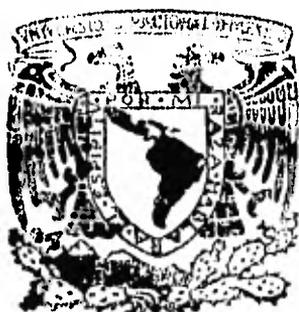


24 905



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ASPECTOS DE LA DIABETES EN ESTOMATOLOGIA

T E S I S

Que para obtener el Título de:

Cirujano Dentista

P r e s e n t a n:

María del Carmen Vázquez Díaz

Juan José García Partida

México, D. F.

1982.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

C O N T E N I D O

- I. DEFINICION Y ETIOLOGIA
 - II. CLASIFICACION DE LA DIABETES
 - III. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL PANCREAS
 - IV. MANIFESTACIONES CLINICAS Y ALTERACIONES ENDOCRINAS
 - V. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO SISTEMICO DEL PACIENTE DIABETICO
 - VI. CHOQUE INSULINICO E HIPOGLUCEMICO
 - VII. COMA DIABETICO O CETOACIDOSIS
 - VIII. MANIFESTACIONES ORALES
 - IX. PREVENCION ODONTOLOGICA DEL DIABETICO
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

Entre los aspectos importantes que todo Cirujano Dentista debe entender, es que cada enfermo diagnosticado requiere de un tratamiento específico.

Esto hace que el dentista sepa reconocer las manifestaciones orales de cualquier alteración sistémica.

Por lo tanto nos hemos inclinado a la realización de este tema convencidos del criterio y análisis que todo Odontólogo debe tener para cada caso en especial.

Como sabemos la diabetes se conoce desde la antigüedad, ya que los escritos Médicos mencionan un síndrome de polifagia, polidipsia y poliuria.

Aratéo en el Siglo I, la describió y le dió el nombre que en griego significa: Diabetes = a través de, Mellitus, Melitus = miel.

Debido al elevado índice de pacientes diabéticos, el Dentista debe adoptar ciertos cuidados en la valoración para el tratamiento dental del paciente diabético.

Existen por consecuencia dos trastornos:

1. A nivel metabólico donde entran las sustancias hidrocarbonadas, existe hipercatabolia de las grasas y se -

produce cetosis e hiperglucemia que se traduce por la excreción excesiva de glucosa en la orina (glucosuria).

2. Además el trastorno hipofisiario en el sistema endocrino desencadenado por un Stress emocional ó por desequilibrio hormonal que afecta la acción de la insulina.

Como es sabido la hipófisis se divide en dos:

Adenohipófisis y Neurohipófisis.

En la Adenohipófisis se secretan seis tipos diferentes de hormonas, pero específicamente nos interesan dos de ellas, que son las que van a estimular al páncreas para que secreten a su vez dos hormonas, la insulina y el glucagón: estas dos hormonas son la HST; hormona de crecimiento y la HACT; hormona adenocorticotrófica.

A tales alteraciones la diabetes guarda relación con lesiones difusas en vasos sanguíneos, riñones, hígado, ojos (retina), nervios periféricos y corazón.

De la diabetes insípida difiere de la mellitus por ser un trastorno raro, debido a la alteración neurohipofisiaria.

Debido a ciertas alteraciones se desencadenan cambios en las estructuras bucales.

C A P I T U L O I

DEFINICION Y ETIOLOGIA

DEFINICION Y ETIOLOGIA

DEFINICION:

Es un trastorno crónico de tipo hereditario poligenético y recesivo que se caracteriza por una falla en la utilización de la secreción de la insulina, alterandose por consecuencia el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos. Esto ocasiona que la catabolia aumente 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), y que en ocasiones conduce a la muerte.

Se dice que es de tipo hereditario, ya que el sexo por medio de los cromosomas sexuales (autosomas), transmiten los caracteres somáticos. Por lo tanto cuando tenemos dos padres portadores éstos estan condicionados a dar un 100% de hijos diabeticos.

Se ha dicho que la etiología sea de origen o influencia viral, por un mecanismo de autodestrucción de las células Beta, productoras de insulina, provocando así una reacción inmunológica de las células muertas, por la infección viral.

Existe la posibilidad de que la unión de dos personas --

donde una de ellas sea portadora de dicha enfermedad y la otra no, resulten descendientes portadores sanos, que al encontrarse con otro -- portador sano puede dar consecuencias.

ETIOLOGIA:

Ya sabemos que intervienen los trastornos en el metabolismo de las sustancias hidrocarbonadas, lípidos, proteínas que exigen aumentar la catabolia de las proteínas y grasas para satisfacer la necesidad energética. La hipercatabolia de las grasas produce cetosis; la hiperglucemia produce glucosuria.

Además estos trastornos metabólicos, la diabetes por deficiencia absoluta ó relativa de la insulina metabólicamente activa -- como causa de la diabetes sacarina, guarda íntima relación con la aparición del estado diabético hormonal de crecimiento de la hipófisis, esteroides suprarrenales y hormona tiroidea.

Quizá la más importante de las hormonas sea la adeno--hipofisaria del crecimiento, esta hormona inhibe la fosforilación intracelular de la glucosa al bloquear la acción de la hexocinasa ó de -- otra enzima en el ciclo de Embden-Meyerhof.

En el animal del laboratorio, se administra durante largo tiempo, hormona de crecimiento que le causa hiperglucemia duradera -- y como último resultado origina diabetes permanente por agotamiento

Y destrucción de las células Beta de los islotes pancreáticos.

La conversión de proteínas a carbohidratos (gluconeogénesis) por virtud de los glucocorticosteroides contribuyen a causar - - hiperglucemia que sobrecarga ulteriormente la secreción de la insulina de las células Beta. Por lo tanto puede depender, por una parte la deficiencia de insulina y por otra la sobre producción de glucosa por - - acción de la hipófisis, suprarrenales ó tiroides.

OTRAS CAUSAS DE HIPERGLUCEMIA.

Hipertiroidismo: Favorece la absorción de los azúcares (son leves 130-140).

Hiperadrenocorticismo: Tiene efecto insulínico (son altas 180)

Acromegalia: (hormona de crecimiento) efecto anti-insulínico.

Feocromocitoma:

Glucagonoma : Favorece la glucogenólisis y la cetogénesis.

Embarazo : Aumenta la somatotrofina y la cortisona.

Obesidad : Factor predisponente, pero la etiología es desconocida, aunque esto no implica que todas las personas obesas son ó se predisponen a desarrollar el padecimiento, de ahí que en obeso existe una gran cantidad de tejido adiposo que también requiere de la hormona para producir energía y por lo tanto existe un estado de hipersecreción de insulina.

Esta hiperactividad prolongada puede agotar el páncreas y desencadenar -- como consecuencia el cuadro diabético.

- Adrenalina : En exceso provoca aumento de la gluco-
génolisis hepática, además produce li-
beración de la insulina pancreática.
- Corticosteroides : Actúan aumentando la gluconeogénesis
hepática, además produce liberación -
de insulina pancreática.
- Tiroxina : Aumenta el hambre y la ingestión de
alimentos y por lo general eleva el ni-
vel de la actividad metabólica.
- Infección : Dificulta la tolerancia a la glucosa y
enmascara la tendencia a la diabetes.

C A P I T U L O ' II

CLASIFICACION DE LA DIABETES

CLASIFICACION DE LA DIABETES.

- DIABETES
- I. Diabetes de tipo hereditario (primaria)
 - II. Diabetes secundaria
 - III. Diabetes desde el punto de vista clínico:
 - 1) SINTOMATICO
 - A) Estable (Adulto)
 - B) Inestable (Juvenil)
 - C) Hiperglucemia tardía.
 - 2) ASINTOMATICA
 - A) Química
 - B) Latente
 - C) Subclínica.

Diabetes Primaria:

El aceptar que la diabetes es hereditaria se basa en la mayor frecuencia de diabetes entre los parientes de diabeticos conocidos. El patrón de herencia se caracteriza por:

- La mayor presentación en las parejas de gemelos idénticos que en la de los gemelos vitelinos.
- La transmisión equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores afectados.
- La suceptibilidad de ambos sexos.

Sin embargo, el estudio génético se complica por el hecho de que la suceptibilidad a la diabetes es hereditaria, pero la en-

fermedad en si puede no hacerse clínicamente factible durante años. Los estudios genéticos se basan en la presentación de diabetes clínica (fenotipo), no en la presencia de la predisposición genética (genotipo), pues en la actualidad está última no puede aún ser descubierta. Existe la posibilidad que el carácter diabetico sea dominante y la enfermedad diabetica se manifiesta recesiva.

La diabetes tiene una edad variable de iniciación (iniciación en la juventud ó en la madurez), cada una en sus síntomas clínicos característicos. Esto a dado lugar a pensar en la hipótesis de la herencia multifactorial y a la idea de la herencia en la diabetes juvenil es homocigota, mientras que el factor hereditario en la diabetes de iniciación en la madurez es heterocigoto.

Por otra parte, Steinberg ha revisado todos los datos genéticos predisponentes y ha expresado la creencia de que la herencia diabetica puede consistir en homocigoto para un gen recesivo en un sólo locus, con grado variable de penetrancia.

Diabetes Secundaria:

Se refiere a una persona sana que en cierto momento su páncreas falla y se encuentre la persona en estado diabetico-ó adquirida por:

- Pancreatitis
- Cancer Pancreático Metastásico
- Hemocromatosis

Diabetes desde el punto de vista clínico:

Sintomática - Estable (Adulto)

Se controla muy facilmente; basta con la administración de una dieta, estos pacientes dificilmente caen en acidosis.

- Inestable (juvenil)

Aparece bruscamente, se acompaña de coma, estos pacientes requieren de insulina y mueren pronto.

- Hipoglucemia tardía.

Existe mayor cantidad de insulina que la que deblerá -- existir, provocando con esto un mayor consumo de glucosa, la cantidad global de azúcar es la misma que en un individuo sano, pero en el paciente diabetico aunque la cantidad es la misma la distribución cambia.

- Insulinoma

Es un tumor de la insulina (hipoglucemia), 20 moléculas de glucosa son degradadas por una molécula de insulina.

Asintomática - Curva de tolerancia, en una hora cero, se dan 100 -- gramos de glucosa en 200 cc de agua con una dieta fija que tiene 2500 calorías y debiendo checar en la 1a., 2a., 3a., hora, la salida de insulina.

Buscamos en un paciente que tiene su azúcar normal de acuerdo con el método de sangre total, plasma ó suero.

Cuando administramos azúcar se produce la absorción de glucosa y salida de insulina basal (cifra normal 130) por la dieta que se le indicó, bajo (115).

De diabetes química: La curva esta alterada.

