

10387



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANIFESTACIONES DE LA DIABETES  
MELLITUS EN CAVIDAD ORAL

T E S I S

*Que para obtener el Titulo de:*  
CIRUJANO DENTISTA

*p r e s e n t a:*

TERESITA DEL NIÑO JESUS GONZALEZ SOSA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

T E M A R I O

CAPITULO I.-

BREVE INTRODUCCION A LA DIABETES.

CAPITULO II.-

GENERALIDADES SOBRE DIABETES MELLITUS.

A)Prevalencia

B)Herencia

C)Clasificación

D)Anatomía Patológica

a)Páncreas

b)Vasos sanguíneos

c)Retina

d)Riñon

E)RELACION ENTRE LAS ALTERACIONES METABOLICAS Y VASCULARES EN LOS PACIENTES DIABETICOS.

F)FISIOPATOLOGIA

G)PRECIPITACION DE DIABETES POR FACTORES EXTRAPANCREATICOS.

H)DIAGNOSTICO

I)DIETA

J)TRATAMIENTO

CAPITULO III.-

MANIFESTACIONES DE LA DIABETES MELLITUS EN CAVIDAD ORAL.

A)ANTECEDENTES

- B)SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES
- C)DIAGNOSTICO
- D)MANIFESTACIONES BUCALES
- E)TRATAMIENTO
- F)CIRUGIA BUCAL EN PACIENTES DIABETICOS
- G)MEDIDAS DESTINADAS A EVITAR EL AUMENTO DE GLUCOSA SANGUI-  
NEA EN LAS INTERVENCIONES
- H)RELACION CON INFECCION BUCAL
- I)CUIDADO GENERAL DE LA SALUD MENTAL
- J)COOPERACION MEDICO DENTAL

#### CAPITULO IV.-

EL NUEVO ROSTRO DE LA DIABETES

- A)NUEVOS TERMINOS
- B)INDICADOR BIOLOGICO DE CONTROL
- C)PANCREAS PORTATIL
- D)NUEVA NOMENCLATURA DE LA DIABETES SACARINA.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

*CAPITULO I*

## BREVE INTRODUCCION A LA DIABETES

En la historia de la diabetes sacarina son identificables diversos periodos claramente definidos. Así, antes de saberse que era de bida a un defecto hormonal, se le temía porque una vez iniciada, de jaba muy pocas probabilidades de supervivencia al enfermo, actuando como un asesino rápido sobre todos los jóvenes.

Por lo anterior, cuando en la siguiente etapa se descubre que el padecimiento es causado por una deficiencia de insulina, la reac--- ción de médicos y pacientes es jubilosa ante la perspectiva de cu-- rar la enfermedad con sólo reemplazar la hormona faltante.

Sin embargo, en la última etapa de este periodo que esta por fi- nalizar, una serie de fenómenos hizo recapacitar sobre la ingenua - creencia original de que la diabetes estaba dominada. La recapacita ción puede resumirse en esta frase: Al ser tratados con insulina -- (hipoglucemiantes) los enfermos diabéticos sobreviven el tiempo su- ficiente para desarrollar las complicaciones mortales para las cu-- les no se conoce el tratamiento.

Entre ellas sobresalen las alteraciones cardiovasculares, la in- suficiencia renal y el accidente cerebro vascular, y a éstas cabe a gregar las que son consecuencia directa del propio tratamiento.

Esta tarea paulatina y silenciosa que ya abarca varios de los de centos comienza a dar frutos de tal punto en que estamos entrando a la nueva etapa de concepciones más claras acerca de la diabetes y - de los recursos más eficaces para evitarla.

CAPITULO II

## GENERALIDADES SOBRE DIABETES MELLITUS

Es un trastorno de base genética caracterizado en sus formas plenamente desarrolladas por dos tipos de manifestaciones:

El síndrome metabólico, está caracterizado por una elevación excesiva de la glucosa sanguínea, acompañada de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas, de todo lo cual la causa es una falta relativa o absoluta de insulina.

El síndrome vascular, consiste en aterosclerosis inespecífica, que afecta principalmente los ojos y los riñones.

### A) PREVALENCIA:

El diabético no diagnosticado presenta un gran reto al médico. - Con frecuencia los síntomas diabéticos son mínimos y el paciente no recurre al médico, sin saber que el tratamiento temprano, prolonga la vida, es preciso localizar a estos diabéticos aún no diagnosticados.

