



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

EL PACIENTE DIABETICO EN EL  
CONSULTORIO ODONTOLOGICO

T E S I S

Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA  
p r e s e n t a

MA. DOLORES GARCIA BOLAÑOS



México, D. F.

1993

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## I N D I C E

- I. PRÓLOGO
- II. DESCRIPCIÓN GENERALIZADA DE LA ENFERMEDAD
  - II.1. Anatomía y Fisiología
  - II.2. Definición de Diabetes Mellitus
  - II.3. Clasificación
- III. LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD
- IV. FISIOLÓGICA Y PATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD
- V. SINTOMATOLOGÍA
- VI. DIAGNÓSTICO; Exámenes de Laboratorio y Gabinete
- VII. COMPLICACIONES
  - VII.1. Agudas
  - VII.2. Crónicas
- VIII. TRATAMIENTO
- IX. HIPOGLUCEMIA
  - IX.1. Prevención de la hipoglucemia
- X. MEDICAMENTOS HIPOGLUCEMIANTES BUCALES
- XI. FUTURO DEL TRATAMIENTO DEL DIABÉTICO
- XII. ASPECTOS ESPECIALES DE LA DIABETES
- XIII. ALTERACIONES ORALES EN LA DIABETES MELLITUS
  - XIII.1. Evaluación del paciente diabético
- XIV. TRATAMIENTO A NIVEL ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO
  - XIV.1. Generales
  - XIV.2. Dentales
- PRONÓSTICO
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

## 1. PROLOGO

En éste trabajo de recopilación y de investigación en lo que se refiere a la enfermedad de Diabetes Mellitus, es una pequeña muestra de esta misma enfermedad, ya que es bastante amplia.

Es una enfermedad muy común y frecuente en nuestro país y a nivel mundial y en algunas ocasiones pasa desapercibida para el paciente. Por lo tanto, el Cirujano Dentista puede muchas veces orientar a los pacientes no tratados para así educarlos en su control y tratamiento, una preparación de tipo psicológico se considera importante; ya que como se sabe el stress emocional influye bastante en esta enfermedad.

Espero que con esta información sobre esta enfermedad, sirva al Cirujano Dentista para ampliar un poco mas su conocimiento y poder ayudar a un buen manejo odontológico, y mas que nada tratar al paciente para su control y tratamiento correcto.

## II. GENERALIDADES

### MORFOLOGIA DEL PANCREAS

El páncreas es una glándula endócrina de 15 cms. de longitud aproximadamente que pesa casi 100 grs. y se encuentra localizada transversalmente a lo largo de la pared posterior del abdomen; ocupa el epigastrio y el cuadrante superior izquierdo. El páncreas se desarrolla como divertículo dorsal a partir de la cara posterior del duodeno y como divertículo ventral desde el conducto biliar primitivo. La vascularización del páncreas llega de las arterias esplénica y mesentérica superiores, y la sangre pancreática regresa a través de las venas del mismo nombre. El páncreas está inervado por las fibras simpáticas y parasimpáticas, cuyas terminales se hallan en contacto con la membrana celular de las células de los islotes.

El páncreas tiene una función exócrina y una endócrina, y solo se describirá la función endócrina. Las unidades estructurales del sistema endócrino son los islotes de Langerhans; tienen un diámetro promedio de casi 150  $\mu$ m, y aunque representan solo 1% del peso del páncreas, se encuentran en una cantidad superior al millón. Los islotes contienen cuando menos tres tipos de células secretoras de hormonas, llamadas Alfa, Beta y Delta. Las células Alfa secretan glucagón, las Beta producen insulina y las Delta dan origen a la gastrina, a la somatostatina, o ambas. Las células Beta se localizan en el centro del islote, en tanto que las células Alfa y Delta se encuentran en la periferia.

### INSULINA

#### ESTRUCTURA, FORMACION Y ALMACENAMIENTO

La insulina se forma en las células Beta a partir del precursor proinsulina, el cual tiene un peso molecular aproximado de 9000 y es sintetizado en los ribosomas del retículo endoplásmico liso. Una fracción del ácido desoxirribonucleico (ADN) en el interior de la -

célula insular Beta contiene el mensaje genético de la insulina. En el citoplasma se asocia con los ribosomas y es transcrito en pre--proinsulina. Esta se convierte en proinsulina más el péptido C conector en el aparato de Golgi, éste las almacena en las células Beta hasta que un estímulo apropiado las libera.

La proinsulina consiste de tres cadenas de péptidos designadas A, B y C. Las cadenas A y B están unidas por el péptido C. A su vez -- dos enlaces disulfuro unen a las cadenas A y B. La proinsulina es -- transferida desde el retículo endoplásmico al complejo de Golgi, -- donde el péptido C es separado de la molécula mediante la acción de enzimas proteolíticas. Los péptidos restantes A y B constituyen la molécula de insulina que se almacena en los gránulos de citoplasma. En respuesta a la glucosa, los gránulos migran a la periferia de la célula, donde se fusionan con la membrana plasmática y expelen su -- contenido de insulina por un proceso conocido como Exocitosis. La insulina y el péptido se hallan en los gránulos en cantidades equimolares. La proinsulina representa 2 a 5% del material insulinoide del páncreas. El peso molecular de la insulina es de 6,000.

#### SECRECION

El mayor estímulo para la secreción de insulina es la glucosa, -- que ocasiona la producción de esta hormona posiblemente interactuan--do con los receptores localizados en la membrana celular. La res--puesta de la insulina a la glucosa es bifásica: temprana y rápida -- seguida por una tardía y prolongada. Por lo tanto, la síntesis de -- insulina y la liberación son estimuladas por la glucosa.

Además de la glucosa, los más importantes estimuladores fisiológi--cos son algunos de los aminoácidos (leucina y arginina), la manosa y tal vez los cuerpos cetónicos, hormonas como el Glucágon, proba--blemente la tirotropina y la ACTH y medicamentos como la Sulfonilur--reas, cafeína y teofilina. Cuando ocurre un cambio en los niveles -- de glucosa (aproximadamente 4 mg./dl.). La célula Beta modifica la

tasa de secreción de insulina para ajustarse al nuevo nivel en un minuto o menos.

#### FACTORES QUE INHIBEN Y ESTIMULAN LA SECRECIÓN DE INSULINA

##### ESTIMULACION

Glucosa

Aminoácidos

Glucagón

Secretina

Pancreozimina

Sulfonilureas

Estimulación Beta Adrenérgica

Polipéptido gastrointestinal

Inhibitorio

##### INHIBICION

Hipoglucemia

Estimulación Alfa adrenérgica

Fenitoína

Diazóxido

Fenotiacinas

Acido Nicotínico

Las hormonas gastrointestinales, en especial el glucagón y la secretina desempeñan un papel importante en fisiología de la secreción de insulina. Después de la ingesta de alimentos se eleva la liberación de insulina, antes de que aumente la concentración de glucosa. En estas condiciones, la secreción de insulina es medida por el sistema digestivo y la señal es humoral; aunque la naturaleza exacta del mediador sea incierta, el polipéptido gastrointestinal - inhibitorio (PGI) parece ser un buen candidato. El glucagón intestinal y la secretina han sido candidatos primarios. Se sabe que las sulfonilureas estimulan la secreción de insulina cuando se administra por vía bucal o parenteral. Este efecto es primordialmente agudo y desaparece con el tiempo.

El sistema simpático participa en la regulación de secreción de insulina; la estimulación Beta adrenérgica la disminuye.

La secreción de insulina cesa conforme la secreción de glucosa - plasmática, baja por debajo del límite normal. Esto constituye un mecanismo homeostático muy importante que protege contra el empeoramiento de la hipoglucemia. Al mismo tiempo es estimulada la secre-

ción de otras hormonas gluco reguladoras que aumentan la concentración de glucosa plasmática, como el glucagón, adrenalina, hormona del crecimiento y glucocorticoides.

Como ya se dijo anteriormente, la estimulación Alfa adrenérgica inhibe la liberación de insulina.

Algunos medicamentos, incluyendo diazóxido, fenitoína, fenotiacinas y ácido nicotínico, inhiben la secreción de insulina y pueden producir hiperglucemia.

#### METABOLISMO

La degradación de la insulina ocurre en muchos tejidos, pero los más activos son hígado, riñón y páncreas. El hígado y el riñón degradan alrededor del 80% de la insulina secretada.



## II.2. DEFINICION DE DIABETES MELLITUS

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.

El desorden metabólico es debido a proporción insuficiente de insulina en los islotes de Langerhans del páncreas.

Etimológicamente hablando, la diabetes mellitus se refiere a la excreción de una gran cantidad de orina dulce como miel. Diabetes es un viejo término que significa sifón, y equivale a diuresis; mellitus comprende una gran variedad de síntomas, signos físicos y --anormalidades de laboratorio en que se hallan involucrados factores casuales múltiples; la fisiopatología está mal entendida y el tratamiento es bastante infructuoso. El dato básico de D.M. por el que se conoce el trastorno es la hiperglucemia. Desafortunadamente este hallazgo es inespecífico y solo representa una de las múltiples facetas de este padecimiento metabólico común.

### HISTORIA

La Diabetes es conocida desde la antigüedad, Aretéo de Capadocia la describió alrededor 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 dulzon de la orina del diabético, la calificó de mellitus, ya que en griego mel significa miel.

Frecuencia: Son muy difíciles de obtener las cifras precisas en --relación con la frecuencia o distribución de la Diabetes Mellitus, por diversas razones:

1. No hay indicador genético de la enfermedad.
2. No existen medidas clínicas ni de laboratorio que permitan al médico establecer un diagnóstico concluyente.
3. El diagnóstico de diabetes mellitus con frecuencia se hace erróneamente, limitando la confiabilidad a cifras establecidas.
4. Es muy difícil definir la diabetes, pues hay muchos factores que afectan la determinación de la glucemia y se observan valores -- elevados en muchos trastornos clínicos que pueden representar -- diabetes mellitus o no hacerlo.

A pesar de estas dificultades, es bastante probable establecer -- que casi 1 a 2% de la población mundial está afectada por diabetes.

La enfermedad es más común en mujeres después de los 45 años, en obesas, en ciertos grupos étnicos (indios americanos) y en quienes tienen antecedentes familiares positivos de diabetes mellitus.

### II.3. CLASIFICACION

La clasificación de la diabetes mellitus aceptada mundialmente, -- es la siguiente:

		Tipo I Insulino dependiente
		Tipo II Insulino independiente
		Otros tipos de diabetes mellitus asociados a ciertas condiciones y otros síndromes.
	a) Diabetes mellitus	1. Enfermedades pancreáticas
		2. Hormonales
		3. Inducida por fármacos
		4. Anormalidades en los receptores a la insulina
		5. Ciertos síndromes genéticos
		6. Otros tipos
	b) Intolerancia a la glucosa	
	c) Diabetes gestacional	
Tipos Clínicos		
Estados de Riesgo	a) Previa intolerancia a la glucosa	
	b) Intolerancia potencial a la glucosa	

## 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 aberraciones 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 cetonuria y no son propensos a la cetosis. En ocasiones necesitan insulina para la corrección de una hiperglucemia persistente y sintomática si ésta no cede con la dieta o con los hipoglucemiantes orales. Tales pacientes pueden desarrollar una cetosis bajo circunstancias especiales como stress 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 heterogénea. 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 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 endócrinas como acromegalia, síndrome de Cushing, -feocromocitoma, glaucoma, somatostatina y aldosteronismo primario.
- c) La administración de ciertas hormonas, drogas o sustancias químicas que causan hiperglucemia.

#### INTOLERANCIA A LA GLUCOSA

Los individuos clasificados como intolerancia 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 esta etapa -- por muchos 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 en---

cuentra en estos pacientes, pero pueden mostrar una prevalencia aumentada de enfermedad arterial, anomalías electrocardiográficas y muerte o bien, una susceptibilidad aumentada a enfermedad aterosclerótica asociada con otros factores de riesgo como hipertensión o 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 reclasificar, 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 sintomática, 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 incluyan 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 4.500 Kgs. y miembros de grupos raciales o étnicos que tienen una alta prevalencia de diabetes como en las tribus de indios americanos.

