

101 359

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



EL DIABETICO EN ODONTOLOGIA
ASPECTOS GENERALES

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

MA. DEL CARMEN GARCIA ALCALA

MEXICO, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

CAPITULO I	
INTRODUCCION	1
CAPITULO II	
HISTORIA	3
CAPITULO III	
DIABETES, DEFINICION	8
CAPITULO IV	
METABOLISMO NORMAL DE LOS CARBOHIDRATOS	10
a) Regulación de la glucemia.	
b) Vías metabólicas comunes.	
c) Papel de la insulina en el metabolismo de la glucemia.	
CAPITULO V	
ETIOLOGIA	21
CAPITULO VI	
MORFOLOGIA ENDOCRINA	28
a) Páncreas.	
b) Riñones.	
c) Vasos sanguíneos.	
d) Ojos.	
e) Hígado.	
f) Piel.	
g) Nervios periféricos.	
CAPITULO VII	
MANIFESTACIONES ORALES	35
a) Efectos ocasionados sobre los tejidos de soporte de los dientes y mucosa bucal.	

- b) Influencia que ejerce sobre la frecuencia de caries y odontálgias.
- c) Cuidados especiales que precisan los diabéticos que deban someterse a intervenciones quirúrgicas odontológicas.
- d) Efectos de los focos de infección bucales sobre la diabetes.
- e) Tratamiento.

CAPITULO VIII

CETOACIDOSIS DIABETICA

64

CAPITULO IX

CHOQUE INSULINO E HIPOGLUCEMIA

70

CAPITULO X

TERAPEUTICA DE LA DIABETES SACARINA

72

- a) El paciente ambulatorio.
- b) Cetoacidosis diabética.
- c) Resistencia a la insulina.

CAPITULO XI

ANESTESIA LOCAL Y GENERAL EN EL DIABETICO

86

CAPITULO XII

CONCLUSION

90

BIBLIOGRAFIA

91

INTRODUCCION

La motivación para la elaboración de este trabajo es con el fin de que el dentista sepa reconocer a un paciente dibético y así evitar complicaciones, el temor de atenderlo y ampliar los conocimientos.

Existen dos principales tipos de diabetes, la Diabetes Mellitus y la Diabetes Juvenil, cuyo tratamiento primor---dial es a base de insulina e hipoglucemiantes orales, los cuales van a servir como atenuantes durante el tratamiento gene--ral y odontológico.

Una teoría de aparición de la diabetes, apoya que se debe a un stress emocional, que repercute en el sistema endo--crino.

En este caso en particular es necesario hablar de --hipófisis, que se encuentra a un lado de la silla turca, la --cual esta dividida en dos partes; la adenohipófisis y la neurohipófisis. En la adenohipófisis se secretan seis tipos dife--rentes de hormonas, a nosotros nos van a interesar en particu--lar dos de ellas, las cuales van a estimular al páncreas para que secrete a su vez dos hormonas la insulina y el glucagón, - estas dos hormonas son; la HST,; Hormona del crecimiento y la HACT,; hormona adenocorticotrófica. En relación a las hormo--nas secretadas por el páncreas; la insulina y el glucagón, no.

son de vital importancia ya que de ellas se derivan los diferentes padecimientos, entre los cuales se encuentra la diabetes.

Todo lo antes expuesto, es de vital importancia, para poder entender los procedimientos y mecanismos por los cuales puede desarrollarse una enfermedad, y en este caso específico la diabetes, que es la base de este estudio.

HISTORIA

El descubrimiento de la Insulina, por Banting y Best, en 1922, permitió entender mejor el mecanismo de la diabetes, y abrió una nueva era en el tratamiento de esta enfermedad. -- Aunque la diabetes se manifiesta clínicamente por alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, la lesión primaria es -- probablemente una angiopatía capilar de etiología desconocida -- que termina afectando al páncreas y otros órganos. También se altera el metabolismo de las grasas, y en menor grado de las -- proteínas.

Clínicamente, existen dos variedades de diabetes: el tipo adulto (que se inicia en la edad adulta) y el tipo juve-- nil (que se inicia en la infancia). Es casi 10 por 100 de los diabéticos, la enfermedad se inicia antes de los 20 años (diabetes juvenil): en la mitad de los casos el inicio se produce después de los 40 años. Existe una predisposición hereditaria a la diabetes, pero se desconoce el tipo exacto de herencia, pues los estudios se basaron en los fenotipos, más que en genotipos.

Si el conjunto de los diabéticos se estudia en fun-- ción de la ocupación, se encuentra una alta proporción de ca-- sos en los grupos profesionales y en quienes llevan una vida -- sedentaria. El ejercicio físico y una alimentación razonable

parece constituir factores protectores. Probablemente, la --
opinión tan difundida de que un alto consumo de carbohidratos
predispone a la diabetes sea errónea.

El dentista tiene una oportunidad excepcional para
colaborar en el diagnóstico precoz de la diabetes, contribu--
yendo así de manera importante a la atención correcta del pa--
ciente.

Es fundamental identificar pronto la enfermedad, lo
que permite controlar la evolución del padecimiento y evitar
posibles complicaciones como la cetoacidosis que puede resul--
tar mortal. Aparte de la cetoacidosis, y paralelamente de la
menor resistencia a las infecciones que la acompañan, es dudo--
so que el diabético se beneficie con un control muy estricto.
Cada día hay más pruebas de que las complicaciones como vascu--
litis renal arterio y arteriosclerosis, úlceras y amputacio--
nes de miembros inferiores o ceguera no pueden ni evitarse ni
siquiera retrasarse con una regulación estricta de la glucosa.
mia.

No siempre es fácil identificar la diabetes desde --
su principio; pero ciertas características de la historia clí--
nica pueden despertar sospechas en el dentista: antecedentes
familiares positivos, obesidad o el que una mujer haya tenido
hijos con peso superior a cinco kg. Si las pruebas genera--
les de azúcar pueden ser llevadas a cabo por los pacientes. --

Análisis de orina deben formar parte obligatoria de cualquier examen médico.

Los síntomas clásicos de la enfermedad son debilidad general, pérdida de peso a pesar del aumento del apetito y de la ingestión de alimentos (polifagia), sed intensa (polidipsia), y eliminación de grandes volúmenes de orina (poliuria). Estos síntomas sólo se presentan cuando la glucosa sanguínea del paciente es mucho mayor que el umbral renal; en estas condiciones, la glucosa se pierde con la orina, lo que da lugar a la poliuria (Diuresis osmótica), y ésta, a su vez, es causa de sed (polidipsia). La polifagia se debe a la mala nutrición celular; incluso en condiciones de abundancia de glucosa a su alrededor, esta glucosa no entra a la célula, por falta de insulina. Wilkerson y Kroll señalan que muchos de estos síntomas no son mencionados por el paciente, salvo en respuesta a preguntas específicas.

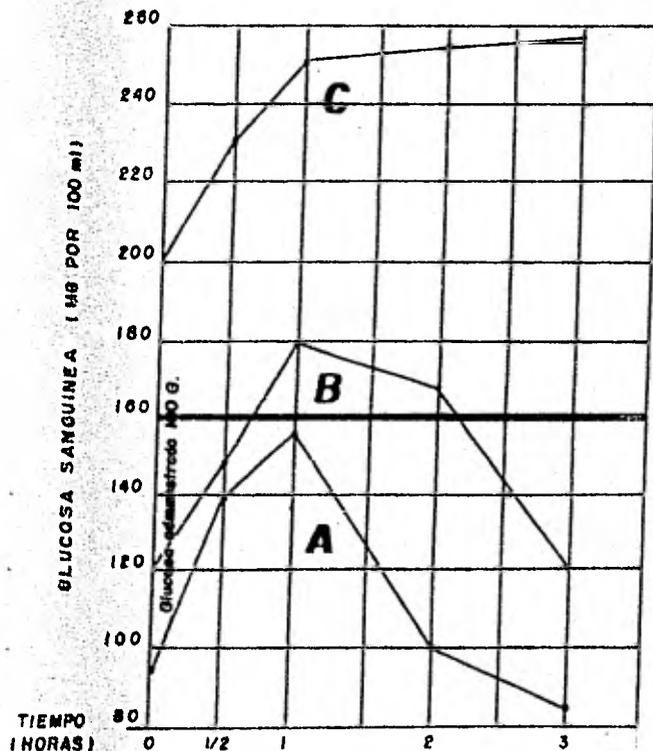
A veces no existen las tres manifestaciones (Polifagia, polidipsia y poliuria), incluso en una variedad grave de diabetes; pero la aparición progresiva de cualquiera de estos síntomas, o de dos de ellos, debe hacer pensar en diabetes. Otro síntoma común de diabetes es el prurito o comezón generalizado. No es común encontrar el "olor a acetona" es más frecuente en los libros de texto que en los pacientes que acuden a consulta.

A veces los primeros datos clínicos que obligan a pensar en esta enfermedad son las complicaciones de una diabetes no controlada. La menor resistencia a las infecciones expone estos pacientes a problemas piógenos como abscesos, diversos, parniquetas, abscesos de raíces dentales, y una enfermedad periodontal de rápida evolución. Es común el prurito vaginal, debido a una infección por *Cándida albicans*. Sin embargo, un estudio amplio de Peters y otros, mostró que la frecuencia *C. albicans* era la misma en la boca de doscientos diabéticos controlados, doscientos diabéticos no controlados y doscientos testigos sin diabetes. Los pacientes con diabetes no controlada pueden presentar otros síntomas que sugieren este diagnóstico. Una gran somnolencia después de una comida pesada a calambres y dolores en las extremidades, pueden deberse también a diabetes.

Aunque los síntomas y signos clínicos hagan pensar en diabetes, sólo es posible establecer un diagnóstico de certeza con estudios de laboratorios apropiado, entre ellos investigación de glucosuria y curvas anormales de tolerancia a la glucosa.

Tres curvas de tolerancia a la glucosa:

- A) Respuesta glucémica normal a la administración por la boca de 100 g. de glucosa. Aumenta rápidamente la cifra de glucosa en sangre, pero a las dos horas ha vuelto al valor normal.
- B) La respuesta glucémica es más lenta y se requieren tres horas para volver a valores normales; en una diabetes leve.
- C) Hiper glucemia en ayunas y aumento continuo de la glucosa sanguínea, incluso al cabo de tres horas; caso de diabetes grave. Suele haber glucosuria cuando la cifra sanguínea de glucosa persiste varias horas en 160 mg. por 100 ml. o más línea negra horizontal (Duncan: Diseases of)



DIABETES

DEFINICION.

La diabetes es una enfermedad metabólica aguda y crónica que se caracteriza principalmente por hiperglucemia resultado de deficiencia absoluta o relativa de insulina metabólicamente activa. La falta de insulina produce utilización tisular deficiente de carbohidratos, que exigen aumentar la catabolia de proteínas y grasas para satisfacer la necesidad energética de la economía.

La hipercatabolia de las grasas produce cetosis; la hiperglucemia produce excreción excesiva de glucosa por la orina (glucosuria); de esta manera, nacen las manifestaciones metabólicas principalmente de la diabetes; hiperglucemia, cetosis y glucosuria, que a veces conducen a la muerte. Además de estos trastornos metabólicos, la diabetes guarda relación con alteraciones difusas en vasos sanguíneos, riñones, ojos, nervios periféricos y corazón. La mayor parte de los cambios vasculares consisten en apresuramiento de los fenómenos de envejecimiento que incluyen arteriosclerosis y cambios degenerativos más intensos en vasos sanguíneos de pequeño calibre.

Un campo que actualmente se está investigando mucho es si estas alteraciones vasculares (angiopática) guardan relación directa con el trastorno metabólico de los carbohidratos, o si las anomalías bioquímicas y la angiopatía sencillamente -

coexistente, y ambas son secundarias a los trastornos más fundamentales.

Es verosímil que un trastorno metabólico aún no --- identificado de las paredes de los vasos sanguíneos pudiera -- coexistir con la anomalía metabólica de los carbohidratos, -- aunque separadamente de la misma; en estas circunstancias, la diabetes quizá significará la coexistencia de errores del metabolismo diferentes y posiblemente relacionados.

La hiperglucemia y la acidosis como causas de muerte se han dominado de manera eficaz. El punto de ataque principal en la actualidad es dominar los cambios vasculares difusos incapacitantes y a veces mortales.

Por ello, uno de los temas más discutidos en la medicina actual es si la regulación cuidadosa de la hiperglucemia y la acidosis puede retardar o prevenir la aparición de las "complicaciones vasculares" de la diabetes. (Reaven y Salans).

METABOLISMO NORMAL DE LOS CARBOHIDRATOS.

El trastorno del metabolismo de los carbohidratos puede causar enfermedad clínica grave o resultar de la misma. Un ejemplo del primer caso es la diabetes sacarina; el segundo caso tiene como ejemplo la hepatopatía grave que puede causar hiperglucemia al dificultar la captación de glucosa sanguínea. En consecuencia, conviene revisar brevemente los caracteres del metabolismo de los carbohidratos que tiene relación directa con la enfermedad clínica.