Los individuos que presentan predisposición por la enfermedad -- son:

a) los parientes de diabéticos conocidos, entre los cuales es -- dos y media veces más frecuente que en la población en general.

b) las personas obesas.

c) las personas de edad avanzada.

d) las madres que dan a luz ya grandes, por la posibilidad de -- diabetes materna.

## B) HERENCIA:

*Está perfectamente establecido que la diabetes es hereditaria; aunque la forma en que se hereda está aún sujeta a la discusión.*

*El aceptar que la diabetes es hereditaria se basa en la mayor -- frecuencia de diabetes entre los parientes de los diabéticos conoci dos. El patrón de herencia se caracteriza por:*

*a) una mayor presentación en las parejas de gemelos idénticos -- que en la de los gemelos bivitelinos.*

*b) la transmisión equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores avanzados afectados.*

*c) la susceptibilidad de ambos sexos.*

*Sin embargo, el estudio genético, se complica por el hecho de -- que la susceptibilidad a la diabetes es hereditaria, pero la enferme dad en sí, puede no hacerse clínicamente evidente durante años.*

*La diabetes tiene una edad variable de iniciación (en la juven-- tud o en la madurez), cada una con sus síntomas clínicos caracterís ticos.*

*Esto ha dado lugar a la hipótesis de la herencia multifactorial y la idea de que la herencia en la diabetes juvenil es homocigota, mientras que el factor hereditario en la diabetes de iniciación en la madurez es heterocigota.*

## C) CLASIFICACION:

*Se aceptan de manera universal los siguientes estadios de la dia betes:*

*a) Diabetes Clínica manifiesta que es la diabetes franca ya --*

sea la propuesta a la cetosis (juvenil o resistente a está (adulto)).

Las determinaciones de glucosa en ayunas y al azar, a cualquier hora dan cifras definitivamente elevadas y se encuentran los signos y síntomas causados por la hiperglucemia y glucosuria.

## 2) DIABETES QUIMICA O ASINTOMATICA:

La glucemia en ayunas es normal por lo general, pero las cifras postprandiales con frecuencia están elevadas. Una prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal o intravenosa, hecha en un estado sin stress, es claramente anormal.

## 3) DIABETES LATENTE O DE STRESS:

Existen personas quienes en el momento presente tienen una prueba de tolerancia normal a la glucosa, pero quienes han tenido diabetes un tiempo antes, esto es durante el embarazo (diabetes de la gestación), una infección con la obesidad o bajo stress, como un accidente cerebro vascular, infarto del miocardio, quemaduras extensas o endocrinopatías.

Respecto a los tipos de diabetes, se puede aplicar la siguiente clasificación etiológica:

### I.- HEREDITARIA (Idiopática, espontánea, primaria, esencial)

- a) juvenil o lábil
- b) del adulto o estable

### II.- NO HEREDITARIA (SECUNDARIA)

#### a) Transtornos pancreáticos:

- 1.- Extirpación quirúrgica del páncreas

- 2.- Tumores pancreáticos extensos
- 3.- Pancreatitis aguda o crónica
- 4.- Hemaeromatosis

b) *Padecimientos Endocrinológicos:*

1.- *Hipofisarios*

- A) *Acromegalia*
- B) *Adenoma hipofisario*

2.- *Suprarrenales*

- A) *Corteza. Síndrome de Cushing*
- B) *Médula. Feocromocitina*

3.- *Tiroides*

- A) *Hipertiroidismo*

## ANATOMIA PATOLOGICA

### PANCREAS:

Con tinciones especiales y con el microscopio electrónico sabemos - ahora que es probable que casi todos los pacientes diabéticos tengan una correlación entre la gravedad de su diabetes, por una parte y con la reducción de la masa total de las células Beta y el grado de pérdida de granulación de éstas células por el otro.

Estos dos factores guardan relación con la cantidad de insulina -- pancreática extraída.

Los pacientes con diabetes de la madurez estudiados en la autopsia presentan una importante frecuencia de hialinización de los islotes - del páncreas.

