

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Algunas consideraciones sobre la relación existente
entre diabetes mellitus y trastornos periodontales.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

LUIS FELIPE NERI MENDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Indice.

Introducción.....	1
Aspectos anatómicos.....	5
Insulina.....	10
Etiología.....	15
Fisiopatogenia.....	20
Características periodontales, clínicas e histológicas.....	24
Exámenes de laboratorio.....	29
Paracoterapia.....	34
Precauciones previas y posteriores al tratamiento periodontal.....	39
Conclusiones.....	43
Bibliografía.....	45

México 1981.

Introducción.



Desde muy lejanos tiempos, la Diabetes Mellitus ha sido motivo de preocupación para los cirujanos, y en la época en que no existía la insulina ni los antibióticos esto era perfectamente razonable. Podría pensarse, sin embargo, que el problema está resuelto. Esto sería demasiado afirmar y la práctica diaria demuestra que aparte de los casos de urgencia, los cirujanos se muestran todavía a veces reacios a intervenir.

Sin mostrar un optimismo exagerado se puede afirmar que, observando debidamente unas precauciones pre, per y postoperatorias, queda el diabético al abrigo de accidentes graves.

Numerosas observaciones muestran que las intervenciones quirúrgicas, incluso complejas y largas pueden realizarse en el diabético con las mismas indicaciones que en el sujeto normal.

La diabetes como entidad clínica fué claramente reconocida y definida en los tiempos de Galeno, quien le dió su nombre que significa "pasar a través de un sífon".

Para Galeno el responsable del trastorno era el riñón, concepto que duró hasta el siglo XVII en que Thomas Willis mencionó el carácter dulce de la orina del diabético. Hacia el siglo XIX Claude Bernard orientó el pensamiento médico hacia el papel del hígado en relación con la glucemia.

En 1869 Langerhans describió en el páncreas las formaciones celulares que llevan su nombre. Von Mering y Minkowski llevaron a cabo en 1889 experimentos con extirpación de páncreas de perros produciendo la disfunción. En 1921, Banting, Best y Mc.Leod prepararon de perros un extracto pancreático capaz de disminuir el nivel de glucemia. Junto con ellos Collip aisló una sustancia que pronto pasó a llamarse insulina.

La primera inyección se hizo el 21 de enero de 1922 a Leonard Thompson siendo la primera vez que un sujeto curaba de un coma diabético.

En los años siguientes y hasta la actualidad el problema parece resuelto tanto teóricamente como práctica y terapéuticamente.

Se dice actualmente que la diabetes es un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos caracterizado por hiperglicemia producida por una deficiencia absoluta o relativa de insulina, trayendo como consecuencia trastornos en el metabolismo de lípidos y proteínas.

Una de las clasificaciones más aceptadas y usadas de este trastorno es la siguiente.

DIABETES PRIMARIA.

Es de aparición espontánea. Se le ha llamado idiópática porque sus factores etiopatogénicos no se encuentran totalmente aclarados. Se caracteriza por la existencia de predisposiciones genéticas. Clínicamente se habla de diabetes juvenil y del adulto.

La juvenil aparece antes de los 15 años de edad, y su causa primaria es la falta de producción de insulina y se explica en algunos casos por la aplasia de los islotes de Langerhans cuyos efectos se manifiestan desde los primeros años de vida. La baja producción de insulina puede explicarse por factores genéticos o perturbaciones de tipo inmunológico. Por lo tanto la actividad insulínica en plasma es baja. A este tipo de diabetes se le llama también "insulino-dependiente".

La diabetes del adulto, también llamada "no insulino-dependiente", presenta una actividad insulínica e

levada en el plasma, lo que demuestra una secreción normal de hormona. En este caso, las manifestaciones de carencia pueden deberse a que la insulina no es normalmente utilizada a nivel celular.

DIABETES SECUNDARIA.

En ella es evidente siempre la causa determinante de su aparición y que explica la deficiencia de insulina o de acción insulínica. Tal es el caso de diabetes - por pancreatocoma, tumores del páncreas, secuelas de pancreatitis agudas o crónicas, síndrome de Cushing y Acromegalia.

Los conocimientos acerca del tratamiento del diabético han evolucionado al grado de aumentar la esperanza de vivir y consecuentemente las eventualidades quirúrgicas. Además, el diabético vive entre las demás personas y como ellas, está amenazado por todo tipo de problemas que puedan ser de tratamiento quirúrgico.

I

Aspectos anatómicos.



Al hablar de este padecimiento obligatoriamente debemos hablar de los aspectos anatómicos del páncreas, así como de sus mecanismos secretores, mencionando también su origen embriológico.

El páncreas es una glándula mixta situada delante de los vasos gruesos abdominales y corresponde a la primera y segunda vértebras lumbares. Está colocado transversalmente entre la segunda porción del duodeno y el bazo. Se ha dividido para su estudio en tres secciones principales que son: cabeza, cuerpo y cola.

Desde el punto de vista embriológico tanto la parte exocrina como la endocrina se desarrollan como brotes de los cordones celulares procedentes de los conductos del intestino y del divertículo hepático.

La irrigación arterial del páncreas procede de las arterias esplénica, hepática y mesentérica superior, en tanto que la sangre venosa desemboca en las venas esplénica y mesentérica superior.

El páncreas endocrino está integrado por los llama dos islotes de Langerhans, que son grupos compactos de células, de las cuales se describen diferentes tipos:

- Células Alfa, secretoras de glucagón, hormona hiperglicemiante glucoconolítica.
- Células Beta, que son el sitio de elaboración de insulina.
- Células C o Gama, que aparentemente no son de naturaleza secretora.
- Células Delta, secretoras de la hormona gastrina que estimula la secreción del jugo gástrico.

