

DIABETES MELLITUS, INFECÇÃO E CIRURGIA

Dirsa Nogueira

Instrutora de Ensino de Fisiologia

SINOPSE

Muitas hipóteses têm sido apresentadas para explicar a menor resistência que os diabéticos apresentam às infecções, entre as quais destacamos a influência do estado nutricional e da ação hormonal, relacionada com a síndrome geral de adaptação.

A ação estressante da cirurgia e das infecções e as alterações metabólicas daí decorrentes, podem agravar o diabetes, mesmo quando bem controlado.

É importante que o Cirurgião-Dentista realize suas intervenções nestes pacientes com cuidados especiais, visando evitar a hiperglicemia, o «stress» emocional e as infecções post-operatórias.

1. INTRODUÇÃO

Encontra-se amplamente divulga-

da na literatura médica e odontológica a diminuída resistência que os diabéticos apresentam às infecções, tanto agudas como crônicas. Os autores estão de acordo quanto ao rápido desenvolvimento e propagação dos processos infecciosos nos indivíduos com «diabetes mellitus», porém, quanto aos fatores que determinam esta maior suscetibilidade, inúmeras hipóteses têm sido assinaladas, entretanto, ainda não se estabeleceu o mecanismo causal de forma definitiva.

Atribuía-se grande importância ao aumento da glicose no sangue e tecidos dos diabéticos e às alterações da capacidade reacional de seus elementos sanguíneos, como fatores favoráveis às infecções. Atualmente dá-se maior destaque aos fatores nutritivos e hormonais. Dentre estes parece-nos interessante destacar a influência dos corticóides, relacionados com a síndro-

me geral de adaptação, como fatores fundamentais na diminuição da resistência dos diabéticos às infecções.

É óbvia a importância clínica destes aspectos, principalmente no setor da cirurgia, devido à relativa frequência do diabetes em nosso meio e às inúmeras referências de problemas post-operatórios em pacientes diabéticos, mesmo após intervenções de rotina, como extrações dentárias.

Decorrente destas considerações iniciais analisaremos separadamente alguns aspectos que nos permitirão compreender melhor o problema da infecção nos diabéticos após cirurgias.

2. DIABETES MELLITUS: características gerais

É uma doença metabólica crônica, caracterizada por alterações principalmente no metabolismo dos glicídios e, secundariamente, no metabolismo das gorduras e proteínas.

Seus aspectos clínicos fundamentais são: hiperglicemia, glicosúria, perda de peso, polifagia, polidipsia e poliúria; entre as manifestações orais destacamos: xerostomia, sensibilidade gengival aumentada, mastigação dolorosa, lábios secos, língua membranosa e hálito de acetona.

Fisiopatologicamente corresponde a uma deficiência de insulina, porém, sua etiologia específica é desconhecida. A hereditariedade e a obesidade são fatores predisponen-

tes. Poder-se-ia considerar o diabetes como uma doença de adaptação, resultante do desequilíbrio hormonal, devido às semelhanças de suas alterações metabólicas e orgânicas com as produzidas na fase de resistência da síndrome geral de adaptação e porque a instalação do diabetes geralmente se associa a fatores prévios altamente estressantes. (2)

No metabolismo glicídico há aumento da neoglicogênese a partir das proteínas, aumento da glicogenólise hepática e diminuição do consumo de glicose nos tecidos, com conseqüente hiperglicemia e glicosúria. Para obter a energia necessária, os tecidos metabolizam excessivamente gorduras e proteínas do organismo. Na oxidação dos ácidos graxos há formação exagerada de «corpos cetônicos» pelo fígado, os quais são muito lentamente metabolizados pelos tecidos e se acumulam no sangue, determinando cetonemia e cetonúria, podendo levar à acidose e ao coma diabético. O anabolismo proteico é inibido e o catabolismo proteico acelerado, determinando desgaste das proteínas teciduais e aumento da excreção de nitrogênio urinário. A perda de peso é uma conseqüência destes distúrbios metabólicos.

A maior excreção urinária de glicose, «corpos cetônicos», uréia e outros compostos osmoticamente ativos conduz ao aumento da diurese, desidratação e polidipsia. Há simultaneamente maior perda de ions

sódio e potássio pela urina, alterando o metabolismo mineral.

