

24/321

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**DIABETES Y FACTORES CONDICIONANTES
PARA LA ALTERACION BUCAL**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
Ma. de la Cruz García Anaya



MEXICO, D. F.

1982

I N D I C E .

INTRODUCCION.

I.- Historia de la Diabetes.....	1
II.- Anatomía, Histología y Embriología del Páncreas...	3
III.- Fisiología del páncreas endócrino.	
1).- Insulina.- Función.....	6
2).- Glucagon.- Función.....	10
3).- Regulación de la glucosa e intervención de las distintas hormonas.....	11
IV.- Diabetes.	
1).- Concepto y Etiopatogenia.....	13
2).- Cuadro clínico y Fisiopatología.....	15
3).- Manifestaciones Orales.....	21
4).- Diagnóstico.....	24
5).- Tratamiento	
a).- Médico.....	26
b).- Odontológico.....	31
6).- Pronóstico.....	34
V.- Conclusiones.	
Bibliografía.	

INTRODUCCION.

La diabetes sacarosa está considerada como una de las enfermedades que se presentan con mayor frecuencia.

Es una enfermedad en la cual existe un desequilibrio en el metabolismo de los Hidratos de Carbono principalmente y está caracterizada por un aumento de la glucosa en sangre, ya sea por una deficiencia de insulina, por su falta de producción o por resistencia periférica de las células a la acción de la misma que puede ser ocacionada por una predisposición genética o factores exógenos desencadenantes de dicha enfermedad.

El desequilibrio metabólico da como resultado una serie de alteraciones que afectan a todo el organismo, con esto queremos decir que la cavidad oral también está supeditada a dichos cambios.

Considerando la importancia que tiene conocer la enfermedad se propone con este tema dar una información sobre los conocimientos de la diabetes; así como de las afecciones bucales que se relacionan con ella para poder determinar mejor el tratamiento odontológico y la manera de aplicar los cuidados necesarios que marcarán la pauta para obtener el éxito en el problema oral.

I.- HISTORIA.

La Diabetes se conoce desde la antigüedad. Cerca de 400 años a. de C. Charak y Susrut notaron lo dulce de la orina y la relación que existe entre la obesidad y la diabetes, la tendencia de la enfermedad para pasar de una generación a otra y también dos tipos de enfermedad: una asociada a deshidratación, polifagia, somnolencia; y otra caracterizada por corpulencia, polifagia, obesidad y somnolencia.

En el siglo 70 a. de C. los romanos Aretaeo y Celso le dieron el nombre de "Diabetes" que en griego significa ca sifón y mellitus miel o azúcar.

En 1859 Claude Bernard demostró el contenido elevado de glucosa en la sangre diabética y reconoció a la hiperglucemia como un signo de la enfermedad.

Langerhan describió los islotes que llevan su nombre en el año de 1869.

Banting y Besten en 1921 obtuvieron las fracciones activas que prolongaba un poco más la vida del diabético juvenil que hasta entonces sólo era con dieta.

En 1960 Nicol y Smith descubren la estructura química de la insulina humana.

En 1967 Steiner describió una gran molécula de pro-insulina activa que es convertida en insulina activa por reacción enzimática con moléculas más pequeñas.

Por el descubrimiento accidental de la acción hipogluceante de la carbutamina y a los trabajos experimentales con sulfonilureas, se inició el uso de los agentes hipogluceantes bucales.

"

P A N C R E A S .

ANATOMIA.

El páncreas es una glándula mixta por tener una secreción interna y otra externa.

Está situada a nivel de la primera y segunda vertebrae lumbares, por delante de los grandes vasos abdominales, con una longitud aproximada de 15 cm. y un peso de 65 a 70 gr.

Para su estudio está dividido en tres partes: una derecha o cabeza, una parte intermedia o cuerpo y una extremidad izquierda o cola.

La irrigación está dada por la arteria pancreatoduodenal superior e inferior derechos ramos de la gastroduodenal.

La inervación procede del nervio vago.

EMBRIOLOGIA.

El páncreas se forma por dos brotes que se originan del epitelio endodérmico del duodeno aproximadamente a los 30 días.

Un brote pancreático dorsal y un brote pancreático ventral. El primero se encuentra por arriba y al frente del divertículo hepático y el segundo se presenta en el ángulo que forma el primordio hepático.

En la sexta semana aproximadamente se fusionan los dos brotes pancreáticos y los conductos de estos forman un sólo conducto llamado "conducto de Wirsurg" siendo el principal del drenaje pancreático y desemboca en el duodeno.

La porción proximal del conducto pancreático dorsal forma el conducto accesorio o de santorini.

Los islotes pancreáticos se desarrollan en el tercer mes de vida intrauterina. La insulina empieza a secretarse a partir del quinto mes aproximadamente.

HISTOLOGIA.

La porción endocrina está constituida por los islotes de Langerhans, formados por células poligonales e irregulares; entre ellas existen capilares sanguíneos.

Los islotes constituyen aproximadamente 1-2% del peso del páncreas. En el hombre existen 1-2 millones de islotes.