Los carbohidratos se absorben casi por completo en intestino delgado en forma de monosacáridos. Pueden haberse ingerido como monosacáridos, o provenir de desdoblamiento enzimático de carbohidratos más complejos. No se ha dilucidado cabalmente el mecanismo de absorción. Glucosa, fructuosa y galactosa se absorben específicamente y de manera activa al igual que por difusión sencilla. En cambio los demás monosacáridos se absorben inespecíficamente por difusión a través de la mucosa. El índice de absorción depende de muchas variantes, principalmente motilidad gastrointestinal y concentración de carbohidratos en el quimo intestinal. Además de estos factores inespecíficos, el índice de absorción es modificado de manera importante por la salud de la mucosa intestinal, la enfermedad ulceroinflamatoria extensa, la congestión

vascular notable y la estasis afectan la absorción de carbohidratos. Sin embargo, estos trastornos deben ser graves para dificultar mucho la captación de carbohidratos, pues son los nutrimentos básicos que más fácilmente se absorben.

La absorción de carbohidratos también se retarda en estados de insuficiencia tiroidea y suprarrenal un dato que llama la atención es que la insulina parece carecer de efecto en la capacidad de absorción de la mucosa intestinal, aunque guarda íntima relación con el metabolismo secundario de los carbohidratos.

Cuando se ha absorbido, la glucosa llega a la circulación portal, principalmente sin modificación, aunque parte puede experimentar degradación a ácido láctico. La fructuosa y la galactosa también pueden transportarse sin modificaciones, desdoblarse a ácido láctico o, posiblemente, convertirse a glucosa. Sin embargo, la glucosa es la forma principal de transporte de carbohidratos.

REGULACION DE LA GLUCEMIA.

El mantenimiento de la regulación normal corresponde a una sumación de dos conjuntos antagónicos de factores. Los siguientes factores tienden a disminuir la glucemia:

- 1) Mayor fijación por parte de los tejidos, por:
 - a) Conversión en glucógeno y almacenamiento de -

hígado, músculo y suprarrenales.

- b) Oxidación para liberar energía.
- c) Conversión en otros productos, sobre todo grsa como la forma principal de almacenar energía.

- 2) Excreción anormalmente alta por los riñones: el llamado umbral renal bajo. (umbral renal normal 180 Mg %)

Los siguientes fenómenos que aumentan la glucemia -

son:

- 1) Absorción anormalmente rápida a partir del aparato digestivo; puede conducir a hiperglucemia alimenticia pasajera.
- 2) Fijación insuficiente de la glucosa sanguínea -- por parte de los tejidos. Esta es una de las -- causas principales de hiperglucemia anormal duradera, que casi invariablemente depende de defi--ciencia de insulina en la diabetes sacarina.
- 3) Movilización del glucógeno hepático con libera--ción de glucosa hacia la sangre. Aumentan por - la adrenalina y el glucagón.
- 4) Hepatopatía grave que produce hiperglucemia al - disminuir la captación y el almacenamiento hepá--tico de carbohidratos.

Sea cual sea la causa, en la hiperglucemia los tubos renales reciben más glucosa de la que pueden resorber las células tubulares, lo cual origina glucosuria. La resorción excesiva de carbohidratos por las células epiteliales de los tubos renales causan nefrosis glucógena, que más adelante se explicará. El factor estabilizante principal de la glucemia es el hígado aunque los riñones pueden contribuir en grado relativamente pequeño. El hígado ocupa este sitio central por virtud de la capacidad para sintetizar glucosa-6-fosfatasa, que tiene la facultad de desdoblar glucosa-6-Fosfato a glucosa libre según se necesite. Esta enzima también se presenta en pequeña cantidad en los riñones. Por ejemplo: los músculos de la economía, y los demás órganos, no pueden proporcionar glucosa a la sangre aunque patentemente utilizan abundante glucosa en la actividad metabólica normal. Es cierto que en los tejidos periféricos los carbohidratos pueden experimentar degradación a ácido láctico, el cual puede ser transportado por la sangre al hígado y convertirse este en glucógeno hepático, para reaparecer por último en la sangre en forma de glucosa. Sin embargo, el ciclo del ácido láctico no es eficaz como fuente inmediata de glucosa sanguínea. Así pues, la estabilización de hora a hora de la glucemia recae exclusivamente sobre el hígado, y, por ello, las enfermedades hepáticas pueden trastornar el mantenimiento de la concentración de

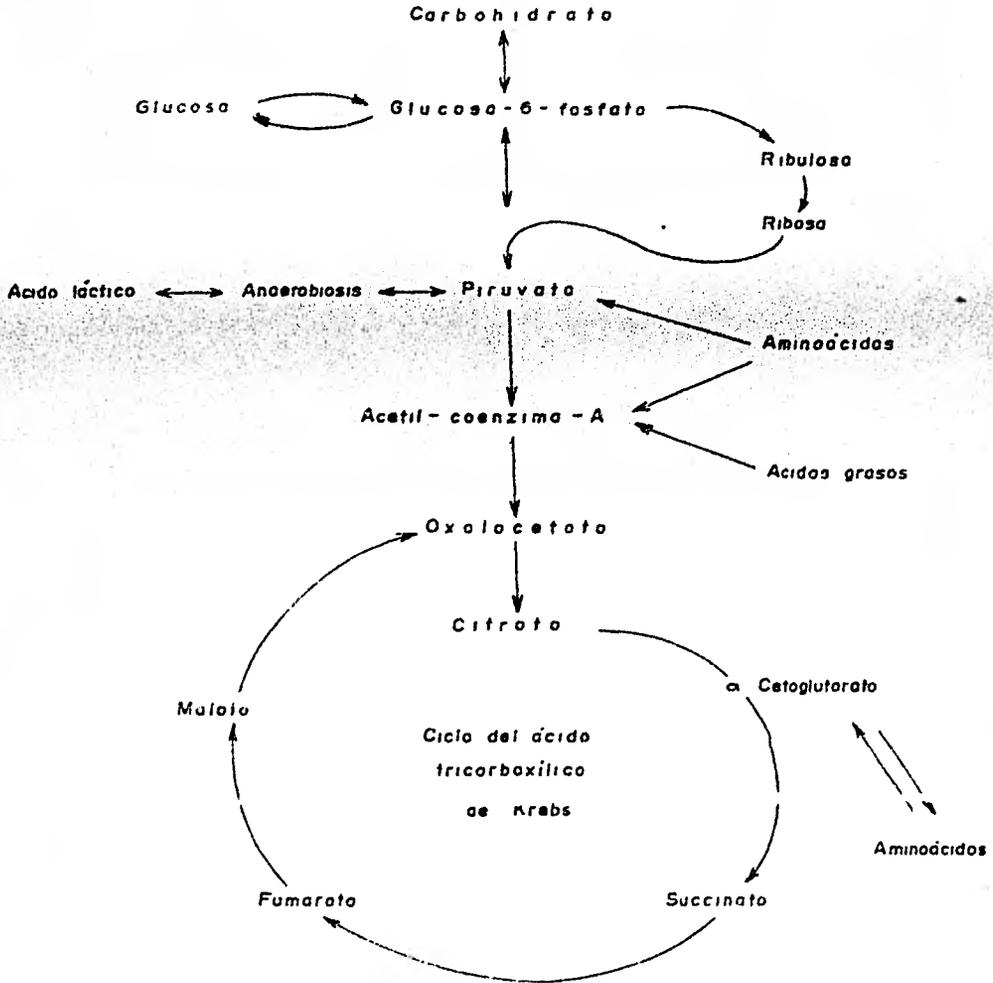
glucosa. El almacenamiento de carbohidratos en el hígado no tiene exclusivamente función de reservorio; también tiene el papel protector en la desintoxicación hepática de sustancias nocivas. El animal bien alimentado cuyo hígado posee reserva normal de glucógeno es más resistente que el desnutrido a hepatoxinas de la índole de tetracloruro de carbono, arsénico y cloroformo.

VIAS METABOLICAS COMUNES.

Antes se daba gran importancia a la conversión de proteínas a carbohidratos (gluconeogénesis) y a la conversión de grasas a carbohidratos. Sin embargo, por virtud de la comprensión más profunda que tenemos del metabolismo de estos tres nutrimentos básicos, es patente que todos pueden experimentar conversión mutua, y que por último todos llegan a una vía metabólica común, por el ciclo de Krebs del ácido tricarbóxico. Citaremos a Levin: "...difícilmente es exacto hablar ahora de gluconeogénesis a partir de grasas o de proteínas.

Todos los nutrimentos aportan productos intermedios inferiores al ciclo del ácido tricarbóxico, y cada uno de ellos puede regenerarse completa o parcialmente a partir de este ciclo". Algunas de estas vías se presenta en la siguiente figura.

METABOLISMO NORMAL DE LOS CARBOHIDRATOS



Es patente que en el metabolismo aerobio normal de la glucosa, la fosforilación oxidativa de la glucosa produce ácido pirúvico. El ácido pirúvico puede seguir muchas vías; por ejemplo: descarboxilación oxidativa a CO_2 , conversión a acetilcoenzima A o ingreso en el ciclo del ácido tricarboxílico. En el metabolismo aerobio normal, no se elabora ácido láctico en gran concentración. Sólo en estados anaerobios el ácido pirúvico experimenta reducción a ácido láctico. -- Ello ocurre durante la carencia relativa de oxígeno o después de actividad muscular agotadora, pero es incluso más -- característico de estados anóxicos crónicos dependientes de enfermedades cardio-pulmonares.

También es patente que los ácidos grasos y los aminoácidos desaminados pueden ingresar en la vía común del ciclo del ácido tricarboxílico, para brindar fuentes de energía o ser resintetizados en cualquiera de los tres nutrimentos fundamentales. Por ejemplo: durante un período de ingreso calórico insuficiente, la economía puede utilizar proteínas tisulares para satisfacer la necesidad de energía. A la inversa: el exceso de carbohidratos se convierte en grasa almacenada, mecanismo comprobado de la obesidad. Así, pues, - los carbohidratos tienen acción de conservar proteínas, pues el ingreso suficiente de carbohidratos impide la utilización de proteínas para obtener energía. Por el mismo motivo, los

carbohidratos utilizables en el metabolismo normal impiden el metabolismo excesivo de las grasas. En la diabetes sacarina, enfermedad en la cual hay trastornos de la utilización de carbohidratos, aumenta la degradación de ácidos grasos en el hígado, lo cual produce cuerpos cetónicos. Las escasas cetonas producidas en circunstancias normales no pueden descubrirse en sangre u orina, pero en el diabético alcanzan concentraciones que exceden de la capacidad metabólica de los tejidos periféricos, y ello origina cetosis y acidosis.

PAPEL DE LA INSULINA EN EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA.

Está comprobado que la insulina se elabora en las células beta de los islotes de Langerhans en el retículo endoplásmico, y que se almacena en estas células en forma de gránulos. Se han identificado estos gránulos valiéndose de técnicas bioquímicas y de anticuerpos fluorescentes (Lacy y Williamson). La estimulación de las células betas por hiperglucemia hacen que los gránulos sean expulsados por la membrana celular externa, por virtud de un mecanismo sencillo que se ha llamado emiocitosis. Así, pues, es comprensible que en muchos estudios en diabéticos se halla advertido pérdida específica de los gránulos de las células beta. Cuando los gránulos han salido de la célula y llegan a los vasos sanguíneos, desaparecen rápidamente, aunque no se ha diluci-

dado el mecanismo que produce la disolución inmediata.

Se discuten mucho el mecanismo de acción de la insulina. Hay tres hechos plenamente comprobados; a saber:

- 1) La glucosa debe entrar en la célula antes de ser metabolizada.
- 2) Cuando a llegado a la célula, la glucosa debe experimentar fosforilación a glucosa-6-fosfato, la cual exige la acción catalítica de hexocinasa y de ATP.
- 3) La insulina por algún mecanismo facilita esta -- formación de glucosa.

La insulina puede actuar de dos maneras que siguen la teoría de translocación o transporte extraña acción primaria en el paso de glucosa a la célula.

Hace dos decenios, la investigación de Colowick y colaboradores comprobaron que la actividad de hexocinas era inhibida por factores hipofisarios y suprarrenales, que ulteriormente se identificaron como hormona del crecimiento e hidrocortisona y que la insulina bloqueaba estas hormonas y permitía la conversión normal hexocinas de glucosa a glucosa-6-fosfato. Quizás sea más exacto decir que la insulina facilita la utilización de la glucosa en la vía de Embden-Meyerhof, porque hay lago de incertidumbre acerca de cual enzima específica es afectada. En consecuencia, se postuló que la acción

principal de la insulina era permitir la fosforilación intracelular, y, por ello, la transformación de glucosa a glucosa-6-fosfato. En realidad en el hígado de algunos animales no parece haber barrera para el paso de glucosa hacia la célula hepática en animales normales o diabéticos, de manera que el papel de la insulina pudiera consistir exclusivamente en facilitar reacciones intracelulares.

Sin embargo, en casi todos los tejidos extrahepáticos estudiados, se ha advertido cada vez con mayor claridad que la insulina tiene acción primaria en la pared celular, la cual facilita el ingreso de la glucosa a la célula. Las pruebas de lo anterior son demasiado amplias para citarlas, pero las han revisado cabalmente Park y colaboradores. Kipnis y Stein resumen su concepto acerca del papel principal de la insulina de esta manera: en el músculo de la rata en la que se ha provocado diabetes por aloxana que destruye las células beta de los islotes pancreáticos, hay disminución del transporte de azúcar y de la fosforilación. La insulina corrige inmediatamente el defecto de transporte en el músculo de rata, pero acerca de efecto en el mecanismo de fosforilación. Se considera que los mismos resultados se aplican a otros tejidos, con la posible excepción del hígado. Así, pues, parece que la insulina tiene efectos diferentes en el hígado y en tejidos extrahepáticos, pero es casi indudable --

que el efecto metabólico principal es facilitar el transporte de glucosa hacia las células cuya necesidad energética depende de los carbohidratos.