Admite-se dois tipos de «diabetes mellitus» (5): uma forma grave, caracterizada pela cetose quando não controlada e que depende da insulina para seu tratamento e uma forma leve, raramente associada à cetose e que pode ser controlada apenas pela restrição de glicídios na dieta.

3. INFECÇÃO EM DIABÉTICOS

3.1. Resistência à infecção

A resistência específica, ou imunidade, depende da presença de anticorpos induzidos por estímulos antigênicos específicos. A resistência inespecífica depende de uma série de fatores orgânicos que tendem a impedir a penetração e disseminação de quaisquer bactérias nos tecidos, bem como evitar a instalação de moléstias não infecciosas no organismo. (18)

São clássicas as três barreiras orgânicas contra infecções: pele e mucosas; reação inflamatória local; elementos defensivos do sangue e do sistema retículo endotelial, principalmente fagócitos. (3) Além destes, inúmeros outros fatores são citados pelos patologistas, que alteram as condições de resistência local ou geral, tais como: idade, sexo, raça, estado nutricional, predisposição e influências nervosas ou humorais, muitos dos quais influem no «diabetes mellitus». (1; 18)

A influência do estado nutricional sobre a resistência orgânica parece depender principalmente das

proteínas e vitaminas da dieta. Suas deficiências debilitam as células, impedem a síntese de proteínas, diminuem a formação de leucócitos, reduzem a produção de anticorpos e aumentam a suscetibilidade às infecções bacterianas. Geralmente administra-se vitaminas, principalmente A, C, D e complexo B aos pacientes com infecções. (1;18)

O sistema nervoso está relacionado com a liberação de hormônios que influem no metabolismo orgânico, hídrico e mineral.

Dentre os hormônios que regulam o metabolismo geral do organismo destacamos os corticóides, secretados pelo córtice-adrenal, devido à ação direta que exercem sobre a capacidade reacional dos tecidos aos agentes irritantes. (5) Os glicocorticóides, cortisona e corticosterona, diminuem a reação tecidual e favorecem a propagação das infecções. Tem ação semelhante, a adreno-córtico-trofina (ACTH), hormônio secretado pela adeno-hipófise. Os mineralo-corticóides, aldosterona e desoxicorticosterona, e a somatotrofina, hormônio da adeno-hipófise, aumentam a energia da reação tecidual, aumentando a resistência dos tecidos. Suas ações se relacionam com o metabolismo em geral, influenciando na resistência inespecífica do organismo às infecções.

3.2. Alterações metabólicas por infecções

De um modo geral, as infecções têm efeitos anti-anabólicos, acelerando a destruição das proteínas

orgânicas, mesmo se a ingestão de proteínas e calorias está grandemente aumentada. (6)

«Processos infecciosos e moléstias febris muitas vezes aumentam a glicemia em indivíduos normais», provavelmente por maior secreção de hormônios corticóides antagônicos da insulina, por alteração do equilíbrio ácido-básico, ou por destruição enzimática da insulina. (13) Estes fatores têm particular importância nos diabéticos, pois já são indivíduos hiperglicêmicos. «As infecções agudas agravam o diabete, aumentam a glicemia e precipitam a cetose e o coma diabético. Também a efetividade da insulina diminui na presença de infecção aguda e o diabético se torna relativamente refratário à insulina. Portanto, o diabete leve, previamente controlado apenas pela dieta, necessitará de insulina, enquanto que o diabético tratado com insulina, precisará de uma maior quantidade desta». (13) Esta resposta diminuída à insulina, durante as infecções, poderia ser atribuída à maior atividade adrenal. Neste caso, parece que o antagonismo deveria estar apenas nos tecidos, pois constatou-se ausência de antagônico plasmático à insulina por administração de corticóides. Porém, este componente circulante foi constatado nos processos infecciosos em normais e em diabéticos. (7)

«Qualquer fonte de infecção reduz a capacidade do organismo em metabolizar glicídios. Os focos de infecção periodôntica ou periapical têm importância particular nos dia-

béticos, pois podem transformar um diabete relativamente leve em um processo grave. Os abscessos dentários e periodontose extensa podem ser suficientes para produzir glicosúria nos diabéticos ou, em casos raros, inclusive o coma diabético». (4)

A causa deste agravamento e diminuição do efeito da insulina não está esclarecida, tendo-se suposto que poderia ser alguma das seguintes: produção de substâncias antagônicas à insulina — estas substâncias poderiam ser hormônios; diminuição de um co-enzima que atua com a insulina; ação da tripsina produzida pelos leucócitos destruídos, que anularia a insulina. (14)