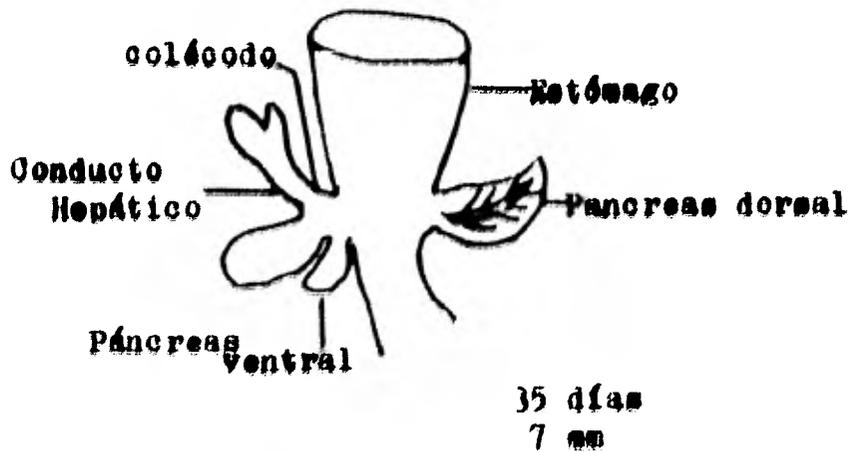
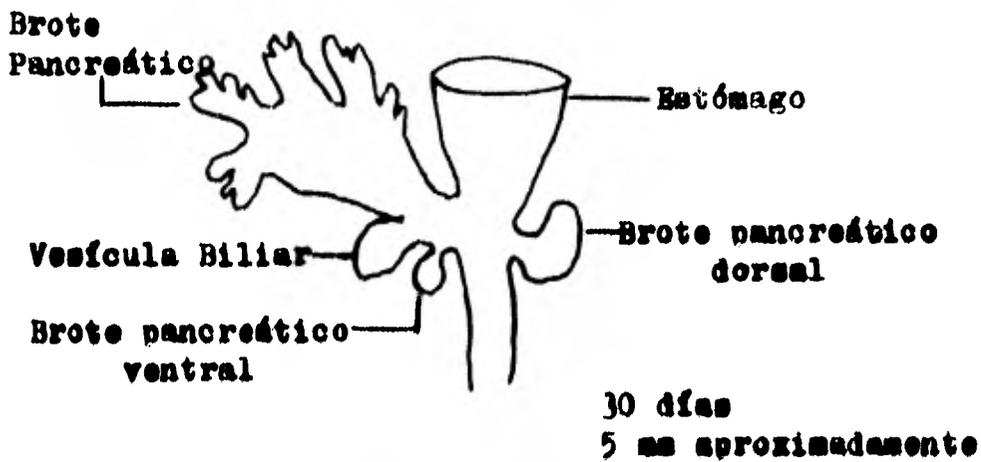
En ellos existen cuando menos 5 tipos de células a las que se han designado con las letras α , β y δ , las otras dos aún no tienen designación.

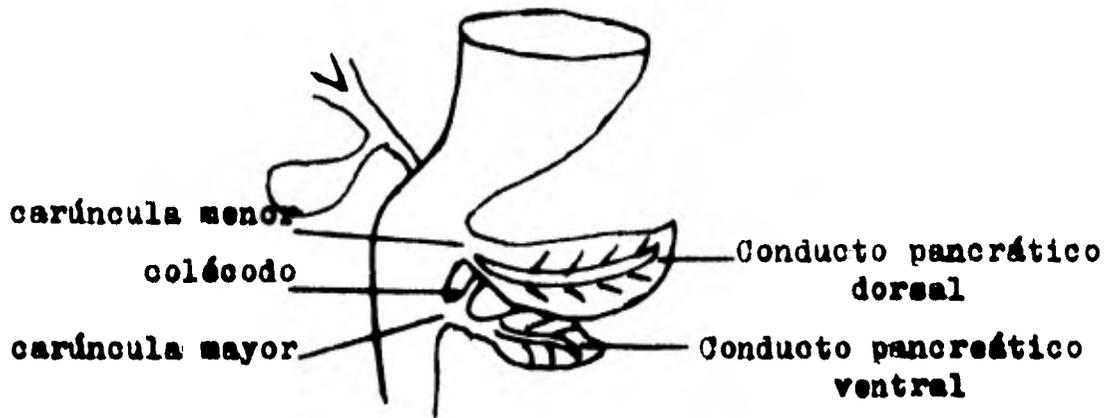
Las células α son las más numerosas, constituyen más del 50% de las células del islote. Producen y acumulan insulina.

Las células β forman aproximadamente el 20 % de las células granulosas. Sintetizan y acumulan el glucagon.

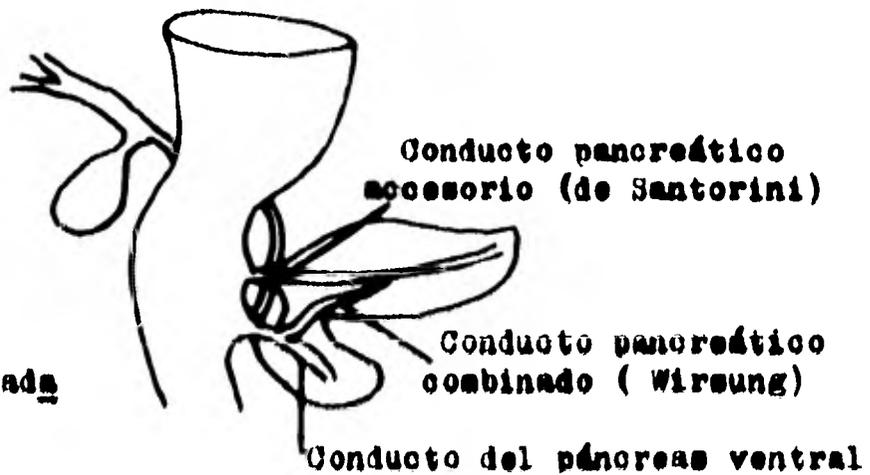
Las menos numerosas son las células δ ocupan de 1-8 %, producen la somatostatina.

De las otras dos, una secreta el polipéptido pancreático y la otra no se ha identificado el producto que secreta.





6a semana
10 mm aproximadamente.



III.- FISILOGIA.

1).- INSULINA

Es una hormona peptídica con un peso molecular de 5734, está constituida por dos cadenas de aminoácidos en lasadas por puentes de disulfuro.

Se sintetiza en el retículo endoplasmático de las células β como una cadena espiral de polipéptidos llamada proinsulina, de ahí es transportada al complejo de Golgi en donde es almacenada en los gránulos como una gran molécula: la proinsulina; conteniendo una cadena A y otra B con un péptido conector, este péptido es eliminado de la cadena antes de la secreción pero entra a la corriente sanguínea junto con la insulina.

Cuando la célula es estimulada los gránulos se desplazan hacia la membrana celular fusionándose con ella, después el sitio de unión desaparece y la insulina es expulsada al exterior de la célula.

Dura en la circulación aproximadamente 5 minutos siendo fijada por muchos tejidos entre los cuales el hígado y el riñón son los que más cantidad de insulina degradan.

Ella se liga a receptores específicos de la membrana celular. El número de sus receptores es inversamente proporcional a la cantidad de insulina plasmática.