ETIOLOGIA

Si bien se habla de deficiencia absoluta o relativa de insulina metabólicamente activa como causa de la diabetes sacarina, no se ha dilucidado con exactitud el carácter de la falta de insulina. Por otra parte, además de la deficiencia de insulina, guardan íntima relación con la aparición de estado diabético hormonal del crecimiento de la hipófisis, esteroides suprarrenales y hormona tiroidea. Quizá la más importante sea la hormona adenohipofisaria del crecimiento, o algún factor íntimamente relacionado con ella. La hormona inhibe la fosforilación intracelular de la glucosa al bloquear la acción de la hexocinasa o de alguna otra enzima en el ciclo de Embden-Meyerhof. En el animal de laboratorio, administrar durante largo tiempo hormona del crecimiento causa hiperglucemia duradera que por último origina diabetes permanente por agotamiento y destrucción de las células beta de los islotes pancreáticos; simultáneamente, la ACTH de la hipófisis activa a la glándula suprarrenal. La conversión de proteínas a carbohidratos (gluconeogénesis) por virtud de los glucocorticoides contribuye a causar la hiperglucemia que sobrecarga ulteriormente la secreción de insulina de las células beta. La hormona tiroidea suscita gluconeogénesis y glucogenólisis, factores, que facilitan la hiperglucemia. Así, pues, la hiperglucemia de la diabetes sacarina puede depender, por una par-

te, de deficiencia de insulina, y, por la otra, de sobreproducción de glucosa por acción de hipófisis, suprarrenales o tiroideas.

Por importantes que puedan ser estos mecanismos extrapancreáticos, pocos autores discutieron que algún trastorno de la insulina es factor primario en la diabetes. Sin embargo, hay dos conceptos por completo distintos acerca del carácter de la falta de insulina; a saber: el que propone la deficiencia absoluta de insulina y el que acepta la deficiencia relativa, que depende de antagonistas de la insulina o de algún trastorno de la movilización, el aporte o la utilización de insulina.

Deficiencia absoluta de insulina. Ha motivado muchas investigaciones la hipótesis de que hay deficiencia completa de insulina o de la función de las células beta en la diabetes. La investigación ha tomado varios caminos, que incluyen estimación de tamaño y volumen de los islotes, medición de las células beta de los islotes o estimación cuantitativa de la insulina extraíble en el páncreas de diabéticos. En algunos casos los resultados han sido interesantísimos. -- Maclean y Ogilvie han comprobado disminución cuantitativa de la masa total del tejido insular en algunos diabéticos, en -- comparación con no diabéticos. En apoyo de este trabajo, --- Wrenshall y colaboradores comprobaron que, desde el punto de

vista bioquímico, cierto número de diabéticos poseen menor -- insulina extraíble que los sujetos de un grupo testigo. Es-- tas deficiencias de insulina son más características de la -- diabetes juvenil que comienza durante el crecimiento. En tér-- minos generales, en los diabéticos en quienes la enfermedad -- comenzó en la etapa adulta o en la madurez no se ha advertido deficiencia de insulina (Davidson)

Debe señalarse que la deficiencia de insulina disponible no comprueba que ésta sea la causa de la diabetes sa-- carina. También pudiera sugerir que la disminución de la ma-- sa de células tisulares, de la masa de células beta y de la -- insulina extraíble son fenómenos secundarios a la diabetes -- que ha durado cierto tiempo. Ogilvie señala que en la diabe-- tes "aguda" en sujetos que mueren en término de ocho semanas de comenzar los síntomas diabéticos, el peso medio del pan-- creas total es mucho mayor que en diabéticos "crónicos" que -- mueren entre 9 meses y 19 años después de comenzar la enferme-- dad. En realidad, no hay diferencia importante en el peso me-- dio del páncreas entre sujetos de diabetes aguda y testigos -- normales. Al medir exclusivamente la masa de tejido tisular -- o de células beta, se advirtió que los testigos presentaban -- peso medio importante mayor que los sujetos de diabetes aguda, -- y que los diabéticos crónicos tenían cifras bastante inferio-- res a las observadas en casos de diabetes aguda. De estos re

sultados pudiera deducirse que la disminución de la masa insu- lar fue proporcional a la duración de la diabetes. Es inte- resante la observación de que en muchos casos de diabetes agu- da se advirtieron islotes voluminosos patentemente hipertrófi- cos. Dado que el peso medio de los islotes en la diabetes -- aguda fue inferior al observado en los testigos, ello sólo - podría significar que alguno de los islotes han experimentado contracción grave, y que los demás se hipertrofiaron mucho. - Con el tiempo, los islotes hipertroficados deben haber desapare- cido, pues en diabéticos crónicos no se descubrieron islotes voluminosos. Fundándose en estas observaciones y en estudios con administración repetida de hormona hipofisaria del creci- miento a animales, Ogilvie propone que la diabetes puede co- menzar por algo de sobreproducción de la hormona del creci- miento por la denohipófisis. En etapa inicial, pudiera produ- cir hipertrofia de los islotes, seguida con el tiempo por ago- tamiento y destrucción de los elementos formadores de insuli- na. Este concepto concordaría con los datos antes citados. - Así, pues, aunque en algunos diabéticos se advierte disminu- ción de la masa de células insulares y de la insulina extraí- ble, sobre todo en los diabéticos jóvenes, quizá no sea causa del estado diabético, sino sencillamente consecuencia del mig- mo.

Deficiencia relativa de insulina; antagonista insu-

linicos. Ya mencionamos que los sujetos en quienes la diabetes comienza en la madurez por lo regular no presenta falta de insulina. En consecuencia, se ha enfocado la atención en antagonistas de la insulina; aumenta constantemente el número de antagonistas comprobados. La gran complejidad del tema ha sido revisado adecuadamente por Berson y Yalow. Estos autores clasifican los antagonistas en cinco grupos; a saber: hormonas -hipofisiaria, suprarrenales y tiroidea; insulinasa; anticuerpos que conjugan insulina; antagonistas plasmáticos y formas inactivas de insulina. Ya mencionamos el efecto diabogénico de la hormona del crecimiento o de un factor muy semejante a esta hormona liberado por la denohipófisis, y el papel de las suprarrenales y el tiroides. Estos aumentadores "normales" de la glucemia quizá sean los mejores estudiados de los llamados antagonistas de la insulina.

En muchos estudios se ha comprobado la facultad de varios extractos tisulares para degradar la insulina, lo cual hace pensar que haya una enzima (insulinasa) que origina proteólisis progresiva de la hormona. Mirsky ha resumido adecuadamente estas investigaciones. Sin embargo, otros estudios han comprobado que si bien indiscutiblemente hay insulinasa, de ninguna manera es patente que el diabético posea mayor concentración o participación más activa de insulinasa que los testigos normales.

Es indiscutible que hay anticuerpos que conjugan la insulina en cualquier diabético tratado durante largo tiempo con insulina heteróloga obtenida, por ejemplo, de reses o puercos. Sin embargo, no puede darse importancia a estos anticuerpos para comprender la etiología de la diabetes sacarina espontánea. No se han descubierto patentemente anticuerpos insulínicos en un paciente que no haya sido tratado con insulina. En realidad, es muy interesante que incluso en la diabetes de larga duración los anticuerpos no causen resistencia a la insulina. Quizá la concentración de anticuerpos sea pequeña y sólo conjugan pequeñas cantidades de la insulina administrada.

Se han descrito algunos antagonistas plasmáticos de la insulina o inhibidores de la utilización de glucosa, algunos en la fracción lipoproteínica del plasma y otros en la fracción albúmina. Hay uno que se ha denominado antagonista de sinalbúmina. Son muy discutibles el carácter y la validez de estos antagonistas y el papel en la producción de diabetes.

Las formas anormales o complejos de insulina que carecen de actividad biológica deben considerarse con el mismo escepticismo. Samaan y colaboradores proponen que hay insulina "atípica" en la diabetes. Antoniades y colaboradores comprobaron la presencia de un complejo de insulina con menor facultad de facilitar la utilización de glucosa. A su juicio,-

los diabéticos y los no diabéticos poseen en el plasma insulina "conjugada" y libre. Los no diabéticos reaccionan a la carga de glucosa por liberación de insulina libre funcionalmente activa; en cambio, en los diabéticos, la disociación de la insulina "conjugada" es más lenta o insuficiente, lo cual produciría deficiencia insulínica relativa. Berson y Yalow muestran escepticismo en lo que se refiere a estos llamados antagonistas anormales de la insulina, y han presentado pruebas importantes en contra de su existencia. En resumen: debe decirse que, excepto por los efectos indiscutibles de la hormona del crecimiento y los esteroides suprarrenales, no se ha comprobado la importancia de agentes bloqueadores o antagonistas de la insulina como causa de diabetes.

Debe mencionarse otro concepto por completo distinto de la etiología de la diabetes. Butterfield sugiere que la diabetes puede resultar de defecto en los tejidos periféricos. Según esta teoría, el diabético produce más glucosa de la que pueden utilizar los tejidos periféricos. Resulta hiperglucemia, y, por algún mecanismo no dilucidado, causa engrosamiento de la membrana basal, que bloquea ulteriormente la llegada de insulina a las células y trastorna aún más la utilización periférica de carbohidratos. Este mecanismo hipotético es interesante, pues manifiesta la atención que se ha centrado en la posibilidad de que puedan contribuir a causar diabetes anomalías periféricas.

MORFOLOGIA ENDOCRINA

Investigaciones extensas han comprobado patentemente que la mayoría de los diabéticos presentan cambios morfológicos que deben permitir hacer, por lo menos, diagnóstico de presunción del estado subyacente. Sin embargo, estas investigaciones a menudo entrañan métodos más minuciosos de los que suelen emplearse en exámenes sistemáticos de necropsia, de la índole de estudio con microscopio electrónico de glomérulos renales y células beta de los islotes de Langerhans, medición precisa de la masa de células insulares o de células beta, incluso extracción química de insulina en el páncreas. Sin embargo, el estudio con el microscopio corriente de cortes sometidos a colaboraciones sistemáticas descubre alteraciones que son casi patognomónicas en 50 a 66 por 100 de diabéticos.

Las lesiones en el diabético son de dos formas; a saber:

1) Las que guardan relación directa con anomalías de los carbohidratos; esto es: cambios en los islotes pancreáticos e infiltración anormal de glucógeno, principalmente en riñones e hígado.

2) Alteraciones generales difusas, la mayor parte de las cuales afectan vasos sanguíneos (anglopatía) y membranas basales, y se observan principalmente en páncreas, riñones, sistema arterial, hígado, ojos, nervios periféricos y --

piel.

PANCREAS.

En su trabajo acerca de la diabetes, Warren y LeCopte afirman que los islotes pancreáticos en el estado diabético pueden presentar los siguientes: degeneración hialina (41 por 100), fibrosis (23 por 100), infiltración hidrópica o glucógena (4 por 100), infiltración linfocítica (1 por 100), hemocromatosis (2 por 100), hipertrofia (8 por 100), adenomas (7 por 100) e islotes normales (33 por 100), se mencionará como ejemplo el caso de los islotes normales: En 33 por 100 de los pacientes estudiados por Warren y LeCopte se advirtieron islotes de aspecto normal cuando los métodos de investigaciones fueron colorantes corrientes y microscopio de luz. Sin embargo, está comprobado que cuando estos islotes llamados "normales" se someten a estimación cuantitativa de la masa de células beta o de la insulina extraíble, suelen advertirse anomalías. Además, en muchos de estos islotes al parecer normales se advierte pérdida de gránulos de las células beta. Hay muchas pruebas de que durante la diabetes el páncreas experimenta, en primer lugar, pérdida progresiva de los gránulos de las células beta, después pérdida de las células beta mismas, y, por último, pérdida del tejido tisular. Es difícil apreciar estos cambios regresivos y atróficos, pues todos

los pacientes de edad avanzada presentan cambios algo semejantes que dependen de enfermedad vascular también avanzada. Sólo cuando se efectúan exámenes cuantitativos estrictos se advierte la magnitud de la pérdida. Al utilizar estas técnicas, es muy probable que la mayor parte de los diabéticos tengan anomalías de los islotes que excedan de los límites observados - en no diabéticos (Ogilvie).

RIÑONES.

El diabético presenta con facilidad cualquiera de las siguientes lesiones renales, o cualquier combinación de - las mismas:

- 1) Nefrosis glucógena.
- 2) Nefrosis grasa o diabética.
- 3) Pielonefritis.
- 4) Arteriosclerosis hialina (también llamada nefrosclerosis benigna).
- 5) Ataque glomerular que consiste en tres cuadros - peculiares; a saber: glomerulosclerosis nodular, también llamada enfermedad de Kimmelstiel Wilson o glomerulosclerosis intercapilar nodular; glomerulosclerosis intercapilar difusa, y lesiones -- exudativas en los glomérulos (LeCompe).

