

EL DIABETICO ANTE EL ODONTOLOGO

por el

DR. ANGEL GUERGUÉ

616.314:616.37:36

El problema de la diabetes ha interesado siempre al odontólogo, pero sobre todo desde que Ernst, en 1926, llamó la atención sobre la influencia que esta alteración del metabolismo podía tener sobre la cavidad oral, al dejar en ella reflejado el cuadro diabético.

Interesa, pues lo mismo al dentista que al estomatólogo conocer a tiempo el posible fondo diabético de su enfermo, si ello representa la eliminación de un peligro de posibles graves consecuencias. Por otro lado la simple sospecha del odontólogo frente a su enfermo puede suponer—previa la comprobación analítica de orina y sangre—la inmediata instauración del adecuado tratamiento médico, con no sólo la consiguiente satisfacción profesional, sino con la pública revalorización de nuestra solvencia científica y clínica al poner al enfermo en trance de su curación.

La sintomatología diabética está lógicamente en relación con la cantidad de glucosa en sangre, de forma que en los primeros estadios de la enfermedad el enfermo no se percata de ello, y sólo es reconocida con motivo de una investigación sistemática o en ocasión de alguna enfermedad intercurrente al ser analizada la sangre o la orina.

Con los síntomas más señalados conocemos la poliuria, el aumento del apetito o el característico de la sed que presentan estos enfermos aun en los casos bien incipientes. Oralmente se aprecia una sensación de quemazón en la boca y especialmente en la lengua, con sequedad, en la que se pueden observar bien resaltadas sus papilas, lo que se debe a la marcada hiperhemia de sus tejidos. A esta glositis se acompaña una gingivitis en la que se reconoce reabsorción alveolar con grandes formaciones de fondos de saco. La saliva es ácida y hasta se aprecia glucosialorrea, es decir, que puede registrarse la presencia de glucosa en saliva, lo que da un reconocible olor acetónico al aliento del diabético. Los dientes aparecen semiinvadidos de formaciones de sarro de contextura blanda y color claro.

Zinski y sus colaboradores han podido advertir en los diabéticos juveniles (1944) que las encías tienen una marcada tendencia a ofrecernos un aspecto violáceo con también aumento de los fondos de saco, todo lo que ha llevado a algunos autores (Niles y otros) a pretender diagnosticar la diabetes por el estudio radiográfico de la reabsorción alveolar en los incisivos superiores.

Sin embargo, desde el concepto de Claudio Bernard (1854) en el que se consideró la congestión hepática causa por la que el glicógeno llegaba a la circulación para dar lugar a una hiperglucemia, hasta el más moderno de Naunyn, que considera que en la diabetes todos los órganos toman parte en la constitución del cuadro diabético, han pasado muchas décadas. Son Mehring y Minkowski, en 1889, los que consideraron, por otro lado, la secreción del páncreas como causa de la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, factor determinante del estado diabético.

Si es el sistema nervioso vegetativo, según opinión de autores (Schäfer) el determinante del estado diabético, lo vamos a ver más adelante. Digamos antes que entre los factores determinantes hemos de estudiar primero las causas endógenas y los factores exógenos. Entre estos últimos se estudian como típicos, causantes de diabetes, la alimentación, y así Bertram ha llamado a la diabetes "enfermedad de la civilización", dada la preparación culinaria de los hidratos de carbono.

En la diabetes juegan asimismo un papel preponderante las condiciones psíquicas del enfermo, de forma que resulta como patognomónico la tendencia a la *caída del espíritu*, la falta de la "alegría del vivir". Efectivamente es sabido que las formas maníacodepresivas tienen una especial disposición para la formación del glicógeno.

Tampoco dejan de jugar su papel otras circunstancias del espíritu, las cuales se dejan reflejar perjudicialmente a través de las glándulas de secreción interna, y una de ellas es el temor, el miedo; y tan es así, que es sabido que lo mismo en el estudiante ante los exámenes, que en el enfermo ante una próxima intervención quirúrgica, existe una alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, así como un aumento de la glucosuria, lo que ha podido ponerse en evidencia por los correspondientes análisis de laboratorio.

Entre los factores endógenos se ha de considerar en primer lugar la constitución, la cual habría de ser considerada no sólo como un

factor fisiológico, sino también antropológico, según opinión de Ricker, y en consecuencia, la diabetes sería una *enfermedad psicofísica de la persona humana*.