3.3. Suscetibilidade dos diabéticos às infecções

Visando sintetizar as inúmeras hipóteses apresentadas na literatura para explicar a diminuída resistência dos diabéticos às infecções, classificamo-las em cinco grupos gerais de alterações:

- a. Hipótese sobre as alterações na constituição genética:
 - genótipo suscetível às infecções.
- b. Hipóteses sobre as alterações sangüíneas e do sistema reticulo-entotelial:
 - atividade sub-normal do complemento plasmático
 - diminuição da atividade fagocitária dos leucócitos

- menor ação bacteriostática e bactericida do sangue
 - menor reação dos tecidos ao estímulo antigênico
 - menor produção de anticorpos
 - inadequado funcionamento das células fixas dos tecidos.
- c. Hipóteses sobre as alterações nutritivas e metabólicas:
- aumento de glicose no sangue e tecidos
 - diminuição do glicogênio hepático
 - aumento dos lipídios no sangue
 - estado geral de desnutrição celular
 - carência de vitaminas
 - necessidade de um metabólito específico.
- d. Hipóteses sobre as alterações do metabolismo hídrico e mineral:
- desidratação, poliúria e glicosúria
 - distúrbio hidro-eletrolítico
 - alteração do equilíbrio ácido-básico
 - cetose, acidose
 - menor fornecimento de sangue aos tecidos.
- e. Hipóteses sobre as alterações do equilíbrio neuro-hormonal:
- aumento de fatores hiperglicemiantes locais.
 - aumento de glico-corticóides
 - síndrome geral de adaptação.

Analisaremos separadamente cada série de hipóteses acima assinadas.

a. Alterações da constituição genética:

Admite-se que cada indivíduo tem uma reação própria às doenças de acôrdo com suas características genéticas. Talvez a suscetibilidade dos diabéticos às infecções decorra de defeitos metabólicos hereditários, intrínsecos, que caracterizariam o genótipo do diabético. (8)

b. Alterações sangüíneas e do sistema retículo-endotelial:

O complemento plasmático nos diabéticos parece ter a mesma atividade que nos indivíduos normais, de acôrdo com dados obtidos experimentalmente. (15) Constatou-se que o sangue dos diabéticos apresenta um poder antibacteriano levemente menor que o normal (15), entretanto, outras experimentações revelaram que o sangue de indivíduos diabéticos tem o mesmo poder bactericida, bacteriostático e fagocitário que o sangue de indivíduos normais tomados como contrôlo. (11) Portanto, êstes fatores devem ter pouca influência na suscetibilidade dos diabéticos às infecções.

Da mesma forma, a capacidade de formar anticorpos frente a estímulos antigênicos parece ser semelhante ao normal. Os diabéticos adquirem imunidade específica no mesmo grau e duração que os não diabéticos. Constatou-se que no sangue dos diabéticos há o mesmo teor de antitoxina estafilocócica natural que no sangue dos indivíduos nor-

mais tomados como contrólê e, após o tratamento com toxóide, o teor de antitoxina aumentou em grau semelhante em ambos os grupos. (21) O estado de nutrição parece ter grande importância na produção de anticorpos, conforme comprovações experimentais em animais pancreatômizados e em animais desnutridos, nos quais se constatou baixo título de aglutininas e baixo teor de glicogênio hepático, após injeção de vacina contra febre tifóide. (16, 17)

As células fixas dos tecidos, isto é, os mononucleares do sistema retículo-endotelial podem estar com sua capacidade reacional diminuída nos diabéticos, pois constatou-se um bloqueio destes elementos defensivos por hipercolesterolemia experimental. (11)

c. Alterações nutritivas e metabólicas:

A maioria dos autores refere-se ao aumento da glicemia como um fator fundamental para favorecer o desenvolvimento dos microrganismos, principalmente estafilococos. Porém, comprovou-se experimentalmente que certos microrganismos crescem melhor em placas de ágar-sangue quando era usado sangue de indivíduos em coma diabético, mas o mesmo não acontecia quando se utilizava sangue normal adicionado de glicose e acetona «in vitro», ou sangue obtido por acidose, hiperglicemia ou lipemia experimentais. (9) Portanto, não se pode

afirmar que seja propriamente o excesso de glicose que favoreça o crescimento das bactérias, mas sim algum outro fator presente no sangue dos indivíduos diabéticos.