Mencionaremos como ejemplo el caso de la Nefrosis - grasa o diabética: Consiste, en esencia, en metamorfosis gra-

sa de los tubos contorneados proximales. Guarda relación, en cierta medida, con falta de dominio de la diabetes y se observa por lo regular en pacientes que mueren por coma diabético. Desde el punto de vista morfológico, el carácter es por completo inespecífico y semeja la lesión observada en estados -- tan diversos como choque y glomerulonefritis difusa. En consecuencia, la lesión no es patognomónica de diabetes sacarina.

VASOS SANGUINEOS.

La arteriosclerosis es uno de los aspectos más graves del estado diabético; no difiere de manera alguna de la observada en no diabéticos, pero es más grave, comienza en -- edad mucho más temprana y avanza más rápidamente. Es casi in discutible que la gravedad de la arteriosclerosis guarda relación con la duración de la diabetes. Las lesiones vasculares más notables son en aorta, vasos musculares de extremidades, arterias coronarias y vasos renales y coroideos. Por estos -- cambios vasculares, el infarto miocardio y la cardiopatía arteriosclerótica son dos de las causas más corrientes de muerte en diabéticos. Se considera que la mayor movilización de lípidos y la hipercolesterolemia de estos pacientes contribuyen a producir la arteriosclerosis generalizada. Sin embargo, ya mencionamos que no se ha dilucidado si el defecto metabóli co y las lesiones vasculares son independientes, o si tienen

etiología propia, quizá relacionada.

A propósito de esto último, se discute mucho la eficacia de dominar el trastorno del metabolismo de los carbhidratos para prevenir o retardar la evolución de arteriosclerosis. Hay número igual de trabajos que apoyan los dos aspectos de este tema y a menudo la retórica es mucho más notable que los hechos. Colwell, en un análisis crítico del problema, adopta la posición de que hay relación positiva entre el progreso de lesiones vasculares, y el dominio inadecuado de la diabetes. "Ello no comprueba que el dominio inadecuado cause las lesiones, pues ambas enfermedades pueden tener una causa común; por ejemplo: falta relativa de la insulina". Por otra parte, muchos estudios no indican relación entre la gravedad de la diabetes, la dosis de insulina administrada, la calidad del dominio y la desaparición de glucosuria e hiperglucemia con la intensidad de la participación arteriosclerótica.

Además de la arteriosclerosis. Blumenthal ha descrito una lesión vascular proliferativa en arterias de pequeño calibre en el diabético. Se presenta en forma de hipertrofia e hiperplasia de las células endoteliales de revestimiento, que producen engrosamiento en "piel de cebolla", muy semejante a la arteriosclerosis hiperplástica. Estos cambios, a menudo llamados "lesión de Blumenthal", se han

descubierto en vasos de pequeño calibre de extremidades inferiores, corazón, cerebro, riñones, páncreas y otros órganos. No son peculiares de la diabetes pero se observan con mucha mayor frecuencia en diabéticos. Blumenthal atribuye esta lesión a sensibilización a la insulina y a reacción consiguiente antígeno-anticuerpo.

OJOS.

La retinopatía diabética es una de las complicaciones más frecuente y graves de la diabetes avanzada. En un grupo numeroso de pacientes se advirtió en 67 por 100 (Ash---ton). Los cambios retinianos son variados e incluyen exudados, hemorragias, placas en copo de algodón y degeneración irregular de neuronas, que al sumarse producen un cuadro de alteraciones llamado retinitis diabética. Estas modificaciones a veces permiten al clínico sospechar diabetes sacarina fundándose exclusivamente en el examen del fondo de los ojos. Sin embargo, tiene mayor importancia la presencia de microaneurismas; son dilataciones capilares focales y ocurren principalmente alrededor de la papila óptica. Se consideraba que eran engrosamientos focales de la membrana basal que producían aspecto de aneurismas, pero se ha comprobado que son dilataciones verdaderas, posiblemente en sitios en donde ha ocurrido degeneración de los pericitos que dan sostén a las pare

des vasculares. Es interesante que en un paciente de glomerulosclerosis nodular se adviertan invariablemente estas lesiones, aunque lo inverso no es valedero. Así, pues, es muy probable que las lesiones renales procedan a la aparición de la lesión retiniana. Además, las arteriolas retinianas y coroideas a veces tienen engrosamientos de la membrana basal idéntica al descrito en los riñones (Bloodworth).

HIGADO.

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

PIEL.

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

rolemia.

NERVIOS PERIFERICOS.

En la diabetes mal dominada ocurre degeneración -- inespecífica de la vaina mielinica de los nervios periféri--cos. En algunos casos pueden guardar relación con estrechamientos u oclusión de vasos de pequeño calibre, pero en otros no tiene base anatómica subyacente. El trastorno funcional produce la entidad clínica importante llamada neuritis periférica diabética.

MANIFESTACIONES ORALES.

En algunas enfermedades metabólicas, principalmente la diabetes sacarina, el paciente suele presentar reacciones inflamatorias graves aunque la invasión patógena sea pequeña. El diabético no sólo es más susceptible a la inflamación bacteriana, sino que presenta infecciones más extensas que el no diabético. No se ha dilucidado la causa de la vulnerabilidad, pero quizá resulte de muchos elementos; tendencia a trastornos vasculares intensos en los diabéticos, con la consiguiente insuficiencia del riego sanguíneo en las áreas lesionadas; metabolismo secundario trastornado de los alimentos y desequilibrios metabólicos consiguientes en el cuerpo celular; mayor gluconeogénesis en el sitio lesionado, que brinda nutrición abundante para el desarrollo bacteriano; formación insuficiente de anticuerpos, por causas hasta hoy desconocidas. Sean cuales sean los factores básicos, en los diabéticos las lesiones son muy graves, sobre todo las infecciones bacterianas, y tienden a causar destrucción tisular extensa con la reacción inflamatoria notable consiguiente.

Entre las modificaciones bucales causadas por la diabetes o concomitantes con ella se describirán posteriormente. Sin embargo, no se ha aclarado si los cambios bucales atribuidos a la diabetes son en realidad causados por la enfermedad en sí misma, o si dependen de trastornos metabólicos

o de factores locales preexistentes o concomitantes.

En la diabetes está aumentada la susceptibilidad a infecciones más graves y hay retardo de la curación de tejidos bucales (Glickman y col., 1966); sin embargo, la inflamación de la cavidad bucal en la diabetes depende de factores locales. Se ha descrito degeneración arteriolar de las encías en los diabéticos (Stahl y col.), y la enfermedad parodontal es más grave que en no diabéticos. Si se eliminan las irritaciones locales y la higiene bucal es adecuada, en la diabetes pueden evitarse las enfermedades de las encías. El eritema de la mucosa bucal y las alteraciones linguales observadas en algunos diabéticos resultan de deficiencias nutritivas secundarias y no de la diabetes en sí misma.

El Odontólogo debe conocer bien las manifestaciones bucales y dentarias de la diabetes, por lo frecuente que se presenta dicha enfermedad. El estudio de estas manifestaciones comprende los cuatro puntos siguientes:

- a) Efectos ocasionados por la diabetes sobre los tejidos de soporte de los dientes y mucosa bucal.
- b) Influencia que ejerce sobre la frecuencia de caries y odontalgias.
- c) Cuidados especiales que precisan los diabéticos que deban someterse a intervenciones quirúrgicas odontológicas.

d) Efectos de los focos de infección bucales sobre la diabetes.

e) Tratamiento.

a) Efectos de la diabetes sobre los tejidos de soporte de los dientes y mucosa bucal.

Debe establecerse diferencia entre los efectos ocasionados por la diabetes no tratada y los que pueden producirse en los casos tratados en debida forma.

En el 75 %, aproximadamente, de los diabéticos adultos no tratados, existe alguna forma de parodontosis. Las manifestaciones clínicas dependen de los hábitos generales del paciente, la duración de la diabetes antes de iniciarse el tratamiento y la gravedad de la enfermedad, con otros factores locales que predisponen a la parodontosis.

En 1862, Seiffert describió una relación entre la Diabetes mellitus y las alteraciones patológicas en la cavidad bucal; a pesar de la voluminosa literatura sobre el tema, las opiniones respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal difieren.

En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja con indentaciones marginales y tendencia a la formación de abscesos periodontales, periodontoclasia y estomatitis diabética, encía agrandada, pólipos gingivales sésiles o pediculados, papilas gingivales sensibles o hinchadas que sangra profusamente, proliferaciones gingivales polipoides, aflojamiento de dientes y mayor frecuen

periodontoclasia y estomatitis diabética, encía agrandada, - pólipos gingivales sesiles o pediculados, papilas gingivales sensibles e hinchadas que sangran profusamente, prolifera-- ciones gingivales polipoides, aflojamiento de dientes y ma-- yor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar, tanto vertical como horizontal.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente que haya inflamación - gingival de intensidad poco común, bolsas profundas periodon-- tales y abscesos periodontales (en pacientes con mala higie-- ne bucal) y acumulación de cálculos. En pacientes con diabe-- tes juvenil, hay destrucción peridontal amplia, que es nota-- ble a causa de la edad. En muchos diabéticos con enfermeda-- des periodontales los cambios gingivales y la pérdida ósea - no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida -- ósea es grande.

Los efectos de la diabetes sobre los tejidos del - soporte de los dientes, se pueden evaluar mejor estudiando - esas formaciones anatómicas en niños diabéticos no tratados, en los cuales, por la edad, no es común la parodontosis.

Rutledge encontró lesiones gingivales y atrofia -- vertical y marginal del hueso en el 80 % de 29 muchachos de edad comprendida entre 8 y 19 años.

No es raro encontrar diabéticos jóvenes (14 a 18

cia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar, -- tanto vertical como horizontal.

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

Los efectos de la diabetes sobre los tejidos del so- porte de los dientes, se pueden evaluar mejor estudiando esas formaciones anatómicas en niños diabéticos no tratados, en -- los cuales, por la edad, no es común la parodontosis.

Rutledge encontró lesiones gingivales y atrofia ver- tical y marginal del hueso en el 80 % de 29 muchachos de edad comprendida entre 8 y 19 años.

No es raro encontrar diabéticos jóvenes (14 a 18 -- años de edad) que usan dentaduras artificiales completas. Ca- si todos los internistas que tratan diabéticos, están de a--- cuerdo en que las manifestaciones bucales constituyen un sín- toma importante en la enfermedad.

En la diabetes la distribución y la cantidad de --- irritantes locales y fuerzas oclusales, que aceleran la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos periodontales, se encuentra aumentada por alteraciones vasculares.

Las lesiones gingivales y de la mucosa bucal en la diabetes no tratada, son semejantes a las que acompañan a las carencias vitamínicas de Complejo B, siendo muy probable que la verdadera causa de ello sea un estado carencial de dicho complejo, a consecuencia de la diabetes. Se sabe que este padecimiento disminuye la actividad de la Vitamina C ingerida con los alimentos y aumenta las necesidades de Vitamina B, -- que ambas causas pueden actuar perjudicialmente sobre los tejidos de soporte de los dientes.

Las encías de los diabéticos no tratados suelen tener color rojo intenso, los tejidos gingivales tienen aspecto edematoso, y, a veces, están algo hipertrofiados.

Las masas proliferantes de tejido de granulación, -- descritas por primera vez por Hirsschfeld como protrusiones -- de la hendidura gingival, son poco frecuentes.

En los diabéticos no tratados, es típica la supuración dolorosa de bordes gingivales y papilas interdentarias, -- los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son comunes los abscesos periodónticos o alveolodentarios recidivantes.

Esta parodontosis dolorosa supurada, casi siempre, puede diferenciarse con facilidad de las formas funcionales de periodontitis.

En corto espacio de tiempo puede producirse pérdida extensa de los tejidos de soporte y aflojamiento de los dientes.

La reserva alcalina disminuída de los diabéticos no tratados, puede favorecer la formación de cálculos; la rápida formación de odontolitos en la diabetes, es un hecho de observación clínica.

Los cálculos subgingivales son muy duros y pueden actuar como factores locales que favorezcan la rápida desintegración de los tejidos periodontales. Como la resistencia de estos tejidos a la infección está disminuída, los factores microbianos pueden desempeñar parte más importante en la parodontosis que acompaña a la diabetes que en otras formas de esta afección periodóntica. La frecuencia con que ésta acompaña a la diabetes justifica los análisis de orina sistemáticos en todos los pacientes de parodontosis.

Los factores locales (extrínsecos) son de enorme importancia en la periodontitis. La irritación que producen los depósitos con la flora microbiana, siempre presente, es un factor fundamental en la reacción inflamatoria y la profundización de la bolsa, sin embargo, estos factores no ex-

plican satisfactoriamente el desarrollo de determinadas formas de periodontitis. No puede haber duda de que los factores sistemáticos (intrínsecos) desempeñen un papel importante en el desarrollo, la forma y la intensidad de algunos casos de esta enfermedad.

No es posible asegurar si hay enfermedad intrínseca o deficiencia nutricional alguna que lleve, como norma, al desarrollo de periodontitis a partir de la gingivitis persistente. Sin embargo, hay enfermedades que predisponen a destrucciones tisulares y reacciones inflamatorias, un ejemplo es la diabetes.

La diabetes conduce a disociación de proteína, procesos degenerativos, disminución de la resistencia a la infección, alteraciones vasculares y aumento de la intensidad de las reacciones inflamatorias, a su vez, el aumento de la gravedad de la diabetes, cuando hay inflamación, es el resultado de la glucosa que se forma localmente en los lugares de inflamación por la disociación de proteína y la liberación de exudados tóxicos o lesivos en esas zonas: esto actúa sobre el hígado elevando el nivel de glucosa en sangre y aumentando los requerimientos de insulina.