En la explicación de una hipótesis sobre la patogenia de la diabetes habría de considerarse como una alteración del contenido o afluencia sanguínea de los capilares, de la cual dependería la fluidez del parénquima pancreático; afluencia que traería aparejada unos cambios químicos que proporcionarían la energía correspondiente a la economía toda. En fin, este metabolismo habría de ser calificado como *metabolismo funcional*. Y así, en la isquemia, los materiales aportados a la infinidad de los tejidos serían almacenados, mientras que en la hiperhemia volverían estas sustancias al torrente circulatorio. Naturalmente que esto ocurre mientras sea el sistema vegetativo quien regula los cambios funcionales y con ello los órganos, y especialmente el hígado y los músculos, pueden considerarse en su normal trabajo.

Por la "sobrecarga" debida bien a alimentación inconveniente, etcétera, la isquemia se reduciría y la hiperhemia aumentaría, de donde la glucosa contribuiría en menor proporción a la formación del glicógeno y, por el contrario, descargaría sobre la corriente sanguínea. La glucosa iría entonces a eliminarse por la orina. En resumidas cuentas, la diabetes ha de considerarse como una alteración funcional del metabolismo.

De la misma manera hemos de considerar como una alteración funcional de los últimos capilares y, en consecuencia, como una manifestación diabetoide por lo menos, las alteraciones de la nutrición de los tejidos, tal y como ocurre en la parodontosis, la gangrena, la retinosis diabética, forunculosis, psepsis, coma diabético, etc., tal y como Malten lo ha señalado.

En consecuencia, en el tratamiento de esta alteración metabólica funcional en cualquier parte de los últimos capilares en los órganos de la economía pero especialmente, repetimos, en el hígado y músculos, ha de normalizarse con el aumento de la capacidad asimilatoria de los tejidos, reduciéndose asimismo la desasimilación de las sustancias, que son quemadas después de su aportación a la nutrición de los tejidos. En resumidas cuentas, que el fin de todo tratamiento con el diabético ha de ser un aumento de la facultad de asimilación.

Si los islotes de Langerhans, en el páncreas, como glándula de

secreción interna segregan insulina (las células B), ésta contribuye al metabolismo de los hidratos de carbono, si pues por alteraciones del parénquima pancreático, la producción de insulina sufre una reducción, manifestada por glucosuria e hiperglucemia, la administración ponderada de dosis de insulina contribuirá a favorecer el metabolismo de los hidratos de carbono, compensando así la insuficiencia del diabético. Mas si el contenido de glucosa en sangre alcanza niveles altos, existe siempre el peligro del coma diabético, del cual puede derivarse el deceso del paciente. Contenido en glucosa que puede inmediatamente reducirse por la administración de insulina; por el contrario, el contenido de insulina en el torrente circulatorio puede ser debido a la administración de una dosis exagerada y el enfermo caer en "shock" insulínico, con hipoglucemia como resultado.

La mismo el coma diabético que el shock insulínico pueden dar lugar a pérdida de la conciencia, de forma que puede haber ocasiones en que el diagnóstico diferencial encuentre dificultades de momento si se trata de salvar la vida del paciente. Mas en el caso del coma diabético el enfermo se encuentra deshidratado y la piel y las mucosas secas; el olor acetónico es característico, la presión de la sangre es baja y, en consecuencia, las extremidades se sienten frías. Por el contrario, en el shock insulínico la piel se halla flúida, siendo frecuente o constante la cefalalgia.

En el coma diabético, la administración de insulina resulta imperiosa, mientras que en el shock insulínico lo es la de azúcar; ambas pueden resolver oportunamente el problema del enfermo; en otros casos de shock puede ser suficiente la administración de jugos de frutas dulces.

Sentado el diabético en el sillón del odontólogo su cuadro oral evidencia en cualquier caso su reducida capacidad de defensa ante la infección, lo que significa la posibilidad y frecuencia de abscesos gingivales, por otro lado cualquier infección puede tener su asiento en la mucosa oral o en otra parte de la economía, por hiperglucemia (mucho más en el diabético).

También ha sido corroborado que en estos casos de alteración diabética existen disturbios del metabolismo de las vitaminas B y C, disturbios que coincide, como es sabido, en las alteraciones parodontales. En consecuencia, el diabético debe tener especial cuidado en su

higiene oral, debiendo acudir a la clínica odontológica con mucha mayor frecuencia que lo que generalmente es suficiente.

Cuando se ha de intervenir más o menos quirúrgicamente ante un enfermo diabético, una simple extracción puede ser el caso, el odontólogo debe considerar, en primer lugar, el grado de incipiente o cantidad de glucosa en sangre en su paciente, bien informándose del médico de cabecera, bien solicitando un análisis de sangre. En segundo lugar se ha de cuidar el agente anestésico, el cual se recomienda no contenga más de 1:75.000 de adrenalina, ya que en mayores concentraciones puede dar lugar al aumento de glucosa en sangre.