### III. ETIOLOGIA

Se desconoce la causa exacta de la diabetes mellitus sin embargo, como en muchas otras enfermedades del hombre, dos factores muy importantes tienen funciones críticas: el genético y el ambiental.

Está claro que la diabetes humana es heterogénea y que en mayor o menor medida existen factores hereditarios y ambientales implicados en ella.

Genético: Aunque durante muchos años se ha sospechado que la diabetes mellitus es transmitida genéticamente, se desconoce su mecanismo exacto. Los datos disponibles no apoyan la tesis de que se halle involucrado un solo gen Mendeliano y que el padecimiento se --- transmita como carácter autosómico recesivo. La diabetes es más común en gemelos monocigóticos y en niños nacidos de progenitores diabéticos. No obstante la falta de distribución bimodal de la glucemia en la población y la dificultad para hacer una distinción precisa entre los valores normales y los anormales no permite establecer que se --- trate de una simple transmisión Mendeliana. En cambio, una herencia multifactorial que oscila de lo normal a lo muy anormal parece encajar en el patrón observado en la transmisión de la enfermedad.

#### FACTORES AMBIENTALES

Hay mucha seguridad respecto a que el medio influye en el desarrollo de la diabetes mellitus.

Es un hecho que la tolerancia a la glucosa disminuye con la edad y que la frecuencia de diabetes mellitus aumenta con la misma. No se sabe si este fenómeno representa un defecto en la secreción de la insulina o en la respuesta de los tejidos a la insulina.

La obesidad contribuye de manera importante y frecuente en las alteraciones metabólicas que se observan en los diabéticos. La sensibilidad de tejido adiposo, músculo e hígado a la insulina en los --- obesos está disminuida. Una unión defectuosa de la insulina al receptor de la membrana celular constituye el mecanismo más ampliamente aceptado. La secreción de insulina pancreática aumenta como meca

nismo compensador a la falta de respuesta del órgano blanco.

La diabetes mellitus puede ser precipitada o exacerbada debido a stress y la cirugía y la infección constituyen los mecanismos más comunes que la desencadenan. Durante el stress hay mayor secreción de 4 hormonas que la regulan: los glucocorticoides que tienden a elevar la glucemia. El glucágon y las catecolaminas estimulan la formación de glucosa hepática a partir de glucágon, aminoácidos y lactato, y disminuyen la captación de glucosa por los tejidos. Las catecolaminas inhiben la liberación de insulina. Los glucocorticoides y la hormona del crecimiento estimulan la gluconeogénesis y disminuyen la captación de glucosa por los tejidos. Una mayor lipólisis inducida predominantemente por el glucágon y las catecolaminas conduce a la liberación de ácidos grasos libres, los cuales a su vez interfieren con la respuesta de los tejidos a la insulina circulante. Muchos medicamentos pueden empeorar la tolerancia de la glucosa disminuyendo la secreción o la acción de la insulina.

#### MEDICAMENTOS CONOCIDOS QUE DISMINUYEN LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA

- |  |                           |
|--|---------------------------|
| . Glucocorticoides                       | . Anticonceptivos bucales |
| . Diuréticos particularmente<br>tiácidas | . Acido nicotínico        |
| . Fenitaina                              | . Fenotiacinas            |
|  | . Aspirina                |

En los últimos años se ha acumulado suficientes pruebas de que hay una causa vital en la diabetes mellitus juvenil. El desarrollo agudo del síndrome diabético ha ocurrido asociado a infección por paparas y virus de la rubeola. También se ha implicado al virus coxsackie principalmente al grupo B tipo 4 y al virus de la encefalomicarcinitis. En animales de laboratorio se pueden producir lesiones tisulares semejantes y anomalías metabólicas parecidas. Los anticuerpos contra estos virus particulares han sido hallados en la sangre humana cuando hay exposición al virus, parece ser que una predisposición genética al desarrollo de diabetes mellitus desempeña -



un papel muy importante.

#### FACTORES DESENCADENANTES

Dentro de los factores desencadenantes se encuentran las hormonas factores metabólicos, genéticos y ambientales. Los niveles altos de insulina actúan como mensajeros en el hígado y los tejidos periféricos para remover los combustibles metabólicos de la circulación. Estos combustibles pueden ser quemados o almacenados directamente, o pueden ser convertidos a una forma más adecuada y luego depositados. Un segundo papel fisiológico de la insulina cuando circula a bajas concentraciones es servir como señal a los depósitos para que devuelvan sus respectivos combustibles a la circulación como fuente de energía durante los periodos de ayuno.

En la diabetes mellitus asociada a acromegalia, síndrome de Cushing, Feocromocitoma, Aldosteronismo primario, Hipertiroidismo o Hemocromatosis puede haber hiperglucemia con una posible resistencia a la insulina; por su parte las Hipoendocrinopatías como el Hipopituitarismo, Enfermedad de Addison, Hipotiroidismo primario o deficiencia pancreática exógena, puede propiciar una menor necesidad de insulina. reacciones insulínicas e hipoglicemia.

Ahora bien, diferentes observaciones han llevado a aseverar que la diabetes se presenta en familias en ocasiones aparece en "mini epidemias", su aparición se relaciona con una infección; es común en obesos; y la heterogeneidad es cada vez mayor.

## IV. FISIOPATOLOGIA

El defecto básico de la diabetes mellitus es la disminución en la acción de la insulina o a insensibilidad de los tejidos a la insulina, cualquiera que sea el mecanismo, las consecuencias son las mismas.

La primera anomalía es una elevación de la glucemia debida a disminución de la captación de glucosa por los tejidos y mayor gluconeogénesis hepática. Una vez que la concentración de glucemia --- excede de 180 mg.-100 ml. de sangre aparece glucosuria. La glucosa es un diurético osmótico que produce poliuria y polidipsia como resultado; por lo tanto la deshidratación y la hiperosmolaridad son hallazgos comunes en pacientes con deficiencia de insulina.

Función defectuosa de los polimorfonucleares

Infección

Hiperglucemia ---- Glucosuria ---- Polidipsia

Deshidratación                      Hiperosmolaridad

Falta de

Proteolisis      Pérdida de peso      Atrofia muscular

Insulina

Polifagia

Lipolisis      Liberación de ácidos grasos libres

Cetosis      Acidosis

## FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS

La proteolisis aumentada con movilización de aminoácidos ocasiona aumento del catabolismo protéico y pérdida de peso, principalmente de la masa muscular, y aparece polifagia.

La lipolisis aumentada lleva a la liberación de ácidos grasos libres, que son metabolizados por el hígado a cetonas con desarrollo de acidosis.

Los pacientes con diabetes mellitus están propensos a desarrollar infecciones especialmente bacterianas. En los diabéticos todos los mecanismos involucrados en la destrucción de bacterias por leucocitos polimorfonucleares, quimiotaxis, fagocitosis y destrucción son

anormales. Estas alteraciones son secundarias a hiperglucemia y mejoran con la normalización de la glucemia.

#### ANTECELENTES NATURALES DE LA DIABETES

Si se acepta el concepto de que la diabetes mellitus es un trastorno en que los factores genéticos desempeñan un papel importante, la enfermedad puede visualizarse como un proceso que empieza en el momento de la concepción y sigue un largo curso a través de varias etapas. Los sujetos con riesgo alto para desarrollar diabetes mellitus, por ejemplo los nacidos de ambos padres diabéticos, se dice que tienen prediabetes cuando se demuestran anomalías en la tolerancia a la glucosa en situaciones de stress (diabetes subclínica) o espontáneamente (diabetes latente). Los pacientes con glucemia elevada, glucosuria, anomalías macroscópicas en la tolerancia a la glucosa y hallazgos físicos se clasifican en el cuadro de diabetes mellitus clínica. Posteriormente, las afecciones oculares, cardíaca, renal y del sistema nervioso, causan deterioro clínico y finalmente la muerte.

Prediabetes --- Diabetes subclínica --- Diabetes latente --- Diabetes clínica --- Muerte.

## V. SINTOMATOLOGIA

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. Asimismo se sospecha esta patología 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, polidipsia, polifagia, glucosuria, etc.

### POLIURIA

Normalmente, si hay 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 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 potasio en la orina. En los niños diabéticos puede haber enuresis nocturna (orina por la noche sin sentir).

### POLIDIPSIA

La deshidratación celular por el efecto directo de la glucosa y - la poliuria que ocasiona gran pérdida de agua, provoca un aumento en la osmolaridad del suero que estimula el centro de la sed del -- hipotálamo; 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 éste núcleo que es inhibido. Esta inhibición libera al núcleo dorsal posterior o centro del hambre, 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.

#### PERDIDA 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 de insulina circulante. Se debe al desgaste de - proteínas y a la lipólisis.

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.

En las pacientes del sexo femenino es frecuente el prurito vulvar. Este 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 candida albicans que sufren estas pacientes.

## VI. DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la diabetes se basa en la presencia de los síntomas característicos de la enfermedad y en la elevación inequívoca de los niveles de glucosa en sangre. Los síntomas principales son poliuria, polidipsia y pérdida de peso, además es frecuente la polifagia, astenia, visión borrosa, prurito vaginal y algunos otros síntomas menos importantes, éstos usualmente se coinciden con hiperglucemia y glucosuria. Basta determinar el nivel elevado de glucosa en sangre para hacer el diagnóstico.

Los valores diagnósticos de glucosa en sangre en ayunas son sangre venosa total 120 mg/dl; plasma venoso 140 mg/dl; sangre capilar total 120 mg/dl. Cuando estos datos no son diagnósticos pero se sospecha el padecimiento, se puede hacer la curva de la tolerancia de la glucosa, hay que tener en cuenta que los valores pueden disminuir si existe otra enfermedad concomitante, traumatismo, embarazo, algunas endocrinopatías, inactividad física, tomar medicamentos, --hiperglucemiantes (diuréticos, productos hormonales, agentes psicoactivos, analgésicos, antipiréticos, agentes psicoactivos y antiinflamatorios). Asimismo la prueba se altera si se practica en la tarde o después de un período de ayuno menor de 10 horas o superior a 16 horas.

## DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS

Es una enfermedad peculiar porque el diagnóstico puede ser extremadamente fácil de hacer. La presencia de hiperglucemia notoria, --glucosuria, poliuria, polidipsia, polifagia, letargo, tendencia a contraer infecciones y hallazgos físicos consistentes con la enfermedad, facilitan sobre manera el diagnóstico. Por otra parte una leve intolerancia a la glucosa en ausencia de síntomas o de hallazgos físicos no necesariamente señala que haya diabetes mellitus.

La prueba de tolerancia a la glucosa se ha empleado por mucho tiempo para evaluar pacientes en quienes se sospechan anomalías del metabolismo de los carbohidratos. Esto es particularmente cier-

to para la diabetes mellitus. Por lo tanto es de utilidad un comentario sobre la forma de llevar a cabo este procedimiento, su interpretación y limitaciones.

La glucosa puede administrarse por vía bucal e intravenosa. La prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal se realiza de la manera siguiente. Después de ayuno de toda la noche, se obtiene la glucosa sanguínea a las 8 a.m. como control. Luego el paciente ingiere 100 grs. de glucosa y se determinan la glucemia a los 20, 60, 120 y 180 minutos. Si se busca hipoglucemia, deben determinarse las cifras de glucemia a las 4 y 5 horas siguientes a la ingestión. La prueba de tolerancia a la glucosa por vía intravenosa en la actualidad es principalmente con fines de investigación. Se realiza administrando 0.5 grs. de glucosa/kg. de peso corporal en forma de solución a 50% durante 2 a 4 minutos. Se obtiene sangre para determinación de glucosa antes de administrar la glucosa y cada 10 minutos después durante una hora.

Si se emplea un criterio demasiado estricto, una prueba de tolerancia a la glucosa se puede considerar anormal cuando se han excedido los siguientes valores de glucosa plasmática en sangre venosa: Ayuno, 120 mg/100 ml; 1 hora, 180 mg/100 ml; 2 horas, 140 mg/100 ml; 3 horas, 120 mg/100 ml.

En la actualidad muchas autoridades han aceptado el diagnóstico de diabetes mellitus si las cifras de glucosa plasmática en ayuno exceden de 150 mg-100 ml y si el valor de determinación de la glucemia dos horas después de la prueba excede de 200 mg/ml.

La prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal es más funcional, más confiable y más fácil de llevar a cabo que la prueba de tolerancia a la glucosa por vía intravenosa. La secreción de insulina como respuesta a la administración bucal de la glucosa es mayor debido a estimulación de secreción de hormonas entéricas, las cuales a su vez estimulan la secreción de insulina.

El principal inconveniente de la prueba de tolerancia a la glucosa es su falta de especificidad. Además de la diabetes mellitus, incluyen además muchos otros factores en los resultados obtenidos mediante este procedimiento.

#### Clasificación de los Factores:

- 1.- Fisiológicos: a) Edad, b) Ayuno, c) Stress, d) Embarazo.
- 2.- Medicamentos: a) Glucocorticoides, b) Estrógenos, c) Fenitoína (dilantin), d) Diuréticos, e) Acido Nicotínico, f) Fenotiacinas.
- 3.- Hipopotasemia (baja cantidad de potasio).
- 4.- Endocrinopatías: a) Síndrome de Cushing, b) Acromegalia, c) Feocromocitoma, d) Hipertiroidismo, e) Hipotiroidismo, f) Tumores de las células de los islotes.
- 5.- Enfermedades crónicas: a) Insuficiencia renal crónica, b) Insuficiencia hepática crónica.

La tolerancia a la glucosa disminuye con la edad, pero el mecanismo no está exacto, no está claro. La secreción de insulina permanece normalmente, pero la sensibilidad de los tejidos a la insulina al parecer se encuentra disminuida. Esto último puede deberse en parte a mayor adiposidad por la edad. Estas alteraciones en el manejo de los carbohidratos no necesitan ser tomadas en cuenta al interpretar una prueba de tolerancia a la glucosa en un anciano. Una regla útil consiste en añadir 1 mg/100 ml. por año de edad, después de los 50 años, al límite normal superior de las cifras de glucosa plasmática normal en un momento determinado. Por lo tanto 160 mg/100 ml y no 140 mg/100 ml. serían las cifras tomadas como límite superior de lo normal para una persona de 70 años de edad.

El principal estímulo para la secreción de insulina es la ingestión de alimentos. Durante el ayuno, la secreción de insulina disminuye notoriamente. En estas condiciones, el páncreas no está preparado para manejar una carga de glucosa, habrá disminución de la liberación de insulina y menor tolerancia a la glucosa.



Las situaciones de stress, incluyen fiebre, infección, traumatismo, cirugía, infarto del miocardio y otros, que pueden originar intolerancia a la glucosa. La secreción elevada de cuatro hormonas - glucorreguladoras importantes es la causa de esta anomalía. Los glucocorticoides y la hormona del crecimiento estimulan la gluconeogénesis hepática y disminuyen la captación de la glucosa por los tejidos. El glucágon y las catecolaminas estimulan la gluconeogénesis y disminuyen la captación de glucosa por los tejidos. Además la adrenalina y la noradrenalina inhiben la secreción de insulina.

Los estrógenos y la somatotropina coriónica son dos hormonas que desempeñan un papel importante en la intolerancia a la glucosa observada durante el embarazo. Los estrógenos inducen un estado de resistencia a la insulina y la somatotropina corionica se comporta como la hormona del crecimiento por su capacidad de aumentar la gluconeogénesis y disminuir captación de la glucosa por los tejidos. La tolerancia a la glucosa mejora espectacularmente después de la expulsión de la Placenta.

Diversos medicamentos pueden producir intolerancia a la glucosa. Ya se describieron los mecanismos de acción de los glucocorticoides y los estrógenos, particularmente de los anticonceptivos bucales. Los diuréticos en especial las tiazidas, pueden provocar hiperglucemia. Este efecto será mediado principalmente por la inducción de hipopotasemia, que altera la liberación de la insulina. La fenitoína (Dilatin), el ácido nicotínico y las fenotiacinas inhiben la secreción de insulina.

La intolerancia a la glucosa constituye un hecho común en pacientes con endocrinopatías secundarias a secreción hormonal excesiva. Los mecanismos por los que el cortisol, la hormona del crecimiento y el exceso de catecolaminas provocan intolerancia a la glucosa. En enfermos hipertiroideos, al parecer hay participación de una mayor actividad simpática que acompaña a esta enfermedad. La administración de propranolol puede corregir las anomalías en la tole

rancia a la glucosa antes que se inicie el tratamiento definitivo de la enfermedad. La disminución de la absorción de glucosa y de la captación de la misma por los tejidos, al igual que la disminución de la secreción de insulina han sido descritas en hipertiroideos. Con cierta frecuencia se observa intolerancia a la glucosa en pacientes con tumores de las células de los islotes del páncreas. Esta anomalía al parecer representa mayor producción de glucosa como respuesta a las cifras elevadas de cortisol, hormona del crecimiento, glucagón y catecolaminas que siguen a los episodios de hipoglucemia.

Un estado de resistencia a la insulina caracteriza a los enfermos con insuficiencia renal y hepática crónicas. En estos enfermos la concentración de insulina en el plasma está elevada a pesar de la hiperglucemia. Se desconoce la naturaleza exacta de la resistencia a la insulina. A menudo hay hiper glucagonemia en ambos padecimientos, y algunos consideran que la hormona desempeña un papel importante. En pacientes con insuficiencia renal, las cifras de hormonas del crecimiento están aumentadas y disminuyen en respuesta a la administración de glucosa. La tolerancia de glucosa mejora con la diálisis, lo cual sugiere la presencia de alguna sustancia de bajo peso molecular que impide la acción de la insulina en los tejidos.

Según la descripción anterior, resulta obvio que no se puede confiar en la prueba de tolerancia a la glucosa para hacer el diagnóstico de diabetes mellitus. En primer lugar, no se requiere de la prueba para hacer el diagnóstico de este padecimiento, por lo general, basta con tener cifras elevadas de glucemia en ayuno y dos horas después de la ingestión de glucosa. Segundo, debido a la falta de especificidad, el médico está obligado a considerar todas las causas de tolerancia anormal a la glucosa antes de decir al paciente que padece diabetes mellitus.

Las modificaciones de la prueba de tolerancia a la glucosa por -

vía bucal, en particular la adición de cortisona para tratar de --  
desenmascarar una diabetes latente, no aportan mucho a la utilidad  
de este procedimiento.

Aún no se resuelve si las personas que desarrollan intolerancia  
a la glucosa durante el stress, el embarazo, cuando reciben gluco-  
corticoides o anticonceptivos bucales tienen diabetes mellitus. La  
opinión es que el paciente tiene predisposición al desarrollo de -  
diabetes mellitus, la cual se desenmascara en éstos transtornos.

Complicaciones en el enfermo de diabetes mellitus:

La diabetes mellitus es una enfermedad generalizada que afecta a  
todos los órganos del cuerpo. El desenlace mortal está relacionado  
con el desarrollo de complicaciones agudas o crónicas, en particu-  
lar con las últimas. Las lesiones cardiovasculares y renales son -  
anormalidades más comunes que conducen a la muerte. Aunque la pato-  
génesis exacta de la afección de todos los sistemas se comprende -  
solo parcialmente, ha habido considerables avances durante los úl-  
timos años.

Complicaciones Agudas:

Como ya se mencionó, el paciente diabético está propenso a diver-  
sas infecciones por microorganismos patógenos. Las más frecuentes  
son la neumonía bacteriana y las infecciones del sistema urinario  
y los agentes causales suelen ser los microorganismos gram positi-  
vo y los gramnegativos. También son comunes las infecciones micóti-  
cas, en particular la candidiasis cutánea y la de los genitales fe-  
meninos externos, así como la mucormicosis de la nasofaringe y ca-  
viadaes paranasales. De igual manera, ocurren infecciones por her-  
pes y citomegalovirus.

#### CETOACIDOSIS

Antes de la era de la insulina, esta complicación de la diabetes  
mellitus era la principal causa de muerte. En virtud de que el cua-  
dro clínico y las anomalidades metabólicas son secundarias a la -

deficiencia de insulina, la complicación es más común en diabéticos jóvenes.

El defecto básico en la cetoacidosis diabética es la deficiencia de insulina. El aumento de la gluconeogénesis y la disminución de la captación de glucosa por los tejidos ocasiona hiperglucemia, glucosuria y la diuresis osmótica que produce la poliuria característica de este padecimiento. La deshidratación, uno de los problemas más graves en pacientes con cetoacidosis, resulta por pérdida de agua en orina, vómito y diarrea, y se produce una disminución en la ingestión cuando ocurre letargo, somnolencia e inconsciencia. El aumento de la lipólisis ocasiona elevación de los ácidos grasos circulantes que son convertidos en cetocidos por el hígado; después resulta acidosis. La pérdida de peso, la debilidad y el cansancio, en gran parte son secundarias al aumento del catabolismo proteico y a la pérdida muscular. Por lo tanto, la deshidratación y la acidosis son dos graves anomalías que constituyen los principales problemas en la cetoacidosis.

#### Factores Precipitantes

Los pacientes que desarrollan cetoacidosis, por lo general, se sabe que tienen diabetes mellitus. La causa precipitante más común de cetoacidosis es la supresión de insulina en la terapéutica debido a que el paciente no se siente bien o porque lo suprime deliberadamente. Con frecuencia participan como factores la infección, la cirugía y el traumatismo. Otras causas menos comunes incluyen embarazo, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, acromegalia, terapéutica con corticosteroides, infarto del miocardio y diálisis peritoneal.

#### Cuadro Clínico

La cetoacidosis diabética se desarrolla en un lapso de días o semanas. La anorexia, náuseas, vómito, malestar abdominal, poliuria, polidipsia y fiebre van seguidos por síntomas que afectan al sis -

tema nervioso central, con dolor de cabeza, somnolencia, laxitud, estupor y coma. El examen físico revela deshidratación grave, hipotensión taquicardia, disminución del tono muscular e hiporreflexia.

Puede haber signos de irritación meníngea, respiraciones profundas y rápidas, y un olor característico de acetona en el aliento.

El diagnóstico diferencial es el de hipoglucemia, la cual ocurre con frecuencia en pacientes con diabetes mellitus que están recibiendo insulina. En pacientes comatosos, suele no haber antecedentes de administración de insulina.

La mayor parte de las veces puede hacerse el diagnóstico correcto sin dificultad y, por lo general, hay antecedentes de inyección previa de insulina. En la cetoacidosis, la hipotensión es secundaria a deshidratación y a depleción de la volemia. La hipertensión que se observa en pacientes con hipoglucemia resulta de mayor secreción de hormonas presoras principalmente catecolaminas.

#### DIFERENCIACION DE CETOACIDOSIS DIABETICA Y COMA HIPOGLUCEMICO

	Cetoacidosis diabética	Coma Hipoglucémico
	Aparición lenta	Aparición rápida
Antecedentes	Náusea, vómito, laxitud Poluria, polidipsia, debilidad.	Sudoración, palidez Hambre, palpitaciones,
Examen Físico	El paciente parece enfermo: hipotensión, deshidratación, taquicardia, aliento a acetona, retinopatía, lesiones cutáneas de diabetes mellitus.	Paciente parece saludable hipertensión; piel húmeda, taquicardia, - atonía muscular.

	Hiper glucemia, notoria	Hipoglucemia, cetonemia
Datos de	cetonemia, glucosuria,	ausente o mínima; la ori-
Laboratorio	cetonuria.	na residual puede mostrar
		glucosa y cetonas.

#### TRATAMIENTO

La terapéutica debe dirigirse a la corrección de las dos anomalías principales; deshidratación (hiperosmolaridad) y acidosis. La primera se trata con líquidos y la segunda con insulina.

## VII. COMPLICACIONES

## COMPLICACIONES OCULARES CRONICAS

**CATARATAS:** Comúnmente ocurren cataratas en los pacientes que han padecido diabetes mellitus durante muchos años. Esta complicación puede estar relacionada con hiperglucemia no controlada. (El metabolismo de la glucosa por el cristalino contienen la enzima aldosa reductasa, la cual convierte a la glucosa a sorbitol). Este azúcar puede ser convertido posteriormente a fructuosa por la sorbitol -- deshidrogenada. El sorbitol es retenido dentro de las células debido a su dificultad para atravesar la membrana plasmática. La elevación de la osmolaridad intracelular ocasiona mayor captación de agua e hinchazón del cristalino. Los inhibidores de la aldosareductasa pueden prevenir la formación de cataratas en los animales hiperglucémicos. En el hombre hay pruebas de que la concentración intraocular de glucosa y no de sorbitol ni de fructuosa, constituyen el determinante crítico en la formación de cataratas. Independientemente del mecanismo, el control de la glucemia al parecer es deseable para prevenir las cataratas en el diabético.