De diabetes latente: La curva que sube más de 15 mgs., sobre las basales nos hace el diagnóstico y en esta prueba se utiliza la cortisona,

C A P I T U L O I I I
ANATOMIA Y FISILOGIA DEL
PANCREAS

ANATOMIA DEL PANCREAS.

El páncreas es una glándula abdominal, situada transversalmente entre la segunda porción del duodeno y el bazo, cuya cabeza se adhiere firmemente al intestino en su salida del estómago (duodeno) y su cuerpo se extiende horizontalmente hacia la izquierda hasta tocar el bazo.

Su tono un blanco rosado y pesa alrededor de 70grs., su longitud de 14 a 16 centímetros, con una altura aproximada de 7 centímetros por 2 ó 3 de espesor.

Su estructura es compacta y se haya recorrido por conductos que confluyen entre sí y terminan formando dos principales que son: el canal de Wir-Sung, que desemboca a la ampoya de Vater, y el canal accesorio ó de Santorini, que comunica con el primero y se abre en el duodeno.

Por estos conductos corre el jugo pancreático que representa la secreción que contienen los islotes de Langerhans en cuyo nivel se secreta una hormona: Insulina.

Los islotes de Langerhans son irregularmente circulares y miden aproximadamente y a lo sumo: $1/10$ a $2/10$ de milímetro de diámetro. Se encuentran formados por células de 5 variedades diferentes rodeadas en conjunto por una delgada cápsula. De las cuales se designan células Beta que son las productoras de insulina, reciben este nombre por prove

Esto puede demostrarse de la siguiente forma:

- A) Se obtiene de extractos de páncreas exócrino productor de -- jugo pancreático.
- B) En el hombre se observan tumores formados por células beta-- de estos tumores se ha extraído insulina.
- C) En diabetes humana existen células beta destruidas por la-- acción de la aloxana (Producto de oxidación del ácido úrico por el ácido nítrico), ó de extractos del lóbulo anterior de la hipófisis.

El estímulo específico que hace segregar insulina, es la glucosa-- circulante en sangre, la glucosa estimula directamente a los islotes de Langerhans, se puede comprobar aumentando la glucosa en sangre que-- llega directamente al páncreas y se observa la descarga de insulina que produce dicho estímulo.

Solamente la acción directa de la glucosa sobre la secreción de-- insulina, se suma una acción estimulante que actúa sobre los centros -- nerviosos que por dichos nervios se envían estímulos a los islotes de-- Langerhans.

Por estos dos mecanismos que son sanguíneo y nervioso, la glu-- cosa asegura una provisión y producción de insulina permanente y ade-- cuada a las necesidades de cada uno de los organismos, esta secreción varía, dependiendo del ejercicio físico que acostumbra la persona, ya -- que con el ejercicio aumenta esta secreción, también por la ingestión de

nir de las ínsulas ó islotes pancreáticos, y se cree que las células--- que predominan son las llamadas alfa, que son las células productoras del glucagón.

La secreción de esta glándula es mixta:

- A) .- Interna - Está pasa directamente al torrente circulatorio y - se encuentra formada por las masas amarillentas- llamadas islotes de Langerhans.
- B) .- Externa - Se vierte en la segunda porción del duodeno por - el conducto de Wirsung, se encuentra formado como un racimo idéntico a la de las glándulas salivales, formada por racimos integrados por una -- delgada capa de epitelio glandular de donde parten pequeños conductos intralobulares que con-- vergen en conductos excretores de mayor calibre y desembocan.

FISIOLOGIA DEL PANCREAS

El páncreas, por medio de la secreción y producción de insulina- en las células beta de los islotes de Langerhans, mantiene en equilibrio el azúcar sanguíneo (glucemia), además regula la producción y consumo del mismo azúcar

carbohidratos se encuentra aumentada la secreción de insulina, dada la estimulación y liberación de insulina que se encuentra en las células beta.

En los islotes de Langerhans se secreta una hormona polipeptídica que es el glucagón y una hormona protéica que es la insulina, las dos tienen una función importante en la regulación del metabolismo.

El glucagón eleva la glucosa sanguínea, estimulando la gluconeogénesis hepática y también mantiene la glucemia (presencia de azúcar en la sangre) durante la iniciación. La insulina abate la glicemia y facilita la entrada de glucosa al tejido ó músculo. El exceso de insulina desencadena un cuadro convulsivo que conduce al estado de coma lo cual se denomina como diabético.

El páncreas en su función mantiene el equilibrio en el nivel de glucosa circulante y en el flujo de glucosa hacia las células, por lo tanto la hipoglucemia deprime la secreción de insulina y estimula la secreción de glucagón.

Las células beta secretan la insulina, conteniendo gránulos que se tiñen de azul púrpura con el colorante azul de anilina modificada de Mallory.

Las células alfa son las encargadas de la secreción del glucagón contiene gránulos que se tiñen de rojo con el colorante de Mallory.

Tanto la insulina como el glucagón deben atravesar un número -

de membranas para entrar en circulación, la proinsulina es uno de los productos iniciales sistematizados en elementos polirribosómicos asociados con membranas del retículo endoplásmico rugoso de las células beta .

Mediante este breve análisis veremos más tarde las manifestaciones clínicas de la enfermedad tanto oral como general.

C A P I T U L O I V
MANIFESTACIONES CLINICAS Y ALTERACIONES
ENDOCRINAS

MANIFESTACIONES CLINICAS Y ALTERACIONES ENDOCRINAS.

El paciente diabetico presenta una serie de anomalias que caracterizan esta alteración, a estas manifestaciones se le denomina - " TRIADA DIABETICA", que son las siguientes:

- A).- Poliuria: secreción y emisión abundante de orina.
- B).- Polidipsia: sed excesiva considerada como hidromanía.
- C).- Polifagia: etimológicamente significa comer mucho, comer exageradamente.
- D).- Pérdida de peso: (algunos autores lo mencionan como referencia muy importante de esta alteración, ya que indica la disminución en kilogramos al peso físico del paciente) esto es un signo patológico de pérdida constante de peso.

Poliuria:

Trastornos básicos: incapacidad del riñón para elaborar una orina concentrada, a pesar de disponer de la cantidad adecuada de vasopresina. Otro aspecto es la deficiencia de vasopresina e ingesta persistente y abundante de líquidos.

Cualquier trastorno que perturbe el mecanismo renal de la concentración haciendo que no reponda a la vasopresina, puede causar poli-

uria.

Resumiendo el mecanismo por el cual se presentan estos signos poliuria y polidipsia, en el cual la glucosa circulante está aumentada, esto provoca que el riñón substraiga elementos electrolíticos (principalmente sodio), lo cual hace que el riñón a nivel de los nefrones absorba mayor cantidad de líquidos que son transportados por el aparato urinario hacia el exterior, para ser eliminados, la orina eliminada bajo estas circunstancias va a presentar cantidades variables de glucosa según el control que tenga el paciente. Puede alcanzar cifras ó niveles cercanos a los 180 mg., de glucosa por litro excretado.

Al perderse volúmenes considerables de líquidos corporales, entran en acción el centro regulador de la sed que es el Hipotálamo que actúa como factor regulador de los niveles de líquidos corporales, ya que si no existiera este centro regulador el paciente moriría en pocos días, ya que trata de mantener un equilibrio hidrostático en el organismo.

Polifagia:

Trastornos.- la polifagia depende de la acción de los centros hipotálamicos que son:

- 1.- Centro alimentario en el núcleo del lecho del fascículo medial del cerebro anterior.
- 2.- Centro de la saciedad del núcleo ventromedial.

La estimulación del centro alimentario evoca el acto de comer y su destrucción provoca inanición grave.

La estimulación del centro medial ó de la saciedad del hambre -

provoca la sensación de comer y la destrucción ó alteración a este nivel ocasiona una hiperfagia y polifagia. La actividad del centro de la saciedad está muy probablemente gobernada por el nivel de utilización de glucosa muy baja, su actividad decrece y la actividad del centro -- alimentario es irrestricta y el paciente presenta una hambre voraz, pre-tende comer a todas horas y en exceso.

Pérdida de Peso:

Existe una liberación de ácidos grasos que se remueven en el tejido adiposo del organismo, son los que van a producir la pérdida de peso corporal, ya que las grasas son elementos de mayor peso y se estan convirtiendo en triglicéridos de menos peso y se estan oxidando; así mismo, se ve el descontrol que alcanza un nivel considerable -- que es la cetosis o acidosis.

LESIONES O ALTERACIONES ENDOCRINAS.

Las lesiones en el diabetico son de dos formas generalmente:

- 1.- Anomalías en la ingesta de los carbohidratos, esto ocasiona cambios en los islotes pancreáticos e infiltraciones anormales de glucógeno principalmente en los riñones e hígado.
- 2.- Alteraciones generales difusas, la mayor parte de las cuales afectan los vasos sanguíneos (angiopatía), y las membranas basales, se observan principalmente en el páncreas,

riñones, sistema arterial, hígado, ojos, nervios periféricos y piel.

Páncreas:

En un trabajo a cerca de la diabetes, Warren y Lecopte afirman que los islotes pancreáticos en el estado diabético pueden presentar las siguientes alteraciones:

- A).- Degeneración Hialina.
- B).- Fibrosis
- C).- Infiltración Hidrópatica ó glucógena.
- D).- Infiltración Linfocítica ó insulinitis.
- E).- Hemocromatosis.
- F).- Hipertrofia.
- G).- Adenomas.
- H).- Islotes normales.

Estos islotes llamados normales se someten a estimulación -- cuantitativa de la masa de células beta ó de la insulina extraíble, suelen advertirse anomalías. Además existen 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 tejido tisular. Es difícil apreciar estos cambios regresivos y atróficos, pues todos los pacientes de edad avanzada presentan cambios semejantes - que dependen de la enfermedad vascular también avanzada.

Sólo cuando se efectúan exámenes cuantitativos estrictos se --

advierte la magnitud de la pérdida.

Riñones:

Lesiones renales:

A).- Nefrotis glucógena

B).- Nefrosis grasa ó diabética.

C).- Pielonefritis: aumento de la susceptibilidad general a la -
infección.

D).- Arteriosclerosis hialina llamada nefrosclerosis benigna.

E).- Ataque glomerular: lesión específica de la diabetes que
es la glomerulosclerosis nodular des-
crita por Kimmestiel y Wilson, que --
con el tiempo se convierten ó se forman
nódulos.

La combinación de estas lesiones constituyen la nefropatía dia-
bética y se manifiesta clínicamente por proteinuria, edema, hiperten-
sión.

El depósito de glucogeno en el epitelio renal es en especial en
el túbulo contorneado proximal y en el asa de Henle, donde se correla-
ciona en forma directa con la concentración de glucosa en la orina. La
hiperglucemia también hace que se deposite glucógeno en los organos-
no dependientes de la insulina como la piel, músculo cardíaco, iris y
cuerpos ciliares del ojo. El hígado del paciente diabético excepto en -
los estadios terminales contiene cantidades normales de glucógeno, --
sin embargo la distribución puede ser anormal, dentro del núcleo de las
células parenquimatosas hepáticas.