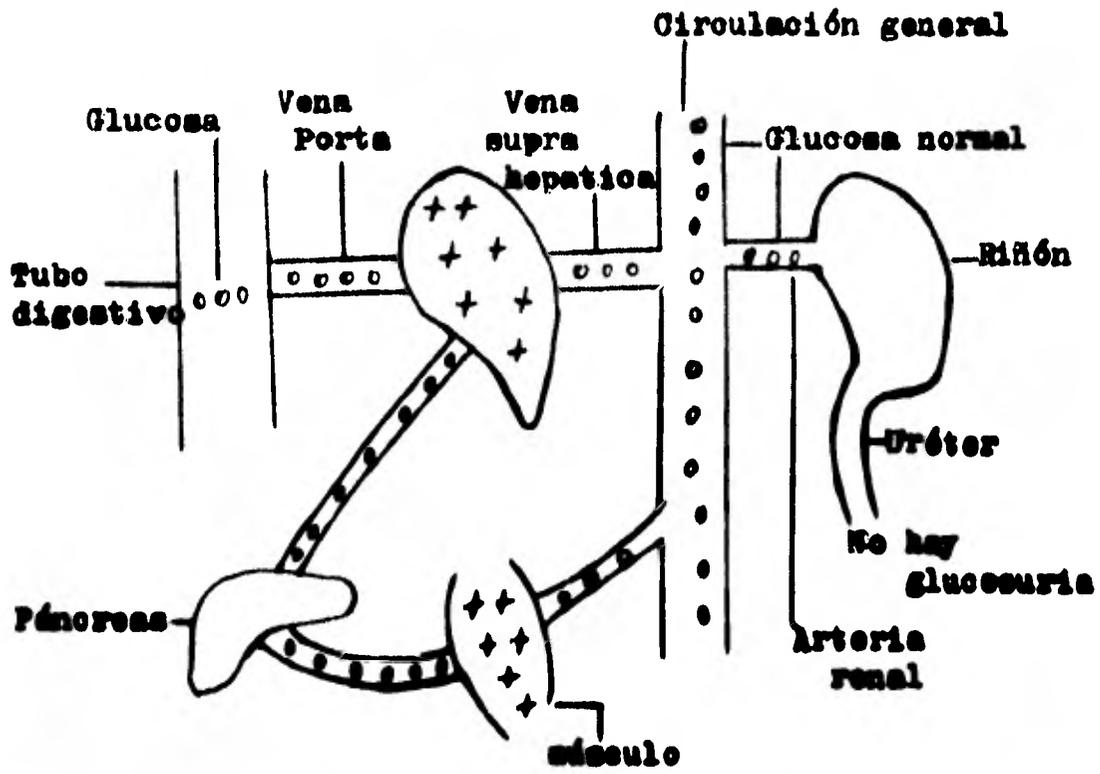
Penetra en la vena porte y queda sometida al metabolismo por el hígado. Se dice que hay tres sistemas inactivadores de la insulina: dos que rompen las uniones disulfuro por medio de la enzima glutatión insulina transhidrogenasa hepática que rompe a la molécula de insulina en las cadenas A y B y otra que separa las cadenas.

La parte que escapa a la destrucción penetra a la circulación periférica.

REGULACION DE LA SECRESION.

La cantidad de insulina secretada por día en las personas normales es aproximadamente de 40 unidades.

Esta cantidad está regida por retroalimentación del nivel de glucosa sanguínea sobre el páncreas. Si aumenta la concentración de glucosa, aumenta la secreción de insulina lo cual reduce la concentración de glucosa y por lo tanto la secreción de insulina.



- Insulina
- Glucosa
- ✦ Glucógeno

Se han descrito varios factores que favorecen la liberación de insulina, entre ellos tenemos los siguientes:

- a).- La glucosa y manosa, considerados como el estímulo más potente.
- b).- Derivados de proteínas como la arginina y la leucina.
- c).- Derivados de grasas.
- d).- Hormonas intestinales como la secretina, gastrina, colecistonina-pancreocistina o C.C.C., el péptido gástrico inhibitorio o P.G.I., el factor de actividad duodenal liberadora de insulina o A.D.L.I.
- e).- El Glucagon.
- f).- Agentes hipoglucemiantes bucales; derivados de las sulfonilureas.
- g).- Los glucocorticoides.
- h).- Hormona del crecimiento.
- i).- Electrolitos.

Existen otros factores capaces de inhibir su liberación ellos son:

- a).- La somatostatina, hormona producida por las células δ
- b).- La insulina exógena, que hace descender la secreción de la propia insulina.
- c).- Compuestos como la alexana, produce un agotamiento de células β .

FUNCION DE LA INSULINA Y MODO DE ACCION.

Es un regulador del almacenamiento de la glucosa, ácidos grasos y aminoácidos. Aumenta la penetración de glucosa en las células de varios tejidos como en el adiposo, cardíaco, esquelético, glándula mamaria, leucocitos, cristalino, fibroblastos, hipófisis, células alfa de los islotes pancreáticos.

Otros tejidos como el sistema nervioso central y gónadas son independientes de la insulina.

Son necesarias cantidades elevadas de insulina para poder incorporar glucosa en hígado y músculos, almacenándola en forma de glucógeno; constituyendo así una fuente de reserva de ella.

Estimula la síntesis de proteínas intracelulares umentando así la proteína muscular.

Suprime la síntesis de enzimas gluconeogénicas y favorece el sistema de enzimas glucolíticas. Esto hace que el metabolismo deje de utilizar la grasa como fuente de energía y utilice a los carbohidratos como tales, ya que la glucosa puede ser formada a partir de otros compuestos como los ácidos grasos y proteínas; a esto se le llama gluconeogénesis.

Quando la glucosa sanguínea está elevada, la secreción de insulina crece normalmente y la glucogenólisis decrece. La glucogenólisis es el proceso por el cual el

glucógeno almacenado en hígado se transforma en glucosa y se libera a la sangre en un ayuno prolongado.

Disminuye la actividad de la enzima responsable de la degradación de triglicéridos almacenados en tejido adiposo, evitando que sus productos resultantes como ácidos grasos y glicerol sean aumentados en la circulación.

2).- GLUCAGON.

Parece ser dependiente de la insulina ya que la secreción está disminuida por una elevación de glucosa sanguínea.

FACTORES QUE ESTIMULAN SU SECRESION.

- 1).- El ayuno y estados de hipoglicemia.
- 2).- Infecciones.
- 3).- Stress.
- 4).- Ejercicio.
- 5).- Cortisol o hidrocortisona.
- 6).- Gastrina y G.C.C.
- 7).- Aminoácidos como glicina, serina, cisteína.

FACTORES QUE INHIBEN SU SECRESION.