A diminuição do glicogênio hepático parece influir na menor resistência às infecções, pois constatou-se experimentalmente uma correlação significativa entre a quantidade de glicogênio do fígado e o tempo de sobrevivência dos animais após inoculação intra-venosa de bactérias. (17) A alteração de glicose e albumina plasmática parecem não afetar a disseminação das bactérias. (10)

As alterações metabólicas dos diabéticos determinam acentuado catabolismo proteico, degradando as próprias proteínas teciduais que são transformadas em glicose ou em ceto-ácidos. Isto contribue para a acentuada desnutrição celular que parece ser um fator importante na resistência orgânica (16;14), pois diminui a capacidade reacional dos tecidos.

A carência de vitaminas, principalmente as do complexo B, geralmente presente no diabete mal controlado, parece ter grande influência na diminuída resistência dos diabéticos às infecções, não só por sua participação no metabolismo orgânico, mas também na produção de anticorpos específicos. (18)

Refere-se ainda a possibilidade de haver algum distúrbio metabólico desconhecido, associado a metabólitos específicos essenciais ao or-

ganismo, que seriam obtidos do catabolismo proteico acentuado, porém, é uma mera hipótese teórica. (18)

d. Alterações no metabolismo hídrico e mineral:

A desidratação acompanhada de acentuada e prolongada poliúria e glicosúria pode ter alguma influência na propagação das infecções, pois constatou-se uma maior extensão de infecções cutâneas experimentais em coelhos colocados nas condições acima citadas, por injeções parenterais de glicose e cloreto de sódio. (12)

Alterações do equilíbrio hidro-eletrolítico e ácido-básico que ocorrem nos diabéticos podem favorecer a propagação de infecções. A desidratação e acidose alteram processos intra-celulares fundamentais e parecem constituir um fator favorável para a disseminação das bactérias. (10, 14) Determinam também um menor fornecimento de sangue aos tecidos, reduzindo assim os mecanismos locais de defesa contra as infecções. (6)

e. Alterações do equilíbrio neuro-hormonal

Poderia haver, nos diabéticos, aumento na formação de fatores hiperglicemiantes no local da inflamação (6), antagônicos da insulina, determinando ainda menor utilização de glicose e reduzindo a ca-

pacidade reacional dos tecidos aos agentes infecciosos.

O aumento de glico-corticóides que ocorre na síndrome geral de adaptação parece ter grande influência na suscetibilidade dos diabéticos às infecções (14), principalmente após cirurgias, em que a primeira linha de defesa natural foi rompida, pois êstes hormônios são anti-inflamatórios, diminuindo a reação local dos tecidos e favorecendo a invasão do organismo pelas bactérias.

4. CIRURGIA EM DIABÉTICOS

4.1 Síndrome geral de adaptação

Esta síndrome constitui um conjunto de reações gerais que ocorrem quando qualquer «alarmógeno» atua sobre o organismo, determinando um «stress». (2) «Alarmógeno» ou agente estressante é qualquer fator que determine um desequilíbrio homeostático no organismo. Podem ser os mais variados, como traumatismos, queimaduras, variações de temperatura, infecções, emoções, distúrbios nutricionais, gravidez e muitos outros.

Quando a ação estressante permanece pode-se observar três períodos nesta síndrome reacional: a. reação de alarme; b. período de resistência; c. período de exaustão.

A reação de alarme é a resposta ao trauma e compreende as fases

de choque e de contra-choque. A primeira constitui um estado geral de sofrimento celular e se caracteriza por hipoglicemia, hipotensão, hipotermia, hipotonia muscular, leucopenia, aumento da permeabilidade capilar e celular, menor atividade do sistema nervoso, hipocloremia, hiperpotassemia e acidose, portanto, por predomínio de processos catabólicos. Segue-se a fase de contra-choque, em que o organismo procura adaptar-se por mecanismos defensivos e que se caracteriza por reações opostas à fase de choque, tais como hiperglicemia, hipervolemia e alcalose.

Neste primeiro período há uma reação adrenérgica-corticóide. A medula adrenal aumenta a produção de adrenalina, estimulando o sistema hipotálamo-hipofisário, com superprodução de ACTH, desencadeando a reação orgânica. Aumenta a atividade do córtice-adrenal e, portanto, a produção de corticóides, que determinam um predomínio catabólico proteico e lipídico, tendendo a elevar a glicemia com simultânea retenção de água e sódio e maior eliminação de potássio. Paralelamente há um aumento do metabolismo geral devido a maior produção de tiroxina.