En los cadáveres diabéticos, después de la autopsia y de la iniciación clínica de la enfermedad presentan los grandes islotes de Langerhans, por lo tanto, la lesión inicial no necesariamente consiste en la disminución de la producción de insulina.

Existen también los casos muy raros de pacientes con diabetes de - iniciación reciente cuyos islotes del páncreas indican infiltración - linfocítica, lesión que también se encuentra en pacientes jóvenes. Lo que significa que hay un mecanismo de autoinmunidad.

### VASOS SANGUINEOS:

La aterosclerosis en el paciente diabético no es diferente de - la observada comunmente pero se presenta en igual proporción en am-- bos sexos y con mayor frecuencia en los pacientes jóvenes. La enfermedad de las arterias coronarias es la causa más frecuente de muerte

y los accidentes vasculares cerebrales son mucho más comunes.

#### RETINA:

En diabéticos con padecimientos muy prolongados se observan frecuentemente microneurosmas, hemorragias y exudados, es común la dilatación acentuada de las vénulas. Las hemorragias del vítreo pueden ser las causas de la pérdida súbita de la vista. La retinopatía proliferativa se encuentra casi de manera exclusiva en la diabetes juvenil de larga duración. La retinopatía diabética es la causa tercera más frecuente de la ceguera, después de las cataratas y el glaucoma.

En los diabéticos hay una pérdida específica de células murales dando como resultado una pérdida de tono con formación de microaneurismas y cierta distensión difusa con isquemia de las áreas adyacentes.

En los diabéticos existe no solo el vaciamiento retardado si no también derrumbamiento del colorante a partir de los vasos sanguíneos en las áreas donde se están produciendo exudados y hemorragias.

#### RIÑON:

La lesión específica de la diabetes es la glomerulosclerosis. Las lesiones consisten en material PAS-positivo, que se cree que se acumulan en la región mesangial. Se forman los nódulos; además la membrana basal de las asas glomerulares se engruesa de manera difusa y los efectos de la esclerosis arterial y arteriolar se manifiestan. La piel nefritis es una complicación frecuente y una manifestación del aumento de la susceptibilidad general a la infección. La combinación de estas lesiones constituye la nefropatía diabética y se manifiesta clínicamente por proteinuria, edema e hipertensión.

E) RELACION ENTRE LAS ALTERACIONES METABOLICAS Y VASCULARES EN  
LOS PACIENTES DIABETICOS:

*La hiperglucemia hace que se deposite glucógeno en los órganos - no dependientes de la insulina, como la piel, músculo cardiaco, iris y cuerpos ciliares del ojo.*

*El hígado del paciente diabético contiene cantidades normales - del glucógeno; en ocasiones el hígado está crecido e infiltrado con grasa, principalmente en los diabéticos no tratados, o mal tratados.*

*No se ha aclarado la relación entre las alteraciones del metabolismo intermedio y la microangiopatía, constituyendo motivo de controversia.*

*Bioquímicamente es posible que la excesiva síntesis del mucopolisacárido a partir de la glucosa, por intermedio de una vía dependiente de la insulina, produzca debilitamiento de la membrana basal, con infiltración secundaria de materiales provenientes de la corriente sanguínea.*

*Por otra parte en la actualidad , se sabe que todas las complicaciones de la diabetes genética se presentan en las formas secundarias de la diabetes en el hombre.*

## F) FISIOPATOLOGIA:

*El síndrome diabético se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y la liberación de insulina y de factores hormonales que modifican los requerimientos de insulina.*

*Diabetes durante la iniciación se caracteriza por una deficiencia absoluta de insulina; no existe insulina extraíble del páncreas, no hay respuesta a los agentes hipoglucemiantes bucales del tipo de la sulfonirea. Se supone que la diabetes en el niño cuando se declina la producción pancreática de insulina.*

*Sin embargo esto no es siempre irreversible ya que al menos una tercera parte de los diabéticos juveniles desarrollarán una fase de remisión y por lo común después de tres meses de aparición súbita de la enfermedad.*

*Si existe la remisión puede durar de varios días o de varios meses; rara vez excede de un año, no es necesario el tratamiento con insulina.*