## RETINOPATIA

Aparece aproximadamente en 8% de los pacientes con diabetes mellitus, en el momento del diagnóstico. Esta frecuencia aumenta con la edad y es de 10% cuando la enfermedad se diagnostica por primera vez en sujetos mayores de 50 años de edad. La diabetes mellitus es la causa más común de ceguera en los adultos. Hay retinopatía -- aproximadamente en 70% de los pacientes con diabetes de larga duración, y 10% de los que sobreviven 20 años después del diagnóstico de diabetes están ciegos. El edema macular, el desprendimiento de retina y la hemorragia del vítreo son las causas inmediatas de ceguera diabética.

La retinopatía diabética se clasifica en tres etapas según los cambios observables: retinopatía secundaria, leve, maculopatía y

retinopatía proliferativa. La retinopatía secundaria, por lo general, constituye el cambio más temprano y consiste en microaneurismas, hemorragias y pocos exudados duros. Este tipo de retinopatía es muy común en pacientes de más de 50 años de edad y el pronóstico empeora con la edad. La maculopatía caracterizada por edema macular, ocurre más frecuentemente después de los 40 años y constituye la causa más común de ceguera en enfermos mayores de 60 años. El tamaño y número de las hemorragias se correlacionan con pronóstico catastrófico y ocasiona pérdida de la visión central como resultado de hipoperfusión de la mácula. La retinopatía proliferativa puede empezar a cualquier edad. En pacientes con diabetes mellitus juvenil generalmente ocurre después que ha habido diabetes por lo menos durante 15 años. En contraste, esta complicación puede desarrollarse con extraordinaria rapidez (2 años) en pacientes con diabetes del adulto, en particular cuando los grandes exudados múltiples y las hemorragias se localizan cerca de la mácula. Lo característico de esta complicación es la neovascularización; es decir, el desarrollo de nuevos vasos en zonas de hipoperfusión. La adherencia al vítreo hace que éste se contraiga, con desprendimiento de la retina, jaloneamiento de los vasos y hemorragia en el vítreo. Pueden surgir nuevos vasos del disco. El pronóstico de la retinopatía proliferativa es extremadamente malo. 5 años después del reconocimiento de esta complicación, 50% de los pacientes están ciegos y 10% han fallecido.

Se desconocen los mecanismos del desarrollo de retinopatía. La predisposición genética, la hormona del crecimiento, la hipoxia y las anomalías metabólicas, particularmente de los lípidos, son factores implicados en la enfermedad.

#### TRATAMIENTO

La etapa inicial en el tratamiento de pacientes con retinopatía diabética es lograr un buen control de la glucemia y de otras anomalías metabólicas. Como para las otras complicaciones de diabi



tes mellitus, hay ciertos datos de que la reducción de la glucemia mediante inyecciones múltiples de insulina retarda el progreso de las lesiones retinianas.

Se han probado diversos medicamentos, incluyendo vitamina B12, esteroides anabólicos, anticoagulantes, estrógenos, clofibrato y otros, sin buenos resultados.

Hasta la fecha, la forma terapéutica más eficaz en retinopatía diabética es la fotocoagulación. La energía luminosa administrada a la retina es absorbida por la hemoglobina y por el pigmento retiniano y luego convertida a calor; puede administrarse mediante rayos láser con arco xenón de alta presión, rubí o argón. La fotocoagulación sirve para lograr tres finalidades: 1) Destruir los microaneurismas y las hemorragias con prevención del escurrimiento, edema macular y exudados, 2) Destruir nuevos vasos con prevención de hemorragia, cicatrización retiniana y desprendimiento; 3) Prevenir la neovascularización mediante destrucción de las zonas retinianas periféricas mal perfundidas.

Los ojos tratados o permanecen sin cambio y hay degeneración en menos de 10% de los pacientes. Los resultados en enfermos con retinopatía proliferativa no han sido satisfactorios. Aunque no se ha establecido el momento ideal para recomendar la fotocoagulación que debe ser realizado lo más pronto posible.

En la actualidad, la necesidad de extirpación de la hipófisis es muy limitada y debe reservarse para diabéticos jóvenes con retinopatía florida de rápida evolución. Se desconoce con exactitud como funciona la extirpación de la hipófisis. La eliminación de las hormonas de la porción anterior de la hipófisis; notablemente la somatotropina, puede constituir un factor importante.

La vitrectomía se ha perfeccionado, y el procedimiento se ha venido empleando con éxito en el tratamiento de pacientes con hemorragia del vitreo.

## COMPLICACIONES CRONICAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Es común la afección del sistema cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus y las lesiones, en particular de las arterias coronarias, explican 75 a 80% de las muertes debidas a las diabetes. Pueden ser afectados el corazón, las arteriolas y los capilares. No hay pruebas de que exista alguna lesión morfológica específica. Por otra parte los cambios cardiovasculares tienden a ocurrir más temprano, aunque pueden no ser más comunes en los diabéticos si se compara con individuos normales de la misma edad. El infarto del miocardio causa alrededor de la mitad de las muertes en los diabéticos, y la supervivencia está disminuida en comparación con los no diabéticos de la misma edad en quienes se desarrolla este padecimiento.

El pronóstico empeora si desarrolla cetoacidosis, infección, acidosis láctica o alguna otra complicación de la diabetes. Las mujeres diabéticas son especialmente propensas al infarto del miocardio. Diversos factores participan en la elevada frecuencia de enfermedad de las coronarias que se observa en pacientes con diabetes mellitus. Estos incluyen edad del paciente, duración y gravedad de la diabetes, y presencia de otros factores de riesgo, como hipertensión, tabaquismo e hiperlipoproteinemia. Se ha sugerido que la afección de los pequeños vasos del corazón de algunos pacientes con diabetes mellitus puede ocasionar cardiomiopatía. Independientemente del estrechamiento de las arterias coronarias principales.

La arterosclerosis de las arterias femoral, poplítea y de las grandes arterias de la pantorrilla puede motivar claudicación intermitente, extremidades frías, entumecimiento y hormigueo. La afección de las arterias aortoiliacas al parecer es menos común en los diabéticos, pero es mayor en las arterias de la pantorrilla. Las oclusiones tienden a ser multisegmentarias con cambios

murales tanto proximal como distalmente. Las arteriolas y los capilares también pueden estar afectados por la diabetes mellitus. Una lesión muy característica es el engrosamiento de la membrana basal de los capilares. Este hallazgo, que una vez se pensó genéticamente determinado e independiente de las anomalías del metabolismo de la glucosa, probablemente sea parte del síndrome diabético y se correlacione con la duración de la enfermedad y el mal control de la glucemia.

Una de las manifestaciones clínicas de enfermedad vascular periférica es la aparición de gangrena que puede afectar cualquier parte de las piernas o de los pies. La gangrena es más común en diabéticos que en sujetos no diabéticos, y es particularmente frecuente -- después de los 50 años de edad. La gangrena tiene mayor frecuencia en diabéticos con afección de las arterias de pequeño calibre. La -- neuropatía, el traumatismo y la infección pueden predisponer a la -- gangrena. El cuidado especial de las piernas y los pies, con atención particular a las uñas de los pies y evitar los traumatismos y la infección, constituyen medidas esenciales para prevenir la gangrena. Comúnmente se piensa que la gangrena y la ulceración de las extremidades inferiores primordialmente es secundaria a afección microvascular (vasos con calibre menor de 0.3 mm de diámetro). No obstante hay bastante objeción patológica, radiológica y funcional -- acerca de ese concepto. La hipertensión es común en pacientes con -- diabetes, en particular en presencia de enfermedad renal. A menudo está suprimida la renina plasmática, pero se desconoce tal mecanismo. Se ha postulado disminución de la síntesis de la renina secundaria a destrucción de células yuxtaglomerulares, disfunción simpática y expansión de la volemia.

#### COMPLICACIONES RENALES CRONICAS

La lesión más característica de la diabetes mellitus es la glomerulosclerosis nodular. El área de la nefrona que desempeña un papel

principal en la patogénesis de la nefropatía diabética es el mesangio. Se piensa que esta estructura es responsable de la captación y depuración de las macromoléculas de la sangre. La acumulación de inmunoglobulinas en el mesangio (IgG, IgM), de complemento ( $B_{1c}$ ) y de otras proteínas no inmunógenas (lipoproteínas, fibrina) constituyen la lesión patógena fundamental. Esto puede ocurrir temprano en el curso de la nefropatía y antes de que se desarrollen los nódulos diabéticos típicos, los cuales se localizan en la periferia de los penachos capilares del glomerulo y contienen glucoproteínas positivas del ácido p-aminosalicílico, carbohidratos y lípidos. La hialinosis arteriolar, un depósito de material hialino en la luz de las arteriolas glomerulares aferentes y eferentes, constituye una lesión tisular casi patognomónica de la diabetes mellitus.

La glomerulosclerosis difusa, que consiste en el engrosamiento de la membrana basal capilar, es más común en los diabéticos pero también puede ocurrir en otros padecimientos. Esta lesión se halla con mayor frecuencia en los diabéticos con insuficiencia renal crónica.

Otras lesiones observables en el riñón diabético incluyendo pilitis renal necrosante, necrosis tubular aguda e infección. Obviamente no todas estas anomalías son peculiares de la diabetes mellitus y pueden ser observadas en otros padecimientos. La nefropatía representa 50 a 60% de la causa de muerte en pacientes con diabetes mellitus juvenil y constituye el principal factor de mortalidad en esta población. La duración promedio de la diabetes al inicio de la proteinuria es aproximadamente de 15 años y se desarrolla insuficiencia renal grave (creatinina mayor de 8.5 mg/100 ml) 4 años después, con muerte de la mayoría de los pacientes a los 6 meses siguientes. La supervivencia ha llegado a 65% a los 3 años de haber hecho trasplante renal con éxito. Debido al pésimo pronóstico en cuanto a la supervivencia en el enfermo con ne-

ropatía avanzada, debe pensarse seriamente en el trasplante --- cuando las cifras de creatinina sérica suban de 5 mg/100 ml.

### Complicaciones Neurológicas Crónicas

La diabetes mellitus puede afectar en esencia cualquier parte - del sistema nervioso. Quizá la anomalía más común sea la neuro patía periférica. Las partes distales de las extremidades inferiores son las típicamente afectadas. Los cambios sensoriales son -- más prominentes y lo primero que desaparece es la propiocepción, (apreciación de los cambios de la locomoción), dolor e hiporreflexia. La piel se atrofia, se pone seca y fría, la pérdida de pelo puede volverse un dato prominente. Por lo general, hay retraso en la conducción nerviosa. Debido a la respuesta disminuida al dolor los pacientes están propensos a quemadura y úlcera de las piernas y dedos de los pies. La sensación quemante de los talones y las - plantas constituye un síntoma característico.

Una antigua observación clínica señala que los síntomas de neuropatía periférica mejoran con un control más adecuado de la diabetes mellitus; esto apoya la idea de que la hiperglucemia desempeña un papel importante. Hay ciertas demostraciones experimentales que relacionan la vía de los polioles con patogénesis de la - neuropatía periférica. En las células de Schwann de los nervios - periféricos hay aldosareductasa. La acumulación de sorbitol y de fructuosa en los nervios del diabético ocasionan daño de las células de Schwann y se produce desmielinización segmentaria. La terapéutica con inhibidores de la aldosareductasa y la reducción del impulso nervioso. La afección del sistema nervioso simpático es - difusa y se manifiesta clínicamente por diversos síntomas que incluyen: hipotensión postural, gastroparesis, diarrea nocturna, incontinencia urinaria e impotencia. Esta última ocurre frecuentemente y puede plantear problemas psicológicos en el varón diabético.

Puede haber afección de los pares craneales, en particular el tercero y el sexto. Esto produce parálisis de los músculos extraoculares en casi 1% de los pacientes mayores de 50 años. Puede haber ptosis (caída de un órgano), diplopia (visión doble de objetos).