No período de resistência o organismo procura manter-se adaptado, se o agente estressante ainda estiver atuando. Mobilizam-se, então, tôdas as reações inespecíficas para uma adaptação específica frente ao agente estressante e o córtice-adrenal se hiperplasia mantendo uma fase semelhante ao contra-choque.

Se o agente estressante é removido após a reação de alarme, o organismo volta ao seu equilíbrio homeostático, acompanhado de inibição do córtice adrenal, aumentando a eliminação de sódio e água pelos rins, com retenção de potássio e o catabolismo proteico diminui, seguindo-se um predomínio anabólico.

O período de exaustão surge quando a situação persiste e o organismo acaba por esgotar sua energia de adaptação e volta à fase de choque, determinando um esgotamento do córtice-adrenal. (2)

As infecções em geral, os traumatismos e a própria cirurgia, associados aos distúrbios emocionais que os acompanham constituem agentes fortemente estressantes para o organismo.

4.2. «Stress» e alterações metabólicas por cirurgia

O grau de «stress» que pode resultar de um intervenção cirúrgica, depende, segundo Davis (6), de uma série de fatores: extensão do trauma operatório, condições do paciente no momento da intervenção, tipo de intervenção, grau de perda sanguínea, desidratação, anestesia, presença de infecção, fatores neurogênicos e antecedentes hepáticos, renais ou cardíacos.

É fácil, pois, entender que as intervenções mais traumatizantes, mais prolongadas, com hemorragias e sob anestesia geral, são as mais estressantes para o paciente, principalmente se este estiver mal preparado para a cirurgia e em condi-

ções físicas ou psico-emocionais deficientes.

«Os anestésicos gerais e a própria intervenção cirúrgica alteram o metabolismo dos glicídios e produzem um quadro semelhante ao diabete, caracterizado por glicogenólise hepática, menor tolerância à glicose e menor sensibilidade à insulina. Muitas vezes há cetonúria vários dias após a intervenção. Apesar da utilização deficiente de glicídios durante e depois da intervenção, é necessária a administração de glicose para manter os depósitos de glicogênio do fígado e para poupar o consumo de proteínas e perda de nitrogênio» (6) Simultaneamente há um aumento de «corpos cetônicos» circulantes e cetonúria, devido a maior degradação de gorduras. O metabolismo das vitaminas fica alterado, sendo necessário maior quantidade de vitamina C e do complexo B, principalmente tiamina. Aumenta a permeabilidade celular ao sódio e ao cloro e há tendência a perder água. (6)

Estas alterações que ocorrem nos indivíduos não diabéticos, pelas cirurgias, são de maior importância no caso dos diabéticos, pois tendem a agravar seu estado inicial.

4.3. «Stress» e alterações metabólicas por emoções

Os distúrbios emocionais ou psíquicos podem desencadear reações neuro-hormonais e influir no metabolismo orgânico, principalmente dos glicídios. As situações externas

percebidas pelo córtice cerebral estimulam o sistema neuro-vegetativo através do hipotálamo e podem estimular o fígado e a medula adrenal, determinando aumento da glicemia ou estimular o pâncreas a secretar mais insulina e diminuir a glicemia. Em geral as situações emocionais produzem excitação simpática e tendem a aumentar o nível glicêmico, o que merece consideração maior nos indivíduos diabéticos. (19)

O «stress» emocional é importante sob o ponto de vista cirúrgico, pois pode desencadear a síndrome geral de adaptação e reduzir as defesas locais na ferida operatória. Quanto mais preocupado estiver o paciente, maior será seu «stress» emocional e mais se agravarão as condições post-operatórias, principalmente em pacientes diabéticos.

4.4. Infecção e cirurgia

O diabético controlado pela dieta ou tratado com insulina encontra-se em condições semelhantes aos indivíduos não diabéticos, sendo, de um modo geral, também resistente às infecções. O diabético não controlado, com acentuadas alterações metabólicas, apresenta maior suscetibilidade às infecções.