*El paciente con diabetes de iniciación durante la edad adulta desarrolla la enfermedad con mucho mayor lentitud. Al principio puede no haber síntomas y el diagnóstico se hace mediante una prueba de tolerancia a la glucosa o por lo menos el descubrimiento de niveles de la glucosa elevados de una ó dos horas después de las comidas. La medición de la comoda insulina del suero por cualquiera de los métodos citados puede indicar niveles cercanos a lo normal; sin embargo la respuesta insulínica a la glucosa administrada es anormal en el sentido de que tarda en presentarse. Esto es responsable del elevado contenido de la glucosa de 1 a 2 horas después de las comidas. A medida que aumenta la liberación de insulina con la elevación de la glucosa sanguínea, los niveles de esta sustancia en la sangre decli-*

nan; con exceso de insulina, la glucosa sanguínea puede descender en forma precipitada, provocando los síntomas de hipoglucemia reactiva entre la tercera y quinta hora después de la comida.

A medida que la enfermedad progresa la liberación de la insulina se hace menos pronunciada, los episodios de la hipoglucemia reactiva tiende a desaparecer y finalmente la cantidad de insulina pancreática pero rara vez está ausente. Es rara la presentación de la cetoacidosis diabética.

Aunque en muchos pacientes el contraste entre el tipo de diabetes de iniciación durante el desarrollo y la iniciación durante la madurez es, cuando menos al principio bastante evidente, existen entrecruzamientos entre ambos tipos y los comentarios anteriores deben de considerarse solo como generalizaciones.

En la diabetes el signo principal es:

a) Hiperglucemia asociada frecuentemente con la glucosuria, la hiperglucemia tiene dos componentes:

I) Sobre producción Hepática

II) Escasa utilización periférica

Es la fuente de la glucosa liberada por el hígado son los hidratos de carbono de la dieta, el glucógeno hepático y la gluconeogénesis a partir de las proteínas.

La escasa utilización de la glucosa en los tejidos periféricos tienen lugar principalmente en los tejidos adiposos y muscular, siendo ambos sensibles a la insulina y esto se atribuye a una carencia de insulina circulante.

La disminución de la captación de la glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y liberación de aminoácidos para la gluconeogénesis. Los trastornos en la captación de glucosa por el tejido adiposo causan alteración en la síntesis de los triglicéridos.

Además con la falta de insulina hay liberación de los ácidos grasos libres del tejido adiposo en la corriente sanguínea.

En el hígado los ácidos grasos se metabolizan a cuerpos cetónicos aunque pueden ser utilizados por ciertos tejidos, se forman con exceso en personas diabéticas. Se acumulan en la sangre y producen cetonúria. Como son ácidos fuertes, es necesario que el riñón excrete una base unida a ellos, lo cual produce una pérdida de sodio y de potasio. El organismo pierde agua, glucosa, cuerpos cetónicos, y bases. Esto acarreará deshidratación, cetoacidosis y en los casos extremos puede ir seguido de coma diabético y muerte.

Se ha sugerido recientemente que el hígado contiene 2 enzimas para la fosforilización de la glucosa que son:

- a) La hexoquinasa es independiente de la insulina y
- b) La glucoquinasa que es dependiente de la insulina

Además la insulina afecta la síntesis del glucógeno. Es notable que esta acción antipolítica requiere un nivel más bajo de insulina que es necesario para la captación de la glucosa. Por lo tanto una deficiencia absoluta de insulina circulante, como el de la diabetes juvenil provocará hiperglucemia y lipólisis acentuada, con cetosis circulante mientras que una disminución en la insulina circulante como la diabetes que comienza en el adulto dará lugar a la hiperglucemia sin cetosis.

Sigue sin desconocerse el defecto primario hereditario de la diabetes al cual se debe la falta de producción de insulina. El reciente

descubrimiento de la proinsulina es una molécula de mayor tamaño -- que la de la insulina, porque tiene unos 30 aminoácidos más, pero -- tiene mucho menos actividad biológica.

#### G) PRECIPITACION DE DIABETES POR FACTORES EXTRAPANCREATICOS

No es raro que la diabetes se acompañe de obesidad pero no por ello puede suponerse que toda persona obesa es un diabético en potencia.

Los estudios basados en biopsias muestran que la obesidad se acompañe de hipertrofia de los adipocitos y que mientras más grande sea el tamaño de la célula menos responde ésta a la insulina.

