no controlado o se sospecha que sea diabético, habrá primeramente que consultar al médico para el control y diagnóstico en su caso antes de iniciar la atención odontológica. Si requiere atención por un padecimiento agudo, éste se resolverá, tomando en cuenta algunas recomendaciones.

Como quedó dicho, los pacientes diabéticos son más susceptibles a las infecciones, y por ello se indicarán antibióticos cuando las haya o cuando se efectúe algún procedimiento especial. En el caso de infecciones comunes, se prescribirá penicilina V 500 mg por vía oral (41) al inicio y dosis subsiguientes de 250 mg cada seis horas durante cuatro días. Esto procede cuando los pacientes prefieren tomar sus medicamentos por vía oral o cuando haya una disposición favorable; en caso contrario de preferencia se usará la vía intramuscular. La administración profiláctica de penicilina será de 800,000 U de penicilina procainica el día en que se llevará a cabo el procedimiento, además de 800,000 U de penicilina cristalina administrada por vía intramuscular una o dos horas antes de iniciar el procedimiento. Durante los tres días posteriores, se administrarán 600,000 U de penicilina procainica por vía intramuscular diariamente. Cuando hay historia de reacciones alérgicas a la penicilina, ésta se substituirá por 250 mg de eritromicina cada seis horas en el adulto por vía oral.

Existe controversia sobre la administración de antibióticos al efectuar procedimientos endodóncicos en pacientes diabéticos sin evidencia de infección. Los investigadores que apoyan la antibióticoterapia en estos casos, sugieren terminar el tratamiento en el tiempo más corto posible, para tener al paciente siempre bajo cobertura; prefieren la administración de antibióticos 24 horas antes de comenzar y terminar tres días después de concluido el procedimiento (38).

Pueden ocurrir alteraciones en los niveles sanguíneos de glucosa como resultado de alguna infección en el paciente diabético. Cuando esto sucede, debe ser re-evaluado por su médico para que modifique el tratamiento, si lo juzga pertinente.

La recuperación tisular generalmente es lenta, lo que se refleja en las radiografías postoperatorias de control. La radiolucidez se llena de hueso más lentamente que en el paciente sano; por lo tanto, los procedimientos quirúrgicos, como la apicectomía, se retrasarán hasta tener la seguridad de que tal radiolucidez va en aumento en vez de estar curiendo lentamente. En el paciente en quien se haya observado una zona periapical normal en la radiografía preoperatoria, es posible que seis meses después la radiografía de control muestre una pequeña zona radiolúcida, especialmente si el canal fué sobreinstrumentado o sobrecubierto. Generalmente, la radiolucidez desaparecerá aproximadamente un año después, debido a la recuperación más lenta del paciente diabético (41).

Exodoncia.

Debido al proceso más lento de recuperación en el paciente diabético, es preferible realizar tratamientos endodóncicos en los dientes afectados por caries en vez de realizar extracciones, ya que se necesitará un tiempo mayor para que se llene de

tejido óseo el alveolo en caso de extracción. Cuando hay duda a cerca del pronóstico, sobre todo si el diente en cuestión está afectado de manera crónica, es más conveniente extraer el diente que poner al paciente en el peligro de infección constante y repetida.

Ya que la resistencia local y general a la infección es pobre en estos pacientes, existe una mayor tendencia a la necrosis en las zonas traumatizadas, por lo que los procedimientos serán efectuados con sumo cuidado. Además se recomienda el uso de antibióticos en los períodos pre- y postoperatorio.

La osteítis alveolar aguda es más frecuente en el paciente diabético (35) por lo que al realizar algún procedimiento quirúrgico, se administrarán vitamina b y c para ayudar a una mejor cicatrización. Las extracciones deberán ser tan atraumáticas como sea factible y se hará el menor número posible de extracciones en cada sesión.

Es importante también considerar los requerimientos dietéticos del paciente después de habersele efectuado cualquier procedimiento, ya que se les recomienda que no ingieran alimentos duros durante cierto período de tiempo así como después de procedimientos quirúrgicos periodontales u orales por los cuidados que siempre han de tenerse. Como ha de mantenerse el contenido total de calorías y de proteínas y la proporción de carbohidratos y grasas en la dieta, se consultará al médico en lo concerniente a la alimentación recomendable durante el período postoperatorio. Se puede sugerir que el paciente licúe su dieta normal para que la pueda ingerir con un mínimo de molestias o que tome suplementos alimenticios en forma líquida. Es indispensable aplicar todas las medidas convenientes para controlar el sangrado postquirúrgico, de esta manera el paciente podrá comer inmediatamente después de la intervención; de no ser así, la hemorragia le impedirá ingerir alimentos.