- 1).- Glucosa.
- 2).- Somatostatina.

c).- Secretina.

Los ácidos grasos libres y las cetonas parecen inhibir su secreción pero en la cetoacidosis diabética, sus niveles están aumentados; lo que indicaría que en determinado momento se anula ésta acción.

FUNCION DEL GLUCAGON.

Es glucogenolítico, gluconeogénico y lipolítico.

3).- REGULACION DE LA GLUCOSA.

La glucosa sanguínea está determinada por la cantidad de glucosa que entra a la sangre y la cantidad que sale de ella, siendo determinantes en este balance la ingestión diaria de glucosa, la velocidad de entrada a los diferentes tejidos y a la actividad reguladora del hígado.

Aproximadamente el 5 % de la glucosa ingerida es convertida en glucógeno y el 30-40 % en grasa, el resto es metabolizado en músculos y otros tejidos.

Para la captación y descarga de la glucosa en el hígado van a intervenir varias hormonas; ellas son las siguientes:

La Adrenalina que por medio de una serie de reacciones provoca la conversión de glucógeno hepático y muscular a glucosa, aumentándolo a la circulación.

Causa la movilización de ácidos grasos libres e induce la supresión de liberación de insulina.

Las Hormonas Tiroideas incrementan la absorción de glucosa en el intestino, disminuyen la penetración de ésta en los tejidos periféricos y células grasas, aceleran la degradación de insulina lo que puede producir un agotamiento de las células .

Los Glucocorticoides provocan gluconeogénesis, glucogenólisis, aumentan el catabolismo protéico, disminuyen la utilización periférica y hepática de glucosa, haciendo que se eleve la glucosa en sangre.

Los estrógenos también se cree puedan alterar la función del páncreas.

La hormona del crecimiento disminuye la captación de glucosa por los tejidos por una deficiencia en la fijación de la insulina. Produce también glucogenólisis.

IV.- DIABETES.

1).- CONCEPTO Y ETIOPATOGENIA.

Se puede definir como un trastorno metabólico crónico, generalizado, caracterizado por una elevación anormal del nivel de glucosa en la sangre y la excreción de ésta azúcar por la orina; debido a una deficiencia de inulina, lo que conduce a una serie de alteraciones no sólo en el metabolismo de los hidratos de carbono, sino también en el de proteínas y grasas.

Fisiopatológicamente se dice que existe un defecto en la secreción de insulina por las células β .

Estudios recientes indican como probable, la existencia de una alteración en los factores intestinales responsables de la captación de glucosa; debido a esto, hay una mayor penetración de glucosa causando hiperglicemias, estimulando constantemente la producción de insulina pudiendo provocarse una insulina-resistencia.

En la obesidad se ha comprobado la existencia de la resistencia a la insulina en los tejidos periféricos y se cree es debido a la disminución de receptores insulínicos, provocándose a largo plazo la deficiencia e agotamiento de insulina.

La teoría autoinmune refiere que los diabéticos podrían producir anticuerpos que inhibieran la acción de la insulina; esto no se ha comprobado plenamente.

Además de la predisposición genética para la enfermedad se cree que existen otros factores que pueden provocar una diabetes, como por ejemplo: la ocasionada por pancreatitis graves, en carcinomas pancreáticos, después de traumatismos violentos entre ellos los craneales.

En la hemocromatosis donde hay una infiltración de hemosiderina en el páncreas.

Se ha sugerido también la destrucción de las células β por un virus, sobre todo en pacientes con diabetes iniciada en etapas muy tempranas. Es la llamada teoría viral.

Otros padecimientos de tipo endocrino se han visto acompañados de diabetes, como en la Acromegalia, en donde existe un aumento en la secreción de la hormona del crecimiento.

En el Síndrome de Cushing, debido al aumento de la secreción corticosuprarrenal.

El Hipertiroidismo e Hipotiroidismo pueden desencenar una diabetes.

El embarazo también puede precipitar una diabetes, se cree es debido a la destrucción de la insulina endógena por la placenta y el factor hormonal lactógeno placentario.

Diversos fármacos han sido considerados capaces de

provocar la enfermedad o manifestarla, por los efectos que producen; en éste caso están los corticoesteroides recibidos exógenamente.

Se dice que los diuréticos intervienen en mecanismos que inhiben la liberación de insulina, pero se considera que sus efectos son reversibles.

Hay evidencias de que las combinaciones de estrógenos y progesterona (anticonceptivos) pueden alterar la función pancreática ocasionando la manifestación de la enfermedad.

2).- CUADRO CLINICO Y FISIOPATOLOGIA.

Existen varias clasificaciones para la diabetes pero daremos la siguiente por su valor práctico que tiene:

a).- La de tipo infanto-juvenil, insulino dependiente o con tendencia a la cetoacidosis.

b).- La de la madurez o de iniciación tardía.

La enfermedad se puede presentar con una cetoacidosis diabética sobre todo en el de tipo juvenil, en este caso su evolución puede ser más rápida y más difícil de tratar, debido a su inestabilidad; pudiendo terminar con toda la insulina endógena liberada, necesitando así más insulina recibida exógenamente.

En cambio la que se inicia en la edad adulta es me-

nos grave y su comienzo puede ser lento y pasar inadvertido, sus síntomas quizá sean más de tipo vascular.

Los signos característicos son:

Poliuria

Polidipsia

Polifagia

Pérdida de peso

Hiperglucemia

Glucosuria

Cetoacidosis

Coma.

Hiperglucemia debido a que la glucosa difícilmente penetra a la célula; aumenta la gluconeogénesis a partir de proteínas y grasas, produciéndose proteólisis y lipólisis. Aumenta también la glucogénesis hepática.

Como consecuencia de la hiperglucemia se presenta la glucosuria porque se sobrepasa el umbral renal para la absorción de la glucosa.

La hiperfagia se presenta porque la glucosa es deficiente en los núcleos hipotalámicos.

El desequilibrio osmótico provocado por una concentración mayor de glucosa extracelular con relación a la intracelular se va a compensar por la salida de agua de la célula, se pierde también electrolitos; se presenta

por lo tanto la poliuria, esto activa el mecanismo que regula la ingestión de agua, dando como resultado la polidipsia.

CETOACIDOSIS.

Si el desequilibrio continúa, los cuerpos cetónicos en su mayoría ácidos orgánicos, aumentan por el catabolismo acelerado de lípidos y se acumulan en la sangre pues se excede la capacidad del organismo para utilizarlos; se produce la acidosis.