Investigaciones llevadas a cabo en que número de pacientes diabéticos no han hallado cambios histológicos constantes, característicos en la encía, pero las alteracio-

nes halladas en pacientes diabéticos con periodontitis eran más graves. Se informó que las paredes de los vasos sanguíneos pequeños estaban engrosados, en los cuales, por la edad, no es común la parodontosis.

Al resumir el papel de la diabetes en la periodontitis, observamos que ésta constituye un fuerte factor agravante. Hay disminución de la resistencia tisular originada por la disociación de protefina y por la disminución de su síntesis. Por lo general, la regeneración de los tejidos es más lenta y menos eficaz que la normal y el proceso de destrucción esta acelerado.

La diabetes predispone a la infección y, por ende, a la periodontitis, a su vez, la infección empeora la lesión diabética, aumentando la necesidad de insulina.

ESTUDIOS EN PERSONAS.

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

la cantidad de irritantes locales y la pérdida correspondiente de dientes.

Las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de diabéticos, influyen lo siguiente: hiperplasia -- con hiperqueratosis o la transformación de la superficie punteada en lisa, con menor queratinización; vacuolización intranuclear en el epitelio, mayor intensidad de la inflamación, infiltración grasa en los tejidos inflamados, aumento de cuerpos extraños calcificados, ensanchamiento de la membrana fundamental de arteriolar capilares y precapilares, pero no cambios osteocleróticos, engrosamiento fucsínofílico de pequeños vasos sanguíneos y menor tinción de mucopolisacáridos ácidos. El consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa decrecen.

En encías de pacientes con diabetes o enfermedad cardiaca hipertensiva, o ambas, se registraron cambios arteriolares, que consisten en aumento de la fucsínofilia, ensanchamiento de paredes, angostamiento de la luz, degeneración y vacuolarización medial.

Estos cambios microscópicos no son específicos o característicos de la diabetes y la severidad de la inflamación gingival no se correlaciona con el estado de control de la diabetes.

La comparación de los niveles de azúcar en saliva y

sangre con el estado periodontal del diabético, reveló que -- los niveles de glucosa de la saliva (una hora después del desayuno) eran altos en diabéticos, pero no en un grado como para hacer diagnósticos. Los niveles de azúcar en saliva y sangre fueron comparados con los de no diabéticos, pero ésto se realizó únicamente en mujeres diabéticas.

En diabéticos y no diabéticos, ni el azúcar en saliva ni el azúcar en sangre se correlacionó con la enfermedad -- periodontal (índice periodontal, Russell) o con la higiene bucal (índice de higiene bucal, Greene y Vermillion).

En diabéticos, la enfermedad periodontal era más -- intensa y la higiene bucal más deficiente.

ESTUDIOS EN ANIMALES.

Se realizaron muchos estudios del periodonto en animales con diabetes inducida, mediante la inyección de aloxan. Algunos autores registran que la frecuencia, naturaleza y gravedad de la gingivitis no son afectadas por la diabetes.

En animales diabéticos se produce osteoporosis y reducción de la altura del hueso alveolar con osteoporosis comparable en otros huesos. El ligamento periodontal y el cemento no están afectados, pero se agota el glucógeno de la encía. Otros autores, informan que la inflamación gingival y la destrucción ósea, asociadas a los irritantes locales, son más inte

tensas en animales diabéticos que en los no diabéticos.

Osteoporosis generalizada, resorción de la cresta alveolar, inflamación gingival y formación de bolsas periodontales asociadas con cálculos, se describieron en hamsters chinos con diabetes hereditaria bajo tratamiento de reposición de insulina, mientras que no se observó alteración periodontal alguna en otros animales con diabetes recesiva autosómica.

La lesión periodontal producida por fuerzas oclusales excesivas y la atrofia periodontal por fuerzas insuficientes se agravan en la diabetes experimental y la cicatrización gingival postquirúrgica se retarda.

TRATAMIENTO.

Los dientes naturales deben conservarse en tanto sus tejidos circundantes y ellos mismos estén sanos y contribuyan al bienestar general del paciente.

La enfermedad periodontal es una amenaza para alcanzar esta meta. Aunque no se conoce del todo la naturaleza de la enfermedad periodontal y sólo se le comprende parcialmente, el terapeuta experto reconoce fácilmente la mayoría de los signos clínicos, es más, se han creado procedimientos terapéuticos de demostrada eficacia.

En esencia, el tratamiento consta de medidas de —

control de los factores etiológicos, que se supone son responsables de la enfermedad y de la reparación de todo daño que se produzca; el odontólogo toma nota de los signos clínicos de la enfermedad, deduce sus causas y a partir de éstas y de los signos clínicos, llega al tratamiento adecuado.

El tratamiento se realizará únicamente si el odontólogo correlaciona los signos y síntomas clínicos de la enfermedad con los conocimientos de histología, histopatología y fisiología de los tejidos afectados, la suma de éstos la permite formarse un juicio clínico, seleccionar los procedimientos terapéuticos adecuados y tratar la enfermedad con resultados pre-
visibles.

Los signos de la enfermedad periodontal son tan variados y complejos como sus posibles causas, aparecen junto con otras enfermedades dentales y se superponen a la estructura intrínseca y emocional específica del paciente.

b) Influencias sobre la frecuencia de caries y odontalgias

Aunque no se conoce bien el mecanismo causal del aumento de caries en la diabetes, parece que la enfermedad influye en su producción.

Kirk y Simon opinan que en los pacientes diabéticos está aumentado el contenido fermentecible de la saliva, lo que proporciona un medio apropiado para la producción de ácidos.

La presencia de glucosa en la saliva de esos enfermos no es constante, aunque se han referido casos de glucosialorrea. Parece que la existencia de glucosa en la saliva más del umbral para aquella, en las glándulas salivales, que la gravedad de la diabetes.

No hay pruebas que indiquen aumento de caries en los diabéticos sometidos a tratamiento.

En enfermos con tratamiento inadecuado pueden presentarse odontalgias intensas y pulpitis, tales trastornos son consecuencia de arteritis diabética típica en la pulpa dental, que puede ocasionar la muerte del diente, aunque no surja caries. El dolor aumenta de intensidad y el diente toma color obscuro. El exámen histológico de la pulpa revela los signos típicos de la arteritis diabética. Prínz ha observado en diabéticos aumento de la sensibilidad de los dien

tes y tejidos vecinos.

En ocasiones, el primer signo clínico que hace sospechar, la diabetes, es la aparición de alguna de las complicaciones que se presentan en los casos no tratados.

La menor resistencia a las infecciones en esos pacientes los predispone a procesos piógenos como forúnculos antrax, orzuelos, paroniquias y abscesos alveolodentales.

La diabetes que afecta la lengua es parte de una egtomatitis diabética total, aunque se trata habitualmente de un problema de diabetes no controlada ó no diagnosticada, con menor resistencia contra la infección, los diabéticos controlados suelen tener la misma dificultad. Frecuentemente, los diabéticos se quejan de una sensación de quemazón en la lengua, acompañada de una sequedad generalizada de la boca.

El tratamiento de la infección o laceración aguda de la lengua, en un paciente con diabetes, consiste en debridamiento, control de la hemorragia, sutura (si es necesaria) y administración de antibióticos. Debido a que los diabéticos son muy propensos a la infección, las lesiones linguales no tratadas, pueden producir rápidamente lesiones graves y serias.

La xerostomía o sequedad de la boca, acompañada por piroglisis, puede neutralizarse aumentando la ingestión de líquidos.

El tratamiento del problema lingual agudo debe de realizarse junto con el médico que esté tratando la diabetes. Deben usarse enjuagatorios bucales suaves y mantener una buena higiene bucal. Una medicación tópica, como la violeta de genciana, resultará útil para eliminar la infección lingual.

La osteítis alveolar se produce a pesar de la técnica más precisa el procedimiento aséptico más cuidadoso y al margen de la capacidad y juicio del cirujano dentista, ésta es debida a que la diabetes afecta cada una de las facetas de la economía corporal por la disminución de la resistencia a la infección y a la respuesta vascular. Los pacientes con diabetes no controlada y aún los diabéticos fronterizos tienen, notoriamente, una pobre capacidad de cicatrización.

c) Cuidados especiales que precisan los diabéticos que deban someterse a intervenciones quirúrgicas odontológicas.

Los pacientes diabéticos tienen un riesgo quirúrgico elevado, por la existencia de múltiples factores, entre los que podemos mencionar: la edad avanzada, las complicaciones de macro y microangiopatías, las alteraciones metabólicas y las infecciones.

Los riesgos en este tipo de pacientes han ido disminuyendo, sobre todo, con el advenimiento de mayores conocimientos fisiopatológicos de la enfermedad y de antibióticos potentes, sin embargo, estamos lejos de obtener buenos resultados en su manejo por la falta de un esquema terapéutico -- adecuado, aplicable a nuestro medio.

Es importante un estudio clínico completo preoperatorio para corregir las alteraciones metabólicas, infecciosas y vasculares, así como seleccionar la premedicación y -- anestesia más adecuadas, para que el paciente sea sometido a la intervención en las mejores condiciones.

En el transoperatorio es de suma importancia mantener límites normales de glucemia y de volumen extracelular -- efectivo finalmente el cuidado postoperatorio dependerá, en gran parte, de la buena evolución y el éxito de nuestra terapéutica.

En la fase preoperatoria, se practicará una evolución clínica, estudios de rutina, radiografías de torax, electrocardiogramas, electrolitos séricos, cultivos y antibiogramas en caso necesario.

Antes de emprender cualquier operación de cirugía dental en esta clase de padecimientos, es necesario considerar:

a) las medidas necesarias para evitar el aumento de la glucemia.

b) La elección del anestésico.

c) El empleo de procedimientos preventivos de las complicaciones postoperatorias.

La anamnesis sistemática hará conocer al odontólogo los casos de diabetes o le permitirá descubrir síntomas de esa enfermedad. En diabéticos sin tratamiento no deberán realizarse extracciones dentarias sin la cooperación del médico del paciente.

Antes de intervenir quirúrgicamente, deberá establecerse la medicación adecuada. La nerviosidad y la excitación emocional que acompañan a las más pequeñas intervenciones, aumentan la concentración de azúcar sanguínea por producir secreción de adrenalina.

El mejor momento para la cirugía dental es durante la fase descendente de la curva de la glucemia que al momen-

to varía mucho, según el tipo de insulina empleada, el tiempo transcurrido desde que se administró y lo alejada que se haga la extracción en relación con las comidas. El tiempo -- indicado para realizar las extracciones con anestesia local es de una hora y media a tres horas después del desayuno, -- con la administración de insulina. Si se toman las debidas precauciones, pueden efectuarse la exodoncia sin temor a complicaciones aunque la glucemia sea elevada.

El riesgo de shock aumenta con el número de dientes que se extraigan de una vez. Blaker ha observado, en la clínica Mayo dos casos de coma diabético consecutivo a extracciones dentarias; se han publicado otros muchos casos -- más.

Todas las intervenciones quirúrgicas en esta clase de enfermedad deberán ser lo menos traumáticas posible. Es frecuente la necrosis marginal alrededor de la herida de extracción.

El primer signo de diabetes puede ser la necrosis o gangrena extensa, consecutiva a una operación en la boca. La edad influye poco en la producción de la gangrena bucal, -- al contrario de lo que ocurre con la gangrena diabética de -- las extremidades. Millet la ha observado tanto en los niños como en personas de edad.

Ha quedado establecido que el mecanismo que ocasio

na la gangrena de la cara es diferente del que produce la gangrena de las extremidades, en las cuales la causa desencadenante es una artritis obliterante. Si se considera la gran cantidad de germen microbianos que existen en la cavidad bucal, es asombroso que no sea asiento de gangrena más frecuente. Aunque la pérdida de tejido puede ser extensa, el pronóstico de la gangrena diabética bucal no es malo.

El denominado alveolo seco, es decir, la osteítis alveolar, es más frecuente en los diabéticos que en los sujetos normales, debido a que la diabetes interfiere con el metabolismo y nutrición celular. Almacenamiento de glucosa, proteínas sanguíneas y muchos otros procesos, necesarios para la cicatrización de las heridas.

Se tiene la impresión de que en los diabéticos hay tendencia a las hemorragias, sin embargo, no presentan grandes variaciones en los tiempos de éstas y la coagulación. La tendencia a la hemorragia ocasional puede ser consecuencia de carencias vitamínicas o infección secundaria del coágulo sanguíneo.

Tratando de buscar el esquema más adecuado del control metabólico, de acuerdo al tipo de diabetes del paciente, se sugiere el siguiente plan de manejo:

I. Diabetes Asintomática.

Ningún tratamiento hipoglucemiante.

Glucosa intravenosa, 50 g/6 horas, hasta que se inicie la alimentación habitual.

Líquidos y electrolitos según necesidades.

II. Diabetes sintomática estable.

Hipoglucemiante por vía oral hasta el día previo a la intervención y tan pronto como se inicie la alimentación.

Glucosa intravenosa, 50 g/6 horas, hasta que se inicie la alimentación habitual.

Líquidos y electrolitos según las necesidades.

III. Diabetes Sintomática inestable.

Insulina simple cada 6 horas.