La amiotrofia diabética, por lo general se observa en pacientes de mayor edad con diabetes menos grave. El síndrome clínico está constituido por debilidad de los músculos proximales, atrofia muscular, mialgias, disestesia de los muslos, pérdidas sensoriales y el signo de Babinsky. El electromiograma y la biopsia del músculo pueden ser compatibles con miopatía o neuropatía, y el diagnóstico diferencial de otras neuropatías o miopatías puede resultar extremadamente difícil.

#### COMPLICACIONES CUTÁNEAS CRÓNICAS

La piel constituye el blanco favorito de la diabetes. Pueden observarse muchas lesiones, pero ninguna específica de la enfermedad, con la posible excepción de la necrobiosis lipóidica de los diabéticos. La lesión cutánea más común es la dermatopatía diabética, que se caracteriza por zonas pardas, atróficas, bien delineadas de la región pretibial, que parecen cicatrices. Como el nombre lo indica, la necrobiosis lipóidica de los diabéticos consiste en necrosis de la piel con infiltración de grasa, la cual también se halla en la zona pretibial. Las lesiones aparecen como placas rojas con bordes difusos. El llamado xantoma del diabético no es realmente tal, ya que ocurre en pacientes con anomalías de las lipoproteínas, en particular la hiperquilomicronemia, haya o no haya diabetes mellitus. Estas lesiones que por lo general, están localizadas en glúteos, codos y rodillas, parecen erupciones, de ahí la designación de xantomas eruptivos. Las infecciones de la piel por bacterias y hongos son comunes en pacientes con diabetes mellitus, pero nada es específico en relación con su desarrollo.

## VIII. TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es muy difícil de tratar. Con el descubrimiento y disponibilidad de la insulina, los médicos pensaron que el problema había sido resuelto, pero este no ha sido el caso. -- No hay duda alguna que el tratamiento con insulina ha prolongado la vida del paciente diabético, evitándole graves complicaciones como la cetoacidosis. Sin embargo, aún se desarrollan las complicaciones crónicas, en particular las cardiovasculares y las renales, y son causa de la mayor parte de fallecimientos. Esto no significa que las complicaciones no tengan relación alguna con las anomalías del metabolismo, sino que no se ha logrado un buen control mediante la terapéutica con insulina.

Las metas ideales en el tratamiento del diabético deben ser: -- 1) Aliviar los síntomas; 2) Intentar el mantenimiento de una glucemia lo más cercana a las cifras normales; 3) Evitar los defectos secundarios indeseables del tratamiento, primordialmente la hipoglucemia, y 4) Prevenir las complicaciones crónicas de la enfermedad que finalmente conducen a la muerte.

Hay tres modalidades principales para el tratamiento del diabético: alimentación, insulina e hipoglucemiantes bucales.

### Alimentación

La disminución de calorías en la alimentación y la reducción de peso son básicas en el tratamiento del diabético, en particular el obeso con diabetes del adulto. Cuando se prescribe un régimen alimentario deben tomarse en cuenta varios principios: 1) Se intentará identificar y modificar los hábitos alimenticios normales. 2) El régimen debe ser fisiológico y planeado para que el paciente lo continúe el resto de su vida sin que llegue al ayuno ni a la desnutrición. 3) La cantidad de carbohidratos, grasas y proteínas debe estar adecuadamente equilibradas.

De acuerdo al peso inicial y la cantidad que se desea perder para llegar al peso desea, el número total diario de calorías, por lo general es de 1,000 a 1,500 con una distribución de carbohidratos, grasas y proteínas de 40, 40 y 20%, respectivamente. No es necesario someter al paciente a un régimen monótono y aburrido. En vez de eso se debe permitir una amplia variedad de alimentos con intercambio libre.

Los pacientes que están recibiendo insulina y que tienden a desarrollar hipoglucemia pueden beneficiarse de un régimen que consiste de seis pequeñas comidas en vez de las tres principales del día. El secreto del éxito del régimen alimentario radica en la motivación tanto del médico como del paciente. Son muy importantes la tranquilidad y el control cuidadoso.

El ejercicio constituye un excelente complemento del tratamiento, pero es poco eficaz si se emplea como única modalidad terapéutica, además de que reduce los requerimientos de insulina. Por lo tanto, un paciente diabético activo que está recibiendo insulina debe ser instruido para que reduzca su dosis de insulina si realiza algún ejercicio agotador.

#### METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

El régimen por sí solo es suficiente para controlar la glucemia y mejorar todas las complicaciones en el obeso con diabetes mellitus del adulto. La obesidad produce insensibilidad del músculo y del tejido adiposo para la insulina, al parecer por disminución de la unión de la insulina a su receptor en la membrana plasmática. La hiperglucemia y la hiperlipoproteinemia en presencia de una mayor secreción de insulina son secundarias a esa anomalía. El defecto en la unión de la insulina y su secreción son corregidas mediante reducción de peso. La hipertensión que a menudo se halla en el diabético obeso responde al tratamiento alimentario y a la reducción de peso.



## INSULINA

Este polipeptido hormonal se halla disponible para el tratamiento de diabéticos desde 1921. La hormona es extraída del páncreas de los animales, en particular vacas y cerdos. Las preparaciones de insulina más comúnmente utilizadas contienen una combinación de insulina bovina y porcina y están disponibles en diversas formas con diferente duración de acción. La pureza de las preparaciones de insulina es cercana a 100%.

Todas las preparaciones de insulina son iguales, y la única diferencia es la duración de su acción. Por lo tanto, la clasificación de insulina de acción rápida, intermedia y prolongada, según su máxima acción y duración del efecto es de utilidad clínica. En este aspecto, cada una de las insulinas de acción lenta es muy semejante a su contraparte correspondiente. Así la semilenta es igual que la regular; la lenta es comparable a la NPH, y la ultralenta se parece a la insulina protaminazinc. Todas las insulinas contienen zinc. La adición de protamina disminuye la solubilidad y prolonga la duración de la acción. La insulina regular y la semilenta son las únicas formas que pueden administrarse por vía intravenosa. Estas además de todas las otras preparaciones de insulina, se administran por vía subcutánea.

## PREPARACIONES DE INSULINA

	Acción máxima (horas)	Duración de acción (horas)
Acción corta:		
Regular	4 - 6	6 - 8
Semilenta	4 - 6	12 - 16
Intermedia:		
NPH	8 - 12	18 - 24
Lenta	8 - 12	18 - 24
Acción prolongada:		
Protamina zinc	14 - 20	24 - 36
Ultralenta	16 - 18	30 - 36

La insulina es muy estable a la temperatura ambiente, pero se recomienda refrigerarse el frasco mientras no esté en uso.

La insulina desempeña un papel importante en el metabolismo general, causando aumento en el metabolismo de los carbohidratos, el glucógeno síntesis de ácidos grasos, captación de aminoácidos y síntesis de proteínas. Es, así, una importante hormona anabólica que actúa sobre una variedad de tejidos incluyendo el hígado, el tejido adiposo y el músculo.

#### QUIMICA

La insulina es una hormona proteínica producida en los islotes de Langerhans que constituye el 1% de tejido pancreático. La cristalización de la insulina requiere huellas de zinc, que puede ser un constituyente de la insulina almacenada puesto que el tejido pancreático normal es relativamente rico en este elemento.

#### ESTRUCTURA

En todas las especies, la molécula consiste en dos cadenas conectadas por puentes disulfuro. Un tercer puente intradisulfuro también ocurre en la cadena A. La ruptura de las uniones disulfuro con alcali o agentes reductores inactiva a la insulina. La digestión de la insulina con enzimas proteolíticas inactiva a la hormona y es por esta razón que no se puede dar por vía oral.

#### Factores que determinan la respuesta de la insulina

Los resultados obtenidos cuando se administra alguna preparación de insulina dependen de varios factores, incluyendo absorción, técnica de inyección, neutralización en la sangre, metabolismo y respuesta de los tejidos blandos.

Cuando se administra por vía subcutánea o intramuscular, la absorción de la insulina puede disminuir si el paciente está deshidratado o hipotenso. Este fenómeno debe tenerse al tratar a un diabético con cetoacidosis.

Es evidente que la insulina por vía intravenosa actúa más rápidamente que la aplicada por vía subcutánea. La adición de insulina a las soluciones intravenosas debe ser manejada con mucho cuidado.

Como se mencionó previamente, aunque ocurre absorción de la insulina invitro (dentro de un vaso de vidrio) y en tubos de dilución este fenómeno ha sido exagerado. La máxima dificultad con esta técnica es la inducción de hiperglucemia (aumento anormal de la cantidad de glucosa en la sangre), la cual ocurre cuando la infusión se descontinúa en forma súbita. La dosis de insulina y el tiempo de administración, particularmente en relación con los alimentos modifican los efectos terapéuticos.

Los anticuerpos circulantes neutralizan la insulina volviéndola menos activa, esto aumenta los requerimientos de insulina y crea un grave inconveniente. Después de la inyección parenteral, la insulina entra a la circulación general y es metabolizada por el hígado y el riñón. Por lo tanto, es fácil entender como puede alterarse la eficacia de la insulina en los trastornos hepáticos y renales.

#### ESTADOS CLINICOS QUE SE CARACTERIZAN POR RESISTENCIA A LA INSULINA

Tratamiento con anticonceptivos orales	Síndrome de Cushing
Terapéutica con glucocorticoides	Acantosis nigricans
Acromegalia	Hepatopatía crónica
Obesidad	Nefropatía crónica

Indicaciones para el tratamiento de insulina; en pacientes con Diabetes Mellitus: a) Corrección de la cetoacidosis, b) Control del síndrome hiperosmolar no cetósico, c) Tratamiento del paciente que no responde a otras modalidades terapéuticas. Hay dos situaciones -

clínicas en las cuales el médico considera el uso de insulina en forma permanente. Una es el lapso que sigue a la recuperación de la cetoacidosis o síndrome hiperosmolar no cetósico, y la otra es el tratamiento de un diabético mal controlado y que está siendo tratado con alimentación o agentes hipoglucemiantes bucales.

Puede haber diferentes enfoques para cambiar de una preparación de insulina de acción rápida a una de acción prolongada. La primera es sumar la cantidad total de insulina regular o semilenta que recibió el paciente durante las últimas 24 horas y dar la mitad

de dicha cantidad como insulina lenta o insulina NPH antes del desayuno a la mañana siguiente. Luego se comprueban las cifras de glucosa en sangre y orina cada 4 horas y se administra insulina regular según se requiera. Si se emplea sangre, una guía razonable es la administración de 5 U de insulina regular por vía subcutánea por cada 50 mg de glucemia que excedan los 150 mg/100 ml. Cuando se emplee orina, deben tenerse precauciones extremas al interpretar los resultados. El médico debe de conocer el umbral urinario de su paciente para la glucosa, y necesita usar una técnica de doble micción. Es razonable administrar 5 U de insulina por vía subcutánea por cada aumento de glucosuria. La dosis lenta o NPH se aumenta cada 3 a 7 días según la respuesta. Otro aspecto es empezar con 20 U de insulina NPH o lenta por vía subcutánea a la hora del desayuno aumentando la dosis cada 3 a 7 días, según se requiera.

Modificaciones del tratamiento con insulina para mantener el control del diabético: es extremadamente difícil lograr la meta más importante en el tratamiento del diabético, esto es, el buen control de la glucemia. La razón es obvia. No es posible simular el patrón normal de secreción de insulina si se administra insulina parenteral. En los individuos normales, la mayor parte de la secreción de insulina ocurre después de ingerir alimento y si no hay ingestión alimentaria, el páncreas produce muy poca cantidad de inulina (0.5 a 1.0 U/h). Con mucha frecuencia se administra una prepa

ración de insulina de acción rápida como la NPH o la lenta a la hora del desayuno. La máxima acción ocurre 8 a 12 horas después. --- Por lo general, ésta da por resultado insuficiente insulina en el desayuno y el almuerzo, y demasiada cuando la persona se encuentra encamada.

Un segundo problema es que en vez de ir directamente al hígado, como lo hace la insulina endógena, la insulina parenteral penetra a la circulación general antes de alcanzar el hígado. La concentración de insulina plasmática, su metabolismo y su acción difieren de lo que ocurre normalmente.