Como es menor la cantidad de la célula, menos responde ésta a la insulina. Como es menor la cantidad de la glucosa que puede utilizarse la hiperglucemia resultante provocará hiperinsulinemia. El embarazo también ejerce una acción diabética definitiva en las mujeres así predispuestas.

#### H) DIAGNOSTICO:

Con frecuencia el diagnóstico de diabetes mellitus es sugerido por antecedentes:

- a) polidipsia
- b) poliuria
- c) polifagia
- d) pérdida de peso

La sospecha clínica de diabetes se confirma al encontrar glucosa en la orina y al descubrir un contenido anormalmente elevado de glucosa en la sangre. Si la hiperglucemia se acompaña de glucosuria y la cetonuria, el diagnóstico de diabetes mellitus se confirma.

En el paciente sin síntomas claros sugerentes de diabetes, se recomiendan los siguientes procedimientos como prueba de selección para la diabetes. La prueba más sencilla consiste en obtener una -- prueba de orina una o dos horas después de la comida rica en hidratos de carbono. Sin embargo, en ciertas personas con un elevado umbral renal puede haber, elevación de la glucosa sanguínea sin glucosuria.

Así al encontrar azúcar en la orina, no es por sí solo un signo de diagnóstico de diabetes. Por tanto, la determinación de la -- glucosa sanguínea no es preferible como un procedimiento de selección, sino que resulta indispensable para establecer el diagnóstico de diabetes.

Existen varias pruebas como son:

- a) glucemia en ayunas y postprandial
- b) prueba de tolerancia a la glucosa
- c) prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa
- d) Pruebas de tolerancias a la glucosa con estimulación de la cortizona.

## I) DIETA:

La dieta sigue siendo la base de tratamiento para todos los grados de diabetes, la mayoría de los diabéticos son obesos.

La Medican Association preconiza un método unificado de preinscripción depende del sexo, talla del enfermo.

### Requerimientos calóricos:

Para calcular los requerimientos calóricos para un período de 24 horas se multiplica el peso corporal deseable en Kgs/22. Añadase 100 a 200 calorías.

Si el enfermo es joven, alto, varón dedúscase 100 a 200 calorías si el enfermo es bajo, anciano o hembra y es obeso, restese 500 calorías en actividad.

En actividad ligera existirá un aumento adicional del 30%, mientras que en actividad física moderada demandará al 50% y un trabajo físico del 75%.

Los enfermos obesos, la combustión es de 400 gr. de grasa proporciona 3500 calorías de ahí que la dieta se reduce a 500 calorías.

## J) TRATAMIENTO

El objetivo principal es el manejo y tratamiento del paciente diabético independientemente del tipo de fase de evolución en que se encuentre, es favorecer la utilización adecuada de la glucosa durante 24 horas del día.

Esto evitará trastornos metabólicos secundarios y con ello las complicaciones y el deterioro del estado general.

Son varios los aspectos que deben de evitarse y vigilarse para obtener un aspecto agradable, un estado óptimo que permiten al paciente desarrollar sus actividades habituales.

De gran importancia es de parte del paciente el de porque de sus actividades, su enfermedad así como de sus detalles relacionados con su control, tanto de sus factores desencadenantes como de las medidas adecuadas para corregir aquellas variaciones en su estado de salud. Las comunicaciones entre el paciente y el médico deben de ser constantes y amistosas ya que esto permitirá conocer en forma detallada el tipo de vida, actos, y costumbres en cada caso en particular.

Las medidas terapéuticas a llevar a cabo dependerán fundamentalmente del tipo de diabetes de que se trate, ya sea hereditaria o secundaria, juvenil o estable; de la edad del paciente, de su peso, de sus actividades diarias, de su situación emocional, personal, de factores agregados y complicaciones del paciente en su padecimiento.

Existen medidas que podemos ver como generales y aplicables a todos los casos entre los cuales señalaremos; los hábitos de higiene física y mental, descanso apropiado, horario de alimentos y el tratamiento oportuno de procesos patológicos intercurrentes capaces de modificar el curso natural de la enfermedad.

#### Tratamiento insulínico:

Indicado en todos los niños diabéticos, en los diabéticos adultos delgados, en una embarazada diabética y que exista hiperglucemia.

Las insulinas disponibles se dividen en tres categorías generales:

- a) de acción corta
- b) de acción intermedia
- c) de acción prolongada

La rapidez del comienzo, efecto del tiempo máximo y la duración de su efecto varía considerablemente y correspondiente.