El catabolismo proteico contribuye también al balance nitrogenado.

El pH bajo estimula el centro respiratorio, la respiración se vuelve rápida, profunda y difícil; a esto se le llama respiración de Kussmaul.

La pérdida de electrolitos y la deshidratación, llevan al paciente a la hipovolemia, hipotensión arterial, se deprime la conciencia y se produce el coma.

Es por eso que el paciente se presenta con carrillos hundidos, pulso rápido, globos oculares blandos y contraídos, puede haber dolor abdominal, vómitos y diarrea.

COMA HIPERGLUCÉMICO NO CETOACIDOSO.

El coma hiperglucémico no cetósico es producido por una elevación de la glucosa en la sangre.

En este caso hay deficiencia de insulina pero no es total; hay pérdida de líquidos y electrolitos pero no se produce cetosis. La deshidratación intracelular deprime al sistema nervioso central produciéndose el coma.

RELACION ENTRE DIABETES E INFECCION.

Se ha comprobado que el paciente diabético es más susceptible a las infecciones y con presentación más grave, esto ha sido explicado porque el líquido extracelular o sustrato es relativamente rico en glucosa debido a la hipergluceia.

Por otro lado se dice que hay una deficiencia en la movilidad y potencia de los macrófagos, a esto se le suma que la vascularización puede estar disminuida debido a las lesiones vasculares frecuentes en un diabético a pesar del control de la alteración metabólica.

COMPLICACIONES VASCULARES.

Las infecciones pueden resolverse hasta cierto punto por los antibióticos, pero existen problemas aún no resueltos; tal es el caso de las complicaciones que se ven en los enfermos como son: las retinopatías, nefropatías y neuropatías.

Daremos someramente este tipo de lesiones porque en un momento dado pueden hacernos sospechar de la enfermedad en un paciente sin manifestaciones clínicas de diabetes.

Se ha visto frecuentemente la existencia de un engrosamiento de la membrana basal de los capilares y arteriolas (microangiopatía) y de los grandes vasos (arteriosclerosis).

Varios estudios indican como causa el aumento de lípidos en el plasma relacionada a la diabetes, tal vez por una elevada concentración de grasas en la dieta.

En el sistema nervioso central y el autónomo las lesiones pueden manifestarse de la siguiente manera:

-Parestesias

-Parálisis de los pares craneales III y VI

-Mialgias

-Hipotensión postural

-Impotencia

-Paros cardiorrespiratorios

-Gastropatías.

En el sistema renal puede presentarse la glomeruloclerosis nodular, caracterizado por proteinuria, edema e hipertensión. Se cree es debido a la acumulación de glu-

coproteínas en el glomérulo.

Las retinopatías consideradas como la causa más común de ceguera en los diabéticos, debido a un aumento en la concentración de glucosa en cristalino y humor vitreo alterandose el índice de refracción.

Otros estudios revelan que la aglutinación plaquetaria observada en ellos, sería otro punto importante en la etiología.

3).-- ALTERACIONES BUCALES

Es difícil afirmar que muchas alteraciones bucales observadas en los pacientes diabéticos sean atribuidas a la enfermedad metabólica, pues mientras unos estudios indicen la frecuencia de ciertas lesiones en estos pacientes, en otros no se ha encontrado diferencias entre diabéticos y personas normales.

Tal es el caso de la enfermedad parodontal, donde no se ha podido establecer la pretendida frecuencia; tal vez daría una mayor validez la presencia de ésta y la parodontosis en los pacientes jóvenes.

Peró si tomamos en cuenta lo que fisiológicamente se dice del diabético en el sentido de que es más susceptible a las infecciones porque la resistencia a la irritación como traumatismos o bacterias está disminuida, es de suponerse que la respuesta a ella no será igual como en una persona normal.

Esto puede ser debido a que siempre se ha observado una deficiencia en el control general del trastorno metabólico.

También la disminución de la irrigación de los tejidos atribuida a la microangiopatía, y la xerostomía ocasionada por la deshidratación del paciente debido a la poliuria; contribuirían a la presencia de las enfermedades.

El ardor y sensibilidad de la mucosa está relacionada con la xerostomía y a las deficiencias vitamínicas que con frecuencia presenta el diabético.

Se observa también un retardo en la cicatrización de las heridas y complicaciones en el proceso de reparación, debido a la deficiencia de vitamina C; disminuyendo así la formación de colágena y alterando la integridad de las paredes capilares.

Todo lo anterior hace pensar que no es difícil encontrar en estos pacientes, procesos como necrosis, gingivitis, enfermedad parodontal, abscesos.

Las moniliasis también son frecuentes en ellos.

Algunos autores indican otras lesiones encontradas con una frecuencia significativa en los pacientes diabéticos, como son:

XANTOSIS.- En donde hay un aumento de carotenos en la piel y las mucosas, debido a la dificultad para la formación de vitamina A.

LIQUEN EROSIVO.- Pápulas o elevaciones de color blanco o grises en forma y tamaño irregular.

PALATOPATIA XANTELASMOIDE.- Es una coloración amarilla del paladar blando con púrpura. Histológicamente hay una sobrecarga de

glucógeno.

LIPOIDOPROTEINOSIS.— Se presentan como placas papulares blancoamarillentas.

PORFIRIAS.— Transtornos de las porfirinas. Los dientes presentan fluorescencia roja a la luz ultravioleta.

El granuloma piógeno también se ve con frecuencia, es una tumoración roja que sangra con facilidad; se relaciona a traumatismos inclusive pequeños a lo que se agrega la infección.

Para estos mismos autores las hendiduras palatinas se presentan mucho en hijos con padres diabéticos.

4).- DIAGNOSTICO.

Se basa en una historia clínica bien elaborada, y en los exámenes de laboratorio.

Anteriormente hablamos de las alteraciones que acompañan a la diabetes así como las lesiones que hacen sospechar de ella, mencionaré los exámenes de laboratorio que comprueban la enfermedad.

Como sabemos la presencia de glucosa en la orina no constituye por sí sólo un signo de diabetes, es por eso que se debe demostrar la tolerancia anormal a la glucosa pero tomando en cuenta que para interpretar como anormal una prueba es necesario tener por lo menos dos de sus cuatro valores alterados.

Existen varias pruebas pero considero más factibles las siguientes:

PRUEBA TIPO STANDAR.