La porción endocrina constituye sólo el 1% del peso total del páncreas, pero existen más de 2 millones de islotes con un muy variable diámetro de 20 a 300 micras.

El citoplasma de los tipos diferentes de células contiene ergastoplasma, mitocondrias, gránulos y porciones del aparato de Golgi.

El ergastoplasma consiste en una serie de membranas laminares con pequeños gránulos citoplásmicos. Los gránulos de secreción están rodeados por una membrana lisa bien delimitada. Las membranas del aparato de Golgi son claramente visibles y se encuentran en diversos puntos del citoplasma.

Las células de los islotes están poco separadas de

las células de los acinos, que están dispuestas en pequeños acúmulos de la porción exocrina y secretan enzimas destinadas a la digestión de alimentos. Entre ambas se interpone una membrana formada por un amplio sistema vascular. La continuidad de los vasos pericapilares puede favorecer el paso de la secreción de una célula a otra.

Es evidente que la mayor parte de la síntesis de insulina se realiza en los ribosomas de las células Beta, alineados en la superficie externa del retículo endoplásmico y otros dispersos en el citoplasma.

La insulina se incluye luego en la formación de los gránulos que se producen en el ergastoplasma, el cual abandona su estructura laminar para adoptar la forma de saquitos vesiculares que conservan su membrana con gránulos de ribonucleoproteínas y en el centro un mate-

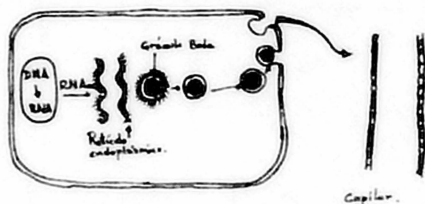


Fig. 1. Exocitosis.

rial amorfo. Luego desaparecen los gránulos de ribonucleoproteína y queda una estructura membranosa lisa llamada gránulo Beta, el cual retiene la insulina hasta que se aplica un estímulo adecuado para la secreción.

El primer cambio observado es una marginación de los gránulos Beta a lo largo de la membrana protoplásmica de la célula Beta. Las paredes del gránulo se fusionan a la membrana y acaban por romperse. Se libera el material en el espacio extracelular y el gránulo desaparece. A este mecanismo de secreción se le llama emiocitosis (fig. 1).

La insulina liberada por este mecanismo debe atravesar diversas estructuras adicionales antes de penetrar a la luz del capilar: membrana basal de la célula Beta, un espacio extracelular, membrana basal del capilar, espacio extracelular, membrana protoplásmica, citoplasma del endotelio capilar. Ya que está en el torrente sanguíneo debe atravesar todavía la membrana protoplásmica, el citoplasma del endotelio capilar periférico y otra membrana basal antes de entrar en contacto con las células sobre las que ejerce su efecto. Por lo tanto cualquier modificación que sufra cualquiera de estas membranas influyen sensiblemente en la actividad propia de la insulina.

La biosíntesis de la insulina en el tejido de los

ialotes es probablemente similar a la síntesis protéica que se produce en otros tipos de células. Los aminoácidos son activados al parecer por un sistema enzimático_ que requiere ATP y transferidos primero al RNA soluble_ y luego al RNA ribosomal donde por influencia del RNA _ mensajero se colocan en la secuencia adecuada. El polipéptido formado se libera entonces del soporte de RNA y adopta una configuración molecular específica.

Se ha observado que al aumentar la concentración - de glucosa disminuye la incorporación de ciertos aminoácidos específicos a la molécula de insulina. Esto parece deberse a que la glucosa se usa en la formación de - algunos aminoácidos y es incorporada a la insulina. (Williams).

Insulina.



La insulina es una hormona proteínica cuya estructura se conoce con todo detalle. Consta de dos cadenas polipeptídicas rectas, una con 21 aminoácidos y otra de 30, unidas por dos puentes transversales formados por el aminoácido Cistina. En vista de su naturaleza proteínica, la insulina es destruida por las enzimas del tubo digestivo con acción proteolítica.

Es considerada una poderosa hormona de múltiples acciones. De forma directa o indirecta influye en la estructura y función de todos los órganos, e incluso cualquiera de sus componentes bioquímicos. Sin embargo, es interesante el hecho de que sus acciones no necesariamente se relacionan con la cantidad existente de hormona, ya que también influye su capacidad para activar diversos eventos celulares.

Básicamente es el factor primario por el cual se controla el almacenamiento y metabolismo de fuentes de energía ingeridas.

Después de toda comida, la insulina facilita la --

fijación, utilización y almacenamiento de glucosa, grasas y aminoácidos. Por el contrario, una reducción en la cantidad de insulina circulante lleva a la movilización de fuentes energéticas internas y reducción de la fijación de nutrientes ingeridos.

La insulina tiene su accionar primordialmente en tres tejidos: hepático, adiposo y muscular. Para ésto, requiere fundamentalmente de tres tipos de fuentes energéticas que son carbohidratos, proteínas y grasas.

Todos estos elementos se combinan para lograr una serie de efectos anabólicos y anticatabólicos que se esquematizan en la tabla I.

Efecto sobre carbohidratos.

El sitio más importante de la acción insulínica en la disposición de la glucosa ingerida es el hígado, del que se ha demostrado que después de tres horas de haber ingerido 100 g de glucosa, retiene aproximadamente 60 g, usándola para síntesis de glucógeno y formación de triglicéridos.

De los 40 g restantes, 25 g son destinados a tejidos no insulino-dependientes (tejido nervioso y células sanguíneas). Los otros 15 g van a tejidos insulino dependientes.