Vasos sanguíneos:

La arteriosclerosis es uno de los aspectos más graves del estado diabético, comenzando en la edad temprana y de una -- evolución rápida, la enfermedad de las arterias coronarias es la más -- frecuente de muerte y los accidentes vasculares cerebrales son los más comunes.

Además presentan afección de los pequeños vasos -- ó microangiopatía, lesión inicial es un engrosamiento de la membrana-basal de los pequeños vasos donde la luz del mismo cada vez se hace -- más pequeña, hasta que no permite el paso del flujo sanguíneo, lo cual puede ocasionar la muerte al faltar fluido sanguíneo.

Ojos (retina);

Los diabéticos con padecimientos prolongados se observan frecuentemente microaneurismas, hemorragias y exudados, es muy común la dilatación acentuada de las vénulas, las hemorragias del vitrio pue-- den ser causa de pérdida súbita de la visión.

Existe formación de nuevos vasos sanguíneos alrededor --- del disco óptico, así como existe una respuesta a la hemorragia en el - vitreo formandose una cicatriz que se traduce en desprendimiento de re- tina.

En la retinopatía proliferativa con frecuencia el paso final- es un glaucoma secundario a la hemorragia, que produce ceguera total.

Se ha logrado conocer mejor el mecanismo de los cambios vasculares iniciales mediante la digestión con tripsina in vitro de la retina, Cogan y Kuwabara describieron dos tipos de células vasculares, la endotelial y la mural, en los diabéticos existe una pérdida específica de células murales, dando por resultado una pérdida de tono con formación de microaneurismas que son dilataciones capilares focales que ocurren alrededor de la papila óptica.

Hígado:

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

En ocasiones el hígado está crecido en el diabético no tratado.

Piel:

Se encuentra seca o reseca y el color es amarillento en la palma de la mano y las plantas de los pies (Xantosis diabética), por aumento de los lipocromos y corticosteroides del suero, y con zonas eritematosas por vaso dilatación capilar en la frente, pómulos y nariz (Ruberosis diabética). Son frecuentes el prurito, plodermítis, periomixis, nodulitos y xantomatosis.

Nervios Periféricos:

En esta complicación se degenerará la vaina miélnica de los nervios periféricos provocando con esto neuralgías, polineuritis, mielosis fonicular que provoca a su vez el trastorno funcionales en la diabetes - clínica.

Sexo:

Sexualmente provoca una disminución del instinto sexual, esterilidad femenina ó abortos consecutivos así como hijos voluminosos (mayores de 4 kilogramos al nacer).

C A P I T U L O V
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO SISTEMICO
DEL PACIENTE DIABETICO

DIAGNOSTICO

El diagnóstico real del enfermo debe ser detectando la hiperglucemia y la glucosuria, esto debe hacerse por medio de métodos y pruebas de laboratorio.

Para detectar la glucosuria se siguen los siguientes métodos:

- a) Clinitest
- b) Clinistix - Testape - Diastix
- c) Medicamentos que interfieren en ambos métodos
- d) Pruebas de laboratorio

Clinitest:

En un tubo de ensaye se colocan 5 gotas de orina y 10 gotas de agua, inmediatamente después se coloca una tableta de clinitest, la cual en 15 segundos nos dará la reacción química dando diferentes tonalidades, desde el amarillo naranja, hasta llegar al rojo ladrillo que indica una concentración de glucosa al 2% ó más. Lo cual se traduce -- como una glucosuria, y es uno de los signos cardinales de la enfermedad del diabetico.

Clinistix- Testape- Diastix:

Este método es el más específico y conveniente, ya que se utiliza una tira de papel impregnada con oxidasa de glucosa y un sistema cromógeno, las cuales son sensibles hasta el 0.1 % de glucosa en la orina.

La desventaja en los pacientes diabéticos que requieren de -
insulina es que no proporcionan la evaluación de cantidad de glucosu-
ria al igual que en el método clinitest, en especial ya que la sensibi-
lidad de las enzimas puede deteriorarse con el tiempo de exposición --
al aire.

Medicamentos comunes que interfieren con ambos métodos:

El ácido ascórbico, los salicilatos, metildopa (adopet). Cuan-
do son ingeridos estos medicamentos por el paciente en grandes canti-
dades provocan pruebas positivas, lo cual representará un exámen fal-
so ó resultado falso de diabetes .

También la Alaptonuria, por el método de glucosa oxidasa ---
proporciona datos negativos.

Para establecer la presencia de acetona en la orina se tiene-
un producto llamado "Ketostix" y "Acetes" que es de igual forma a los
productos anteriores, sólo que este reacciona en presencia de acetona
en la orina, exclusivamente.

Pruebas de Laboratorio:

Estas pruebas se basan únicamente en los exámenes que se -
practican en sangre, ya hemos visto que la hiperglucemia (aumento --
anormal de la glucosa en sangre), se puede desencadenar por la apli-
cación de adrenalina o cotisona, observandose también en toxemias,-
obesidad, embarazo y otras causas comunes.

Para conocer la cifra de glucosa, generalmente se extrae -- sangre en ayunas, para evitar los niveles sanguíneos del azúcar -- que se absorbe en el intestino después de haber ingerido alimentos, sin embargo, este dato puede ser interesante ya que la glucemia se eleva exclusivamente con los alimentos obligando al médico -- a solicitar exámenes en diversas horas del día.

Para cuantificar la glucosa en ayunas debemos citar al paciente sin haber ingerido alimentos, la cantidad normal que debe aparecer -- es de 80/120 mg., según la técnica de FOLIN-WU, y la técnica de --- SMOGYI NELSON establece cantidades de 65/110 mg., el laboratorio -- debe especificar la técnica empleada .

La prueba de la tolerancia o curva de la glucosa, es la más -- usual para el diagnóstico de la diabetes, la cual consiste en llevar -- a cabo los siguientes pasos:

Prueba de la tolerancia bucal a la glucosa.

Indicaciones y requisitos para el paciente antes de efectuar -- la prueba de tolerancia a la glucosa:

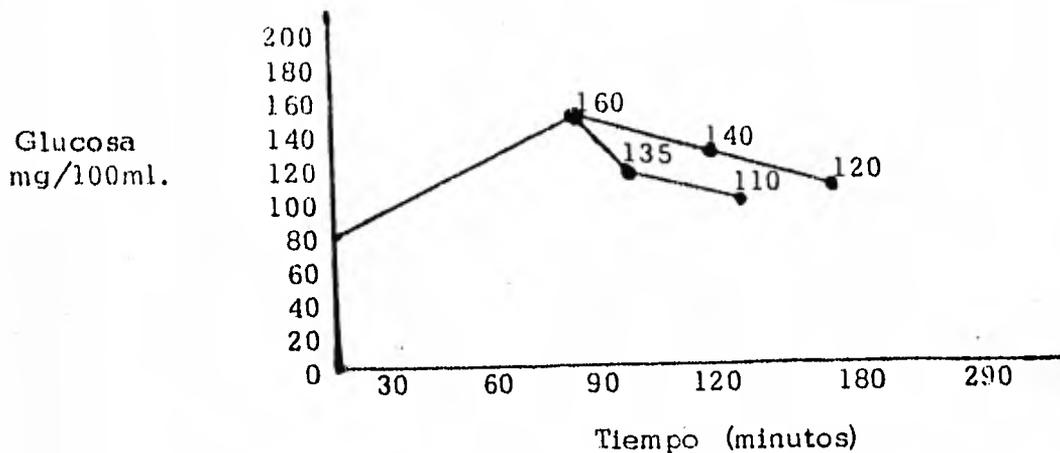
- 1) Debe tener en cuenta la dieta previa que consiste en 300 gramos de hidratos de carbono diariamente durante 3 días antes de efectuarse esta prueba, con la finalidad de tener preparadas a las células beta.
- 2) No debe existir ningún proceso infeccioso en el momento de la prueba, ya que esta sería una causa para el aumento de glucemia.
- 3) El paciente no debe encontrarse en reposo absoluto, 3 -- días antes de la prueba.

- 4) Debe haber ausencia de trastornos digestivos que modifiquen el tránsito intestinal normal.
- 5) No debe tener presentes enfermedades endocrínicas activas como: Hipertiroidismo, hipotiroidismo, enfermedad de Cushing, Addison y Acromegalia.

De presentarse los puntos anteriores la prueba resultará - anormal ó sin efecto, ya que las cifras de glucosa se alteran, y como consecuencia no se podrá asegurar si el paciente padece diabetes ó no.

Para efectuar la prueba de la tolerancia a la glucosa por vía bucal, se emplea una dosis de 100 grs., de glucosa disueltos en 200ml. de agua, se toma una muestra de sangre en ayunas, después se le administra glucosa a intervalos de 60min. - hasta completar 3Hrs. En ayuno, la concentración de glucosa - no debe de exceder de 80mg./100ml., a los 60min. después de haber ingerido la glucosa, la glucemia no debe de exceder de - los 160mg./100ml., a las dos horas la glucemia debe descender y a la tercera hora debe encontrarse dentro de las cifras normales, que son 80mg./100ml. según Fajans y Conn.

Tiempo en minutos	Glucosa Sanguínea mg/100ml.	
Ayunas	60/100	110 (1 punto)
30'	160	
60'	160	170 (1/2 punto)
90'	140	
120'	120	120 (1/2 punto)
180'		110 (1 punto)



La figura muestra el triángulo de sospecha, por debajo del cual la curva se considera normal; dos valores por arriba de él, se diagnóstica, si queda incluido algún valor, está se sospecha.

TRATAMIENTO

El tratamiento corresponde al médico general y será a base de la dieta, hipoglucemiantes orales e insulina, dependiendo del avance de la enfermedad o tipo de diabetes que presenta cada paciente.

El odontólogo reconoce la gravedad del paciente por medio de la historia clínica, debiendo vigilar principalmente los aspectos óptimos del estado físico y mental del paciente.

Dieta:

Sabemos que existe un estado inadecuado de nutrición, unos por exceso (obesos), otros por el defecto metabólico, ambos perjudiciales.

La dieta específicamente consta de suficientes calorías para su actividad y mantenimiento de su peso ideal, siendo adecuada en carbohidratos, proteínas, grasas, minerales, vitaminas, de acuerdo a su actividad física.

Esta dieta consiste en la reducción y sistematización de la ingestión de carbohidratos a fin de tener menor esfuerzo posible del deficiente mecanismo regulador de la glucosa sanguínea.

Características dietéticas:

La dieta de un diabetico es una dieta normal, sólo que disminuye un poco en carbohidratos, grasas y colesterol, esto significa que el diabetico puede ingerir la misma variedad de alimentos que el resto de la familia, la diferencia radica en el régimen individual de ingesta para cada caso específico de diabetes e indicada por el médico general.