Diabetes moderadamente grave en el adulto.-

Una dosis de insulina por vía cutánea ( sub ) una hora antes -- del desayuno.

Diabetes grave o lábil.-

Dosis de insulina cristalizada administrada 30 mins. antes del- desayuno y una pequeña dosis de insulina de efecto intermedio admi-- nistrada después de la comida.

Agentes hipoglucemiantes por vía oral.-

Existen dos tipos de hipoglucemiantes por vía oral después de - los derivados de sulfonilúria, tolbutamida (orinase) clopropamida -- (diabinase y acetohexamida [dymelor] ). Son eficaces en prescencia- de células pancreáticas beta, el otro agente disponible (DBI), fen-- .formina hace descender la glucemia en ausencia de células pancreáti- cas beta.

Enfermos que mayores probabilidades presentan de responder a los agentes hipoglucemiantes por vía oral:

- a) cuando empieza después de los 40 años
- b) cuando hay una breve duración de diabetes
- c) dosificación de insulina previa baja; cuando más baja sea-- hay más probabilidades de que el paciente responda.

Contraindicaciones:

- a) en diabetes lábil o inestable, difícil de dominar o requiere más de 40 u. de insulina al día.

*b) diabetes secundaria a la pancreotomía total*

*c) en diabéticos obesos*

*Empleo del Orinase, Diabenase o Dimelor en lugar de insulina:*

*El primer día reduce la dosis de insulina en un diabético de -- 50% y se administra un gramo antes de cada comida de orinase, con -- tal de que no se produzca la glucosúria y de la cetonúria se suspende la insulina al día siguiente y se dá orinase en dosis de un gramo y como mantenimiento de 0.52 gr..*

*C A P I T U L O    I I I*

## MANIFESTACIONES DE LA DIABETES MELLITUS EN

### CAVIDAD ORAL

#### a) ANTECEDENTES:

El dentista tiene la oportunidad excepcional para colaborar en el diagnóstico precoz de la diabetes, contribuyendo así de manera importante a la atención correcta del paciente.

Es fundamental identificar pronto la enfermedad, lo que permite -- controlar la evolución del padecimiento y evitar posibles complicaciones como la cetoacidosis que puede resultar mortal. Aparte del control de la cetoacidosis y paralelamente menor resistencia a las infecciones que la acompañan, es dudoso que el diabético se beneficie con un control más estricto.

Cada día hay más pruebas de que las complicaciones como: vasculitis renal, arterio y aterosclerosis, úlceras y amputaciones de miembros inferiores, o ceguera, no pueden evitarse siquiera retrasarse -- con una regulación estricta de la glucemia.

No siempre es fácil identificar la diabetes desde un principio -- pero ciertas características de la historia clínica pueden despertar -- sospechas en el dentista:

I) antecedentes familiares positivos

II) obesidad

III) o el que una mujer haya tenido hijos con un peso superior de 5 kilos.

Se ha calculado que el 12% cuando menos de los diabéticos podían no presentar ningún síntoma clínico. Por esta razón se aconsejan las pruebas generales de azúcar que pueden ser llevadas a cabo por los --

parientes.

Los síntomas más diversos y su aparición tan progresiva, que muchas veces pasa inadvertida su verdadera naturaleza, hasta aparecer algunas de las complicaciones de la enfermedad, a veces grave.

Durante muchos años se creyó que había relación entre las enfermedades periodontales y la diabetes, sin embargo, no es clara la manera en que las dos enfermedades se relacionan.

b) SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES:

A nivel clínico muchas veces los diabéticos no controlados presentan la encía muy inflamada e hiperplásica, una tendencia a la formación de abscesos periodontales y gingivales y una propensión a la destrucción periodontal rápida e intensa.

En los diabéticos juveniles, es común observar una destrucción periodontal extensa a pesar de la poca edad del paciente.

Tales hallazgos, aunque comunes en los diabéticos, no son detectados con regularidad y no se puede restablecer una relación clara de la causa y del efecto.

Muchas veces diabéticos declarados, no son detectados con claridad y no se puede restablecer ya que no presenta signo alguno de la enfermedad periodontal.