Sin embargo la acción insulínica sobre los hidratos de carbono no solo comprende su fijación y almace-

siento por hígado, sino que, entre otras acciones inhibe la gluconeogenesis, disminuyendo la fijación hepática de alanina, aminoácido precursor del proceso gluconeogénico (tabla I).

Efecto sobre proteínas.

La insulina facilita el transporte de aminoácidos provenientes de una ingesta de proteínas a través de la membrana celular, primordialmente en el tejido muscular.

Este efecto parece ser mayor para los aminoácidos de cadena larga, como por ejemplo la valina, leucina e isoleucina.

Además de este efecto la insulina se manifiesta como un regulador del balance nitrogenado muscular. Esto lo logra inhibiendo el catabolismo proteínico y por lo tanto disminuye la liberación de aminoácidos. Esta reducción de aminoácidos liberados por el tejido muscular repercute a nivel de gluconeogenesis hepática, inhibiéndola (v. tabla I).

Efecto sobre grasas.

La insulina tiene un efecto estimulatorio sobre la lipoproteínlipasa (*) que interviene en la fijación y absorción de triglicéridos a los adipocitos. Además

(*) Enzima liberada por la heparina. Se la llama también factor de " aclaramiento del plasma".

inhibe la hidrólisis de las grasas almacenadas dentro de la célula grasa, disminuyendo así la liberación de ácidos grasos al líquido extracelular.

	Hepático.	Adiposo.	Muscular.
Efectos anticatabólicos.	dism. gluco- geno- lisis. " gluconeo- genesis. " cetogéne- sis.	dism. lipó- lisis.	dism. catabo- lia pro- teínica dism. salida de ami- noáci- dos.
Efectos anabólicos.	aum. Sínte- sis de glucó- geno. aum. Sínte- sis de ácidos grasos.	aum. síntesis de glice- rol y de ácidos - grasos.	aum. fija- ción de ami- noáci- dos. aum. sínte- sis -- protéi- ca. aum. sínte- sis de glucó- geno.

TABLA I.

Esta acción es mucho más sensible que la acción de la insulina sobre carbohidratos cuyo transporte al interior del adipocito también está aumentado. Cuando se metabolizan dentro de éste se usan para la formación de ácidos grasos y para la esterificación de éstos para formar triglicéridos.

El efecto neto de las acciones antilipolítica, lipogénica y glicerogénica de la insulina es incrementar el total de grasa almacenada.

La menor cantidad de ácidos grasos libres trae como consecuencia una reducción en la formación de ácidos cetónicos. Cabe aclarar que el mecanismo por el que se forman éstos es el siguiente:

- Liberación de ácidos grasos por el tejido adiposo.

- Oxidación hepática de ácidos grasos libres a acetil CoA la cual es convertida en cetonas.

- La acumulación de cetonas depende de una reducción periférica de su utilización.

Además de la poca disponibilidad de sustrato, la insulina disminuye la capacidad hepática de oxidación de ácidos grasos, disminuyendo los niveles de carnitina hepática(*) y estimulando la síntesis de ácidos grasos.

(*) Elemento activo en la transferencia de ácidos grasos por la membrana mitocondrial.

Etiologia.



En el capítulo anterior se expuso la forma en que la insulina influye sobre el metabolismo de las principales fuentes de energía. Es lógico suponer, por lo tanto, que en ausencia de insulina, todos estos mecanismos se alteran. Esto sucede en la diabetes mellitus y será tratado en el siguiente capítulo. La pregunta ahora es: ¿Cuál es la causa de la ausencia de insulina?, o bien, si la cantidad es adecuada, ¿Qué es lo que le impide actuar?

Al parecer este trastorno se debe en la mayoría de los casos a una disfunción genética cuya exacta naturaleza se desconoce. Sin embargo, en muchos casos se ha observado que se produce por déficit de células Beta -- por extirpación quirúrgica, procesos inflamatorios extensos, invasión neoplásica u otros factores.

La experiencia acumulada ha sugerido que incluso el stress severo puede hacer que se manifieste un estado diabético. Sin embargo, esto ocurre sólo si existe una predisposición genética. No se dispone de hechos su-

ficientes que demuestren que el stress puede provocar - por sí mismo el estado diabético.

Entre las causas más recientemente estudiadas se mencionan las siguientes:

Virus.

La evidencia inicial sugiere relación entre epidemias virales y un aumento subsecuente en la prevalencia de diabetes. Actualmente en animales de laboratorio se ha observado una interacción virus-diabetes definitiva.

En el hombre se ha asociado con la presencia de parotiditis epidémica. También se relaciona en algunas infecciones por virus Coxackie B4, el cual, entre otros efectos es causa de pancreatitis.

Autoinmunidad.

Se ha sugerido la presencia de algún tipo de autoinmunidad entre los factores etiológicos. Muchos pacientes que presentan diabetes de tipo juvenil denotan la prepresencia de anticuerpos contra las células Beta de los islotes de Langerhans.

Sin embargo no se ha podido aclarar si la autoinmu nidad es el evento principal o es secundario al daño sufrido por las células Beta causado por algún otro agente.

Medicamentos.

Es dudoso el hecho de que algún medicamento común-

sente usado sea causa de diabetes en un individuo sano. Sin embargo, se han considerado tres grupos de drogas - que tienen un efecto diabetógeno digno de mención.

- Benzothiadiazina (diurético). Su efecto diabetógeno es leve, pero su uso es muy común entre la población de mayor edad.

Resalta en este grupo por su mayor efecto la diazoxida, que incluso ha sido usada con buenos resultados - en algunos casos de hipoglicemia espontánea.