También depende de la terapéutica que se haya establecido, así como edad, peso corporal y actividad diaria.

La proporción calórica requerida en 24 horas es de 1,200 calorías, las cuales se establecen en las 3 comidas (desayuno 300 calorías; comida 600 calorías; cena 300 calorías).

Carbohidratos:

Pan, tortilla, pastas, frutas, verduras, azúcar de caña, el requerimiento de carbohidratos es de 200 a 250 gr. por día, lo que equivale a 1 gr. de carbohidratos = 4 calorías.

Proteínas:

Carne, huevos, leche y queso, su requerimiento es de 1 gr. por

por kilogramo de peso por día. Un gramo de proteína es igual a 4 calorías.

Se recomienda no endulzar los líquidos al menos que se endulce con sacarina.

Los lípidos tenemos dos grandes grupos: Los saturados y los insaturados; Los saturados de origen animal como la mantequilla, nata de leche, aceite de coco y manteca. Los insaturados de origen vegetal como el aceite de cartamo, maíz, zoya, cacahuates, nueces, oliva y margarina..

Los minerales; fierro 10 mgs. de requerimiento diario; fosfato 1000 mgs., potasio 4 mgs. diarios que se encuentran principalmente en el jitomate; sodio (sal) 6 a 10 gr.; magnesio 300 mgs. por día; yodo de 100 a 200 mgs. diarios..

Cuando el paciente diabético ingiere bebidas alcohólicas inmediatamente aumentan las calorías en exceso ya que se potencializa la acción del medicamento que se acostumbre, ya sean hipoglucemiantes o insulina. Provocando con esto un desequilibrio tanto metabólico como glucémico; pudiendo ocasionar un choque insulínico por la acción cruzada de la insulina con el alcohol ingerido por el paciente.

Hipoglucemiantes Orales:

Son fármacos que son capaces de disminuir la glucemia, se emplean en individuos con diabetes de la madurez, que no pueden ser tratados solamente con la dieta, iniciándose su tratamiento a base de

estos productos administrados por vía oral, y estos agentes se dividen en:

1) Sulfonilureas

2) Biguanidas

Estos fármacos actúan estimulando las células pancreáticas beta, para que secreten la insulina endógena, para así disminuir la necesidad de insulina exógena o la frecuencia de su administración.

Existe una gran variedad de sulfonilureas que varían en su acción y toxicidad, entre ellas tenemos; Tolbutamida, Acetohexamida, Clorpropamida, Tolazamida y Glibenclamida.. Siendo este medicamento de elección la Tolbutamida por su acción que es más breve, iniciándose con una dosis de dos a cuatro gramos al día divididas en varias tomas. La única controversia en estudios recientes, se demostró el efecto desfavorable es, en pacientes con problemas cardiovasculares.

La Acetohexamida que es de acción intermedia, con una dosis de 500 mg. al día; La Clorpropamida de acción prolongada con una dosis entre los 100 y 500 mg. al día dependiendo de la gravedad del caso, principalmente están indicadas en los pacientes obesos, o mayores de 40 años.

Las Biguanidas más conocidas son: Fenformín, Metformín, Buformín, de las cuales la más usual es la Fenformín, su efecto dura 4 horas eliminándose en menos de 24 horas. Sus contraindicaciones son: problemas renales, hepáticos pudiendo ocasionar cetosis y acidosis láctica, -

vómito, sabor metálico, lasitud, debilidad o somnolencia. Debido a estas alteraciones que pueden ocasionar su uso resulta limitado, no debiéndose utilizar en pacientes con tendencia a cetosis, problemas infecciosos, mujeres embarazadas, y en intervenciones quirúrgicas, por sus efectos desfavorables.

Características de los hipoglucemiantes por vía oral:

Tipo químico	Nombre	Duración de acción	Cantidad de tabletas
Sulfonilurea	Tolbutamina (Orinase)	6 a 12 hrs.	500mg.
	Acetohexamida (Dymelor)	12 a 24 hrs.	250 500
	Cloropropamida (Diabinese)	60 hrs.	100 250
	Tolazamida (Tolinase)	10 a 14 hrs.	100 250
Biguanidas	Clorhidrato de Fenformida (DBI)	4 a 6 hrs.	25 mg.
	Clorhidrato de fenformida de liberación prolongada (DBI TD)	8 a 14 hrs.	50 mg.

Insulina:

Todos los pacientes cuya diabetes no puede controlarse adecuadamente con hipoglucemiantes por vía oral o con la dieta, deben ser tratados con insulina. La insulina es una hormona potente capaz de regular el metabolismo cuyo estímulo más importante para su liberación es la glucosa.

Ha ayudado y prolongado la vida del paciente diabético juvenil y se administra en la cetoacidosis diabética, dada la insuficiencia absoluta ó relativa de la acción de la insulina. Esta acción tiene influencia en las hormonas de la hipófisis anterior, Corteza, médula

suprarrenal y tiroides, así como la dieta, el ejercicio muscular, enfermedades del hígado e infecciones.

Los cambios químicos sanguíneos al inyectar insulina en el tejido muscular y adiposo produce:

- A) Disminución de glucemia liberada por el hígado.
- B) Aumento de piruvato y lactato sanguíneo, ya que al aumentar la glucosa se produce más glucosa 6-fosfato provocando un aumento por las diversas etapas de triosas a piruvato.
- C) Disminuye el potasio, esto es porque siempre se deposita glucogéno en el hígado, también se deposita potasio, provocando disminución del plasma.
- D) Disminuyen los fosfatos inorgánicos reflejo del aumento de fosforilación de glucosa.

Tipos y preparados de insulina:

La insulina es obtenida del pancreás de bovinos y cerdos ya que posee una estructura química semejante a la insulina humana.

Según el tipo de acción se dividen en:

- A) Rápida
- B) Intermedia
- C) Lenta o prolongada.

Propiedades de diferentes tipos de insulina:

- A) Insulina regular (U.S.P.)
- B) Insulina cristalina con cinc (CZI)
- C) Insulina semilenta con cinc (USP)

Acción Rápida:

Insulina regular U.S.P.

Es una proteína ácida de aspecto claro y transparente, se puede mezclar con todos los preparados y tiene una acción de 6 a 12 hrs.-

aproximadamente, se utiliza intravenosa en acidosis y en el coma diabético.

Insulina semilenta con cinc U.S.P.

Es una suspensión turbia que se mezcla con preparados lentos, teniendo un tiempo de duración de 2 a 14 horas.

Insulina cristalina con cinc (CZI):

Tiene las mismas características que la anterior, solamente varía en el tiempo, de duración y en su acción, que es aproximadamente de 12 a 16 horas. Existen soluciones de 40, 80 y 100 unidades por mililitro.

Acción Intermedia:

- a) Insulina NPH
- b) Insulina globinada con cinc
- c) Insulina lenta.

Insulina NPH:

Es la insulina con protamina neutra de Hagedorn con un aspecto turbio y con una duración de acción inicial de 2 a 24 horas, aproximadamente, esta insulina nunca debe administrarse por vía intravenosa.

Insulina globinada:

Es una solución transparente y clara, teniendo un tiempo de duración de 2 a 18 horas.

Insulina Lenta:

Tiene una duración de 2 a 24 horas, y se pueden realizar pre-

Parados mezclados como son; cristalinos como amorfos, los cristalinos (ultralenta), los amorfos (semilenta), sirven para el tratamiento de pacientes diabéticos con intensa glucosuria.

Acción Prolongada:

- a) Insulina de zinc-protamina (PZI)
- b) Insulina ultralenta

Insulina de zinc-protamina:

Tiene acción lenta que dura de 24 a 36 horas, es soluble y -- nunca debe administrarse por vía intravenosa.

Insulina ultralenta:

Es una suspensión de insulina con cinc que tiene una duración de 10 a 36 horas y se mezcla con insulina semilenta.

Para determinar la dosis de insulina necesaria y obtener la -- respuesta deseada se realiza empíricamente, casi siempre empezando -- con una dosis pequeña (10 a 20 unidades) aumentando gradualmente -- hasta 40 unidades, para añadir una pequeña cantidad de insulina de -- acción rápida, para obtener efecto relacionada con la sobrecarga del -- desayuno, siempre y cuando el trastorno metabólico no amenace la vi- da del paciente.

Cuando se regula la dosis de insulina, es importante vigilar -- al paciente en sus actividades normales y valorar la glucosuria.

Las necesidades de insulina varían considerablemente por cambios desencadenantes del metabolismo como son: infección, hipopituitarismo, hipofunción suprarrenal en el ejercicio que disminuye la necesidad de insulina.

Factores desencadenantes que deben controlarse y vigilarse:

- a) Disminución de dosis de insulina, empleo de insulina por debajo de las necesidades del paciente.
- b) Aparición de grave resistencia a la insulina.
- c) Infecciones, traumas quirúrgicos, trastornos digestivos.
- d) Accidentes vasculares agudos (infartos).

C A P I T U L O . VI
CHOQUE INSULINICO E HIPOGLUCEMICO

CHOQUE INSULINICO

Es un síndrome que modifica rápidamente y bruscamente, los--- límites tolerados del sistema nervioso central, provocando un descenso en los niveles plasmáticos de glucosa.

Ante cualquier proceso que sea capaz de modificar el balance -- metabólico así como formación y utilización de glucosa, puede producir hipoglucemia.

Existen otras causas como la insuficiente cantidad de azúcar -- entre los alimentos y el exagerado ejercicio físico ó Stress llegará a-- desencadenar hipoglucemia, generalmente en el consultorio dental es -- muy común durante las intervenciones prolongadas.

Los principales signos y síntomas son:

- a).- Nerviosismo
- b).- Sudoración
- c).- Temblor
- d).- Taquicardia
- e).- Pérdida transitoria del conocimiento
- f).- Convulsiones
- g).- Coma
- h).- En ocasiones el paciente fallece.

Cuando existe hipoglucemia los valores de glucemia se encon-- trarán por debajo de 60 mgr. por 100ml. de sangre, cuando la glucemia-- llega entre 20 y 40 mgr./100 ml. son frecuentes las convulsiones cró-- nicas y pérdida de la conciencia, y si las cifras de glucosa disminuyen aún más las convulsiones cesan pero se instala el coma.

Tratamiento

El tratamiento consiste en administrar inmediatamente glucosa ó jugo de naranja por vía oral si el paciente se encuentra consciente, y si existe pérdida del conocimiento se le administrará 20 ml. de solución glucosada al 50 % (glucosmon) por vía intravenosa, que debe repetirse según la evolución del paciente.

La duración de este choque depende del tipo de insulina que el paciente emplea, en formas prolongadas es aconsejable la administración continúa de suero glucosado por vía intravenosa al 10 %.