Glucosa intravenosa 50 g cada 6 horas hasta que se inicie la alimentación.

Líquidos y electrolitos según las necesidades.

En el período postoperatorio es necesario perseguir los mismos objetivos que se señalaron para el período anterior, además, hay que tomar en cuenta algunas medidas especiales, que se mencionarán a continuación:

- a) Control metabólico sobre las bases ya señaladas, pero con la meta de reiniciar el tratamiento die

tético e hipoglucemiante habitual, tan pronto como sea posible.

- b) Reiniciación inmediata del tratamiento de las complicaciones existentes en el preoperatorio.
- c) Evitar el uso profiláctico de antibióticos, pero tratar sistemáticamente los factores infecciosos ya existentes.
- d) Evaluación diaria de la situación metabólica con glucemia y electrolitos hasta que se reinicie el tratamiento prequirúrgico.

La diabetes no controlada es una contraindicación a la cirugía bucal, porque esta enfermedad predispone al desarrollo de infecciones en las heridas, con extensión a los tejidos vecinos a través de las siguientes formas:

- a) La circulación periférica está reducida en cierto modo por el depósito de colesterol en los vasos periféricos (arteroesclerosis prematura).
- b) El alto porcentaje de azúcar en todos los líquidos del organismo ayuda al desarrollo bacteriano, pues proporciona a los microorganismos una rica fuente de alimentos.

En consecuencia, antes de la exodoncia o cualquier otro tipo de maniobra quirúrgica bucal, el paciente diabético deberá tener su glucemia controlada por dieta e insulina.

d) Efectos de los focos de infección bucales sobre la diabetes.

Cualquier fuente de infección reduce la capacidad del organismo para metabolizar los glucidos. Los factores de infecciones periodóntica o periapical tienen particular importancia en los diabéticos, ya que pueden transformar una diabetes relativamente leve en un proceso grave. Los abscesos dentales y la parodontosis extensa pueden ser suficientes para producir glucosuria en los diabéticos o, en casos raros, incluso coma diabético. Joslin ha visto agravarse la diabetes en presencia de estados inflamatorios de la encía y tejidos de soporte de los dientes.

D' Ingianni cita casos en los cuales se demostró el favorable efecto producido sobre la diabetes por la extracción de dientes infectados (sin que esto quiera decir que no se puedan efectuar otros tratamientos para restablecer la salud y funcionalidad de estos) o la supresión de focos residuales de infección en mandíbulas anodónticas (raíces fracturadas, esquirilas óseas).

Las infecciones periodonticas proporcionan una zona más amplia de absorción séptica que las periapicales; los tejidos. en el primer caso, se traumatizan de manera constante por la masticación. Debe destacarse la necesidad del

tratamiento conservador de la parodontosis en los diabéticos, asimismo, deberá evitarse el traumatismo de los tejidos y no se usarán preparados concentrados de yodo. Los dientes que continúen flojos después de dominada la diabetes y del tratamiento local apropiado deberán extraerse.

Los diabéticos necesitan cuidados odontológicos regulares y frecuentes, entre estos, el instruirlos en la manera de conservar la boca en el mejor estado posible de higiene. Todos los factores de infección deberán eliminarse, no es extraño observar que después de eliminar estos, disminuye la cantidad de insulina necesaria.

e) Tratamiento

El tratamiento del diabético corresponde al médico; comprende insulina, hipoglucemiantes bucales, o ambos. La mayor parte de diabéticos cuya enfermedad se inició en la edad adulta responde bien al tratamiento con hipoglucemiantes bucales; en el caso de los diabéticos juveniles, rara vez o nunca resulta satisfactoria esta medicación; estos enfermos pueden beneficiarse con un hipoglucemiante bucal junto con la insulina, para así disminuir la necesidad de insulina exógena o la frecuencia con que debe administrarse.

El médico tiene la responsabilidad de avisar al enfermo que, si se realizan extirpaciones dentales o alguna otra maniobra quirúrgica sobre tejidos blandos, como profilaxis dental, raspado periodontal, etc.; el paciente debe avisar al dentista que es diabético. Respecto a reservas nutricionales, el diabético está en desventaja en comparación con el paciente no diabético. Por otra parte, corresponde al médico informar al enfermo de la necesidad de atención dental más frecuente, no sólo para controlar mejor la diabetes, sino también para evitar posibles complicaciones. Además, los fármacos de tipo esteroides pueden agravar la diabetes, elevando la glucemia y también las necesidades de insulina.

Algunos de los factores que permiten al dentista reconocer la gravedad de una diabetes en un enfermo dado son:

edad en que se inició la enfermedad (cuanto más pronto se manifieste, más grave es la diabetes), número de hospitaliza--ciones para tratar una cetoacidosis o para controlar la diabetes, dosis de insulina, tiempo durante el cual se administró la dosis actual de la misma, cuantas inyecciones diarias de insulina se requieren, cuantas veces ocurrió choque insulínico, y cuantas veces al día el paciente verifica su orina (o cuando menos, cuantas veces le indicó el médico que lo hiciera).

El médico trata de conseguir que la orina no tenga azúcar, y que el paciente no sufra ni coma diabético, ni choque insulínico. El coma diabético se debe a hiperglucemia y acidosis; el choque insulínico, a una glucosa sanguínea muy baja, por ejemplo a consecuencia de una dosis excesiva de insulina o de no haber ingerido bastantes alimentos en el mo--mento indicado. Como el paciente puede estar inconciente, - tanto en un coma diabético como durante un choque insulínico, muchos médicos piensan que el término de "coma diabético" -- resulta engañoso si se aplica solamente a hiperglucemia y cetoacidosis, y prefieren hablar directamente de "hiperglucemia y cetoacidosis" en lugar de "coma diabético". El dentista - debe conocer ambas complicaciones.

HIPERGLUCEMIA Y CETOACIDOSIS

En este trastorno el paciente muestra sofocación. - Está deshidratado, alteración que se manifiesta por el estado de la piel, las mucosas y la lengua. El aliento puede presentar el olor característico de acetona o "de frutas". La presión arterial desciende, el pulso es rápido y las extremidades suelen dar sensación de frío al tacto. Los globulos oculares son blandos. En general, la pérdida de conciencia es progresiva.

Reacción a la insulina. (choque insulínico-reacciones hipoglucémicas).

El enfermo diabético está nervioso, débil, sufre cefalea y a veces pérdida de sensibilidad en las extremidades. Muchas veces se queja de hambre. La piel puede ser húmeda o pegajosa. En ocasiones existe cierto aturdimiento. El paciente no puede concentrarse en objetos o temas particulares. Son frecuentes las parestesias de la lengua o de la mucosa y de los labios. A veces hay sacudidas musculares; hasta verdaderas convulsiones, confusión mental y pérdida completa de conciencia. Las pupilas suelen estar dilatadas.

Si existen dudas acerca de si el paciente se encuentra en coma diabético o en hipoglucemia, puede administrarse sin peligro por vía intravenosa cincuenta ml. de glu-

cosa al 50 por 100; si el estado de conciencia del enfermo - le permite alimentarse, se dará sumo de naranja adicionado - de un poco de glucosa. Como la hipoglucemia produce rápida- mente lesiones cerebrales, no debe esperarse más de cinco mi- nutos antes de iniciar un tratamiento en el enfermo incon- ciente. Se puede evitar esta complicación si el dentista ha ce una buena historia clínica del enfermo diabético en cada cita, para establecer, si el paciente ha tomado su dosis ha- bitual de insulina (o de hipoglucemiantes por vía bucal) y - ha ingerido bastantes calorías cuyo metabolismo corresponda a la insulina o al agente administrado.

CETOACIDOSIS DIABETICA.

En base a sus características clínicas, fue denominada "Coma Diabético" el cuadro que se describe, desde las -- clásicas comunicaciones de Kussmaul y durante muchos años. -- Ahora se insiste en la denominación que atiende a sus aspectos bioquímicos: "Cetoacidosis Diabética", entidad clínica, -- entre otras importantes, que conduce con mayor frecuencia a -- estados de coma diabético.

Se ha aceptado de forma convencional, la cifra de -- 20 Vol. de CO_2 o 9mEq/L. , para marcar la frontera entre cetoacidosis y cetosisdiabética, condiciones clínicas que tienen -- variantes tanto en su estudio como en su tratamiento, sin mediar en ello el grado de inconciencia del enfermo.

Ha de considerarse la cetoacidosis como una complicación diabética aguda de aparición preferente entre los 28 y 32 años, aún cuando puede hacerlo en cualquier época de la vida, del predominio del sexo femenino 2/1, cuya aparición se -- establece generalmente cuando el paciente ha evolucionado poco (entre 3 y 9 años) y que tiene una dependencia muy marcada con la ignorancia, sea por la falta de instrucción del enfermo conocido, sea por no conocerse el diagnóstico.

La causa fundamental de la cetoacidosis de utilización periférica de la glucosa por una insuficiencia absoluta

o relativa de la acción de la insulina, que en última instancia puede ser ocasionada por: suspensión del tratamiento, desconocimiento de la enfermedad, procesos infecciosos, stress emocional o por transgresiones dietéticas.

Llevada a su máxima expresión, la disminuida utilización periférica de glucosa conduce a Hiperosmolaridad por aumento de la misma glucosa y de los productos del catabolismo proteico y graso identificados por hiperglucemia, aumento del nitrogeno no proteico, del fósforo, del potasio, de los ácidos grasos no esterificados y de los cuerpos cetónicos, entre otros. Existe también Deshidratación, tanto intra como extracelular, productos la una, de la misma hiperosmolaridad y la otra de la diuresis extrema y del aumento de pérdidas insensibles fundamentalmente. La producción exagerada de cuerpos cetónicos conduce a Cetosis, la que modifica el pH sanguíneo Acidosis, así como natriuresis que condiciona en parte el estado de Colapso Vascular del enfermo.

Los síntomas y los signos de la cetoacidosis corresponden a los hechos fisiopatológicos: Hiperglucemia, deshidratación hipovolemia, acidosis por cetosis. De entre ellos destacan poliuria, polidipsia, miastenia, náuseas y vómito, -- en los primeros estadios; los diversos grados de inconciencia desde el somnolento hasta el coma profundo, la respiración tipo Kussmaul, el aliento cetónico, la sequedad de piel y mucosas, la hipotonicidad de los globos oculares, para expresar

el cuadro ya establecido.

El laboratorio ofrece los datos de hiperglucemia - que fluctúa habitualmente entre los 450 y 550 mg %; de CO_2 - de 9 mEq/L., hacia abajo; de pH sanguíneo con cifras extremas hasta de 6.8 de elevación del nitrógeno no protéico y - frecuentemente de leucocitosis.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otros tipos de coma frecuentes en el diabético: Acidosis metabólica la de la insuficiencia renal o la de la hiperlactoacidemia; la cetosis no diabética; el coma hiperosmolar, la hipoglucemia severa, o el coma cerebral.

En la actualidad el tratamiento difícilmente puede sujetarse a "Rutinas". Serán los criterios clínico y fisiopatológico, los que determinan las medidas terapéuticas que tiendan a corregir el cuadro. La insulina de acción rápida encuentra aquí su más formal indicación; los líquidos "Comprensadores" (mezclas de sol, salina isotónica con lactato de sodio 1/6 Mol. en relación 2:1), el lavado gástrico, los alcalinos de indicación muy limitada, los antibióticos y los correctores del choque como expansores del plasma, transfusión sanguínea y vasopresores, junto con el potasio, formarán el indispensable arsenal terapéutico.

Los cambios clínicos durante el tratamiento, han - conducido a establecer dos etapas en el mismo: La primera --

que abarca generalmente las primeras 6 horas y en la que el objetivo es corregir: Hiperglucemia, Deshidratación, Colpaso vascular y Acidosis; y la segunda en la que los objetivos están encaminados a corregir: Deshidratación, Cetosis e Hipopotasemia.

Con los recursos terapéuticos y la experiencia acumulada, los índices de mortalidad se han visto abatidos enormemente y sólo ensombrecen el pronóstico las complicaciones imprevisibles, como el infarto cardiaco, la trombosis arterial, la neumonía, la insuficiencia renal, el grado y duración de la acidosis la edad del enfermo y con mucho, el desconocimiento de la enfermedad.

Lineamientos generales para la aplicación de insulina en caso de la cetoacidosis diabética:

Primera aplicación de insulina: Después del diagnóstico clínico 50 a 100 U. por vía subcutánea.

Segunda aplicación de insulina: Después de los primeros resultados de Glucemia y 'Reserva Alcalina'.

- a) Si la glucemia es mayor de 300 mg y la 'Reserva' menor de 10 mEq de CO_2 se aplicarán 100 U. más, haciendo un total con la primera aplicación de 150 a 200 U. La aplicación será proporcionalmente menor (20-40 U) si el diabético es joven

o inicia su padecimiento.

- b) Si la glucemia es de 600 a 1000 mg., se aplicarán 200 U. más haciendo un total de 250 a 300 U., con la primera aplicación.
- c) Si la glucemia es de más de 1000 mg., se aplicarán 300 U., más haciendo un total con la primera aplicación de 350 a 400 U.

Tercera aplicación de insulina: De acuerdo con la -- glucemia de la tercera hora.

Cuarta aplicación de insulina: De acuerdo con la glu cemia de la quinta hora y así en lo sucesivo cada dos horas.