Las inyecciones múltiples de insulinas de acción rápida o las combinaciones de insulinas de acción rápida y de acción prolongada, --- por lo general, permiten un mejor control, aunque no el ideal. Se piensa que no es posible un buen control de la glucemia con una sola inyección diaria de insulina en la mayoría de los enfermos --- con diabetes juvenil. Si el enfermo está motivado, debe recomendarse la inyección de insulina regular 30 minutos antes de cada alimento. Se puede empezar con 5 U por vía subcutánea, aumentando después la dosis en 5 unidades, según las cifras de glucemia determinadas dos horas después del desayuno. Un aspecto más adecuado y --- práctico es la inyección de insulina NPH o lenta en combinación --- con insulina regular dos veces al día, a la hora del desayuno y la comida. La dosis inicial es de 10 U de insulina lenta más 5 unidades de insulina regular, entre las 7 y las 8 a.m., y entre las 5 y las 6 p.m. Entonces puede ajustarse la dosis de insulina regular o lenta dependiendo de la respuesta. La lógica de este enfoque es --- que la primera dosis de insulina de acción prolongada disminuye la glucemia durante la tarde y el principio de la noche, y la segunda dosis suprime la gluconeogénesis durante el sueño, evitando el desarrollo de hiperglucemia notoria durante el ayuno. Esta dosis debe ser muy pequeña (por lo general no más de 10 U) para prevenir --- el desarrollo de hipoglucemia. En forma semejante, la primera dosis de insulina regular debe descender la glucemia durante el cesa

yuno y el almuerzo, y la dosis vespertina disminuye el aumento ---- postprandial de la glucemia subsecuente a la comida.

Se han seguido muchos otros esquemas, en general el clínico receta insulina cuando así se requiere. El uso de insulina de acción - rápida o prolongada dependerá del patrón de hiperglucemia, la glu- cosuria o de ambas.

Una de las finalidades más importantes en el tratamiento de la - diabetes mellitus es la educación del paciente, particularmente en relación con el uso de insulina. El enfermo debe estar familiariza do con los principios básicos de la secreción y acciones de la in- sulina, las complicaciones de la diabetes mellitus, las técnicas - de conservación y aplicación de insulina, cuidado de los pies, sín tomas de hipoglucemia, y lo que debe hacer cuando éstos aparezcan.

## IX. HIPOGLUCEMIA

Esta complicación del tratamiento con insulina, por lo general, significa inyección de insulina en exceso. Puede ocurrir en cualquier momento y con frecuencia durante la noche, particularmente cuando el enfermo está acostado. La ingestión irregular de alimento, la actividad extrema, ingestión de alcohol, interacción medicamentosa, nefropatías, hipopituitarismo, insuficiencia suprarenal y en general, los factores que disminuyen los requerimientos de insulina pueden predisponer a hipoglucemia. Un síntoma común de hipoglucemia es el dolor de cabeza matutino al despertar. Cuando el diabético hace notar esto, el médico debe buscar los antecedentes de hipoglucemia y si existe, reducirá la dosis de insulina. Un fenómeno familiar para los médicos que tratan pacientes con diabetes mellitus, es que hay un ciclo, o efecto de Somogyi, que consiste en periodos de hipoglucemia que alternan con periodos de hiperglucemia. En esencia, este fenómeno representa exceso de insulina.

Como respuesta a la hiperglucemia hay mayor secreción de hormonas hiperglucémicas, hormonas del crecimiento, glucocorticoides, glucagón, adrenalina y noradrenalina. Las dos primeras aumentan la gluconeogénesis y disminuyen la captación de glucosa por los tejidos, las últimas dos aumentan la formación de glucosa a partir del glucógeno y disminuyen la captación de glucosa por los tejidos. Al verificarse que la glucemia o la glucosuria se encuentran demasiado elevadas y se decide aumentar la dosis de insulina, el resultado será mayor hipoglucemia, más síntomas y más ciclaje. En este caso, la acción correcta será disminuir la dosis de insulina.

Las causas más frecuentes de la hipoglucemia son el exceso de insulina, la insuficiencia en la cantidad de alimentos en relación a la insulina aplicada o a la dosis de hipoglucemiante oral ingerido, periodos prolongados de ayuno en pacientes que ingirieron hipoglucemiantes orales o se aplicaron insulina, ejercicio excesivo, vómito y diarrea o trastornos emocionales.

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, laxitud, confusión mental, crisis de automatismo. 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. Cuando el paciente se encuentra inconsciente, la vía de administración es la endovenosa, administrando glucosa al 10, 20 o 50% (dextraboot o la administración de 1 mg de glucágon por vía subcutánea). De acuerdo a la causa y la respuesta del paciente se continuará la administración de estos medicamentos o se suspenderán.



## IX. 1. PREVENCIÓN DE LA HIPOGLUCEMIA

Es necesario tener presentes los siguientes puntos para la prevención de la hipoglucemia.

- . Horario apropiado para las comidas y las colaciones.
- . Uso de la dosis de insulina más baja compatible con un control efectivo
- . Precauciones frente al ejercicio
- . Mayor ingestión de carbohidratos para las secciones de ejercicio vigoroso
- . Menor dosis de insulina para el ejercicio moderado y prolongado
- . Mayor ingestión de alimentos y menor dosis de insulina para el ejercicio vigoroso y prolongado
- . Evitar la ingestión de alcohol
- . Cuidado con el uso especial de insulina en casos de sensibilidad externa
- . Niños muy pequeños
- . Estados de deficiencia endócrina (hipopituitarismo, enfermedad de Addison, etc.)
- . Pacientes con diabetes de larga evolución de aparición en la juventud.

Para el tratamiento de la hipoglucemia depende del grado de severidad de ésta.

Si el paciente está consciente y puede deglutir se pueden administrar de 10 a 20 grs. de carbohidratos y luego a intervalos de 5 a 15 minutos si los síntomas persisten. Generalmente esta medida es eficaz. Cuando sea posible, úsese azúcar de absorción rápida, (jugo de frutas, coca cola y otros), en caso de urgencia se puede usar cualquier alimento que tenga azúcar.

El dolor de cabeza es frecuente secuela de la reacción insulínica y no se alivia con la ingestión adicional de carbohidratos. El tratamiento de elección en el hogar, cuando el paciente está in---

conciente; semiconciente o no cooperativo es el glucágon. La dosis usual para los adultos es de 1 cc3 por vía subcutánea e intramuscular (administrar 0.5 cc3 a niños pequeños o adultos con antecedentes de náuseas o vómito a mayores dosis). No se debe olvidar que el efecto del glucágon es rápido pero pasajero; por lo tanto, es necesario administrar carbohidratos por vía bucal, cuando el paciente responda al glucágon. La venoclisís se reserva para causas muy severas que requieren la hospitalización.

## MEDICAMENTOS HIPOGLUCEMIANTES BUCALES

X.

Son compuestos que pueden disminuir la glucemia y se administran por vía oral en el tratamiento crónico de los pacientes con diabetes mellitus del adulto. Hay dos tipos de compuestos: las sulfonilureas, que incluyen tolbutamida (Orinase), cloropropamida (Diabinese), acetohexamida (Dymelor) y tolazamida (Tolinase), y el clorhidrato de fenformida biguanida (DBI, DBI-TD, Meltrol).

## Indicaciones de los Hipoglucemiantes Bucales:

La principal indicación de los hipoglucemiantes bucales es en el tratamiento de la diabetes del adulto que no puede controlarse mediante alimentación. A pesar de los resultados controvertidos del University Group Diabetes Program que tanta publicidad ha recibido; se prefiere el empleo de un hipoglucemiante bucal en vez de la insulina para dichos enfermos por las siguientes razones:

- 1) El diabético obeso es resistente a la insulina, y a menos que se logre la reducción de peso, no tiene sentido que se dé más insulina a pacientes que ya están produciendo demasiada y que no responden bien a ella.
- 2) Es más agradable tomar una tableta que recibir una inyección todos los días.
- 3) A pesar de la administración de insulina, es imposible obtener un buen control.

Como todos los medicamentos, los hipoglucemiantes bucales no deben emplearse en forma indiscriminada. Sin embargo, a pesar de diversas opiniones y gran controversia, se piensa que debe hacerse una prueba con alguna sulfonilurea en diabéticos con hiperglucemia moderada antes de instituir la insulina. En relación con una mayor frecuencia de muertes por trastornos cardiovasculares en diabéticos que emplean tolbutamida, no se cree en los resultados, ya que no han sido publicados por ninguno de los muchos investigadores y por lo tanto se considera que las muertes cardiovasculares en dia-

béticos son provocadas por complicaciones de la enfermedad y no -- por el tratamiento, sea alimentación, hipoglucemiantes bucales o -- insulina. Después de todo, con las modalidades terapéuticas disponibles en la actualidad, un buen control de la diabetes mellitus -- está muy lejos de lo óptimo.

Se debe de aceptar que los diabéticos que reciben un hipogluce-- miente bucal deben de ser vigilados con cuidado, por la posibili-- dad de afección del miocardio, particularmente angina, arritmias e infarto.

La respuesta a los hipoglucemiantes bucales en pacientes con dia-- betes del adulto no siempre es la misma. Se obtiene control de la hiperglucemia a largo plazo aproximadamente en 30% de los enfer-- mos.

## XI. FUTURO DEL TRATAMIENTO DEL DIABETICO.

El aspecto primordial en el tratamiento de pacientes con diabetes mellitus es tratar de imitar las funciones de un páncreas normal; es decir, proporcionar insulina en el momento en que la hormona sea necesaria. Se han empleado dos formas terapéuticas por algún tiempo con el fin de lograr esta finalidad; o sea trasplante de células de los islotes y páncreas artificial. En los animales, los resultados del trasplante de células de los islotes han resultado promisorios, pero la técnica no ha sido perfeccionada en el hombre. Los dos problemas principales todavía son el rechazo y la supervivencia de los islotes. En pacientes conectados al páncreas artificial la glucemia se ha mantenido normal durante varias horas con este dispositivo se libera insulina como respuesta a cambios en la glucemia. No obstante, todavía existen problemas en relación al perfeccionamiento del sensor de la glucosa y al tamaño y costo del dispositivo.

## XIII. ASPECTOS ESPECIALES DE LA DIABETES MELLITUS

Tratamiento del diabético en cirugía: los procedimientos quirúrgicos representan stress apreciable para cualquier persona. Esto es particularmente cierto para los diabéticos, en el cual es más probable que ocurran complicaciones.

En general la hiperglucemia tiende a empeorar durante la cirugía y hay mayores requerimientos de insulina. La formación de glucosa hepática por gluconeogénesis y glucogenólisis es secundaria a la mayor producción de glucocorticoides y de hormona del crecimiento por gluconéogensis y a la de glucágon y catecolaminas por glucogenólisis. Un defecto en la captación de glucosa periférica también altera la tolerancia a la glucosa. En forma semejante, es probable que se desarrolle cetosis como resultado de mayor liberación de ácidos grasos libres por el tejido adiposo. Este fenómeno puede agravarse si hay un aporte calórico inadecuado, en particular de glucosa. También pueden ocurrir alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico. En caso de hiperglucemia notoria, la poliuria y la pérdida de electrolitos por la orina pueden ocasionar deshidratación, hiponatremia e hipopotasemia.

El tratamiento adecuado de estos enfermos incluye:

- 1) Regulación pre-operatoria cuidadosa en particular, agua y equilibrio electrolítico, evitando la cetosis.
- 2) Administración trans-operatoria de líquidos electrolitos y glucosa.
- 3) Uso apropiado de la insulina. El tratamiento específico varía de un paciente a otro y depende del régimen empleado antes de la operación.

Se recomiendan los siguientes procedimientos:

En pacientes con diabetes del adulto con régimen alimentario de so tén en realidad no es necesario hacer nada. Durante cirugía y los -- primeros días post-operatorios debe de vigilarse la sangre y la ori na en forma meticulosa, se dará solo insulina regular si hay hiper - glucemia considerable (mayor de 200 mg./100ml.), si se acumulan cuer - pos cetónicos o si hay ambas cosas. Una guía útil es la administraci ón de 5 U.I. por vía subcutánea cada 4 horas, si la glucosa del plasm a es cercana a los 300 mg./100 ml. añadiendo 5 U.I. por cada 50 mg. por 100 ml. que exceden dicho valor.