En casos excepcionales puede ser necesario la administración de glucagón 1 mg. por vía intramuscular ó adrenalina subcutánea 1 ml., de solución al 1/1000, ó una preparación de glucosa como reactose, su presentación es en un tubo para apretar y que rápidamente es absorbida en la región sublingual.

Cuando el paciente va a caer en choque insulínico generalmente manifestará que se siente mal, y que la administración de terrones de azúcar pueden evitar graves complicaciones.

Para prevenir el choque insulínico, durante algún tratamiento dental, se le pide al paciente que disminuya a la mitad normal de insulina, ó que la suspenda completamente el día del tratamiento.

Si no se establece un tratamiento adecuado, habrá daño permanente en las neuronas del sistema nervioso central, sobre todo si se trata de un hiperinsulinismo por tumor pancreático que es muy común.

C A P I T U L O V I I

COMA DIABETICO (CETOACIDOSIS)

COMA DIABETICO

(CETOACIDOSIS DIABETICA POR HIPERGLUCEMIA)

Definición:

Es un estado en que el paciente, no responde a estímulos externos, por una disminución absoluta ó relativa de insulina provocando alteraciones metabólicas en los hidratos de carbono, proteínas y grasas que llevan al paciente a una acidosis, a la deshidratación, al coma y consecuentemente a la muerte.

Esta complicación aguda predomina entre los 28 y 32 años --- aunque puede aparecer en cualquier época de la vida.

Se produce por una vía metabólica de los ácidos grasos en el hígado que dan origen a la producción de cuerpos cétonicos (ácido acetilacético, ácido hidroxibutírico y acetona), en la sangre que produce cetosis.

Estos productos disminuyen a su vez en Ph sanguíneo, que -- mejora por los sistemas tampón ó de compensación de la sangre. Cuando estos sistemas se encuentran agotados el Ph de la sangre cae en --- en valores incompatibles con la vida, así como nutriuresis que condiciona en parte el estado de colapso vascular del paciente.

El sistema amortiguador que protege el Ph de la sangre es el bicarbonato por este motivo la gravedad de la cetoacidosis se mide -- determinando la disminución de la concentración del bicarbonato.

Datos caracterfsticos en sangre de la cetoacidosis en el laboratorio:

- a).- Ph disminuido
- b).- Concentración de bicarbonato baja
- c).- Hiperglucemia.

Existe también una deshidratación, tanto intra como extracelular, producto de:

- a).- Hiperosmolaridad
- b).- Diuresis Osmótica
- c).- Glucosuria.

Causas.

Insuficiencia absoluta ó relativa de la acción de la insulina---

causadas por:

- a).- Desconocimiento de la enfermedad
- b).- Suspensión del tratamiento
- c).- Stress emocional
- d).- Procesos infecciosos
- e).- Traumatismos quirúrgicos
- f).- Embarazo
- g).- Baja dosis de insulina o falta de insulina
- h).- Empleo incorrecto de insulina ó incremento de insulina
- i).- Disminuye la ingesta de alimentos
- j).- Exceso de ejercicio físico.

Signos y síntomas:

- a).- Pérdida gradual del conocimiento
- b).- Hiperglucemia
- c).- Acidosis por cetosis de entre los que destacan:
 - 1.- Poliuria
 - 2.- Polidipsia
 - 3.- Miastenia
 - 4.- Nauseas
 - 5.- Vómitos.

En los primeros estadíos los diversos grados de inconciencia desde el somnoliento hasta el coma profundo, la respiración de tipo Kussmaul, aliento cetónico, resequedad de piel y mucosas (deshidratación), hipotonicidad de los glóbulos oculares.

El laboratorio ofrece datos de hiperglucemia que fructuan entre los 450 y los 550 mgr. % de bióxido de carbono de mEq/L hacia abajo.

El diagnóstico debe hacerse con otros tipos de coma frecuentes en el diabetico, acidosis metabólica de la insuficiencia renal, la cetosis diabetica, el coma hiperosmolar, la hiperglucemia severa ó el coma cerebral.

Tratamiento:

- 1.- El paciente debe hospitalizarse inmediatamente.
- 2.- En las primeras 6 horas se corrige la hiperglucemia con una hidratación adecuada, colapso vascular, corrigiendo el equilibrio electrolítico, la acidosis y la causa que lo origina.
Si la causa es por falta de insulina se le aplica insulina cristalina simple, intramuscular ó intravenosa con dosis moderadas para ponerlo al cuidado de un médico especialista y no se provoque hipoglucemia.
- 3.- Se le puede administrar hidratos de carbono.
- 4.- Colapso cardiovascular - Se administran líquidos compensadores por medio de venoclísis, para combatir la deshidratación, intra y extracelular, regular la tensión arterial, se recomienda usar una solución salina isotónica, adicionada de bicarbonato si la acidosis es muy grave.

Se le administra potasio dada la carencia de este elemento y así evitar la hipocalcemia grave, que puede producir la muerte del paciente por parálisis respiratoria ó cardíaca.

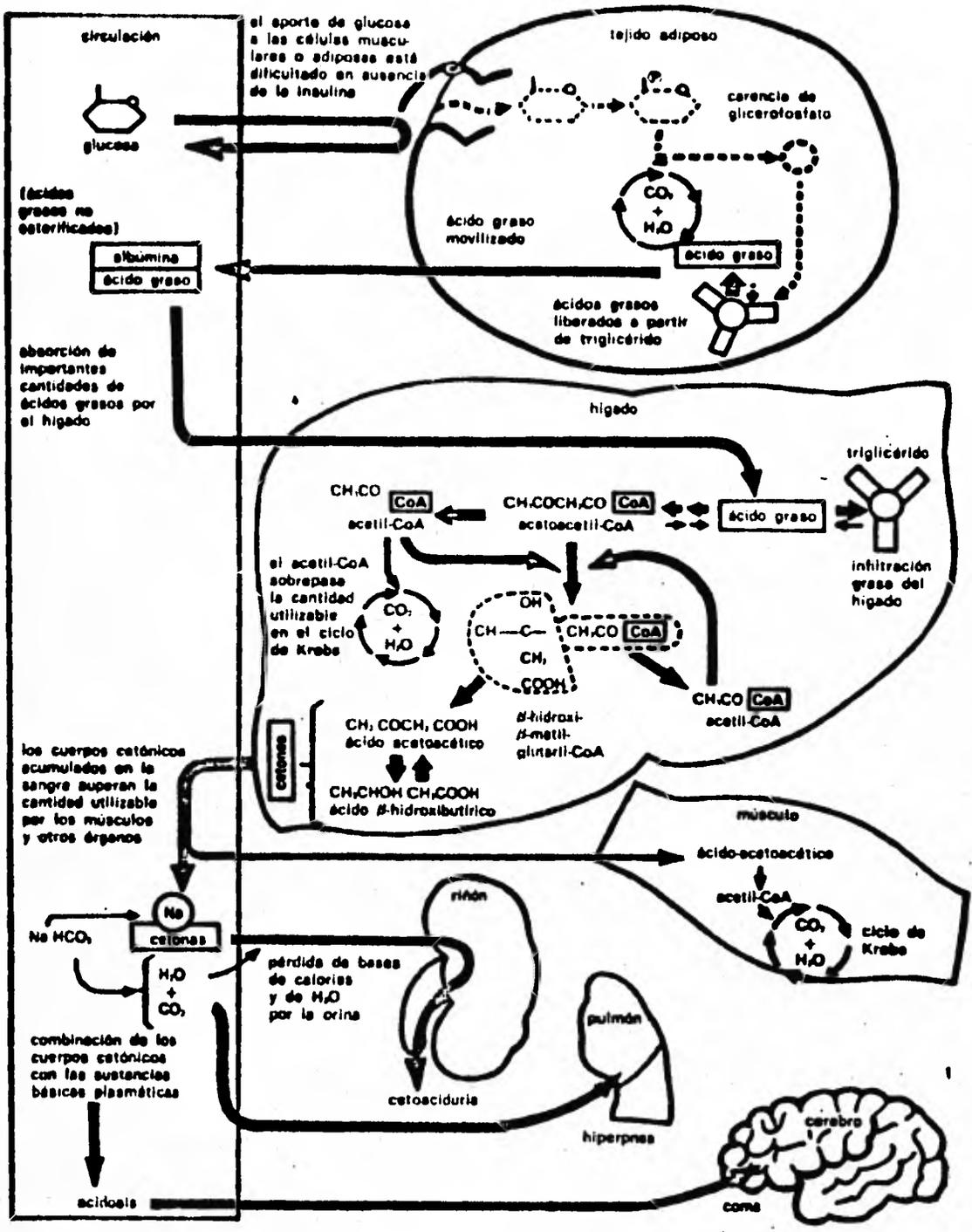
El electrocardiograma es de gran importancia para conocer los niveles de potasio en el transcurso del tratamiento, las transfusiones sanguíneas, vasopresores, el lavado gástrico, antibióticos, expansores del plasma son medidas coadyuvantes.

El éxito depende de los cuidados continuos del clínico y del laboratorio..

Tratamiento: (resumen)

- 1.- Administración de Insulina.
- 2.- Administración de hidratos de carbono (existe colapso vascular, lo cual debe administrarse hidratación por vía intravenosa, drogas vasoconstrictoras).

Es difícil distinguir entre un coma diabético verdadero por falta de insulina y del coma hipoglucémico debido a un exceso de insulina por aumento de olor a cetona y la respiración rápida del coma diabético, no suele presentarse en el coma hipoglucémico.



C A P I T U L O V I I I

MANIFESTACIONES ORALES

MANIFESTACIONES ORALES

En nuestro campo odontológico las posibles alteraciones metabólicas en el paciente diabético son de vital importancia para las manifestaciones bucales causada por trastornos metabólicos ó por factores locales persistentes.

El odontólogo debe hacer el interrogatorio directo ó indirecto - pero lo más minucioso posible con la precisa observación clínica, - para reconocer las manifestaciones bucales de la diabetes, como la susceptibilidad a infecciones más graves que causan la destrucción tisular externa con la reacción inflamatoria, retardando notablemente la regeneración de los tejidos bucales.

Su estudio comprende lo siguiente:

- 1.- Cambios ocasionados por la diabetes sobre los tejidos de soporte del diente y mucosa bucal.
- 2.- Efectos de focos infecciosos bucales en el paciente diabético.
- 3.- Cuidados especiales en el tratamiento quirúrgico
- 4.- Tratamiento odontológico

En la aplicación práctica debemos tomar en cuenta el conocimiento integrado de las diferentes disciplinas odontológicas para devolver el aspecto funcional a la cavidad bucal.

Para mantener los resultados deseados en el tratamiento dental,

recordaremos que siempre debemos efectuar ó elaborar una historia clínica completa, con exámenes de laboratorio y radiografías si se requiere.

Para evitar complicaciones graves debemos trabajar en acuerdo con el médico especialista que controla al paciente, para que el nos -- indique cuando y en que condiciones se le puede realizar el tratamiento dental.