Modo de uso y requerimientos de soluciones en la terapéutica de la cetoacidosis diabética.

- I.- Un individuo de 70 kg en cetoacidosis diabética pierde un promedio de 6 a 7 litros.
- II.- Los líquidos parenterales deberán reemplazarse - con una velocidad promedio de 1000 c. por hora.
- III.- Suspender la transfusión de líquidos tan pronto como vuelva la conciencia y se haya suspendido el vómito, (esto suele suceder después del uso parenteral de 2 a 4 litros).
- IV.- Se han visto requerimientos extremos de líquidos, de 11,600 c.c. a 13, 800 ml. en 29 horas.

- V.- Solamente se utilizarán soluciones de bicarbonato de sodio o Lactato de sodio 1/6 Mol. en forma exclusiva, después de la 6a. hora y si la reserva alcalina continúa siendo menor de 10 mEq/L.
- VI.- Las soluciones glucosadas se emplearán después de la 6a. hora de tratamiento, siempre y cuando persista la cetosis y la glucemia haya descendido a más de 50 % de la cifra inicial.
- VII.- El uso de Norepinefrina, Fenilefrina, Metoxamina, Expansores plasmáticos o sangre se hará de acuerdo con sus indicaciones generales en el shock.

CHOQUE INSULINICO E HIPOGLUCEMIA

Ya se insisitió sobre el hecho del sistema nervioso central obtiene prácticamente toda su energía del metabolismo de la glucosa, y que para ello la insulina no es necesaria. En los enfermos de hiperinsulinismo, o en quienes reciban cantidades de insulina demasiado altas, puede producirse el síndrome siguiente, Llamado 'choque insulínico'.

Al disminuir la glucemia hasta 50 a 70 mg por 100,- el sistema nervioso central suele volverse muy exitable, pues este grado de hipoglucemia parece facilitar la actividad neural. A veces se producen varios tipos de alucinaciones, pero es más frecuente que haya simplemente gran nerviosidad, con temblores de todo el cuerpo. Cuando la glucemia llega entre 20 y 50 mg por 100 son frecuentes las convulsiones crónicas y la pérdida de conciencia. Si las cifras de glucosa disminuyen todavía más las convulsiones cesan y se instalan el coma. De hecho, a veces es difícil distinguir entre un coma diabético verdadero por falta de insulina y el coma hipoglocémico debido a exceso de insulina. Pero el aliento con olor a acetona y la respiración rápida del coma diabético no suelen presentarse en el coma hipoglocémico.

Es evidente que el tratamiento de un choque o un coma hipoglocémicos es la administración intravenosa inmediata

de grandes cantidades de glucosa. Con ello, suele recuperarse el enfermo en unos minutos. Además, la administración de adrenalina puede provocar glucogenólisis en el hígado, aumentando así muy rápidamente la glucemia.

Si no se establece tratamiento inmediato, habrá daño permanente de las neuronas del sistema nervioso central, - sobre todo si se trata de un hiperinsulinismo de larga duración por tumor pancreático. El choque hipoglucémico producido por administración de insulina se emplea frecuentemente para tratar trastornos psíquicos. Este tipo de choques, así como la terapéutica por electrochoque, muchas veces resulta --- útil, sobre todo en pacientes melancólicos.

TERAPEUTICA DE LA DIABETES SACARINA.

a) El Paciente Ambulatorio.

La finalidad del tratamiento es mantener el estado de salud y la vida activa productiva, libre de síntomas. Esto se logra por el uso de la insulina o de agentes hipoglucemiantes bucales y por la atención a la dieta, al peso corporal y a la actividad, y, si es necesario, por el uso de insulina. La imposibilidad de usar insulina en un paciente con diabetes iniciada en edad madura puede necesitar la administración de un hipoglucemiante por vía bucal.

La insulina es necesaria para el control de la diabetes en todas las personas en las cuales la enfermedad ha empezado antes de alcanzar la estatura adulta (diabetes del desarrollo) en la mayoría de las personas desnutridas en las que aparece después del cese del desarrollo y en las mujeres embarazadas en las que el trastorno no se regula por la dieta. La insulina se necesita temporalmente en el tratamiento de la cetoacidosis del paciente obeso cuya diabetes es controlada por una dieta regulada y farmacos hipoglucemiantes bucales. Es el único agente eficaz para las manifestaciones graves de la diabetes y es necesario usarlo cuando estos se presentan o sean una amenaza, en caso de operación quirúrgica, de infección o de oclusión vascular, cualquiera que sea el tratamien-

to anterior.

Muchos pacientes con diabetes leve de comienzo en edad media o avanzada son obesos y hay que hacer un gran esfuerzo para regular su diabetes y reducir su peso. Al hacerlo es importante no confundir la pérdida de peso resultante de la ingestión restringida de calorías con la que resulta de una diabetes no controlada. La vigilancia del peso cada semana y la determinación de la azúcar cada 24 horas evitarán este error. El peso, la glucosuria y la demanda de insulina o de un agente hipoglucemiante bucal han de disminuir paralelamente.

El tratamiento ambulatorio con insulina se puede iniciar satisfactoriamente en un paciente asintomático o con síntomas leves de diabetes recién descubierta. Sin embargo, un corto período de hospitalización ofrecen mejores oportunidades para la evaluación precisa del paciente, para alcanzar un control rápido y para la educación del paciente y de sus familiares.

Sea el tratamiento con insulina en la casa o en el hospital, se recoge la orina producida desde el momento de acostarse hasta el desayuno, del desayuno a la comida, de la comida a la cena y de la cena a la hora de acostarse. La cantidad de azúcar de una muestra de orina formada durante las dos horas anteriores al desayuno sirve de guía en pacientes -

que requieren insulina de acción retardada: Suspensión de protamina-cinc-insulina o suspensión de insulina cíclica de larga acción. Entonces se empieza con una dieta que llene las necesidades del paciente.

Muchos médicos prefieren usar la insulina regular en dosis que se dan de 20 minutos antes de la comida, y al tiempo de acostarse en los primeros días. Las primeras dosis ordinarias de insulina regular en el paciente con cetótico es de 10 unidades. Las dosis siguientes están determinadas por la glucosuria, la glucemia y la respuesta a las dosis precedentes. Una vez que se ha logrado el control, las dosis de la insulina regular son substituídas por una dosis única de insulina modificada que se da antes del desayuno. Esta dosis única de insulina modificada es al principio igual a 80×100 de la dosis diaria total de insulina regular. El ingrediente básico de casi todos los regímenes de insulina es un preparado de acción intermedia: Suspensión de insulina isofana o de insulina cíclica. Por el ajuste de la dosis y de la dieta, muchos pacientes con diabetes de comienzo en la madurez se regulan satisfactoriamente con una sola inyección, antes del desayuno, de insulina de acción intermedia. En otros pacientes, la persistencia de glucosuria matinal, pese a que en la tarde y en la hora de acostarse están alucosúricos, es indicación para añadir insulina la larga acción al plan de tratamiento. (ver cuadro de propiedades de varios preparados de

insulina). En otros, la persistencia de glucosuria nocturna - sin que la haya en la tarde y en la hora de acostarse, es indicación para añadir insulina de larga acción: Suspensión de insulina cíclica retardada o de protamina-cinc-insulina. Algunos pacientes con diabetes lábil grave deben acomodarse a las inyecciones suplementarias de insulina de acción rápida antes de la comida o antes de acostarse. Otra alternativa, que con frecuencia es eficaz, es inyectar insulina de acción intermedia en dos dosis, 3/4 aproximadamente del requerimiento total antes del desayuno y el resto antes de la cena o antes de acostarse.

b) Cetoácidos diabética.

La cetoacidosis diabética se manifiesta en varios -- grados de intensidad desde la acetonuria leve sin cetonemia fá cilmente reconocible (cetosis) hasta el síndrome del coma diabético que se caracteriza por glucosuria, hipovolemia, cetonemia, acidosis metabólica y coma que progresa a colapso circula torio, anuria y muerte.

Tiene gran importancia que el paciente este hospita lizado y que el médico lo acompañe hasta que la crisis haya pasado; es esencial llevar un registro preciso de todas las medi caciones, observaciones clínicas y datos de laboratorio.

Una vez hecho el diagnóstico de cetoacidosis diabéti

PROPIEDADES DE VARIOS PREPARADOS DE INSULINA

Tipo	Preparado	Aspecto	Modificador proteínico	Tiempo aprox. de iniciación* (horas)	Tiempo aprox. de duración de la acción* (horas)	Compatible en mezcla con
Acción rápida	Inyección de insulina, U.S.P. (insulina regular)	Solución transparente	Ninguno	1	6	Todos los preparados
	Inyección de insulina, U.S.P. hecha con "insulina cínica cristalizada" (insulina regular)	Solución transparente	Ninguno	1	8	Todos los preparados
	Suspensión pronta de insulina cínica, U.S.P. (insulina semilenta)	Suspensión turbia	Ninguno	1	14	Preparados lentos
Acción intermedia	Suspensión isofana de insulina, U.S.P. (insulina NHP, insulina isofana)	Suspensión turbia	Protamina	2	24	Insulina
	Suspensión de insulina cínica U.S.P. (insulina lenta)	Suspensión turbia	Ninguno	2	24	Inyección de insulina semilenta
	Inyección de insulina glabina con zinc, U.S.P.	Solución clara	Glabina	2	18	—
Acción largo	Suspensión de insulina cínica con protamina, U.S.P.	Suspensión turbia	Protamina	7	36	Insulina
	Suspensión de insulina cínica extendida, U.S.P. (insulina ultralenta)	Suspensión turbia	Ninguno	7	36	Inyección de insulina semilenta

* Estos datos son representativos. Los valores varían en un amplio intervalo según la dosis y el paciente.
 (Según Peck, 1964) (Cortesía de la American Diabetes Association, Inc.)

ca, se administrará por vía intravenosa 1.0 unidades de insulina por kgr. de peso corporal y una cantidad igual por vía subcutánea. Cuando hay colpaso circulatorio, la cantidad total se aplica en la vena.

La insulina se da a intervalos de dos horas; la -- cantidad se ajusta con arreglo a la concentración de azúcar en la sangre y a las respuestas a las inyecciones anteriores. Las dosis que siguen a las dosis iniciales de 2.0 unidades - por kgr. son del orden de 1.0 unidades por kgr. (vía subcutánea); por si hay choque, se ponen en la vena. La concentra-- ción de azúcar en la sangre declina progresivamente. Si así no sucede es porque la insulina se está dando en dosis sufi-- ciente y no deben dudarse en aumentarla al doble. Una meta razonable es reducir la concentración de la azúcar sanguínea a unos trescientos miligramos sobre 100 milímetros en 6 a 8 horas de tratamiento, solo vigilando la respuesta de la glucemia al tratamiento, puede descubrirse pronto la resistencia de alto grado de paciente a la insulina y se le puede dar la cantidad suficiente. Algunos pacientes requerirán miles de unidades de insulina en unas pocas horas para reducir la hiperglucemia. En los pacientes tratados adecuadamente tam--- bién irá declinando la concentración en el plasma de los cuerpos cetónicos. Sin embargo, suele observarse poco cambio en las cetonemia en los primeros cuatro o seis horas, aún cuan-

do el azúcar de la sangre disminuya rápidamente. Cuando la glucosa de la sangre llegue en su descenso cerca de los 300 mg/100 ml., debe disminuirse la administración de insulina. La disminución de cetonemia al grado 1 o a indicios en el plasma no diluido, coincide con la reducción en la resistencia a la insulina y en ese momento la administración de insulina debe reducirse notablemente.

El primer líquido que se administra a un paciente con coma diabético, es la solución de cloruro sódico al 0.9% aproximadamente un litro para un adulto. Después se administrará solución de cloruro sódico al 0.45%. En paciente con insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal o choque hay que impedir la presión venosa central. Si hay colapso circulatorio cuando se recibe el enfermo o se produce durante el tratamiento, se administrará, además de las soluciones de cloruro sódico, dextrán o plasma. En algunos pacientes persiste la hipotensión a pesar de la corrección de la hipolemia. En tales circunstancias se aplicarán vasopresores, ya que la administración adicional de dextrán o plasma conduciría a una elevación progresiva de la presión venosa. Para restaurar el volumen de líquidos en el cuerpo, la mayor parte de los enfermos con coma diabético necesitan retener una cantidad de líquido de aproximadamente 5% del peso corporal, lo cual se logra en gran parte en las primeras doce horas de tratamiento. Cuando hay mucha diure-

sis debida a la glucosuria, suele ser necesario administrar líquidos por la vía venosa a razón de 20 ml. o más por minuto para lograr un grado satisfactorio de rehidratación. Para evitar la sobrehidratación, se observará la presión venosa central, el hematócrito y la diferencia acumulativa horaria entre el líquido ingerido y el volumen de orina. La reducción de la glucemia y de la concentración de cuerpos cetónicos en el plasma indican la necesidad de reducir la administración de insulina. En este momento la solución de cloruro sódico al 0.45 % se substituye por solución de glucosa al 5 %. Los pacientes que requieren dosis excepcionalmente grande para dominar la fase crítica de su acidosis están propensos a la hipoglucemia durante uno o más días después del tratamiento de la fase crítica de la acidosis, aún cuando la insulina se haya suprimido por completo. Es mejor permitir una aglucosuria ligera durante uno o dos días después del tratamiento de la acidosis grave que correr el riesgo de la hipoglucemia.