- Estrógenos. Las dosis terapéuticas usuales no son suficientes como para agravar un estado diabético.- No obstante han sido observados algunos cambios en la tolerancia a la glucosa en pacientes que suelen usar anticonceptivos orales.

- Corticosteroides. La cortisona y sus derivados son de efectos definitivamente diabetógenos cuando se usan en dosis mayores al aporte fisiológico normal.

Es interesante observar que el efecto antiinflamatorio de los corticosteroides parece estar muy ligado a su efecto diabetógeno.

- Transtornos pancreáticos. Existen algunos transtornos estructurales del páncreas que pueden ser considerados como factor etiológico, tales como pancreatitis, carcinoma pancreático, depósitos de hierro (hemocromatosis). Incluso en la actualidad ha sido descrito un -

raro tumor pancreático que secreta glucagon.

- Obesidad. Varias observaciones permiten identificar a la obesidad como factor precipitante de diabetes. Se considera que en estos casos la herencia juega un papel importante para determinar una predisposición a la diabetes.

Al parecer, esto se debe a un proceso de resistencia a la insulina que puede ser el siguiente:

Se han acumulado numerosas evidencias de que la obesidad se asocia con un aumento de la secreción endógena de insulina. Esto es, en el individuo obeso no diabético se requieren cantidades exageradas de insulina para mantener la glucemia dentro de los límites normales y en el diabético obeso existe hiperglucemia a pesar de un aumento en la producción de insulina.

La causa de esta insulinoresistencia no se conoce con claridad. La explicación más plausible es que en estos pacientes existe una disminución de los receptores celulares de insulina. Aparentemente esta disminución depende directamente del aumento de insulina. Es decir, la insulina regula sus propios receptores. La evidencia más directa en este sentido es que al exponer *in vitro* cultivos de linfocitos humanos a altas concentraciones de insulina se produce una disminución del número de receptores. Si los niveles circulantes de insulina regu-

lan de igual manera el número de receptores celulares -
in vivo, entonces la disminución en la obesidad y en la
diabetes debe ser causada por la insulina en exceso.

IV

Fisiopatogenia.



Quando por cualquiera de las causas mencionadas en el capítulo anterior disminuyen los niveles de insulina o su capacidad de acción, sobreviene una disfunción metabólica que involucra las principales fuentes energéticas de la economía.

No es mi objetivo hablar detalladamente de la fisiopatogenia de esta enfermedad en todo el organismo, - dado que ésta es amplia. Por lo tanto, y de acuerdo a lo expuesto en el capítulo II, se explicará lo que ocurre con cada uno de los combustibles energéticos del organismo cuando se presenta el trastorno.

Carbohidratos.

En el diabético se hace visible la deficiencia sólo cuando se provoca una respuesta a una estimulación inicial con glucosa. Esto es, el nivel de glucosa en ayuno del paciente diabético suele ser normal, pero al administrar glucosa por vía oral esta respuesta no se pro

duce. No hay una adecuada producción de insulina y por consecuencia no hay una captación adecuada de glucosa.

Esto da como resultado, que el metabolismo de la glucosa sea más lento y esto deriva en una hiperglicemia postprandial. (v. capítulo VI).

En un individuo normal una hiperglicemia ligera es suficiente para inhibir la liberación de glucosa hepática. No obstante, en el individuo diabético la hiperglicemia en ayuno se acompaña siempre de sobreproducción hepática de glucosa.

En un estado más grave con deficiencia de células-Beta la hiperglicemia es incapaz de producir una respuesta secretora.

Ya que no hay inhibición de la producción hepática de glucosa, los niveles de ésta pueden incrementarse tres veces o más.

Proteínas.

Las alteraciones en el metabolismo de las proteínas son demostrables en el diabético en deficiencia, ya sea severa o no, de insulina.

La captación y fijación de alanina plasmática (*) por el hígado está aumentada al doble. A consecuencia de esto la gluconeogenesis hepática se acrecenta al grado de abarcar una parte de la producción endógena de la glucosa.

(*) Aminoácido gluconeogénico.

El catabolismo proteínico aumentado y la consiguiente liberación de aminoácidos también por encima de lo normal en el músculo influye de igual manera en la sobreproducción de glucosa por gluconeogénesis hepática, dada la mayor disponibilidad de sustrato.

Este defectuoso metabolismo de las proteínas contribuye además al retraso en la cicatrización de heridas -- que se observa en el diabético.

Grasas.

En deficiencias insulínicas se observan anormalidades en el metabolismo graso de la siguiente naturaleza.

La cantidad de trielcéricidos circulantes está aumentada como consecuencia de una fijación y absorción menor de los mismos por la célula. Esto es debido a la menor estimulación de la lipoproteína lipasa por la menor cantidad de insulina (v. Cap. III).

Hay además una mayor liberación de ácidos grasos y por lo tanto una elevación en la cantidad de cuerpos cetónicos formados a partir de aquellos.

En suma, la disminución de la cantidad de insulina da por resultado una mayor actividad de la transferasa de acil-carnitina dentro del hígado. Por lo tanto, los ácidos grasos liberados son rápidamente oxidados y convertidos en cetonas.

Tiene influencia también en esto la presencia de al

teraciones en el metabolismo muscular de las cetonas. En algunos pacientes se ha visto que hay disminución en la movilización de cetonas con producción normal de ellas.

Esto sugiere que el promedio de uso de las cetonas puede ser un índice más sensible de la deficiencia insulínica que la sobreproducción cetónica.

Todos estos mecanismos alterados pueden tener un principio asintomático durante el cual la deficiente utilización de los carbohidratos se compensa con un aumento gradual de los niveles sanguíneos de glucosa.