Empezaremos por observar el parodonto que es el conjunto de -- tejidos de soporte y revestimiento del diente.

El periodonto que es el que protege y sostiene al diente y que se encuentra compuesto por dos tejidos blandos y dos tejidos duros:

Los blandos son: a) Encía
 b) Ligamento parodontal

Los duros son: a) Hueso alveolar
 b) Cemento radicular.

La encía es la que recubre los procesos alveolares y rodea a los dientes en el cuello (encía marginal).

El ligamento parodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz del diente, y la une al hueso.

El hueso alveolar es la parte integral del maxilar y la mandíbula, ya que soporta las raíces y las cubre en las superficies vestibular, lingual ó palatina.

El cemento radicular es el tejido calcificado de origen mesenquimatoso que cubre la dentina radicular.

Los cambios que ocasiona la diabetes llegarán a influir, acelerar agravando la alteración parodontal pero no la origina.

Causas:

- 1.- Se debe a factores locales, como son los irritantes, fuerzas oclusales, acelera la pérdida ósea - en la parodontitis.
- 2.- La alimentación rica en carbohidratos ó una deficiencia nutricional.
- 3.- Una técnica de cepillado deficiente ó defectuosa - que ayuda al debilitamiento de los tejidos de soporte del diente.

Las lesiones clínicas de la encía a nivel gingival y parodontal, empiezan con una inflamación e invasión de patogenicia provocando una, infección, y cambios que destruyen los elementos histológicos.

Las lesiones gingivales de dolor e inflamación hemorrágica, manifiestan en consecuencia, posibles retracciones gingivales, ya que - la encía esta sensible e inflamada, los pólipos gingivales estan sési les ó pediculados, y se efectúa destrucción alveolar horizontal y vertical.

Smolensky reportó además del hallazgo mencionado, el color de la encía en el paciente diabético era violáceo, las lesiones son desde una gingivitis ligera, hasta una parodontitis severa, provocando - movilidad dentaria y migración de los dientes con o sin presencia de-

bolsa parodontal, reabsorción ósea muy marcada y frecuentes formaciones de abscesos periodontales y gingivales.

Radiográficamente se ha demostrado que existe atrofia ósea de los alveolos que sirven de apoyo al diente, por ello éstos tienden a la movilidad demasiado rápido.

Existen dos tipos de trastornos:

a).- Trastorno vascular intenso.

Insuficiente riego sanguíneo en las áreas lesionadas, retardando la cicatrización.

b).- Trastorno metabólico.

Por la gluconeogénesis de las células donde esta lesión, provoca el desarrollo de bacterias y destrucción tisular, acentuando la susceptibilidad a infecciones.

Gingivitis

Clinicamente es una inflamación de las encías, donde se pierden todas las estructuras normales de la encía como son: textura, color, tamaño, puntilleo, adherencia de la encía marginal al diente, ya que se pierde el margen, los síntomas más comunes son hemorragias espontáneas, inflamación, dolor, halitosis provocada por la placa bacteriana y sarro ó caries presentes en la cavidad oral.

Histológicamente el paciente diabetico se presenta con la encía granulomatosa que demuestra trombosis de vasos sanguíneos en la zona afectada, también existe degeneración de las fibras colágenas, lo cual

se le atribuye a la diabetes. Cuando se logra el control de la diabetes se eliminan factores irritantes extrínsecos que ayudan a la desaparición de las masas granulomatosas.

En recientes estudios no se han encontrado cambios histológicos - constantes en lo que respecta a la gingivitis, si los mencionados anteriormente.

Tratamiento:

Para preservar ó mantener un estado aceptable de las encías y el parodonto en un paciente diabetico, el tratamiento es la eliminación ó control de factores locales y generales:

Factores locales:

- 1.- Placa bacteriana
- 2.- Sarro
- 3.- Restauraciones defectuosas
- 4.- Lesión crónica
- 5.- Tipo de oclusión
- 6.- Posición de los dientes
- 7.- Hábitos
- 8.- Respiración bucal

Factores Generales:

- 1.- Diabetes
- 2.- Embarazo
- 3.- Mala nutrición
- 4.- Discrasias sanguíneas
- 5.- Mestruación
- 6.- Menopausia
- 7.- Avitaminosis
- 8.- Anemias
- 9.- Sífilis
- 10.- Tuberculosis

El tratamiento a seguir es indicarle al paciente una buena técnica de cepillado, adecuado a su presente afección. Seguido de una profilaxis periódicamente donde se eliminará el sarro y la placa bacteriana para llevar un buen control, lo cual regulará la gingivitis, y de ello dependerá su evolución favorable ó desfavorable, si es desfavorable pasará a una parodontitis donde se causarán mayores afecciones ya que penetra a planos más profundos.

Parodontitis

Es una secuela de la gingivitis crónica que no ha sido atendida, que pasa a profundizarse en tejidos del parodonto y con mayor consecuencias que la gingivitis ya que es una evolución de esta.

Los trastornos se presentan tanto extrínsecos como intrínsecos provocando una alteración endocrina.

Clinicamente se presenta la bolsa parodontal, con exudado y reabsorción de la cresta alveolar donde radiográficamente se visualiza la pérdida de soporte óseo, lo cual se traduce clinicamente en el grado de movilidad, así como inflamación de las encías, presentando la sintomatología de la gingivitis en otro estadio más avanzado.

Histologicamente las alteraciones halladas en los pacientes diabéticos con periodontitis son más graves, ya que se obtienen reportes en que las paredes de los vasos sanguíneos pequeños se encontraron engrosados, lo que demarca la predisposición a la arteriosclerosis

generalizada y esto constituye un factor agravante para el paciente - diabetico. Existe además la disminución de la resistencia tisular originada por la disociación de protefmas, y por la disminución de su síntesis.

La diabetes predispone a la infección y como consecuencia a la periodontitis a su vez la infección agrava la lesión diabetica, esto se traduce aumentando cada vez más la necesidad de insulina.

Tratamiento

Se divide principalmente en prequirúrgico y quirúrgico.

Prequirúrgico:

1. Control personal de placa bacteriana
2. Eliminación de sarro.
3. Eliminación de factores irritantes locales
4. Control de las deficiencias nutricionales
5. Control de glucosa en sangre.

Quirúrgico:

1. Legrado parodontal ó Curetaje parodontal.
 - a) Con colgajo
 - b) Sin colgajo
 - c) Depende de la técnica del cirujano

Periodontosis

Es una enfermedad del periodonto que produce una pérdida rápida de hueso alveolar en más de un diente, presentando también una migración y pérdida de los dientes.

Ya que según la etiología muchos investigadores opinan que se relaciona la periodontosis con una deficiencia nutricional ó un trastorno metabólico como la diabetes.

Radiográficamente en la periodontosis encontramos una pérdida ósea alveolar y ensanchamiento del ligamento parodontal, cuya bolsa parodontal solamente se forma en sentido vertical y afecta únicamente a un diente, sin abarcar más; a diferencia de la periodontosis que es una pérdida ósea horizontal y que dicha bolsa engloba a más de un diente.

Tratamiento

El tratamiento dependerá de la cantidad de destrucción ósea, ya que su pronóstico es generalmente desfavorable.

Según la etiología, si es por un factor nutricional se corrige y se pueden obtener resultados favorables, si es un factor metabólico controlable se pueden obtener éxitos, efectuando una ferulización de todas las piezas dentales afectadas.

Lengua

Es un órgano móvil situado en el piso de la cavidad oral, en el cual radica el sentido del gusto.

Las afecciones principales de la lengua en el paciente diabético son las siguientes:

- 1.- Glositis

- 2.- Glosodinia
- 3.- Fisuras dolorosas
- 4.- Macroglosia
- 5.- Xerostomia

Glositis:

Es una enfermedad muy común de la lengua y se cree que es - debido a irritantes locales y deficiencias nutricionales. La lesión - consiste por lo general en múltiples zonas de descamación de las pa pilas filiformes de la lengua, puntos rojos elevados, los cuales cica trizan en un corta tiempo en un lugar, y aparece en otro, dando orf- gen a la idea de migración, puede persistir por semanas ó meses des pués ceder espontáneamente.

Su tratameinto es empftico dada su etiología se deben eliminar los factores irritantes locales y administrar dosis elevadas de vitami nas.

Glosodinia:

Es un dolor que se presenta con intensidad variable en la len-- gua y se describe como un tipo quemante ó ardor, debe examinarse - la lengua en las zonas de enrojesimiento, ulceración ó de induración

Se atribuye a una gran variedad de trastornos locales, generales y psico, según Karshan y colaboradores revisaron e incluyeron los si- guientes:

- a).- Diabetes
- b).- Neuralgia del trigémino

- c).- Factores psicogénos
- d).- Anemias perniciosa y pelagra
- e).- Enfermedad periodontal
- f).- Xerostomía
- g).- Hipotiroidismo
- h).- Glositis de Moeller
- i).- Hábitos bucales
- j).- Dolor irradiado de dientes, amígdalas con abscesos.
- k).- Antibioticoterapia
- l).- Mercurialismo
- m).- Causas dentales locales (protesis, ganchos, - irritantes)
- n).- Descargas electrogalvánicas
- ñ).- Trastornos de la articulación temporo-mandibular
- o).- Conflictos emocionales
- p).- Disarmonía sexual
- q).- Cancerofobia

Signos y Síntomas:

Presente sensación de ardor, dolor, picazón y punición de la mucosa, común en las mujeres del período post-menopáusico, aunque se presente raramente en hombres con parestesia.

Tratamiento:

Según Kutscher y Col, se trata con colutorios de cloruro de cetilpiridinio (Zepacole), analgésicos tópicos, relajantes del músculo liso, cedantes, agentes antibacterianos, antimicóticos, antihistamínicos, vitaminas, enzimas digestivas, estimulantes del S.N.C., estimulantes salivales, vasodilatadores y hormonas sexuales, dependiendo de su etiología.

Fisuras dolorosas (Lengua escrotada):

Es una malformación que se manifiesta por múltiples pliegues -

ó surcos pequeños en la cara dorsal de la lengua y que suelen irradiarse del surco central a lo largo de la línea de la lengua.

Su etiología es desconocida y tiene la probabilidad de ser una malformación congénita, que aumenta con la edad del paciente, también cabe la posibilidad de que se encuentre asociada con un factor extrínseco como el trauma crónico ó deficiencia vitamínica.

Este tipo de afección es indolora, excepto en casos raros cuando los residuos de alimentos suelen acumularse en los surcos y producir irritación, este material se elimina mediante, el estiramiento y aplanamiento de las fisuras, con la limpieza de la superficie con cepillo dental ó una gasa.