La glucosuria puede ser engañosa y difícil de estimular en el paci - ente anestesiado. Sin embargo, si se emplea puede darse insulina regu lar cuando haya 3 ó 4 cruces en dosis de 5 U.I. por cada cruz.

En el paciente con diabetes del adulto que ha estado recibiendo hi - pogluce miantes bucales, debe suspenderse el medicamento dos días an - tes de la operación para minimisar el riezgo de hipogluce mía intrao - peratoria.

Hay varias situaciones clínicas en las cuales los diabéticos requie - ren insulina. La situación común es el diabético conocido que ha es - tado recibiendo insulina, el tratamiento de estos pacientes en ciru - gía oral urgente de fractura maxilo facial consiste en la adminis - tración de media dosis de insulina (NPH ólenta) la mañana de la ope - ración y la mitad restante al terminar la cirugía.

Debe vigilarse la glucemia y la glucosuria cada dos o cuatro horas, administrar insulina según se necesita. Lo antes posible se suspenderán los líquidos por vía intravenosa, se restablecerá la alimentación bucal y se continuará el régimen diabético pre-quirúrgico.

RESUMEN DEL TRATAMIENTO RECOMENDADO EN CIRUGIA PARA PACIENTES QUE SON DIABETICOS.

- 1.-Mantener un control adecuado de la glucosa y el equilibrio hidroelectrolítico, y evitar el desarrollo de cetoacidosis antes de la cirugía.
- 2.-Administrar solución de glucosa al 5%, durante el tratamiento quirúrgico para proporcionar calorías y líquidos, y evitar la cetoacidosis; mantener el equilibrio electrolítico administrando sodio y cloruro de potasio.
- 3.-Suspender los hipoglucemiantes bucales dos días antes de la cirugía, para minimizar el riesgo de hipoglucemia intraoperatoria.
- 4.-Administrar insulina como sigue: 5 U.I. de insulina regular por vía subcutánea si la glucosa plasmática es de 200 mg./ml. Añadir 5 U.I. por cada 50 mg./ml. excedentes de los 200 mg./ml. Puede emplearse este esquema en pacientes que eran controlados mediante régimen alimentario, hipoglucemiantes bucales o insulina antes de la cirugía. Cuando se desconoce la dosis de insulina, proceder con las siguientes alternativas: a) Dar la mitad de la dosis antes de la cirugía y la otra mitad al cabo de la misma. b) Dar la mitad de la dosis antes de la cirugía y luego administrar insulina regular como se recomendó anteriormente. c) No dar insulina intermedia y seguir el esquema anterior para la insulina regular según se requiera.



### XIII. ALTERACIONES ORALES EN LA DIABETES MELLITUS.

La exploración oral al igual que toda exploración clínica se --- llevará de manera metódica y completa. La boca es indicadora veraz de enfermedades sistémicas o generales

#### 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, y se encontró que el agrandamiento parotídeo está asociado sobre todo con la diabetes moderada o severa. En la biopsia parotídea de estos pa--- cientes 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 cascada de cebolla; además, hubo reducción del calibre de los vasos. Otro dato importante es la falta de evidencia de los cambios inflamatorios en el tejido glandular.

En 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 - parotídea. En todos los casos estudiados los pacientes fueron trata- dos con terapia insulínica. Algunos investigadores europeos han in- terpretado este agrandamiento parotídeo como hiperplasia compensa- toria en respuesta a 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.

\* Stensen - Anatomista danés.

Refiere haber logrado la regresión del agrandamiento parotídeo en cuatro pacientes diabéticos con la administración de esta vitamina.

Este agrandamiento no es un hallazgo común, principalmente por ser asintomático; en algunos pacientes puede preceder al reconocimiento 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. Este cambio se presenta como pequeños abultamientos localizados que fluctúan de varios milímetros a un centímetro del diámetro; generalmente se encuentran en el paladar duro o en la zona de unión del paladar duro y el blando. La lesión tiene una superficie intacta y es firme, sécil y de coloración normal. Generalmente es asintomática y puede llegar a pasar inadvertida por el paciente. Microscópicamente se observan acinos mucosos normales, no hay inflamación fibrosis o derramamiento de mucina. Clínicamente, esta hiperplasia no se puede diferenciar de neoplasias pequeñas de glándulas palatinas, 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 diabetes mellitus.

\*Sésil-inserto por una base extensa. \*Acinos-racinos

#### Xerostomía

La xerostomía o sequedad de la boca es característica de la diabetes mellitus 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 glandular o por cambios en la permeabilidad 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 varios 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 otro caso las alteraciones de las mucosas en la diabetes no controlada se asemejan a las deficiencias 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. En un estudio para determinar si hay mayor cantidad de hongos en la cavidad oral de diabético que en las personas normales, se encontraron estas levaduras en el 41.4% de los pacientes diabéticos. 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 saprofiticas *Saccharomyces cerevisiae* y el *Cryptococcus laurentii*. Se encontraron anticuerpos precipitantes a extractos citoplasmáticos de *C. albicans* en un 18% de estos pacientes. La proporción de pacientes diabéticos en los que se pudieron aislar hongos, la cantidad de estos aislada, el número de anticuerpos *Candida* 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 *Candida* entre los pacientes mal controlados.

Los resultados de estos estudios 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.

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 las infecciones sistémicas por hongos.

La candidiasis provoca una sensación de quemadura en la mucosa. Existen otro tipo de infecciones por hongos en pacientes diabéticos como la ficomicosis o la mucomicosis.

#### Enfermedad Parodontal

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

Los 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, 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 agresión de los factores locales.

Recientemente se llevó a cabo un estudio del cual se dedujo que la gravedad de la enfermedad parodontal varía de acuerdo a la duración de la diabetes, su severidad y grado de control. Sus resultados indican que el tipo de tratamiento de la enfermedad no está relacionado con el índice de la enfermedad parodontal. No se hallaron diferencias en el índice PDI de los pacientes tratados con insulina y de aquellos solo tratados 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. 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 de 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 del calcio y ácido 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 controlada.

La diferencia de edad entre subgrupos pudo haber contribuido con relación a los diferentes grados de negligencia e higiene oral. Tales autores concluyeron que la enfermedad parodontal en el paciente diabético parece ser influenciada por los mismos factores etiológicos como son placa dentobacteriana, cálculo y negligencia, al igual que en paciente 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. Encontraron una diferencia significativa en la cantidad de estafilococos aislados en 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 parodontales. 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 parodontal con diabetes no controlada, las manifestaciones de la enfermedad parodontal -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 parodontal.

En el niño y el adolescente diabético los estudios realizados no confirman la 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.

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

Caries en el paciente diabético.

En el pasado a la persona que sufría diabetes mellitus, al igual que aquella que presentaba intolerancia hereditaria a la fructuosa se le prescribían en general alimentos pobres en azúcares. Se han hecho estudios que muestran que los segundos tienen un menor índice de lesiones cariosas que la población normal, no sucede lo mismo con el diabético. Se ha realizado una investigación sobre la incidencia de la 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 disacáridos, se encuentran que

en los niños diabéticos con una duración máxima de tres años del padecimiento, existe una ligera disminución de ese índice. En pacientes escogidos al azar, el índice no está disminuido a pesar de que la dieta; probablemente se deba a una colaboración muy pobre del paciente en relación con su tratamiento, o a problemas relacionados con una inadecuada higiene que provoca acumulos 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 parodontales.

#### 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% de niños de madres no diabéticas. 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.

#### Parentesias

Hay una gran variedad de factores locales y desórdenes sistémicos que causan parestesia orolingual y uno de ellos es la diabetes mellitus. Esta parentesia 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 visuales que puedan explicar tales sensaciones.



La insulina aumenta la velocidad de la síntesis de glucogenolípidos 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. Esta razón aunada a la xerostomía y la mayor propensión a infección por candida albicans puede ser la causa de las parestesias. No hay ningún tratamiento por ahora que asegure la eliminación de este problema.

### XIII.I EVALUACION DEL PACIENTE DIABETICO

Al recibir un nuevo paciente e integrar su historia clínica, él indicará si sabe que padece una 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 cuando 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. Se conocerá entonces con más exactitud las condiciones individuales del paciente, que orientarán la búsqueda minuciosa de las manifestaciones orales de la diabetes mellitus descritas en el capítulo anterior. Para esto, se puede preparar un cuestionario como el siguiente:

#### 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 fue su último nivel de glucosa en sangre?
  3. ¿Cuál es su nivel de glucosa habitual?

4. ¿Cómo está siendo tratado para su padecimiento?
5. ¿Qué tan frecuentemente tiene reacciones insulínicas?
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 fue 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 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 diabético dice 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 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 descubrirlo. 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. En -

Los niños, el principal obstáculo es el dolor 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 solo es más negligente; el niño en realidad vive con 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 instrucciones 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.

Las características del propio medicamentos y el régimen que se tiene que seguir pueden afectar la cooperación. Cuando la dosis -- son muy frecuentes, es factible que el paciente las tome con menos regularidad, es decir que son más de confiar los medicamentos que se toman una sola vez al día. Cuando los medicamentos causan 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 aplicando a éste la importancia que tiene el tratamiento y las consecuencias que pueden causar el no cumplirlo correctamente.

### Criterios para considerar controlado a un diabético

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 diagnosticadas de esta enfermedad se basan en estas características. Solo cabe recordar que hay pruebas sencillas y baratas que se pueden efectuar en el consultorio odontológico. Si el paciente no examinó su orina el día de la cita, 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 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 solo 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 frecuente lo hace. Toda esta información dará a conocer la severidad y el tipo de control de la diabetes.

Aquel paciente que no haya visto a su médico por un periodo considerable de tiempo. O que tiene choques insulínicos frecuentes, o que reporte signos y 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 periodos 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 para la diabetes, el paciente diabético estaba destinado irremediablemente a la muerte prematura. La mayoría de sus víctimas eran adultos jóvenes o niños. Hoy en día el diabético controlado puede tener una existencia relativamente normal. Como resultado de esto, los diabéticos sufren un aumento en la frecuencia de complicaciones. Entre las complicaciones más importantes se encuentran los problemas vasculares, los desórdenes neurológicos y las enfermedades renales crónicas. El diabético presenta una franca tendencia al desarrollo prematuro de la arteroesclerosis y puede presentar complicaciones cardiovasculares de aparición súbita por lo que es conveniente in-

terrogatorio sobre posibles síntomas de insuficiencia cardíaca y "angor pectoris". Los datos sospechosos pueden ser episodios recurrentes de dolor retroesternal 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 en forma conjunta por el médico y el odontólogo.

#### XIV. TRATAMIENTO A NIVEL ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO

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, sensibilidad al medicamentos y de la presencia de complicaciones.

##### Endodencia

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 pulpo 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, 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 estar tomadas no como contraindicaciones propiamente dichas, sino condicionadas a precauciones especiales.

La diabetes 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 ciertos problemas al estar bajo algún trata--

miento de este tipo.

Si el paciente diabético no es diabético 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 ya se dijo los pacientes diabéticos son más susceptibles a las infecciones, y por ello se indicarán antibióticos cuando haya alguna infección o cuando se efectúe algún procedimiento especial. En el caso de infecciones comunes se prescribirá penicilina potásica por vía oral al inicio 500 mg y dosis subsecuentes de 250 mg cada 6 hrs. durante cuatro días, esto procede cuando los pacientes -- prefieren tomar sus medicamentos por vía oral o cuando haya una -- disposición favorable; en caso contrario y de preferencia se utilizará la vía intramuscular. La administración profiláctica de penicilina de 800,000 U de penicilina procainica el día en que se llevará a cabo el procedimiento además la misma dosis de penicilina -- administrada por vía I.M. una o dos horas antes del procedimiento. Durante los tres días posteriores, se administrarán mismas dosis -- de penicilina procainica I.M. cada 24 horas. Cuando existen antecedentes de reacciones alérgicas a la penicilina, ésta se substituirá por 250 mg de eritromicina cada 6 horas por vía oral en el adulto.