Esta hiperglicemia compensadora puede llevar al grado de producir glucosuria, la cual lleva a poliuria, por el efecto diurético osmótico de la glucosa en el túbulo renal.

La continua pérdida de líquidos lleva al paciente a padecer polidipsia. Aunado a esto, la mala utilización de la glucosa lleva al paciente a perder peso con tendencia a la polifagia.

V

Características Periodontales,
clínicas e histológicas.



Hace ya más de una centuria se describió una relación entre diabetes mellitus y las alteraciones patológicas de la cavidad bucal. A pesar de la voluminosa literatura sobre este tema, difieren las opiniones respecto a la relación exacta entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal.

Pressman (10) por ejemplo, en un estudio publicado en 1970 señala la existencia de una serie de síntomas y signos de frecuente presencia en los pacientes diabéticos. Todos éstos estarían constituidos por cálculos supra y subgingivales, presencia de bolsas reales, movilidad dentaria patológica y reabsorción ósea alveolar horizontal y/o vertical presente en una o más unidades periodontales.

Sin embargo, Nichols y cols. (9) publicaron un estudio en el año 1978 en el cual se analiza la relación

tomando en cuenta varios factores como duración de la diabetes, severidad de la misma, niveles sanguíneos de glucosa, tipo de tratamiento y presencia de otro tipo de complicaciones sistémicas.

Agrega este estudio que, aunque estos factores tienen alguna influencia sobre la severidad y desarrollo del trastorno periodontal, esta influencia no es estadísticamente significativa, ya que, como dice, la enfermedad periodontal en diabéticos es ocasionada por las mismas causas que en pacientes no diabéticos, es decir, placa bacteriana, cálculos gingivales y negligencia hacia la higiene bucal.

En otras fuentes bibliográficas (2) se ha relacionado la alteración periodontal del diabético con deficiencias de vitamina B. Se sabe que de diabetes disminuye la actividad de la vitamina C y como consecuencia aumentan las necesidades de vitamina B. Ambas influyen en el estado de los tejidos de sostén del diente. Por ello es probable que los cambios de la mucosa bucal y la encía obedezcan a una deficiencia de complejo B vitamínico debida al estado diabético.

Las encías del diabético no controlado suelen mostrar un color rojo oscuro. Los tejidos son edematosos, a veces algo hipertróficos. Las masas proliferantes de tejido de granulación originadas en el surco gingival--

son relativamente raras.

Es típico encontrar en el diabético una supuración generalizada dolorosa de la encía marginal y de las papilas interdentarias. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son comunes los abscesos radiculares recurrentes. En poco tiempo puede haber una gran pérdida de tejido de sostén y consecuentemente movilidad dentaria.

No es raro que la diabetes no controlada se acompañe de la producción rápida de cálculos. Los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales. Además hay poca resistencia a la infección por las alteraciones metabólicas y por lo tanto los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios periodontales debidos a la diabetes no controlada. La frecuente coexistencia de diabetes no controlada y lesiones periodontales justifica plenamente un análisis de orina en todo paciente con enfermedad periodontal.

Según Glickman (4) la enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Lo más frecuente es que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juve

al hay destrucción amplia de tejido óseo alveolar, lo que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en algunos la intensidad de estos procesos es grande.

Sin embargo, como dice Nichols, no se puede probar que la diabetes es una causa específica de enfermedad periodontal, y en realidad hay muchos pacientes que poseen estructuras periodontales normales. De todas formas hay que reconocer que en la diabetes están alterados muchos procesos metabólicos, incluso los que actúan en la resistencia a la infección o al trauma.

Por ello, al considerar el periodonto con sus múltiples factores predisponentes a la enfermedad, como cálculos, bacterias y trauma, no es sorprendente que se destruya más fácilmente en personas con diabetes no controlada que en sanas.

Quiere decir que, por la menor resistencia a la infección, cualquier estímulo que la desencadene provocará una pérdida de hueso alveolar con movilidad dentaria consecuentemente.

Para el diabético es doblemente difícil el llevar una higiene bucal adecuada, entre otras causas por la constante resequeidad de las mucosas debida a la poliuria. Esto disminuye la capacidad de autocejar y la con-

secuencia principal es la formación de cálculos gingivales.

Desde el punto de vista histológico las principales características bucales se enumeran en la siguiente relación.

- Hiperplasia con hiperqueratosis, con pérdida del puntillero.
- Vacuolización intranuclear en el epitelio.
- Mayor intensidad de la inflamación.
- Infiltración crasa en tejidos inflamados.
- Aumento de cuerpos extraños calcificados.
- Ensanchamiento de las membranas fundamentales de arteriolas capilares y precapilares.

VI

Exámenes de laboratorio.



Según muchos datos, mientras más pronto se descubra y trate la diabetes, mejores serán los resultados - que se obtengan. La mayor parte de las pruebas actuales miden la eficacia del organismo en relación con el manejo de la glucosa. En este sentido, como en la mayoría - de las endocrinopatías, cuanto más estimulamos la glándula durante la prueba más fácil nos resultará demostrar un déficit hormonal.

Las pruebas que a continuación se enumeran se han ideado teniendo en cuenta estos puntos.

- Glucosuria.
- Glucemia en ayunas.
- Glucemia postprandial.
- Tolerancia a la glucosa.
- Tolerancia a la glucosa-cortisona.

Glucosuria.

La glucosuria es siempre muy sospechosa de diabetes. Su observación en un paciente debe ir seguida de -

nuevos análisis de orina, determinación de glucemia y, en algunos casos, de un estudio destinado a poner en claro si los cambios observados se deben a la glucosa o a la presencia de otras sustancias.