Tôda cirurgia constitui um fator estressante para o paciente, podendo agravar seu estado inicial controlado, levando-o à acidose e, em casos mais graves, ao estado de coma. Além disso, tôda intervenção cruenta abre uma porta de entrada aos microrganismos, principal-

mente na cavidade oral, facilitando sua disseminação e agravando, portanto, a condição de diminuída resistência que os diabéticos apresentam às infecções. Mesmo no diabético controlado e previamente preparado para cirurgia podem ocorrer complicações post-operatórias, acompanhadas de hiperglicemia e necessidade de maiores quantidades de insulina. (10; 13)

O diabético mal controlado, em ceto-acidose, bem como os casos de diabete sub-clínico, devido ao »stress« cirúrgico e infecção post-operatória frequente, principalmente após cirurgia de emergência, podem sofrer profundas alterações metabólicas e apresentar graves complicações post-cirúrgicas. (2)

«O descontrôle da doença determina realmente intensos desvios metabólicos que constituem um entrave aos fenômenos de adaptação que ocorrem, em consequência da agressão anestésica e cirúrgica». (2) «Pré-existe, em tais casos, uma inibição do anabolismo e um exagêro do catabolismo proteico, eventos que agravam a fase final de balanço nitrogenado negativo do post-operatório, com evidentes prejuízos na cicatrização da ferida operatória. Além disso, em virtude do distúrbio do metabolismo proteico provocado pela deficiência de insulina, é freqüente a hipoproteïnemia que, devido a diminuição da pressão oncótica do plasma, acentua o edema ao nível da ferida, em detrimento da marcha normal do processo de cicatrização. Por outro lado, no diabético descontrola-

do, as reservas de glicogênio hepático são escassas, tornando este órgão mais suscetível à ação tóxica dos anestésicos e transformando o indivíduo em presa fácil da ceto-acidose. Esta, por sua vez, agrava o distúrbio do equilíbrio eletrolítico, já afetado pela poliúria do período que antecede o ato cirúrgico. Por fim, a carência de vitaminas, sobretudo as do complexo B, tão comum no diabete descontrolado, reflete-se no metabolismo intermediário, cuja integridade é indispensável para a recuperação dos distúrbios determinados pelo trauma cirúrgico e agressão anestésica». (2)

«E' freqüente a necrose marginal em torno da ferida de extração dentária nos diabéticos, que pode ser o primeiro sinal de um diabete não diagnosticado. Ainda que a perda de tecido possa ser extensa, o prognóstico da gangrena diabética bucal não é mau. A alveolite seca é mais freqüente nos diabéticos do que nos indivíduos normais». (4)

«Parece haver maior tendência a hemorragias em pacientes diabéticos, embora o tempo de sangria e de coagulação sejam normais. Pode ser uma consequência de deficiências vitamínicas ou de infecções secundárias do coágulo sanguíneo». (4)

Tendo presente que as infecções podem agravar o diabete, o profissional deve remover todos os focos infecciosos bucais, visando manter os tecidos orais e dentários em melhores condições de saúde. Após a

eliminação dos focos sépticos pode até diminuir a quantidade de insulina necessária para manter o diabetes controlado. (4),

4.5 Cirurgia oral em diabéticos

Considerando os problemas acima apresentados em relação ao «diabetes mellitus» e sistematizando as prescrições apresentadas para cirurgia oral em diabéticos, destacamos os seguintes aspectos: a. preparação do paciente ou pré-operatório; b. condições da intervenção cirúrgica; c. cuidados post-operatórios.

A preparação ou pré-operatório do paciente deve ser realizado pelo médico, que controlará seu nível glicêmico e a dose adequada de insulina a fim de mantê-lo controlado, reduzindo, portanto, as possibilidades de infecções e de choque hiperglicêmico. É necessário também uma dieta adicional de proteínas e vitaminas (20), bem como administração profilática de antibióticos.

O paciente deve estar confiante no profissional, a fim de afastar preocupações, nervosismos e distúrbios psico-emocionais que podem desencadear liberação de adrenalina e aumento da glicemia. Recomenda-se também a medicação prévia com sedativos.