Es posible producir una situación comparable en animales, mediante la administración de la droga de Alloxan y esto ha proporcionado una base para el estudio de los efectos sobre el periodoncio de los animales de experimentación.

En animales con diabetes aloxánica se registra la osteoporosis-

generalizada de los huesos del esqueleto, incluso del hueso alveolar.

Igualmente, los efectos de las fuerzas oclusales excesivas eran más intensos en los diabéticos por Alloxan que en los controles. Se registró la actividad osteoblástica que se hallaba notablemente afectada cuando había cambios inflamatorios locales concomitantes en el animal con diabetes experimental.

Aparte de los cambios óseos, se observó una reabsorción cementaria intensa en esta experiencia. Se ha registrado una forma fulminante de la enfermedad periodontal, incluso formación de cálculos, inflamación gingival, bolsa periodontal y pérdida de hueso alveolar.

Los estudios clínicos realizados para tratar de analizar científicamente la influencia diabética en la iniciación y progreso de la enfermedad periodontal, difieren significativamente en sus resultados.

Se encuentra con mayor prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en diabéticos que en no diabéticos aún con un nivel similar en los índices que registran la cantidad de placa y cálculos.

En cambio otros trabajos no han demostrado diferencias entre -- grupos. La selección de muestras juega un papel decisivo en la interpretación de los hallazgos ya que la dificultad en agrupar y clasificar a los diabéticos bien conocida.

Habitualmente resulta difícil registrar la iniciación del proceso diabético con alguna certeza y es frecuente el pasaje de un diabético químico (Curva de tolerancia anormal) a un estado de diabético clínico (hiperglucemia y viceversa).

La edad del paciente, la duración de la enfermedad, el grado de deterioro del aparato microvascular, la probable diferencia entre - la placa de enfermos diabéticos en relación con los no diabéticos y - otros factores adicionales no bien conocidos hacen muy difícil la ob- tención de muestras homogéneas y comparables. En general se supone - actualmente que la diabetes podría acelerar la destrucción de los te- jid os periodontales modificando su respuesta a la acción de los factores irritativos.

Los parámetros que muestran mayores cambios en casi todos los es- tud ios que como hablamos dicho anteriormente son:

- a) el índice gingival
- b) y la pérdida de los tejidos de inserción

Se ha encontrado también que los pacientes diabéticos con cambi- os vasculares retinales son los que presentan mayor destrucción peri- od ontal.

De acuerdo con los conocimientos actuales se acepta que el probable aumento de la severidad de la enfermedad periodontal en el dia- bético está más referida a los cambios vasculares que a la disminuci- ón de la resistencia a la infección como ha sido repetidamente suge- rido, pero que no ha sido probado hasta el momento. El engrosamiento de las paredes vasculares dificultan el transporte de los alimentos- nutritivos a la intimidad de los tejidos periodontales comprometidos haciéndolos más vulnerables a los productos de la agresión microbia- na.

Los enfermos diabéticos controlados suelen descontrolarse con - facilidad la presencia de diabéticos con infecciones.

La infección provocada por la presencia de bolsas parodontales hace más difícil el control del paciente diabético.

*Este dato es de gran importancia para el diabético y señala el papel significativo que el odontólogo puede tener en el manejo adecuado de los pacientes diabéticos.*

*El hallazgo frecuente de abscesos periodontales en el enfermo diabético; repetidamente mencionado, es una observación empírica que no ha sido demostrado en recientes estudios controlados.*

*Todavía se es incapáz de probar que la diabetes es una causa específica de enfermedad periodontal avanzada y en realidad muchos diabéticos poseen estructuras periodontales normales.*

*Sin embargo hay que reconocer que en la actualidad muchos diabéticos poseen estructuras periodontales normales.*

Este dato es de gran importancia para el diabético y señala el papel significativo que el odontólogo puede tener en el manejo adecuado de los pacientes diabéticos.

El hallazgo frecuente de abscesos periodontales en el enfermo diabético; repetidamente mencionado, es una observación empírica que no ha sido demostrada en recientes estudios controlados.

Sin embargo hay que reconocer que en la diabetes no controlada están afectados muchos procesos metabólicos, incluso los que actúan en la resistencia a la infección o trauma.

Todavía se es incapaz de probar que la diabetes es una causa específica de enfermedad periodontal avanzada y en realidad muchos diabéticos poseen estructuras periodontales normales.