- 1.- El paciente ingiere 250 a 300 mg de hidratos de carbono por 3 días, luego de 12 horas de ayuno se extrae una muestra de sangre para determinar la glucemia en ayunas.
- 2.- Se le da a ingerir 100 mg de glucosa en 500 ml, de agua destilada y se extraen muestras de sangre a los 60, 120, 180 minutos.

En sangre venosa se toman como normales los siguientes resultados:

Ayunas entre 70 y 110 mg/100 ml.

1a. hora 160 a 170 mg/100 ml.

2a. hora 120 mg/100 ml.

3a. hora 110 mg/100 ml.

No debe pasar en ningún momento glucosa en la orina.

PRUEBA CON CORTICOSTEROIDES O DE CONN Y FAJANS.

El efecto de los corticosteroides ya fue explicado anteriormente. Con esta prueba se detecta una diabetes latente.

Con las mismas indicaciones a la anterior, sólo se añade la ingestión de 50 mg de cortisona o de 0.20 mg de prednisona dividida en dos tomas a las 8:30 hrs. y 2 hrs. antes de hacerse la primera prueba.

Valores en sangre venosa:

Ayunas 100 mg/100 ml.

1a. hora 160 mg/100 ml.

2a. hora 140 mg/100 ml.

3a. hora 110 mg/100 ml.

En sangre venosa se toman como normales los siguientes resultados:

Ayunas entre 70 y 110 mg/100 ml.

1a. hora 160 a 170 mg/100 ml.

2a. hora 120 mg/100 ml.

3a. hora 110 mg/100 ml.

No debe pasar en ningún momento glucosa en la orina.

PRUEBA CON CORTICOSTEROIDES O DE CONN Y PAJANS.

El efecto de los corticosteroides ya fue explicado anteriormente. Con esta prueba se detecta una diabetes latente.

Con las mismas indicaciones a la anterior, sólo se añade la ingestión de 50 mg de cortisona o de 0.20 mg de prednisona dividida en dos tomas a las 8:30 hrs. y 2 hrs. antes de hacerse la primera prueba.

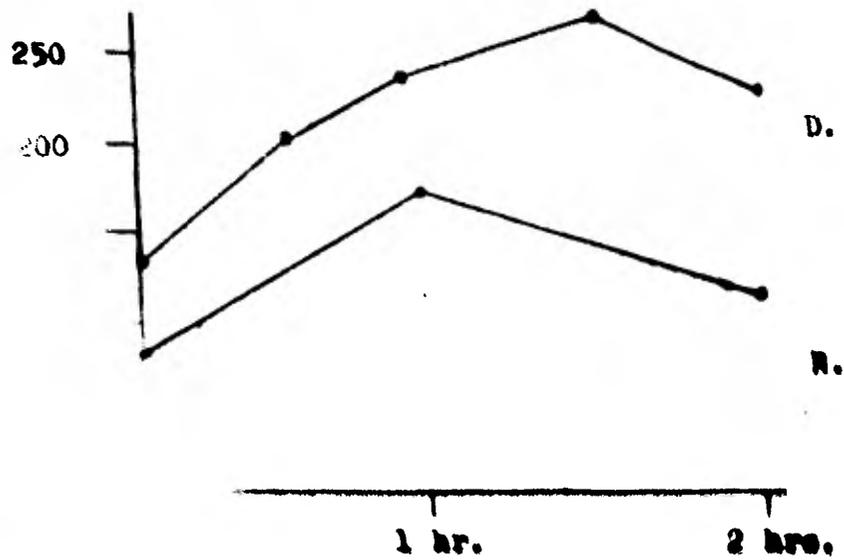
Valores en sangre venosa:

Ayunas 100 mg/100 ml.

1a. hora 160 mg/100 ml.

2a. hora 140 mg/100 ml.

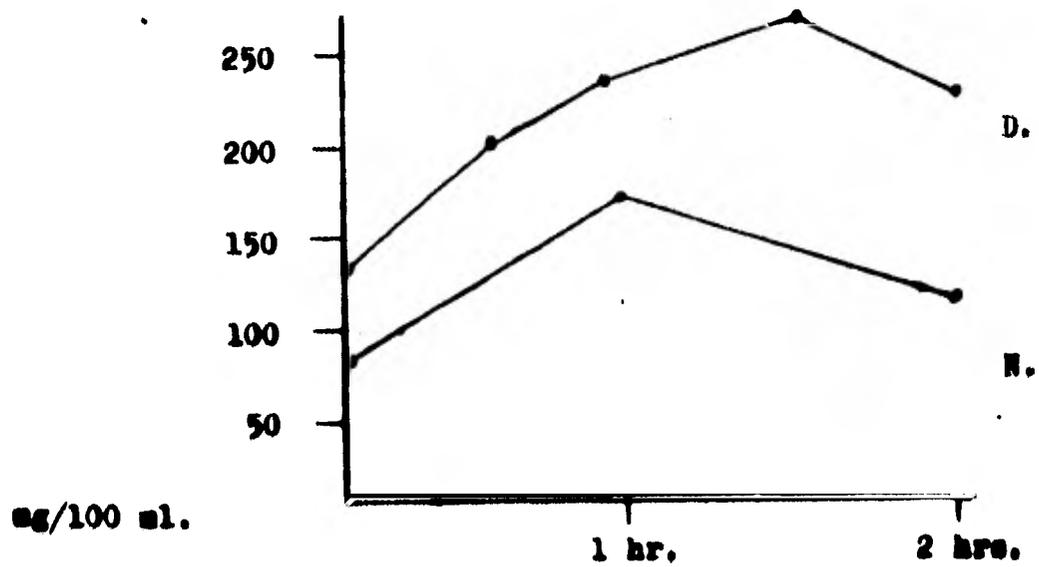
3a. hora 110 mg/100 ml.



/100 ml.

- Diabético

- Normal.



ug/100 ml.

D = Diabético

N = Normal.

5).- TRATAMIENTO MEDICO

Los objetivos del control son: el evitar los síntomas de la hiperglucemia y la cetoacidosis, mantener al paciente con un buen rendimiento físico y psíquico, un peso óptimo según su sexo, edad y talla; así como evitar al máximo las complicaciones de la enfermedad.

Para conseguir esto, se cuentan con las siguientes medidas terapéuticas:

1.- DIETA.