Parodontia.

Es sumamente importante que el paciente diabético tenga una excelente higiene oral por los factores mencionados el señalar la relación de la enfermedad periodontal con la diabetes melítus. Los métodos usados para la higiene oral deben realizarse con sumo cuidado evitando lesionar los tejidos orales ya que estos tienen una menor resistencia; así se les instruirá con una correcta técnica de cepillado lo que evitará irritación innecesaria de los tejidos blandos.

Los tratamientos parodontales no se realizarán en el diabético no controlado y aún en el caso de tratar a un paciente diabético controlado se obtendrá la interconsulta previa del médico para las recomendaciones convenientes, como las relacionadas con la dieta postoperatoria. Por lo general la respuesta a un tratamiento de esta índole es la misma que la del paciente no diabético.

Prostodoncia.

Aunque la pérdida total o parcial de la dentadura no esté directamente relacionado con el proceso de envejecimiento, el período funcional de la dentadura es, por lo general, más corto que la vida de una persona, por lo que la mayoría de los servicios de prostodoncia se orientan a la población de edades más avanzadas, siendo a su vez este grupo el más afectado por enfermedades sistémicas. El odontólogo tendrá en mente la posibilidad de la influencia de trastornos funcionales y en algunos casos será el primero en reconocer los síntomas de alguna enfermedad sistémica en sus etapas iniciales, sobre todo si éstas se manifiestan en el área orofacial.

Las dentaduras completas son mucosoportadas y por ello se

originan frecuentes problemas, ya que es en la mucosa donde se presentan cambios notables en las enfermedades sistémicas. En la diabetes mellitus la mucosa oral va a ser más delicada y no queda exenta de infecciones sobre todo por *Cándida albicans*, sequedad de la mucosa y glosodinia, como se describe en el capítulo de las alteraciones en boca en la diabetes mellitus.

El paciente diabético que usa dentadura completa aquejará probablemente una sensación de quemadura en la mucosa subyacente y culpará a la dentadura de su malestar; quizá trataré inutilmente de aliviar sus síntomas adaptándose otro juego de dentadura completa (17). Se han usado múltiples tratamientos incluso anestésicos tópicos, sedantes, relajantes musculares, anti-histamínicos, vasodilatadores y hormonas pero ninguno de éstos es realmente efectivo. El paciente atribuirá la sintomatología al material del que está hecha la dentadura, a la defectuosa manufactura o al mismo odontólogo, ya que los síntomas aparecen al adaptarse a la dentadura, siendo en realidad esta adaptación sólo el factor desencadenante. Cuando la diabetes se conoce de antemano o es descubierta con ayuda del estudio clínico, es conveniente explicar el problema al paciente y el pronóstico será reservado; si ha de substituirse la dentadura por una nueva de un material diferente o preparada con técnicas más sofisticadas, probablemente lo más recomendable sean las construidas con aleaciones de cromo-cobalto. Se puede también modificar temporalmente la dentadura completa si ello es necesario, lo que es posible lograr al balancear la oclusión por la modificación de la superficie de impresión con un reacondicionador de tejidos.

La extrema irritabilidad y la sensación de quemadura de la mucosa oral en el diabético hará creer equivocadamente al odontólogo que se trata de una alergia de contacto al material de la base de la dentadura, sin embargo las reacciones alérgicas no son frecuentes en estos pacientes.

La falta de lubricación salival da la sensación de quemadura, pero además dificulta la masticación y la deglución con la dentadura completa; a consecuencia de la xerostomía, los alimentos se adhieren a la dentadura y por dentro de sus bases.

R E S U L T A D O S

1.- La diabetes mellitus es un síndrome crónico caracterizado por insulinopenia que incapacita al organismo para la utilización adecuada de los carbohidratos.

2.- El metabolismo de la glucosa tiende fundamentalmente a proporcionar energía para la actividad celular.