A intervenção cirúrgica deve ser realizada preferentemente na fase descendente da curva glicêmica, isto é, duas a três horas após a re-

feição matinal e o uso de insulina. Dá-se preferência à anestesia local, sem adrenalina, pois é menos estressante que a anestesia geral e porque a adrenalina pode aumentar a glicemia e determinar isquemia local que predispõe à necrose dos tecidos e à infecção post-operatória. (4)

«Como todos anestésicos gerais aumentam a glicemia, seu uso requer a colaboração do médico». (4) «Antes da cirurgia deve-se aumentar as reservas de glicogênio e vigiar com atenção para descobrir os sinais iniciais de acidose. Os diabéticos que requerem anestesia geral devem ser hospitalizados por haver maiores recursos e se dispôr de pessoal capacitado no momento, caso surgir qualquer complicação». (4)

As intervenções em diabéticos devem ser o mais rápidas e o menos traumatizantes possíveis, para reduzir o «stress» cirúrgico. Portanto, deve-se evitar cirurgias prolongadas, tais como extrações dentárias múltiplas e ressecções extensas.

Entre as medidas post-operatórias inclui-se o controle glicêmico repetido e, se necessário, aumentar a dose de insulina administrada para evitar acidose intensa. A administração de antibióticos no combate às infecções e a prescrição de uma dieta adequada para compensar os distúrbios metabólicos deve continuar durante todo o período de cicatrização, para evitar complicações post-cirúrgicas de consequências graves nos diabéticos.

SYNOPSIS

Several hypothesis to explain decreased resistance to infection of the diabetic patient are reviewed, stressing nutritional status and hormonal action, in relation to Selye's syndrome of adaptation.

The stressing action of surgery and infection may agravate the controlled diabetic patient, leading him to diabetic coma.

Every precaution must be taken in order to avoid hiperglicemia, emotional stress, and post-operative infection, in these patients.

BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSON, W.A.D. — **Pathology**. 2.ed. St. Louis, Mosby, 1953. 1393p.
2. ARDUINO, F. — **Cirurgia e diabetes**. Rio de Janeiro, Ateneu, 1962 524p.
3. BIER, O. — **Bacteriologia e Imunologia**. 7.ed. S. Paulo, Melhoramentos, 1955. 835p.
4. BURKET, L.W. — **Oral medicine**. 4.ed. Philadelphia, Lippincott, 1961. 609p.
5. CAMPBELL, E.J.M. & DICKINSON, C.J. — **Clinical physiology**. Springfield, Charles Thomas, 1960. 530p.
6. DAVIS, H.A. — **Surgical physiology**. New York, Hoeber-Harper, 1957. 841p.
7. FIELD, J. B. — Effect of humoral and tissue factors on insulin action. *Diabetes*, New York, 9: 245-249.
8. GAIS, E. S. — The Tuberculosis diabetic. *Diabetes*, New York, 8: 473-475.
9. HIRSH-KAUFFMAN & HEIMANN-TROSIEN — Apud: Joslin, E.P. — **Treatment of diabetes mellitus**. Philadelphia, Lea & Febiger, 1952. 771p.
10. JOSLIN, E.P. — **Treatment of diabetes mellitus**. Philadelphia, Lea & Febiger, 1952. 771p.
11. MARBLE, A. et alii — The Nature of the lowered resistance to infection in diabetes mellitus. *J.Clin.Invest.*, New Haven, 17: 423-430.
12. MOEN & REIMANN — Apud: Joslin, E.P. — Op. cit.
13. PASCHKIS, K.E. et alii — **Clinical endocrinology**. New York, Hoeber-Harper, 1954. 830p.
14. PASQUALINI, R.Q. — **Endocrinologia**. 5.ed. Buenos Aires, Ateneu, 1959. 866p.
15. RICHARDSON, R. — Immunity in diabetes: influence of diabetes on the development of antibacterial properties in the blood. *J.Clin.Invest.*, New Haven, 12: 1143-1149.

16. ————— — Immunity in diabetes: relative importance of nutritional state and of blood sugar level in influencing development of the agglutinin after typhoid vaccine. *J.Clin. Invest.*, New Haven, 14: 389-392.
17. ————— — Immunity in diabetes: relation of tissue glycogen and blood chemistry to bacterial dissemination, antibody formation and survival after infection in diabetes. *J.Clin. Invest.*, New Haven, 19: 239-250.
18. SODEMAN, W.A. — *Pathologic physiology*. 3.ed. Philadelphia, Saunders, 1961. 1182p.
19. STACKPOLE, C.E. & LEAVELL, L.C. — *Textbook of physiology*. New York, MacMillan, 1953. 418p.
20. TIECKE, R.W. et alii — *Pathologic physiology of oral disease*. St. Louis, Mosby, 1959. 480p.
21. WALE & MADDERS — Apud: Joslin, E.P. — Op. cit.