Tal vez se ha exagerado su papel, pues se dice que en realidad puede tratarse con un programa aceptable desde el punto de vista nutritivo, evitando las carencias.

Frecuentemente lo complementan con vitaminas A, C y complejo B.

2.- EJERCICIO.

El adecuado para permitirle un estado físico óptimo y un consumo muscular de glucosa que le llevará hacia un mejor control de la enfermedad.

3.- SUSTANCIAS HPOGLUCEMIANTES.

Estas las sulfonilureas que estimulan la secreción de insulina por las células β , probablemente libe

ren insulina fijada en forma inactiva en los tejidos.

Otros estudios indican la disminución de la producción de glucosa en hígado; algunos más indican la posibilidad de inhibir la eliminación de glucosa hepática.

Estos medicamentos son más aplicables a los pacientes con diabetes iniciada en la madurez. Se usan por vía bucal y entre ellas se cuentan con las siguientes:

NOMBRE	NOMBRE COMERCIAL	VIDA MEDIA EN HORAS
Cloropropanida	Diabinese	24-36
Acetohexamida	Dyserol	6-12
Tolazamida	Tolinase	7-24
Tolbutamida	Orinase	4-12

Los derivados de las biguanidas como la fenformina han dejado de utilizarse por los efectos secundarios que provoca.

Estudios recientes indican a una sulfonilurea; la Glibenclamida como una sustancia más potente y con una duración más prolongada; se dice que actúa tanto directa como indirectamente en las células .

También se encontró en un experimento hecho en cultivos de fibroblastos humanos normales, que aumentaban el número de receptores de insulina e impedían la pérdida de estos en presencia de insulina.

INSULINA.- Está indicada en los pacientes en los cuales la dieta y las sulfonilureas no han dado resultado, y en pacientes de tipo juvenil.

Existen varios tipos de insulina: la de acción rápida, intermedia y prolongada. Su elección dependerá de la cantidad requerida por el paciente.

ACCION	TIPO DE INSULINA	HORAS DESPUES DE LA ADMINISTRACION	
		EFEUTO MAXIMO	DURACION DEL EFECTO
Rápida	Cristalina Zinc Regular o IZO	2-3	5-7
	Semilenta	4-6	10-12
Intermedia	Globina Zinc	6-10	18-24
	Protamina neutra Nagedorn o NPH	10-20	24-28
Larga	Protamina Zinc o PZI	16-24	36

Por lo general se utiliza la globinada o la NPH en pacientes adultos; administrandose de 10 a 20 U.

aproximadamente, antes del desayuno hasta lograr el control.

En otros casos es necesario insulina de acción intermedia dos veces en el día, una por la mañana y otra antes de la cena.

Se deben hacer pruebas de glucosuria antes de cada comida para ajustar las dosis de insulina o la dieta en caso necesario.

Se dice que es preferible una hiperglucemia moderada y glucosuria a las crisis hipoglicémicas que lesionarían más al cerebro y la circulación coronaria.

TRATAMIENTO EN PACIENTES DIABÉTICAS EMBARAZADAS.

Tiende a aumentar sus necesidades de insulina a partir del segundo trimestre, tiempo en que se vuelve más inestable la enfermedad; probablemente sea necesario una mezcla de dos insulinas de acción rápida e intermedia. Se llevará un control de la glucemia no por las pruebas de orina pues en este caso serán poco seguras ya que el embarazo modifica el umbral renal para la absorción de glucosa; se harán mediante las gluco cintas sanguíneas y consiste en lo siguiente:

Se hace una pequeña punción en el pulpejo de un dedo, dejando caer la segunda gota en la tira de papel; esperar 1 minuto, limpiar la sangre con un al-

godón seco; esperar 2 minutos y comparar el cambio de color con la escala que trae el envase.

Esto va a depender del fabricante, y servirá para saber si es necesario el ajuste de la dosis del medicamento. Las cintas tienen un margen de variación de \pm 30 %.

4.- INSTRUCCION AL PACIENTE.

Es quizá el verdadero control, pues debe conocer su enfermedad y síntomas, comprender las relaciones entre cronología de comidas y administración de hipoglicemiantes, tener nociones de los signos importantes de acidosis e hipoglicemia: la forma de evitar y combatir estas urgencias.

El paciente puede presentar hipoglicemia por una dosis excesiva de insulina o por la falta de alimento después de la inyección.

El diagnóstico diferencial con la cetoacidosis es que el paciente no está deshidratado, por lo tanto presenta sudoración; como tampoco está acidótico su respiración es normal o algo superficial, presenta palidez, presión arterial alta, taquicardia (por la secreción masiva de epinefrina) este estado puede progresar a inconciencia, convulsiones, decerebra-

ción y muerte.

Todo esto puede presentarse en unos minutos y progresar rápidamente, mientras que la cetoacidosis toma varias horas o días para desarrollarse.

El tratamiento para la hipoglucemia consiste en dar a ingerir agua azucarada o inyectar glucosa por vía intravenosa en caso de inconciencia.

Para la cetoacidosis el tratamiento será sustituir electrolitos y líquidos perdidos y administración de insulina de acción rápida.

En el caso del coma hiperglucémico no cetósico: aportaciones recientes indican que la rehidratación por medio de solución sódica hipotónica es capaz de regular el desequilibrio sin el empleo de insulina sólo después del restablecimiento es necesario el uso de la substancia hipoglicemiante que utiliza el paciente.

Tal vez esto sea posible porque en este tipo de coma, en si no hay una falta total de insulina y generalmente se presenta en personas ancianas que llevan en su control hipoglicemiantes orales.

b).- TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Es necesario tener un control de las lesiones buca-

les eliminando irritantes locales, placa bacteriana sarro, superficies dentarias traumáticas, prótesis mal ajustadas, así como educar al paciente de la importancia del cepillado y la forma correcta de hacerlo.

También parece ser que lesiones como las expuestas en el capítulo anterior, se ven favorecidas en su tratamiento con un control general de la diabetes.

Un paciente diabético bien controlado quizás no tendrá mayores complicaciones que una persona normal, para saberlo tenemos que tomar en cuenta lo siguiente:

Es necesario conocer su estado de tolerancia a la glucosa, contar con la colaboración del médico que lo esté tratando.

Las pruebas del laboratorio en determinado momento no serían tan útiles, ya que puede variar el estado metabólico de un momento a otro.

En el consultorio se puede determinar el estado de hiperglicemia por medio de la glucocinta sanguínea, método mencionado en el tratamiento de la paciente embarazada. Este método se considera más seguro.