Macroglosia

Es una hipertrofia de la lengua, ya que esta se encuentra aumentada de tamaño ó volúmen. Se cree que su etiología es un -- factor congénito, secundario. El congénito se debe al desarrollo-exagerado de la musculatura de la lengua asociada con una hipertrofia generalizada.

El factor hereditario es el resultado de algún tumor como el: Linfangioma ó hemangioma difuso, cretinismo (hipofunción de la tiroides), acromegalia, diabetes, mongolismo, amiloidosis.

La macroglosia es una característica notoria del síndrome hipoglucémico neonatal, microcefalia leve, hernia umbilical y gigantismo somático post-natal.

No existe tratamiento particular, excepto cuando el paciente -- desea que se le practique una cirugía para reducir el volúmen, ya - que afecta directamente a la fonación del paciente, así como las -- marcas que se presentan de la lengua, a los dientes, que se entre- meten en los espacios interproximales.

Xerostomía (sequedad de la boca)

Se debe a una disfunción de las glándulas salivales pero no constituye una entidad nosológica.

Generalmente se relaciona con una reacción emocional, obstruc- ción de conductos por un cálculo, con una infección aguda ó cróni- ca de las glándulas salivales, también la administración de diversas drogas como la atropina ó antihistaminicos.

En el paciente diabetico se presenta la reducción de la secre- ción salival, y por consiguiente sed excesiva caracterfstica de la - diabetes, por la pérdida de líquidos corporales (poliuria).

Se manifiesta en diferentes grados, pero en cualquiera de ellos el paciente siempre refiere una sensación de sequedad de la boca y ardor.

Cuando es pronunciada la deficiencia de saliva existen grandes alteraciones de la mucosa, en ocasiones se presenta inflamación de la mucosa.

En la lengua se manifiesta la deficiencia por atrofia de las pa- pilas, inflamación, fisuramiento, y en casos graves zonas de denu- dación.

También se presenta xerostomía cuando existe deficiencia de -
vitaminas "A" , ya que afecta al epitelio especializado de todo el-
organismo, con inclusión de las glándulas salivales, así como a la
digestión.

Efectos de focos infecciosos bucales en el paciente diabetico.

Como ya se menciona en la diabetes existe una mayor sucepti
bilidad a las infecciones piógenas de los tejidos, pueden ser debido
a la alteración metabólica ó la hiperglucemia.

La infección disminuye la capacidad del organismo para metabo
lizar los carbohidratos y agrava la diabetes en pacientes no controla-
dos ó mal tratados, presentando procesos infecciosos y el marcado -
retardo de cicatrización de los tejidos bucales.

Uno de los focos infecciosos más fatales para el diabetico es -
la producida por el hongo Rhizopus, mucor y Absidia. Ataca principal
mente a individuos con baja resistencia inmunologica y acidosis.

Tiene predilección por los vasos sanguíneos, produciendo una -
trombosis, esto ocurre comunmente en los senos paranasales , pul-
mones, sistema digestivo.

En un 70 % de los pacientes diabeticos se presenta el tipo Rin
cerebral craneal con sinusitis bacteriana y trombosis del seno caver-
noso.

Después de haber efectuado una extracción en el maxilar del paciente diabético se puede presentar una mucomicosis craneal, y esto solamente puede diagnosticarse por medio de una biopsia.

Sus signos característicos de la trombosis del seno cavernoso son: globo ocular saliente, edema parpebral, quemosis, parálisis de los músculos oculares externos, cefaleas, vómitos, dolor y fiebre.

Tratamiento:

- a).- Control de la diabetes
- b).- Antibióticos y fungicidas (anfotericina B por vía intravenosa).
- c).- Excisión quirúrgica de la lesión ó tejido infectado.

Existe la asociación que sugieren estudios serológicos de la diabetes con los virus desde su iniciación se sospecha que es de origen viral.

En los procedimientos ó infecciones más frecuentes provocados por virus es el Coxsackie B4, otro virus es el que provoca la encefalomiocarditis que se asocia con las lesiones del páncreas en los Islotes de Langerhans y una diabetes no controlada.

Alveolitis (Osteitis alveolar, Alveolo seco)

Es una complicación de la cicatrización de heridas por extracción dentaria, donde produce un estado de desintegración del coágulo en el alveolo dental.

La genesis de esta afección en realidad se trata de la pérdida

del coágulo sanguíneo, quedando expuesto el tejido óseo y la consiguiente infección del hueso.

El paciente diabetico presenta mayor susceptibilidad a la infección por lo cual es muy fácil que se presente este tipo de alteración cuando se efectúa una extracción dentaria. También afecta al sistema de coagulación, cicatrización, y alteración sistémica que presenta el paciente, permitiendo llegar a un estadio más evolutivo de la diabetes.

Debido al gran número de pacientes sometidos a tratamiento -- dental prolongado se pueden descompensar con facilidad la hipo e hiperglucemia.

Generalmente el diabetico no controlado, presenta un reto para el cirujano dentista ya que la infección oral aguda es preponderante en gran cantidad.

En este caso se remite al paciente con su médico general para que controle la diabetes, y así pueda tratarse la infección.

Signos y Síntomas:

En el alveolo se presenta un dolor de intensidad variable, dada la desintegración del coágulo y la exposición a la cavidad oral del tejido óseo.

En el post-operatorio de la extracción se recomienda al paciente no succionar el coágulo, no enjuagarse constantemente, ni escupir, ya que esto ayudará a la desintegración del coágulo.

La posible prevención de esta complicación es la administración.

de antibioticoterapia y vitaminoterapia sistémica, pre y post-operatorio, pero no obstante puede presentarse la alveolitis.

Tratamiento

Esta encaminado al alivio del dolor intenso y estimular la reparación de la herida de la extracción, utilizando tapones que contengan analgésicos y un antiséptico para combatir la infección.

- a).- Aplicar anestesia
- b).- Efectuar el legrado del alveolo y lavar
- c).- Eliminar el tejido necrótico del alveolo
- d).- Secar perfectamente (ya limpio)
- e).- Se aplica un tapón medicado durante 24 Horas, tratandose diariamente, (GEL-FOAM, aposito - cemento quirúrgico).

Pulpitis

Es un estado inflamatorio de la pulpa provocado por agentes agresivos que pueden ser físicos, químicos y biológicos (bacterias).

Las principales causas son los gérmenes y sus toxinas, estas llegan a la pulpa por los tubos dentinarios en presencia de caries profundas, agrediendo a la pulpa, se presenta cuando existen lesiones durante los tratamientos operatorios, traumas no asociados a procedimientos operatorios y también a las infecciones generalizadas, por vía sanguínea, como se presenta en el caso del paciente diabético.

El tratamiento dependerá del estado general del paciente diabético, así como el factor agresivo a la pulpa.

Celulitis ó Flemón

Es una inflamación totalmente difusa que no se circunscribe en una zona, de los tejidos blandos que se extiende en los planos faciales.

La etiología es un poco variable ya que puede sobrevenir desde una simple infección bucal en la pulpa dental, como secuela de un absceso apical ó una afección periodontal, como es la infección-perioconaria (operculitis). En estas infecciones se han encontrado grandes cantidades de estreptococos que produce hialuronidaza, también se han encontrado fibrinolisisina que junto con la hialuronidaza actúan destruyendo los tejidos blandos.

La presencia en la diabetes es muy frecuente, debido a la -- gran susceptibilidad a la propagación de infecciones, por lo que el odontólogo debe tener especial cuidado para el diagnóstico y tratamiento específico que requiere el paciente diabético.

Tratamiento

Su tratamiento es inmediato, por medio de la administración de antibióticos, después se le observará, para seguir el proceso de la reacción del tratamiento indicado.

C A P I T U L O IX
CUIDADOS GENERALES DEL DIABETICO
EN ODONTOLOGIA

Cuidados especiales en el tratamiento quirúrgico.

Para realizar cualquier tipo de cirugía en el paciente diabetico, - deberá tener su glucemia controlada. En el paciente no controlado es una contraindicación para efectuar cualquier tratamiento, el paciente - diabetico tiene una tendencia exagerada al desarrollo bacteriano y como consecuencia la propagación de infecciones.

Cuando sea necesario someter al paciente diabetico a una intervención quirúrgica, es preciso que el cirujano dentista elabore una - historia clínica completa, valorando minuciosamente al paciente, junto con el médico especialista que controla al paciente.

Es muy importante realizar exámenes preoperatorios de rutina como son:

1.- Exámen de orina

- a).- Glucosuria
- b).- Cetonuria

2.-Exámen de sangre

- a).- Biometría hemática
- b).- Hematocrito
- c).- Tiempo de sangrado
- d).- Tiempo de coagulación
- e).- Tiempo de protrombina
- f).- Química sanguínea

3.- Registros radiograficos (cuando sea necesario).

4.- Asepsia y Antisepsia

5.- Profilaxis antimicrobiana preoperatoria y post-operatoria.

Antes de iniciar el acto quirúrgico se administra por vfa intramuscular 1 millón de unidades de penicilina G, esta administración se repite cuando se inicia la intervención, repitiéndose así post-operatorio una hora máximo.

Premediaci3n

Es una medida profiláctica, con la finalidad de proporcionarle al paciente diabético una protecci3n de tipo preeventivo antes de la intervenci3n, para evitar alteraciones post-operatorias de tipo patol3gico, fisiol3gico, en general. Debe tomarse en cuenta la tolerancia al antibi3tico, su control cuantitativo.

En caso de nerviosismo se le administran tranquilizantes, con la finalidad de que el paciente, al llegar a la intervenci3n se encuentre en condiciones 3ptimas.

Se puede administrar la vitamina K por vfa intramuscular, para prevenir posibles hemorragias durante la intervenci3n.

Debe tomarse en cuenta especficamente la acci3n de los medicamentos utilizados en este tipo de pacientes, para que no afecten en lo m3s mfimo su control general.

Anestesia Local

Para la utilización del anestésico local en el paciente diabetico plenamente conciente debemos verificar su control mediante la realización de los exámenes ya mencionados.

Cuando el paciente diabético esta controlado por medio de dieta y el examen de orina resulta negativo, el tratamiento dental no presenta ningún problema. Pero en caso de que exista duda se elaboran algunas preguntas del siguiente tipo:

- 1.- ¿Ha tenido usted secreciones y mixiones abundantes de orina últimamente?
- 2.- ¿Ha presentado una sed excesiva?
- 3.- ¿Ha perdido peso últimamente? ¿En qué tiempo?

En caso de que se presenten estos síntomas anormales, entonces se tratará seguramente de un paciente diabetico no controlado, lo cual nos hace pensar directamente en un alto nivel de glucosa en sangre. El paciente diabetico presenta una predisposición marcada a la arterioesclerosis, por lo tanto se investigarán posibles síntomas de insuficiencia cardíaca ó angina de pecho.

El anestésico indicado debe ser sin adrenalina, ya que es un vasoconstrictor y este aumenta la glucemia, provocando isquemia intensa en los tejidos, predisponiéndolos a infecciones post-operatorias.