Por lo general, no es necesario administrar álcali en el tratamiento de la acidosis diabética, que podría llevar a la alcalosis. La hiperpnea grave exhaustiva justifica la administración de un litro de solución isotónica de bicarbonato de sodio.

Al ingresar en el hospital, los pacientes con cetacidosis diabética suelen tener una concentración normal o al-

go elevada de potasio en el plasma como consecuencia del amortiguamiento celular de los ácidos metabólicos. Al mismo tiempo hay depresión intracelular de potasio que, en pacientes -- con acidosis grave o prolongada, puede ser de cientos de miliequivalentes. Durante el tratamiento, conforme la cetoacidosis disminuye y el potasio se mueve del espacio extracelular al intracelular por la influencia de insulina, se presenta hipotocemia, que por lo general empieza después de la cuarta hora del tratamiento. Cuando esto ocurre, hay peligro de parálisis flácida progresiva que afecta finalmente a los músculos de la respiración. La administración de pequeñas cantidades de potasio, considerablemente menores que el déficit -- calculado evitan la parálisis o aumentan en grado considerable la fuerza muscular. No es frecuente que ocurra hipopotacemia sintomática durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética, aún cuando no se dé potasio, pero en ocasiones la administración de sales de potasio es vital.

Las sales de potasio no se administrarán hasta que el volumen de orina quede establecido en, por lo menos 1 ml. por minuto y que no haya hiperpotacemia para evitar concentraciones cardiotóxicas de potasio en el líquido extracelular.-- Cuando se den estas condiciones se administrarán, como medida profiláctica, 1.0 g. de cloruro de potasio cada 4 horas, por vía bucal. Si el paciente no tolera la medicación por vía di

gestiva, el cloruro de potasio se administrará por vía endovenosa. La velocidad de la administración intravenosa del potasio no excederá de 20 meq. por hr. El objetivo del tratamiento de potasio por vía venosa no es reponer el déficit de potasio del cuerpo sino prevenir o tratar los síntomas de hipopotasemia. Para este fin, suele ser bastante eficaz un total de 20 a 80 meq. de potasio, aunque haya un déficit corporal total de cientos de miliequivalentes. Si bien el ECG proporciona una información útil de urgencia, no substituye a la determinación de potasio en el plasma.

Después de seis a ocho horas de tratamiento, la mayoría de los enfermos toleran una dieta líquida. En los pacientes tratados por cetoacidosis no complicada, puede ya reanudarse la dieta usual en 24 hrs. No se dará insulina modificada hasta que el enfermo haga sus comidas con regularidad.

El coma diabético hiperosmolar no cetótico es una variante importante del coma acidótico usual, que puede ocurrir cuando la función de la célula B es suficiente para evitar el desarrollo de la cetoacidosis. La hiperosmolaridad depende de la hiperglucemia y la hipernatremia. La deshidratación cerebral y el aumento de Na^+ en el cerebro interfieren con la función del SNC, y viene el coma. No conocemos en detalle los mecanismos de producción. El tratamiento es el indicado para la cetoacidosis, excepto que suele necesitarse más

líquido y menos insulina.

c) Resistencia a la insulina.

Por tradición, los pacientes que requieren más de 200 unidades de insulina diaria se dice que son resistentes a la insulina. Por definición fisiológica, la resistencia a la insulina es el estado en que la demanda diaria de insulina excede a la cantidad normalmente secretada. Un punto útil de referencia es el requerimiento diario de insulina del hombre p^{an}createctomizado, que con frecuencia no excede de 30 unidades. La cifra de 200 unidades por día, que divide arbitrariamente la resistencia de la no resistencia, es sin duda demasiado alta.

La resistencia a la insulina presenta las formas aguda y crónica. La resistencia aguda a la insulina acompaña da a operaciones quirúrgicas u otro tratamiento, perturbaciones emocionales, muchas infecciones (en particular por estafilococos) y cetoacidosis de cualquier causa. En el último caso parece claro que un aumento de concentración de glucagon puede contribuir a que se presente resistencia a la insulina. La elevada concentración de ácidos grasos libres y cetoacidosis en la sangre de pacientes cetóticos y mide la captación de glucosa por el músculo y por tejidos independientes de la insulina, como el cerebro. También puede contribuir el factor

anti-insulina descrito por Field y colaboradores.

Es razonable suponer que el aumento en la concentración sanguínea de hormona suprarrenocorticales en respuesta a tratamientos, ansiedad e infecciones contribuye a la resistencia a la insulina; verdaderamente, en los enfermos traumatizados, ansiosos o infectados se ha demostrado el; aumento en la sangre de dichas hormonas., Sin embargo, la administración de suprarrenocorticosteroides a personas diabéticas no causa un brusco y gran aumento en el requerimiento de insulina como el que con frecuencia se ve en los diabéticos cetóticos que necesitan cientos o miles de unidades diarias, mientras que el aumento de la demanda en el hipercorticismismo es del orden de decenas de unidades. Hay que suponer que otros factores contribuyen a la necesidad de insulina de los pacientes cetóticos.

El pronto reconocimiento de la aguda e intensa resistencia a la insulina es de vital importancia en el paciente con coma diabético. Además de tratar la causa que la determina deben administrarse grandes dosis de insulina juntamente con el agua y los electrolitos necesarios.

La resistencia crónica a la insulina está con frecuencia, pero no siempre, relacionada con grandes cantidades de anticuerpos en el plasma que ligan la insulina. Frecuentemente, la resistencia a la insulina parece al reanudar el tra

tamiento con insulina después de un período en que se dejó de administrar. Trastornos endocrinos identificables (acromegalia, hipercorticismo suprarrenal y feocromocitoma) son raras veces causa de resistencia crónica a la insulina y casi nunca la causa de resistencia extrema (requerimiento diario de más de 500 unidades). Una situación rara y fácilmente reconocible asociada a la resistencia crónica a la insulina es la diabetes lipoatrófica, caracterizada por la carencia de los depósitos de grasa normales del cuerpo, hiperlipemia, xantomato sis cutánea, hepatosistente. Hay un tipo de diabetes resistente a la insulina conocida como enfermedad "J" descrito en paciente de trópicos. No se desarrolla cetosis ni después de supresión prolongada de insulina, pero hay una neta resistencia a insulina y una secreción reducida de la misma en respuesta a la administración de glucosa. Se ha sugerido cierta similitud entre esta enfermedad y la diabetes con coma hiperosmolar no cetótico.

Para suministrar la cantidad adecuada de insulina en la resistencia crónica, conviene usar un preparado que con tenga 500 unidades por ml. algunos pacientes son selectivamente resistentes a la insulina bovina, mientras que siguen siendo a la insulina porcina. El motivo de utilizar insulina porcina en su similitud química con la insulina humana.

Se ha efectuado modificaciones químicas para dismi-

nuir las propiedades antigénicas de la insulina porcina. Una de tales modificaciones es la insulina porcina desalaninizada, en la cual la alanina con carboxilo terminal de cadena B se separa selectivamente por acción enzimática (carboxipeptidas); no hay pérdida de la actividad biológica. Los anticuerpos para la insulina mixta porcina-bovina o para la insulina porcina, no reaccionan con la insulina porcina desalaninizada. Han aparecido sobre la eficacia de la desalaninización de la insulina porcina para tratar pacientes diabéticos resistentes a la insulina que no respondían a la hormona porcina o bovina. Las sulfanilurias disminuyen la necesidad de insulina en algunos pacientes resistentes a la misma, probablemente como consecuencia de la liberación de la insulina endógena que tiene menos afinidad por el anticuerpo circulante que la insulina exógena, bovina o porcina.

ANESTESIA LOCAL Y GENERAL EN EL DIABETICO.

Generalmente, el enfermo diabético puede dar una apreciación exacta de su estado actual, puesto que el mismo hace la prueba de la azúcar en la orina, cuando esta es negativa, si hay huellas de azúcar o una reacción 1+, el tratamiento dental no presenta ningún problema, pero si el enfermo no tiene dudas acerca de la regulación de su diabetes el Odontólogo debe preguntarle si notó que tenia una sed más intensa, si aumentaba su orina o adelgazaba de manera anormal, la presencia de alguno de estos síntomas o de todos ellos, es signo de diabetes no controlada y si persiste alguna duda, es necesario recurrir a la consulta médica. Debemos señalar que los substitutivos de la insulina, como por ejemplo, el diabinese por vía bucal, no logran controlar la diabetes grave; pero si el paciente toma algún hipoglucemiante o regula su enfermedad unicamente mediante la dieta, el odontólogo puede considerar que la diabetes de su enfermo no es grave.

El diabético, controlado o no, presenta una predisposición marcada o la aparición precoz de arterioesclerosis, por tanto, es preciso que el dentista investigue la presencia de posibles síntomas de insuficiencia cardiaca y angina de pecho.

Con frecuencia, el enfermo apresivo come mal o no come antes de la cita con su dentista y, a veces, tampoco logra comer después de la consulta. Si pensamos que el tratamiento planeado puede hacer perder varias comidas a nuestros pacientes, es preciso pedirle que disminuya a la mitad su dosis normal de insulina o que la suprima completamente el día del tratamiento, a fin de prevenir toda posibilidad de choque insulínico; una glucemia elevada durante un periodo corto no produce efectos nocivos.

Es preferible la anestesia local sin adrenalina, el uso de esta sustancia aumenta la glucemia y la izquemia intensa que ocasiona y predispone a la mortificación de los tejidos e infecciones post-operatorios. También está contraindicada la adrenalina en las afecciones de las arterias coronarias bastante frecuentes en los diabéticos.

Puede obtenerse anestesia local suficiente con una simple solución de procaína al 2% o de clorhidrato de monocaína al 0.75 %.

Según Blanstein, esta última solución produce variación mínima de las glucemias elevadas.

Si fuera necesario hacer uso de vaso constrictores, la cobefrina (isoadrenalina) carece de la acción estimulante del simpático propia de la adrenalina aunque produce aumento intenso y duradero de la presión sanguínea.

Como todos los anestésicos generales elevan netamente la glucemia, el uso de los mismos requiere estrecha colaboración con el médico del paciente.

Antes de operar deben de aumentarse las reservas de glucógeno y vigilar con atención para descubrir los signos iniciales de acidosis.

Blainstein ha obtenido buenos resultados con el óxido nítrico, quien observo que este gas se administra mejor a los diabéticos que están en ayunas.

Para la utilización de este gas, previamente, se instruyó a los pacientes para que la hora, acostumbrada tomaran un cuarto o la mitad de la dosis matinal de insulina, no tomaron alimento alguno y la intervención se verifico una tres horas después de la inyección de insulina, a los diez minutos de recuperado el conocimiento se administró a los pacientes el resto de insulina y la alimentación con las calorías acostumbradas. Los resultados fueron buenos.

Cuando no convenga realizar una preparación especial, la intervención quirurgica deberá efectuarse una tres horas y media después de la insulina y el desayuno. Deberá tenerse especial atención a los vómitos, pues pueden ocasionar complicaciones.

Los diabéticos que requieren anestesia general, --

deberán hospitalizarse a fin de prepararlos y preveer cualquier complicación.

CONCLUSIONES

1.- Es evidente que el enfermo diabético requiera una especial atención odontológica dado que es más susceptible a enfermedades e infecciones parodontales.

Hay que tomar en cuenta que este paciente debe ser tratado tomando en cuenta exámenes de laboratorio como son; química, sanguínea, orina, curva de tolerancia a la glucosa etc.

2.- Se debe tomar en cuenta el tipo de fármacos o medicamentos que estos enfermos están usando, especialmente si están haciendo uso específicamente de la insulina o de hipocluemiantes orales.

3.- Los puntos anteriormente mencionados deben tomarse en cuenta para llevar un control adecuado del paciente antes de seguir con un tratamiento odontológico general.

4.- Existen dos tipos principales de diabetes; Juvenil y Mellitus, las cuales el odontólogo debe considerar para una mejor atención dental.

BIBLIOGRAFIA

Bases Farmacológicas de la Terapéutica.- Dr. Louis S. Goodman
Alfred Gilm.- Directores Asociados.- Dr. Alfred Gilman.
Dr. George B. Noelle.- 5ª Edición.- 12 de Agosto 1978
Primera Reimpresión.

Diabetes Mellitus en Medicina General.- II Curso Panamericano
para graduados.- México. D.F. del 27 al 30 de Noviembre
1972.

Las Especialidades Odontológicas en la Práctica Dental. Alvin
L. Morris.- Harry M. Bohanan, 0 Primera Edición 1974, Se-
gunda Edición, 1976.- Editorial Labor.- Barcelona-15 (1976).

Medicina Bucal.- Diagnóstico y Tratamiento.- Dr. Lester W. --
Burket. Sexta Edición.- 15 de Junio de 1973.- Interameri-
cana.

Tratados de Fisiología Médica.- Arthur C. Guyton.- Cuarta Edi-
ción. 1971 por nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V.

Anestesia Odontológica.- Jorgense, Niels Bjorn,-Ed. Interamerii
cana.- 1ª Edición.- México.- 1974.

Trados de Patología.- Stanley L. Robbins.- Tercera Edición In-
teramericana.

Diagnostico en patologia oral.- Edward Zegarelli, Austin H, -
Kustischer y George A. Hyman.- Ed. Salvat edito--
res, S.A. Bacerlona España 1972.