Generalmente los diabéticos con enfermedad ligera o que están siendo tratados con dieta o agentes hipoglucemiantes por vía bucal, serán capaces de resis-

tir la tensión en la mayor parte de los procedimientos quirúrgicos de elección.

El tratamiento también incluye ciertos cuidados como son:

El uso de antibióticos antes, durante y después del tratamiento quirúrgico para prevenirlo de cualquier infección.

Evitar dar salicilatos en pacientes que toman hipoglucemiantes pues estos aumentan la sensibilidad a las sulfonilureas y compiten con la eliminación hepática de ellas (a excepción de la cloropropamida) pudiendo provocar un coma hipoglucémico.

Evitar el uso de vasoconstrictores pues harían disminuir la circulación provocando necrosis de tejidos y ayudar a la infección.

Debemos procurar evitarle una sesión prolongada y cuidar al máximo las tensiones de tipo emocional, lo que podría influir para la presentación de un choque psíquico; sobre todo en pacientes con diabetes juvenil.

En algunos casos será necesario el tratamiento quirúrgico en hospital, en este caso se dará la mitad de la dosis acostumbrada de insulina; ya sea de acción intermedia o prolongada, se administra dextros al 5% por venoclisis. La otra mitad de insulina

se dará en la sala de recuperación.

Se vigila al paciente para saber si no hay dosificación excesiva ni deficiente de insulina.

Al otro día el paciente puede continuar con el tratamiento normal.

6).- PRONOSTICO.

Quizás el trastorno metabólico ha sido ya controlado gracias al uso de los hipoglucemiantes, y las infecciones también sean menos aparatosas con la administración de los antibióticos; pues según estadísticas el coma diabético es menos frecuente y la mortalidad sea más baja.

Pero aún quedan problemas por resolver; en este caso tenemos a las complicaciones de la enfermedad, representando muchas causas de invalidés en los pacientes diabéticos.

El paciente con diabetes de tipo juvenil tiene más desfavorable el pronóstico pues tiene mayor tiempo para que se desarrollen estas alteraciones, tal vez el paciente con diabetes adulta pueda tener una vida más normal.

Más adelante quizás se consiga un mejor control de tales complicaciones.

V.- CONCLUSIONES.

Una vez expuesto distintos criterios sobre la relación que guarda la diabetes con la presencia de lesiones en la cavidad bucal puedo determinar las siguientes consideraciones: no niego que la diabetes en si predisponga a una mayor incidencia de casos donde se presentan alteraciones bucales, debido al líquido extracelular rico en glucosa.

Sin embargo, sostengo que un control estricto desde el punto de vista médico del desequilibrio metabólico y un cuidado riguroso por parte del paciente hacia su enfermedad podrían erradicar completamente la presencia de lesiones en cavidad bucal.

Dicho en otras palabras; el desequilibrio metabólico, en pacientes diabéticos, no es la causa directa para que se presenten alteraciones bucales; sino más bien, es el descuido de dicho desequilibrio por parte del cuerpo médico aunado a la mínima o nula cooperación por parte del paciente hacia el tratamiento de su enfermedad y los cuidados correspondientes de la misma incluyendo los bucales.

Además el paciente diabético, como cualquier otro, no le ha dado la debida importancia a la cavidad bucal y se preocupa más por el estado general de su organismo.

Es de suma importancia por lo tanto, la existencia

de una interrelación médico-dentista-paciente para procu
rar un mejor tratamiento y cuidados que permitan llevar
al último una vida exenta de complicaciones.

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

ESON Mc Dermott, MEDICINA INTERNA,
lt. Interamericana. México 1978, 14a Edic.,
no II pp. 1894-1917.

HIL-LOEB, MEDICINA INTERNA,
lt. Interamericana. México 1972, 13a. Edic.,
no II pp. 1715-1733.

HEN Lawrence, MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA,
lt. El Manual Moderno. México 1980, 1a. Edic.,
165-169.

LONG William P., FISIOLOGIA MEDICA,
lt. El Manual Moderno. México 1980, 7a Edic.,
242-270, 291-313, 316-340, 355-360.

INSPAN David, ENFERMEDADES DE LA BOCA,
lt. Mundi. México 1976, 1a. Edic.,
no I pp. 633-636, Tomo II pp. 2207-2232.

IRKMAN Irving, PERIODONTOLOGIA CLINICA,
lt. Interamericana, México 1977, 4a Edic.,
82, 264, 376-378, 356-365, 951, 955-956.

IRISON T.O., MEDICINA INTERNA,
lt. La Prensa Médica Mexicana. México 1973, 4a Edic.,
no I pp. 583-601.

ITZ Ernest, MICROBIOLOGIA MEDICA,
lt. El Manual Moderno. México 1970, 5a Edic.,
153-155.

IGUIRA L. O., HISTOLOGIA BASICA,
lt. Salvat Editores S. A. México 1978, 4a Edic.,
293, 364-366.

IGMAN Jan, MICROBIOLOGIA MEDICA,
lt. Interamericana, México 1969, 2a. Edic.,
235-236.

PATTEN Bradley M., EMBRIOLOGIA MEDICA,
Edit. El Ateneo. México 1975, 5a. Edic.,
pp. 93, 409-413.

QUIROZ Fernando G., ANATOMIA HUMANA.,
Edit. Porrúa. México 1971, 7a Edic.,
Tomo III pp. 203-212.

SHAFFER William G., TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL,
Edit. Interamericana. México 1979, 3a Edic.,
pp. 32, 547-548, 582, 585-586, 618, 721.

SHOTELLIUS Byron A., FISILOGIA,
Edit. Interamericana. México 1975, 17a Edic.,
pp. 350-353, 358-360.

XI CURSO PANAMERICANO PARA GRADUADOS "DIABETES MELLI-
TUS EN MEDICINA GENERAL" Unidad de Congresos del Cen-
tro Médico Nacional del I.M.S.S., 28-29 Abril 1980,
4º Fascículo.

DIABETES NEWS, NOVEDADES INTERNACIONALES SOBRE DIAG-
NOSTICO Y TRATAMIENTO. *Experta Médica*, Junio 1981.

DIABETES NEWS, NOVEDADES INTERNACIONALES SOBRE DIAG-
NOSTICO Y TRATAMIENTO, *Experta Médica*, Enero 1982.