Las pruebas corrientemente usadas para determinar la presencia de glucosa en la orina se basan en dos tipos de reacciones: la reducción del cobre y la glucosa-oxidasa.

La solución de Benedict y el Clinitest se basan en la primera, mientras que el Test-tape y el Clinistix se fundamentan en la segunda.

Para medir la glucosuria de un paciente parece ser que el Clinistix es el más práctico. Basta sumergir en la orina una tira de este papel y se valora al cabo de un minuto. Un color azul indica la existencia de glucosa. La concentración mínima que puede encontrarse varía entre el 0.1 y 0.01 %.

Determinación de glucemia en ayunas.

Esta prueba no es suficiente para el diagnóstico precoz de diabetes, ya que más del 75% de los pacientes con disminución de la tolerancia a la glucosa presentan niveles normales de glucemia en ayuno.

Los límites entre los que varía la glucemia normal en ayunas son 60 y 100mg / 100 cc. Los valores superiores a 120 mg / 100cc tienen valor diagnóstico de diabe -

tes.

Determinación de la glucosa postprandial.

Es una prueba sencilla. Consiste en la determinación de la glucemia 2 horas después de una comida que contenga carbohidratos (100 g). Un nivel igual o superior a 140 mg/ 100cc indica la existencia de diabetes. Niveles comprendidos entre 110 y 140 mg/100cc hacen sospechar con fundamento la diabetes y deben ir seguidos de una prueba completa de tolerancia a la glucosa.

Tolerancia a la glucosa.

Esta prueba es un procedimiento más elaborado utilizable sobre todo en aquellos casos en que la determinación de la glucemia fué de resultados dudosos.

Después de no ingerir alimentos durante 10 o 12 horas se determinará la glucemia. Posteriormente se hará ingerir al paciente una solución de glucosa en forma de jarabe de preferencia con jugos de cítricos para hacerla más tolerable (1.75 g de glucosa por kg de peso).

Después se tomarán muestras de sangre a la media hora, una hora, dos y tres horas después de ingerida la glucosa.

En la curva normal la glucemia máxima aparece entre la media hora y los 60 minutos y no es superior a 160 mg/100cc. El descenso se inicia después y a los 90 minutos o a los 120 minutos la glucemia desciende a los

valores encontrados en el ayuno. La persistencia de la hiperglucemia después de dos o tres horas es particularmente significativa (figs. 2 y 3).

Prueba de tolerancia a la glucosa-cortisona.

En el capítulo III se habló de los efectos diabéticos de la corti-

sona. Cuando ésta se administra por vía oral (50 mg en adultos) antes de realizar la prueba anterior, aumenta el requerimiento insulínico del organismo y puede revelar la existencia de diabetes en etapas anteriores a la de diabetes sintomática. Una glucemia mayor de 140 mg a

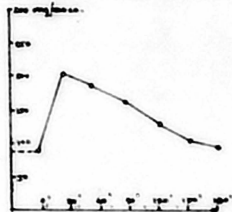


fig.3. Diabético.

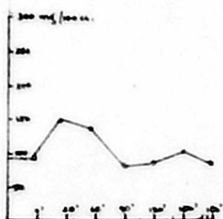


fig.2. Paciente normal.

las dos horas de ingerir la glucosa se considera sospechosa de diabetes.

Actualmente se ha comercializado un método para determinar la glucosa en sangre que parece ser el más práctico desde el punto de vista o-

dontológico. Consta de una tira de cartulina con un tro

VII

Farmacoterapia.



zo de papel celofán que cubre en un extremo el área reactiva. La reacción coloreada se completa en un minuto. - Los valores obtenidos con este método basado en la glucosa oxidasa suelen variar en un 30% respecto a los resultados obtenidos con otras pruebas. A este método se le ha llamado Dextrostix.

El tratamiento del diabético está encaminado a la corrección de las alteraciones metabólicas, conseguir y mantener el peso ideal, proporcionar los requerimientos calóricos y nutritivos necesarios para la edad, sexo y actividad del paciente en particular y, finalmente, prevenir hasta donde sea posible las complicaciones.

El manejo del paciente diabético comprende medidas dietéticas y tratamiento a base de medicamentos hipoglucemiantes, así como el uso de la insulina.

Actualmente las tendencias son dietas con un gran contenido proporcional de carbohidratos y proteínas y bajo en grasas. Las experiencias con estas dietas han demostrado que son de mucho provecho y ayudan a conseguir un rápido y efectivo control de la diabetes.

El tratamiento farmacológico tiene por objetivo corregir las deficiencias insulínicas y disminuir los niveles de glucosa.

Se dispone en el mercado de siete tipos de insuli-

na. La mayoría son una mezcla de insulinas de res o de cerdo. Todas ellas difieren principalmente por el tiempo que dura su efecto. (v. tabla II).

- Insulina regular. Se requiere durante la acidosis y otras situaciones agudas (infecciones severas o cirugía). Con frecuencia se usa en combinación con insulinas de acción prolongada para el manejo de rutina.

Tipo de insulina.	Inicio del efecto.	Máxima acción.	Duración del efecto.
Regular (cristalina).	1/4 hr.	4-6 hs.	6-8 hs.
Semilenta	1/2 hr.	4-6 hs.	12-16 hs.
Globina	2-3 hs.	6-10 hs.	12-18 hs.
NPH (Neutral Protamin Hacerdon).	3 hs.	8-12 hs.	18-24 hs.
Lenta	3 hs.	8-12 hs.	18-24 hs.
PII (Protamina Zn Insulina)*	3-4hs.	14-20 hs.	24-36 hs.
Ultralenta.	3-4 hs.	16-18 hs.	30-36 hs.