3.- El trastorno primordial de la diabetes mellitus por la insulinopenia se origina en la menor utilización de la glucosa a nivel celular, en la mayor movilización de las grasas y en el desgaste proteico de los tejidos corporales.

4.- Las manifestaciones estomatológicas de la diabetes son objeto de investigación por el método científico y sus logros son aplicables ya en la práctica odontológica.

5.- El diagnóstico actual de la diabetes mellitus tiene bases clínicas bien determinadas que cuentan con el apoyo de métodos de laboratorio precisos y efectivos.

6.- El tratamiento de la diabetes y de sus complicaciones sistémicas y estomatológicas se dirige por ahora principalmente al control de la glucemia.

7.- El odontólogo tiene la magnífica oportunidad de detectar la diabetes mellitus tanto por las manifestaciones bucodentales como por el cuadro clínico general del padecimiento.

5.- Existen normas a seguir por el odontólogo en el cuidado del paciente diabético, que permiten la labor profesional segura y sin tropiezos en beneficio de la salud bucal y de la vida del paciente.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Esta revisión de la bibliografía y de la literatura médica periódica reciente, ha intentado revisar los conocimientos existentes sobre la diabetes mellitus y consecuentemente establecer los lineamientos actuales para el manejo adecuado de esta enfermedad por el médico y especialmente por el odontólogo en lo que le concierne.

Se han encontrado nuevos conceptos y nuevas tendencias como lo relativo a la clasificación de la diabetes, a la interpretación de la curva de tolerancia a la glucosa, a la potenciación de los agentes hipoglucemiantes orales y la utilización de micro-dosis de insulina en el tratamiento de la cetoacidosis entre otros.

También se han señalado algunas de las alteraciones metabólicas como la acumulación de sorbitol o la glucoxilación de proteínas -hemoglobina, albúmina, globulinas, colágena, etc.-.

Se ha procurado hacer comprensibles los nuevos datos del metabolismo de la glucosa, de las funciones de la insulina, así como lo que hoy se sabe acerca de la etiopatogenia de la diabetes. La información útil al odontólogo se ha reunido en una sección especial con bases científicas y sentido práctico que permiten, a mi juicio, su aplicación odontológica.

Evidentemente, el tema no está agotado. La investigación científica constantemente arroja nueva luz sobre el ámbito de lo desconocido y no es difícil que en las próximas décadas se corra el velo que de lugar al tratamiento etiológico de la diabetes mellitus y de sus complicaciones estomatológicas.

RECOMENDACIONES

La elaboración de esta tesis me ha permitido comprender mejor la íntima relación que existe entre las enfermedades generales o sistémicas y la patología oral. La diabetes mellitus es un síndrome de importancia no sólo para el médico sino también para el odontólogo como se ha demostrado.

De acuerdo con los resultados de esta revisión hemerobiográfica y de sus conclusiones me permito hacer algunas recomendaciones que creo están bien fundamentadas.

1.- El odontólogo ha de establecer la indicación terapéutica odontológica y aplicar el tratamiento específico después de conocer directa o indirectamente el estado de salud del paciente.

2.- En los casos de enfermedad sistémica seria y concretamente en la presencia de la diabetes mellitus ha de existir una interrelación profesional estrecha con el médico para el manejo adecuado del paciente.

3a.- Cuando el paciente reúne los criterios señalados en la tesis de control satisfactorio de la diabetes mellitus tolerará el tratamiento odontológico indicado.

b.- Existen condiciones urgentes en las que el problema odontológico propicie el desequilibrio de la homeostasis en los cuales el odontólogo aplicará el mínimo tratamiento que restablezca el equilibrio perdido; inmediatamente después, o simultáneamente establecerá comunicación con el médico con el mismo fin.

4.- El odontólogo puede y debe detectar los cambios extra

mos en el diabético con los métodos clínicos a su alcance e incluso con los de laboratorio señalados. Los cuadros clínicos agudos de hipoglucemia o de hiperglucemia y sus secuelas deben ser referidos al médico y, preferentemente, hospitalizado.

5.- La especificidad de la indicación odontológica en el paciente diabético ha de individualizarse con el mayor cuidado tanto por las alteraciones metabólicas que pueden agravarse como por la patología oral prevalente y las peculiaridades de los diferentes tratamientos odontológicos.