Si se trata del empleo de anestesia general se aconseja el empleo del óxido nitroso y oxígeno. Si la intervención odontológica ha de ser ciertamente extensa, conviene hospitalizar al paciente.

Para evitar complicaciones (alveolitis, gangrenas, etc.) se deben administrar vitaminas B y C, con antibióticos, de forma de reducir el post-operatorio lo más posible. El ácido ascórbico se administrará tres veces al día y el día antes de la intervención, con lo cual se suplirá la suficiente vitamina C. Localmente puede utilizarse la tetraciclina en polvo o en solución oleosa para embadurnar los fondos de saco, lo cual es de gran valor profiláctico. La posibilidad de una hemorragia puede evitarse por la administración de vitaminas K; 5 miligramos cada dos horas antes de la intervención, bien en tabletas, jarabe o en inyección intramuscular.

Si, como hemos dicho antes, la circunstancia diabética ha de considerarse como una enfermedad psico-física, y si sabemos que la misma excitación nerviosa puede dar lugar a un aumento de glucosa en sangre, hemos de limitar en lo posible esta situación, procurando ofrecer al paciente una sólida confianza o administrándole una dosis de algún sedante previamente. A este respecto se ha recomendado ampliamente el empleo no solo de la sugestión sino hasta de la hipnosis.

El momento más oportuno para la intervención quirúrgica sería aquél en el cual el contenido de azúcar en la sangre hubiera descendido, esto viene a ser, si se ha administrado insulina por la mañana, dos o tres horas después, en que ya podría comenzarse la intervención.

VITAMINA E Y EMBARAZO

La vitamina E desempeña en obstetricia muchas funciones útiles, expresó E. V. Shute (The Shute Institute, London, Canadá) en el Tercer Congreso Internacional sobre vitamina E que tuvo lugar en esta ciudad. Cuando se administra en forma terapéutica, permite conjurar la amenaza de aborto, reducir la hemorragia puerperal y el nacimiento de niños prematuros, así como la hemorragia intracraneal en los partos difíciles. Cuando se administra a ambos padres en forma profiláctica antes de la concepción, puede reducir el aborto habitual, el desprendimiento precoz de la placenta y las anomalías congénitas que se presentaban anteriormente. El uso de la vitamina E parece disminuir el número de los mortinatos y de la mortinatalidad, pero carece de valor en la inercia uterina y está contraindicada en la preeclampsia verdadera. (Tercer Congreso Int. Vit. E., Venecia, Italia.)

LA AVITAMINOSIS D EN CHINA

La avitaminosis D, que produce raquitismo y osteomalacia, es muy frecuente en el norte de China como consecuencia de una deficiente alimentación y falta de sol, manifestó I. Snapper (Beth-El Hospital, Brooklyn, Nueva York) en la Conferencia sobre el Metabolismo del Calcio y el Fósforo (New York Academy of Sciences, Nueva York). Como contraste, en la China del Sur, que posee un clima realmente tropical, estas enfermedades son prácticamente desconocidas. La osteomalacia se observa casi siempre y de manera especial entre las mujeres que trabajan bajo techo durante casi todo el día y, en las embarazadas, el feto no recibe ninguna vitamina D. El niño, por lo tanto, nace con el llamado raquitismo fetal, y ciertamente no mejora cuando es alimentado por su madre afectada de osteomalacia. Solamente cuando el niño empieza a andar al aire libre y a recibir ocasionalmente el sol, después del primer año de su vida, puede empezar a curarse del raquitismo. (Conferencia sobre el Metabolismo del Calcio y el Fósforo, Nueva York Academy of Sciences, Nueva York, E. U. A.).

LOS DIENTES DE LOS POLLOS NO SON RAROS

«Tan raro como los dientes de los pollos» es corrientemente interpretado como significando una extrema rareza. Pero los dientes de los pollos no son raros. Se han encontrado a millones. Cada polluelo que nace tiene un diente. Es una pequeña prominencia dura en la parte superior del extremo del pico. Y es técnicamente conocido como «el diente de pollo».

Las aves son naturales picadoras. Sus primeros picotazos están dedicados a cortar en la cáscara del huevo su camino de salida al mundo. Tan pronto como el pollo ha salido de la cáscara, su diente ha cumplido su propósito. El diente entonces cae y se pierde.—H. H. Kaufman.