TABLA II

- Insulinas intermedias. Son especialmente la NPH y la lenta (v. tabla II). Cuando se usan solas, una vez al día antes del desayuno, consiguen un adecuado control en la mayoría de los diabéticos adultos; los pacientes menos estables requieren la adición de insulina

de acción corta por la mañana y/o una segunda inyección antes de la cena.

- Insulinas de acción prolongada. Pueden proporcionar un mejor control durante el día pero tienen el riesgo de presentar reacciones hipoglucemiantes durante las horas de sueño.

No obstante, existen pacientes con diabetes leve o de severidad moderada en los que no hay resultados positivos en el tratamiento dietético o bien, es incapaz de aplicarse insulina.

En este tipo de pacientes se indica el uso de agentes hipoglucemiantes orales. La oportunidad de éxito con estos agentes es mejor cuando la diabetes clínica ha estado presente por un tiempo relativamente corto.

Entre estos agentes hay cinco que parecen ser los de más satisfactorios resultados en la actualidad. Cuatro de ellos (tolbutamida, acetohexamida, tolazamida y cloropropamida) tienen un componente activo para reducir la glucemia. Es un radical Sulfonilurea, y por ello a estos agentes se les conoce con el nombre genérico de sulfonilureas.

El compuesto restante, llamado fenetilbiguanida -- (fenformín) se diferencia en que su componente activo es un radical biguanida y su mecanismo de acción es dife-

tinto también.

Todas las sulfonilureas actúan en forma similar, estimulando la liberación pancreática de insulina, disminuyendo la liberación hepática de glucosa y pueden potenciar la acción de la insulina en el animal pancreatocetizado. Puede demostrarse una disminución de la degradación de la insulina cuando se administran dosis muy grandes, mas no parece que esta acción tenga importancia a las dosis habituales.

Está demostrado que una sola dosis de sulfonilurea reduce el nivel de ácidos grasos libres del plasma pocas horas antes que se aprecie cambio alguno al nivel de glucosa.

Entre los factores más importantes para la selección de sulfonilureas figuran el costo, la comodidad de tratamiento, eficacia de la regulación y las reacciones secundarias.

Actualmente, por ejemplo, el costo del tratamiento diario total es inferior con la cloropropamida, pero la acetoneamida y la tolazamida no cuestan mucho más. La más cara es la tolbutamida.

La cloropropamida y la tolazamida tienen algunas ventajas y por ello solo es necesario dar una dosis diaria ya que tienen una acción más prolongada. La cloropropamida se ha mostrado superior a la tolbutamida en

la eficacia de la regulación.

En cuanto a la acción del fenformín, se supone que inhibe los sistemas enzimáticos de la mitocondria, lo que acelera la glucólisis y por tanto origina hipoglucemia por incrementar la absorción de glucosa por los tejidos periféricos y disminuir la gluconeogénesis hepática.

Se expende en dos formas: tabletas que se desintegran rápidamente en el tubo digestivo y cápsulas que lo hacen más lentamente. Parece ser que se obtienen mejores resultados con éstas últimas.

VIII

Precauciones previas
y posteriores al tratamiento
periodontal.



La cirugía en el diabético es en cierto modo, un problema de actualidad. Como se ha repetido en varias ocasiones el diabético está expuesto a sufrir complicaciones postoperatorias, del orden de infecciones y supuraciones.

Esta disminución de las resistencias frente a la infección es real, pero puede decirse que ha perdido mucha de su agudeza desde que se sabe que el diabético correctamente tratado con dosis suficientes de insulina es perfectamente capaz de resistir la agresión microbiana.

La cirugía dental en el diabético exige tomar en cuenta:

- medidas destinadas a que no aumente la glucosa sanguínea.
- la elección del anestésico.
- los pasos necesarios para evitar complicaciones postoperatorias.

En algunas ocasiones es necesario hacer modificaciones en el aporte de carbohidratos, en función con el tipo de intervención que realizaremos. Puede ser indispensable un ayuno pre y postoperatorio. Así mismo, y si lo consideramos conveniente, puede indicarse que la insulina sea aplicada a la hora habitual, pero sólo la mitad de la dosis acostumbrada.

Esto generalmente se aplica en los casos en que es imprescindible la hospitalización del paciente y usar anestesia general.

Es recomendable para el cirujano dentista de la práctica diaria trabajar en equipo con el médico que está tratando al paciente. En caso de que éste no esté debidamente controlado se contraíndica cualquier maniobra quirúrgica, por pequeña que ésta sea.

La experiencia ha demostrado, no obstante, que la mayoría de los casos, salvo excepciones, requieren solo anestesia local para efectuar el tratamiento parodontal indicado. Así pues, bastará con una adecuada premedicación anestésica para disminuir la ansiedad y tensión que suponen las intervenciones quirúrgicas.

Al llegar el paciente a nuestro consultorio debemos conocer el resultado de las pruebas ordenadas. Sin embargo, dado que el resultado de las mismas puede ser diferente al estado del paciente en ese momento por ha-

ber sido efectuadas en días anteriores al de la intervención es recomendable recurrir al Dextrostix (v. cap V) para disponer de un valor inmediato aproximado de los niveles de glucosa.

Cabe aclarar que el Dextrostix, así como el Clinistest y el Clinistix pueden dar valores equivocados si no se les maneja en forma adecuada y por ello no se puede prescindir de los exámenes de laboratorio más elaborados. Lo mejor es acudir a los dos tipos de exámen para disponer de una mejor información acerca del estado del paciente y por lo tanto una mayor seguridad para trabajar.