6.- La disponibilidad de los recursos de la educación continua obligan al profesional de la odontología a utilizarlos para la superación personal y la actualización de conocimientos. Las publicaciones periódicas profesionales, los cursos y talleres de actualización así como los estudios de interdisciplinariedad con médicos que han de usufructuarse con regularidad.

7.- Los problemas que la diabetes mellitus presenta tanto a nivel sistémico como a nivel oral requieren de la investigación con metodología científica puesto que aún existen múltiples incógnitas por resolver. La investigación de este tipo está al alcance de todo odontólogo.

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

- 1.- Anderson W A D.: Synopsis of Pathology. 7th. Ed., C V Mosby Co., St. Louis, 1968, p 528-534.
- 2.- Adtler P S., Sulzer M., Petrin.: La Durée du Diabete et la Carie. Rev. Mens. Suisse Odontostomatol., 89(11):1143-1145, - 1979.
- 3.- Anspolle S E., Albright J T., Craft F O.: Microvascular Lesions of Gingival and Cheek Pouch Tissue in the Diabetic Chinese Hamster. J. Periodontol., 48(6):341-345, 1977.
- 4.- Becker R M., Sturdee D W., Devenport J C.: Patients with Burning Mouths. A Clinical Investigation of Causative Factors, Including the Climacteric and Diabetes. Brit. Dent. J., 145(1): 9-16, 1978.
- 5.- Boudry F., Wiener A.: Preoperative Preparation of the Surgical Patient. Surgery, 63(6):885-889, 1968.
- 6.- Berringer R D.: Dental Management of the Diabetic Patient . J. Hawaii Dent. Assoc., 10(7):14-15, 1979.
- 7.- Blackwell B.: Medical Intelligence. Drug Therapy. N. Eng. J. Med., 289(5):249-252, 1973.
- 8.- Cambon M., Petavy A F., Guillot J., Glendrier Y., Deguil-laume J., Coulet M.: Protozoaires Buccaux et Diabete. Etude chez 117 Sujets. J. Biol. Buccale, 7:27-30, 1979.
- 9.- Dunn M J., Booth D F.: Dental Auxiliary Practice Module 4 Internal Medicine. Systemic Emergencies. Williams & Wilkins Co, Baltimore, 1975, p57-60.
- 10.- Goodman L S., Gillman A.: The Pharmacological Basis of Theapeutics, 3rd. Ed., MacMillan Co., New York, 1965, p 1579-1604
- 11.- Goodson III W H., Hunt T K.: Wound Healing and the Diabetic Patient. Surg., Gynec. & Obstet., 149:600-608, 1979.
- 12.- Guillén M A.: Sociedad Mexicana de Endocrinología. Facultad de Medicina UN/M. Comunicación Personal.

- 13.- Guyton A C.: Textbook of Medical Physiology. 5th Ed., W B Saunders Co., Philadelphia, 1976, p 1046-1050.
- 14.- Hoge H W., Kirkham D B.: Juvenile Diabetes and Periodontitis. Dent. Surv., 54(10):27-29, 1978.
- 15.- Krapp M A., Chatton M J.: Current Medical Diagnosis and Treatment. Lange Med. Pub., Los Altos, Cal., 1979, p 759-779.
- 16.- Kyle J.: Pye's Surgical Handicraft. 20th Ed., John Wright & Sons Ltd., Chicago, 1977, p 199-200.
- 17.- Langer A.: Prosthodontic Failures in Patients with Systemic Disorders. J. Oral Rehabil., 21(4):993-1019, 1978.
- 18.- Little J W., Falace D A.: Dental Management of the Medically Compromised Patient. C V Mosby Co., St. Louis, 1980, p 22, 56-59, 65-71, 111-116, 132-144.
- 19.- Luna Barredas P.: Análisis de la Situación Epidemiológica de la Diabetes., Rev. Fac. Med. Mex., XXIII(7):24-35, 1980.
- 20.- Martin R L., Portera J J.: Dental Awareness and Management of the Diabetic Patient. J. Miss. Dent. Assoc., 36(1):20-22, 24 25, 1979.
- 21.- Medical Letter. 14:1, 1972.
- 22.- National Diabetes Data Group.: Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and other Categories of Glucose Intolerance. Diabetes, 28:1039-1057, 1979.
- 23.- Nichols C., Lester L L., Bodak-Gyoval L Z.: Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. J. Periodontol., 49(2):85-88, 1978.
- 24.- Odds F C., Evans G V., Taylor M A R., Wales J K.: Prevalence of Pathogenic Yeasts and Humoral Antibodies to Candida in Diabetic patients. J. Clin. Pathol., 31(9):840-844, 1978.
- 25.- Pérez H C., Chávez A., Serrano., Zubirán S.: Prevalencia de la Diabetes en una Muestra de Obreros Mexicanos. Memorias de la 3^a. Reunión Anual. Soc. Mex. de Nutrición y Endocrinología, Méx. 1962, p 103.
- 26.- Rao K S., Rao Y K., Perotid Biopsies in Young Diabetics. J. Indian Med. Assoc. 72(4):77-79, 1979.
- 27.- Routh J I., Eymen D P., Burton D J.: A Brief Introduction to General, Organic and Biochemistry. 2nd Ed., W B Saunders Co.