Así como a las afecciones de arterias coronarias bastante frecuentes en los diabéticos. Además existe la posibilidad de la formación de émbolos provocando una embolia cerebral por falta de irriga-

lón al cerebro, que ocasiona la descerebración del paciente y posteriormente la muerte.

En caso de necesitarse un vasoconstrictor se usará la cobefrina (isoadrenalina), ya que carece de acción estimulante del simpático, - acción propia de la adrenalina, aunque produce una mínima hipertensión.

La anestesia local suficiente según Blastein es la procaína al 2% y el clorhidrato de monocaína al 0.75% que produce variaciones mínimas de las glucemias elevadas.

Anestesia General

La anestesia general en la odontología actualmente está indicada en niños rebeldes, pacientes nerviosos, aprehensivos y enfermos mentales. Entre los anestésicos más usados en el campo odontológico, como en la medicina general elevan netamente la glucemia, por lo tanto los pacientes diabéticos que requieran de anestesia general deberán ser hospitalizados, ya que en el preoperatorio deberán aumentarse las reservas de glucógeno.

Según Blastein el anestésico general utilizado con magníficos resultados en el paciente diabético es el Oxido Nitroso. La indicación preoperatoria al paciente es que no debe ingerir alimentos y administrarle $1/4$ ó $1/2$ de la dosis matinal de insulina, ya que ~~esto~~ ayudará a evitar, en el lapso del acto quirúrgico la elevación brusca de glucemia, para evitar complicaciones como el choque insulínico.

En el post-operatorio 10 minutos después, de recuperar el conocimiento el paciente, se le administrará el resto de la dosis matinal de insulina ($3/4$ ó $1/2$), y su alimentación con las calorías acostumbradas.

El ayuno es necesario para evitar los vómitos y complicaciones concernientes a la acción anestésica.

En el caso de aplicar la dosis total de insulina matinal e ingerir alimentos en el preoperatorio, se debe esperar de 3 a 4 horas para suministrar el anestésico indicado.

Cicatrización en el diabético

La cicatrización es una de las deficiencias más conocidas por un retardo clínico importante de la reparación de heridas, por procedimientos quirúrgicos, operaciones bucales como la extracción dental. Las heridas en el paciente diabético cicatrizan muy lentamente y con frecuencia presentan complicación en el proceso de reparación.

En el paciente diabético no controlado, surgen alteraciones vasculares del tipo de la arterioesclerosis, que interfiere en el curso normal de la cicatrización; además se presentan frecuentes infecciones, tanto locales como generales.

En la arterioesclerosis generalizada la cicatrización lenta puede atribuirse a la irrigación vascular periférica deficiente, ya que actúa a través de una disminución en el aporte nutritivo de los tejidos, - así como una disminución térmica generalizada.

Actualmente este proceso tiene tres puntos importantes, que representan una recapitulación de la morfogénesis normal del tejido conjuntivo, que termina por restablecer la continuidad tisular y son:

- 1.- Actividad celular
- 2.- Neoformación vascular
- 3.- Depósito de sustancias y fibras intercelulares.

Los factores que influyen en este proceso son tanto locales como generales:

Locales:

- a) Tipo de agente
(bisturí, contusión, quemaduras)
- b) Infección
- c) Tamaño y sitio
- d) Temperatura
- e) Radiación ionizante
- f) Estímulos locales
(polvo de cartilago, tensión tisular etc.)

Generales:

- a) Edad del sujeto
- b) Temperatura
- c) Luz ultravioleta
- d) Radiación ionizante
- e) Infección generalizada
- f) Estado nutricional
proteínas
vitaminas
- g) Hormonas
corticoides
tiroxina
estrógenos
somatotropina
- h) Estados patológicos

Existen dos tipos de cicatrización que son:

- a) Primera intención.
Que procede de una incisión quirúrgica, donde no existe pérdida de sustancias y los bordes de la -

lesión vuelven a incidir

- b) De segunda intención ó de granulación.-
Existe pérdida de sustancia y los bordes de la lesión no se ponen en contacto.

La mujer embarazada diabética y la diabetes pediátrica.

La mujer embarazada, por la secreción hormonal puede llegar a desarrollar un efecto diabetógeno.

Los estrógenos, progesterona y el lactógeno placentario, cortisol son antagonistas de la insulina; por lo tanto la captación periférica disminuye la glucosa, además se ha demostrado que la placenta atrapa y destruye la insulina, lo cual agrava el problema, sin embargo el páncreas tiende a producir mayor cantidad de insulina para mantener una buena tolerancia a la glucosa.

La mujer embarazada no diabética pero con antecedentes hereditarios, puede desarrollar glucosuria, mientras que la mujer embarazada diabética franca, por el transcurso de su gestación aumenta su grado de glucemia, glucosuria y en ocasiones hasta la cetoacidosis que generalmente es fatal para el producto.

Por otro lado se ha encontrado la frecuencia de abortos, edema, hipertensión, además existen pruebas de lesiones vasculares de la placenta, la cual histológicamente se encuentra inmadura y edematosa la alteración histológica se acompaña de insuficiencia funcional por incapacidad para producir cantidades adecuadas de progesterona y es-

trógeno, a partir de sus precursores.

Otra alteración muy marcada es la macrosomía que es un aumento de peso y tamaño del producto, con predisposición a la obesidad, en las diferentes etapas de la vida, además existe aumento de la frecuencia de malformaciones congénitas sobre todo cardíacas. La afección del infante incluye alteraciones como son: la hipoglucemia, hiperinsulinemia, exceso de anticuerpos contra la insulina, hiperbilirrubinemia y aumento en la secreción de cortisol.

Reconociendo los factores ya mencionados anteriormente se deduce que la paciente diabética embarazada deberá ser vigilada cuidadosamente, procurando un buen control metabólico y obstétrico, con revisiones clínicas y de laboratorio frecuentes, para llevar la gestación hasta el fin, sin complicaciones para la madre y el feto.

En el recién nacido de progenitores diabéticos se presenta un peso excesivo para su edad (macrosomía), gestacional, robicundo, con carrillos redondos, cushingoide, pelo abundante, viceromegalia, islotes pancreáticos hipertroficados e infiltrados con eosinófilos.

Las cifras elevadas de insulina circulante en el recién nacido -- puede producir hipoglucemia grave, que requiere tratamiento rápido y extenso con glucosa ó glucagón, poco tiempo después de su nacimiento.

La diabetes infantil se inicia cuando declina la producción pancreática de insulina, que se presenta de una forma repentina denotando

glucemias difíciles de regular, con predisposición al coma diabético.

Según estadísticas actuales se ha demostrado que al 70% de los niños diabéticos mueren antes de los 35 años.

C O N C L U S I O N E S

Este estudio que hemos realizado, selectivamente analiza una de las alteraciones que con mayor frecuencia se pueden presentar en el consultorio dental. En donde el Cirujano Dentista debe tomar conciencia del riesgo desfavorable al efectuar un tratamiento bucal bajo una existente descompensación de glucosa - sanguínea.

Por esta razón, es necesario que el Cirujano Dentista tenga un conocimiento integro y un criterio amplio para que analice al enfermo antes de determinar su diagnóstico de presunción y - así evitar alguna complicación aguda.

El diagnóstico se verifica realizando las pruebas de laboratorio tanto de orina como de sangre para detectar el porcentaje de glucosa.

No debe de realizarse ningún tratamiento en un diabético - no controlado ó donde se sospeche de dicha alteración, para así prevenir alguna propagación infecciosa, grave, un posible choque insulfnico, coma diabético y hasta la muerte del paciente.

De acuerdo a las afecciones asociadas con la diabetes y - que se manifiestan directamente en la cavidad oral, son de mayor importancia, la arterioesclerosis, la propagación y susceptibilidad infecciosa, cicatrización demasiado lenta, y por lo tanto -

la destrucción evolutiva de tejidos parodontales asociados a la -
celulitis ó flemón, alveolitis, etc.

También existe relación con la paciente diabética embarazada
ya que por la secreción hormonal puede llegar a desarrollar un --
efecto diabetógeno.

En el paciente obeso por la existente cantidad de tejido adi-
poso requiere de la hormona para producir energía y por lo tanto -
existe un estado de hipersecreción de insulina.

Con respecto al manejo de los anestésicos locales y genera-
les, debe tenerse un especial cuidado con relación a la dosifica--
ción de la insulina, y del anestésico.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Anatomía Humana
Dr. L. Testut
Dr. A. Latorjet
Edit. Salvat
- 2.- Anatomía Humana
Fernando Quiroz
Edit. Interamericana
- 3.- Anestesia Odontológica
Dr. Niels Bjorn Jorgensen
Dr. Joes Hayden Jr.
Edit. Interamericana 4a. Edición
- 4.- Bases Farmacológicas de la Terapéutica
Dr. Louis S. Goodman
Dr. Alfred H. Gilman
Edit. Interamericana 5a. Edición
- 5.- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas
Salvat Editores 8a. Edición
- 6.- Emergencias en Odontología
Frank M. Mcarthy
Edit. Ateneo 2a. Edición
- 7.- Especialidades Odontológicas en la Práctica General
Alvin L. Morris
Harry M. Bohomman
Edit. Labor, S.A.
- 8.- Farmacología Médica Principios y Fundamentos
Andres Goth
Interamericana 6a. Edición
- 9.- Fundamentos de Endocrinología Clínica
Malacara J. Manuel
García Viveros Mariano
Valverde Rodríguez Carlos
Edit. Prensa Medica Mexicana 3ra. Edición
- 10.- Manual del Enfermo Diabético 1970
Instituto Nacional de Nutrición

- 11.- Medicina Bucal
Diagnostico y Tratamiento
Dr. Lester W. Burket
Edit. Interamericana 6a. Edición
- 12.- Medicina Bucal
Dr. Malcolin A. Lynch
- 13.- Medicina Interna
Farresos Valente
Ceril Rozman
Edit. Moris Tomo I-II
- 14.- Medicina Interna y Urgencias en la Odontología
Martín J. Deumm
Donald F. Booth
Edit. Manual Moderno, S.A.
- 15.- Odontología para el paciente Impedido
Arthur J. Nowak
Edit. Mundi
- 16.- Patología Bucal
Dr. William G. Shafer
Dr. May. Nord K. Hine
Dr. Bornet M. Ledy
Edit. Interamericana 3a. Edición
- 17.- Propedeutica Odontológica
Witchel
Standish
Fast
Edit. Interamericana 2a. Edición
- 18.- Tratados de Fisiología Médica
Arthur C. Guytón
Edit. Interamericana 4a. Edición
- 19.- Tratado de Patología
Stanley L. Robbins
Edit. Interamericana 3a. Edición
- 20.- Semiología Médica y Técnica Exploratoria
J. Suros
Edit. Salvat 6a. Edición