Al elegir el anestésico es recomendable usar uno sin adrenalina que, en ocasiones, tiende a elevar las cifras de glucosa sanguínea (*). Además la isquemia provocada puede predisponer con mayor razón a un proceso infeccioso postoperatorio. En los casos en que se requiera de un vasoconstrictor se usará uno distinto a la adrenalina con la menor concentración posible.

Se puede decir que los límites razonables para intervenir son 150mg/100cc con una variación de más o menos 50 mg. No se debe llegar a un control demasiado estricto ya que el peligro de una hipoglucemia sobrepasa el de una hiperglucemia moderada.

(*) Tiene efecto inhibitor sobre la secreción de insulina y sobre la absorción de glucosa por la célula.

Bibliografía.



En pacientes con infección bucal importante, algunos autores aconsejan llevar una antibioticoterapia profiláctica antes y después de la intervención.

En muchos casos no será posible encontrar las condiciones antes descritas y debe imperar el buen criterio del cirujano dentista para saber si intervenir o no hacerlo.

El tratamiento deberá ser lo menos traumático posible por la menor resistencia de los tejidos a la agresión. Todos los factores etiológicos locales deben ser eliminados en su totalidad.

Después del tratamiento es recomendable realizar exámenes de glucemia y ajustar las dosis de insulina a las necesidades del paciente. Harrison aconseja administrar 10 unidades de insulina cristalina cada 8 horas por cada 50 mg de elevación del nivel de glucosa por encima de 150 mg/100cc.

Conclusiones.



Durante la elaboración de esta investigación se ha mencionado que, en opinión de algunos autores, la diabetes mellitus carece de manifestaciones orales específicas, mientras otros autores sostienen la presencia de ciertas anomalías en las estructuras bucales de pacientes diabéticos.

Pienso que, en realidad, la mayoría de las manifestaciones orales son consecuencia de una predisposición que da la disfunción metabólica. Es decir, a menor resistencia tisular mayor es el daño sufrido.

No he pretendido en estas hojas aclarar el problema ni establecer soluciones. Tan solo he expuesto algunas de las diferentes opiniones que se han establecido al respecto y presentar una imagen panorámica de la enfermedad. Solo la experiencia propia nos puede dar las bases necesarias para dar nuestra mejor opinión.

Es indudable que el Cirujano Dentista encontrará muchos casos de pacientes diabéticos que incluso ignoran su estado. Nuestras sospechas entonces podrán lle-

var al médico general a establecer un diagnóstico que -
las confirme. Además, éste conocerá a fondo el transtor-
no del paciente y en no pocas ocasiones nos orientará a
tomar las adecuadas precauciones para tratar a este pa-
ciente.

El médico general no siempre puede controlar con -
éxito el trastorno metabólico si no existe una buena -
salud bucal. Por otro lado, el tratamiento de las lesio-
nes bucales tampoco resulta satisfactorio si no se tra-
ta al mismo tiempo la alteración.

Podemos decir, por tanto, que la vida misma del pa-
ciente depende en gran parte de una buena relación médi-
co-dental.

- 1.- BLANCK, Claude.
Práxis Médica.
México, Ediciones Latinoamericanas, 1971.
Tomo V, p. 5.800-5.900.
- 2.- BURKET, Lester W.
Medicina Bucal. 6a. ed.
México, Ed. Interamericana, 1973.
p. 448-458.
- 3.- CASTAÑEDA, Oscar L.
XI Curso Panamericano para graduados
"Diabetes Mellitus en Medicina General".
México, Unidad de Congresos de Centro Médico
Nacional del I.M.S.S., 1980.
p. 19-150.
- 4.- GLICKMAN, Irving.
Periodontología Clínica. 4a. ed.
México, Ed. Interamericana, 1974.
p. 376-379, 955.
- 5.- GUERRERO, Andrés P.
Actualización en el manejo de la diabetes
mellitus.
Mundo Médico, Sept. 1980.
p. 17-25.
- 6.- GUYTON, Arthur C.
Tratado de Fisiología Médica. 3a. ed.
México, Ed. Interamericana, 1967.
p. 1047.

- 7.-HARRISSON, T. R.
Medicina Interna. 3a. ed.
 México, Ed. La Prensa Médica Mexicana., 1970.
 p. 632-659.
- 8.-LLAMAS, Roberto.
Compendio de Endocrinología.
 México, Ed. Francisco Méndez Cervantes., 1974.
 p. 111-148.
- 9.-NICHOLS, Chris.
Diabetes Mellitus and Periodontal Disease.
 J. Periodontol, 49(2) : 85-88.
 Feb. 1978.
- 10.-PRESSMAN, José.
Síndrome Periodontal Orientador de Diabetes Mellitus y su relación con el tratamiento sistémico del diabético.
 An. Esp. Odontostomatol. 35(4):237-244.
 Jul-Ag. 1976.
- 11.-QUIROZ, P. C.
Anatomía Humana. 5a. ed.
 México, Ed. Porrúa, 1965.
 Tomo III, p. 203-208.
- 12.-SHAPPER, William G.
Tratado de Patología Bucal. 3a. ed.
 México, Ed. Interamericana, 1977.
 p. 547, 618, 721.
- 13.-SHERWIN, R.
Pathophysiology of Diabetes Mellitus.
 Medical Clinics of North America. 52(4): 695-711.
 Jul. 1978.

- 14.- TOPOREK, Milton.
Bioquímica. 6a. ed.
México, Ed. Interaamericana, 1977.
p. 358-359.
- 15.- WILLIAMS, Robert H.
Tratado de Endocrinología. 3a. ed.,
Barcelona, Ed. Salvat, 1973.
p. 623-812.
- 16.- WRIGHT, A.D.
Diabetes.
Brit. Dent. J. 142(9): 286-288.