Philadelphia, 1976, p 275, 276, 302-310, 314-317, 337-342, 346, 347, 348-357, 360-365, 366.

28.- Saviston D C.: *Davis-Cristopher Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice.* W B Saunders Co., Philadelphia, 1972, p 112, 113.

29.- Sánchez-Cordero S., Hoffman H., Stahl S S.: Occurrence of Staphylococcus in Periodontal Pockets of Diabetic and Nondiabetic Adults. *J. Periodontol.*, 50(3):109-113, 1979.

30.- Schwartz S I.: *Principles of Surgery*, 2nd Ed. McGraw Hill Book Co., New York, 1974, p 473.

31.- Seward E H.: *Dental Anaesthesia and the General Practitioner.* Practitioner. 220(1319):766-768, 1978.

32.- Shafer W G., Hine M K., Levy B M.: *A Textbook of Oral Pathology.* 3rd. Ed., W B Saunders Co., Philadelphia, 1974, p 31, 32, 355-358, 615, 720, 544.

33.- Shen S W., Bressler R.: Lactic Acidosis and Phenphormin. *N. Eng. J. Med.*, 296:493, 1977.

34.- Sodeman Jr. W A., Sodeman W A.: *Pathologic Physiology and Mechanisms of Disease.* 5th Ed., W B Saunders Co., Philadelphia, 1974, p 3-26, 900-903.

35.- Sutherland K J G.: Systemic Problems affecting Dental Treatment. *Aust. Dent. J.*, 23(2):140-145, 1978.

36.- Samajder N., Carrero J J., Ragna S., Serey M.: Periodontal Findings in Diabetic and Non-Diabetic Patients. *J. Periodontol.*, 49(9):445-448, 1978.

37.- Thorn G W.: *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 5th Ed., McGraw Hill Book Co., New York, 1977, p 1-4, 563, 593.

38.- Vermeersch A G.: *Traitments Endodontiques.* Rev. Belge Med. Dent., 33(1):53-62, 1978.

39.- Villalobos de Sánchez M.: *Curso Monográfico Diabetes Mellitus, Hospital General de México S.S.A. México D.F.*, 23 el 28 de Marzo 1981.

40.- Walter J B., Israel M S.: *General Pathology.* 5th Ed., Churchill Livingstone, London, 1979. p 67, 68, 426-431, 478, 604, 674, 675.

41.- Weine P S.: Endodontic Therapy. 2nd Ed., C V Mosby Co., St. Louis, 1976, p 31-32.

42.- Cubirán S., Chávez A.: Epidemiología de la Diabetes. Prensa Med. Mex., XXVII:119, 1962.

N O T A

Stress. (voz inglesa) m. Fisiol. estrés.

Estrés. (del inglés stress) m. Medicina. Situación de un individuo vivo, o de alguno de sus órganos o aparatos, que por exigir de ellos un rendimiento superior al normal, los pone en riesgo, próximo de enfermar. Tensión, sobre esfuerzo. Agotamiento.

Diccionario Enciclopédico Espasa. 8 ava. Ed. Espasa Calpe. Madrid. 1978. Tomo 11 p 574, Tomo 6 p 155.