Existe controversia sobre la administración de antibióticos al efectuar procedimientos endodoncicos en pacientes diabéticos sin evidencia de infección. Los investigadores que apoyan la antibioterapia 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 el procedimiento y terminar tres días después de -- concluido el tratamiento.



Pueden ocurrir alteraciones en los niveles sanguíneos de glucosa como resultado de alguna infección en el paciente diabético. -- Cuando ésto sucede debe ser revaluado 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 retrasan hasta tener la seguridad de que tal radiolucidez va en aumento en vez de estar curando lentamente. En el paciente en quien ya se ha observado una zona periapical normal en la radiografía preoperatoria, es posible que seis meses después de la radiografía de control muestre una pequeña zona radiolúcida, especialmente si el canal fue sobre instrumentado o sobreobturado. Generalmente la radiolucidez desaparecerá aproximadamente un año después, debido a la recuperación más lenta del paciente diabético.

#### 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 acerca 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 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 periodos pre y postoperatorios.

La osteitis alveolar aguda es más frecuente en el paciente dia-

bético por lo que al realizar algún procedimiento quirúrgico, se administrarán vitaminas B y C para ayudar a una mejor cicatrización. Las extracciones deberán ser lo menos traumáticas como sea factible y se hará el menos número posible de extracciones en cada sesión.

Es importante también considerar los requerimientos diabéticos del paciente después de habersele efectuado cualquier procedimiento, ya que se le recomienda que no ingieran alimentos duros durante cierto periodo de tiempo así como después de procedimientos quirúrgicos periodontales o de cualquier otro tipo, 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 periodo 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.

#### Parodencia

Es sumamente importante que el paciente diabético tenga una excelente higiene oral por los factores mencionados al señalar la relación de la enfermedad parodontal con la diabetes. 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 realizará 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 ésta índole es la misma que la del paciente no diabético.

#### Prostodoncia

Aunque la pérdida total o parcial de la dentadura no esté directamente relacionada con el proceso de envejecimiento, el periodo 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 cuenta 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 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 candida albicans, sequedad de la mucosa y glosodinia.

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 tratará inútilmente de aliviar sus síntomas adoptándose otro juego de dentadura completa. Se han usado múltiples tratamientos incluso anestésicos tópicos, sedantes, relajantes musculares, antihistamínicos, vasodilatadores y hormonas pero ninguno de éstos realmente es 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 la dentadura, siendo en realidad esta adaptación solo el factor desencadenante. Cuando la dia

betes 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 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 mucosa oral en el diabético hará creer equívocamente al odontólogo que se trata de una alergia de contacto 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.

## EMERGENCIAS 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 contemplaciones es de vital importancia hacer el diagnóstico diferencial entre ambas, que tienen algunos datos en común.

## Diagnóstico Diferencial

Antecedentes	Enfermedad intercurrente omisión de insulina	Ejercicio, omisión de alimentos, exceso de insulina
Inicio	Horas-días	En minutos
Síntomas	Sed, poliuria, cefalea, náuseas, vómito, dolor abdominal	Hambre, cefalea, diaforesis, confusión, estu--por
Signos	Mal estado general, cara rojiza, taquicardia, de--hidratación, respiración de Kussmaul	Aparente buen estado general, respiración y pulso normales
Laboratorio orina, glucosa cetona	fuertemente positivo ++ a ++++	O a +
Suero, glucosa cetona $\text{HCO}_3$	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.

### Hiper glucemia

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

Los signos y síntomas dependerán de las cifras de glucemia alcanzadas y el tiempo de instalación de este cuadro agudo; el inicio de la sintomatología es incidioso. 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, 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.

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 hiper glucemia; así también en el primero el paciente es inactivo y en la segunda se encuentra agitado en los primeros estadios.

El tratamiento de la hiper glucemia está encaminado a disminuir las cifras de glucemia y por otro lado 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 transporte al hospital, 0.33 por Kg. de peso, y posteriormente 5 U por hora; la vía de administración puede ser subcutánea, intramuscular o intravenosa.

El manejo y control de los extremos hiper e 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 en el paciente. Es factible que la hospitalización esté indicada de inmediato.

#### Consideraciones preoperatorias en el paciente diabético

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 mayor preparación física y psicológica posible para que lo tolere satisfactoriamente.

#### 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 stress de un tratamiento cualquiera agrava la hiperglucemia debido a la secreción aumentada de epinefrina y glucocorticoides. La liberación aumentada de epinefrina trae como consecuencia la degradación mayor de glucógeno hepático a glucosa que ingresa a la circulación general. 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 insulina. Los efectos tanto la epinefrina como 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 te-

Terapéuticos o quirúrgicos lo tolerará mejor que aquel que no ha recibido ningún tipo de preparación psicológica. El paciente que se enfrenta 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. Al igual que en el proceso de inoculación, puede ser benéfico estimular la ansiedad en dosis pequeñas y no controlables para evitarle dosis grandes e incontrolables 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 asimilarlos. Independientemente de lo bien adaptado que parezca estar el paciente, el procedimiento despierta frustraciones reales y stress 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 natural.

El grado de trauma psicológico del paciente depende en parte de su capacidad de adaptación y de su manera personal de responder al stress. 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 la situación de stress ayuda más a la adaptación que a la ignorancia. La preparación inadecuada a 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 tacto para lograr dicha preparación. Los procesos de adaptación son variados. Algunos de ellos son la negación, la regresión, actitudes infantiles, regresión pasiva, sobre idealización del personal de la salud o intelectualización o identificación con el encargado del procedimiento. Mientras que le damos 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. Habrá casos graves en el que se tenga que recurrir al psiquiatra.

Es sumamente importante incluir a algún familiar de confianza en algunos casos en la preparación. Esto es obvio en el caso de 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 los familiares o amistades, sus propias fantasías sobre la enfermedad, su causa o su curso, y lo que cree que 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 stress 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 al tratamiento odontológico sin tropiezos.

La posibilidad de episodios hipoglucémicos es más alta en las tardes, porque 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. Además, se le enseñará que en cualquier momento durante el tratamiento, indique si siente algún síntoma de reacción insulínica.

Las sesiones de tratamiento serán acortadas al tiempo mínimo posible por las mismas razones aquí explicadas.

#### Anestésicos y 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 al sistema nervioso simpático; por ello no se usarán anestésicos locales con epinefrina. Además el diabético sufre ya de isquemia capilar por la microangiopatía; la isque--

ESTA TESIS DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

mia 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 cobrefin que no causa estimulación simpática aunque se eleva la presión sanguínea. Se puede utilizar la mepivacaína y la lidocaína sin vasoconstrictor, siendo ambos efectivos para procedimientos rutinarios de corta curación.

Para sesiones odontológicas más prolongadas, cuando es necesaria una anestesia más profunda, se recurre a la mepivacaína con levonordefrin conocida como carbocaína al 2% con neocobefrin, o bien una combinación de ravocaína, novocaína y levofed.

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

La anestesia regional debe alcanzar la profundidad suficiente, ya que en caso contrario las catecolaminas 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. 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 un elevación marcada en el óxido nitroso o con el tricloroetileno. La hiperglucemia resultante está relacionada con un aumento en el desdoblamiento de glucógeno hepático y un catabolismo concomitante del glucógeno muscular con formación de ácido láctico. Los agentes anestésicos que afectan el catabolismo de los carbohidratos también originan una exagerada respuesta hiperglucémica a la epinefrina y una mayor resistencia a la insulina exógena.

Se ha sugerido que estos fenómenos están relacionados con la activación del sistema simpático suprarrenal.

Un paciente diabético bien controlado puede recibir anestesia general, pero, por precaución habitual, ésta nunca se aplicará en el consultorio odontológico, sino en el medio hospitalario donde se cuenta con todas las facilidades para las eventualidades de emergencia.

#### Analgésicos

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

#### Procedimientos odontológicos de urgencia en el diabético

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 paliativo si el paciente no está controlado. En el caso de que el tratamiento 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 edema pueden ser menos pronunciadas en el paciente 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 las infecciones orales, óeben ser erradicadas ya que reducen la capacidad de metabolizar los carbohidratos y pueden resultar en glucosuria y llevar al coma diabético. El paciente que se encuentre descontrolado, es decir, con glucemia mayor de 160 mg/dl y glucosa urinaria mayor +++ 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 disminuir 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", 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 a la cirugía odontológica. Ya que se le pide al paciente que no ingiera alimentos la noche 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 grs. de --- carbohidratos o menos y no deberá tomar hipoglucemiantes orales el día de la cirugía. Una solución intravenosa de dextrosa al 5% en agua cubrirá las necesidades calóricas del paciente adecuadamente durante el periodo operatorio.

En el caso de cirugía electiva en el paciente con diabetes mue-

rada 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 agregan 10 U por cada 50 grs. 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 al igual que en caso anterior, se le indica glucosa 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, deberá controlarse ésta antes de iniciar la cirugía, si es 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.

## R E S U M E N

La diabetes es un síndrome crónico, que se caracteriza por la deficiencia absoluta o relativa de insulina; que provoca el exceso de glucosa en sangre y orina, provocando desorden metabólico.

Esto nos lleva a una serie de alteraciones en el organismo, incluyendo la cavidad oral que comprenden una gran variedad de -- signos y síntomas físicos; así como anormalidades en los exámenes de laboratorio.

Tenemos que los principales problemas que afectan la cavidad oral de un diabético son: Movilidad dentaria por pérdida de soporte óseo y, si a esto le aunamos la poca higiene bucal que tienen los pacientes de edad avanzada; desarrollándoles enfermedades parodontales con sus consabidas consecuencias, ya sea por prótesis mal ajustadas que ocasionan pérdida dentaria en lugar de preservarla.

De tal manera, con todo lo anteriormente mencionado nos damos cuenta que si el Odontólogo se encuentra informado de los signos síntomas y alteraciones; así como del estado del paciente, nos conducirá a llevar un tratamiento adecuado a este tipo de pacientes.

## CONCLUSIONES

La Diabetes es una enfermedad que requiere de grandes cuidados, como son limpieza y control médico odontológico; y que si no tiene éstos cuidados los problemas repercuten en el paciente.

Es una enfermedad crónica que no es curable, pero si se puede controlar; siempre y cuando se lleve a cabo la dieta y el tratamiento médico adecuado.

Es importante concientizar al paciente de la importancia de preservar lo mas que se pueda sus órganos dentarios, para tener un mayor soporte óseo.

Y no por que exista cierta movilidad dentaria, el paciente equívocamente piense en extracción para evitar molestias.

Hay que indicarle que con una buena higiene oral, con su técnica de cepillado hará preservar sus órganos dentarios durante mas tiempo sin molestias.



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anatomía Humana Fernando Quiróz. Editorial Porrúa 1976.-
- 2.- Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. J. Periodontol 1978. Nichols C. Lester L.L. Bodak-Gyoval.
- 3.- Endocrinología Clínica. Dr. William Jubiz. Editorial el Manual Moderno 1981.
- 4.- Diabetes Mellitus. Bennet P.H. "Diabetes in the Elderly. Diagnosis and Epidemiology" Geriatrics, 1984, 39:37-41.
- 5.- Compendio de Endocrinología. Segunda Edición. Roberto Llamas Editor 1976.
- 6.- Dental Awareness and Management of the Diabetic Patient Martín R.L.J. Miss. Dent. Assoc. 1979.
- 7.- Endocrinología Ginecológica y del Embarazo. Zárate Mc Gregor. Castelazo Ayala. La Prensa Médica Mexicana 1973.
- 8.- Freinkel, N. y Josimovich, J., "Session Report of Workshop-Chairmen Summary and recommendations", Diabetes Care, 1980 3:499-501.
- 9.- Gemith, S., "Clasificación and Diagnosis of Diabetes Mellitus" Clinical Diabetes, 1983, 1;1-20.
- 10.- Chahill, G.F. Jr. y Mc Devitt, H.O., "Insulin-dependent Diabetes Mellitus: the initial lesion", N. Engl. J. Med., 1981, 304:1454-1465.
- 11.- De Fronzo, R.A.; Headler, R. y Simonson, D. "Insulin resistance is a prominent feature of insulin-dependent diabetes" Diabetes, 1982, 31:795-801.
- 12.- Tratamiento odontológico del paciente Geriátrico J.F. Bates, D. Adams, G.D. Stafford.