El diabético no controlado puede, por ejemplo sufrir úlceras crónicas persistentes en la piel de piernas, presumiblemente porque la resistencia está disminuida y toda irritación menor como el tratamiento adecuado por el traumatismo o infección bacteriana de la piel generará una lesión mayor que en una normal, problemas piógenos como:

- a) abscesos
- b) paroniquias
- c) abscesos de raíces dentales y una enfermedad periodontal - rápida evolución, no es sorprendente que se destruya más fácilmente en personas con diabetes que en sanas.

Los pacientes con diabetes no controlada pueden presentar otros síntomas que sugieren este diagnóstico:

- a) una gran somnolencia después de una comida pesada o calambres.
- b) dolores de las extremidades, pueden deberse también a la diabetes.

Aunque los síntomas y signos clínicos hagan pensar en la diabetes, solo es posible establecer un diagnóstico de certeza con estudios de laboratorio apropiados, entre ellos investigación de glucosuria y curvas anormales de tolerancia a la glucosa. Resultan utilísimas para la búsqueda preliminar de diabetes en poblaciones amplias, las cifras o tiras especiales de comercio.

Estas pruebas enzimáticas de glucosa son más sensibles que el reactivo habitual de Benedict, dan menos resultados falsos positivos y son mucho más fáciles de llevar a cabo en el consultorio dental, ( TES-TAPE ) .

No es raro que exista glucosuria transitoria antes de la diabetes propiamente dicha.

Por lo tanto se puede aprovechar la gran sensibilidad de las pruebas enzimáticas específicas para identificar a aquellos individuos en los cuales se debe de realizar análisis periódicos.

Las pruebas de tolerancia a la glucosa con cortizona, aunque más sensible que la prueba ordinaria de tolerancia, todavía constituye una técnica de investigación y por ahora no se emplea en forma general.

#### c) DIAGNOSTICO:

Es preciso que el cirujano dentista conozca bien la enfermedad pues en el diabético se requiere ajustar a cada caso en el tratamiento de las enfermedades bucales, y por lo tanto la diabetes puede acompañarse de varias complicaciones bucales o generales en especial si el enfermo no se diagnosticó.

La diabetes no diagnosticada es mucho más frecuente en la población general de lo que piensa habitualmente. Por lo tanto, el cirujano dentista tiene la oportunidad poco común para reconocer nu

EVOS CASOS.

Pride, estudió un grupo de 2611 pacientes escogidos, al tratamiento de la clínica de una escuela de odontología, y se dedicó a buscar glucosuria empleando las pruebas del Tes-tape o del Combis-tix.

Encontró glucosuria en 239 personas o sea 9.03% del total. De los 48 diabéticos conocidos del grupo 46 dieron glucosurias positivas.

Mediante mediciones de glucosa de dos horas después de las comidas, u otras pruebas de confirmación, se vio que hablan descubierto 34 pacientes diabéticos sin diagnóstico, habiendo un total con los diabéticos conocidos de 82 ( 3.1% ).

Noventa y dos personas con glucosuria rehusaron someterse a las pruebas de confirmación en busca de hiperglucemia. De no haber sido así, tal vez la frecuencia de la diabetes no diagnosticada hubiera aumentado mucho.

d) MANIFESTACIONES BUCALES:

*Efecto de la diabetes sobre los tejidos de sostén del diente  
y sobre la mucosa bucal*

*El efecto de la diabetes no controlada sobre los tejidos bucales debe de considerarse por separación de los tejidos posibles y efectos de una diabetes controlada sobre dichos tejidos.*

*Se estudió el efecto de la diabetes aloxánica de los animales sobre los tejidos de sostén de los dientes. No se encontró ningún cambio de los tejidos gingivales ni de las membranas periodontales en los animales de experimentación, pero había pruebas de desmineralización de los procesos alveolares.*

*También se han encontrado que el criceto con diabetes hereditaria es muy sensible a las lesiones periodontales, formándose bolsas periodontales con resorción alveolar.*

*En casi 75% de todos los diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de trastorno periodontal. La importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración de la diabetes, quizás de su gravedad y de los factores predisponentes locales.*

*El efecto de la diabetes ( no controlada ) sobre las estructuras que sostienen el diente en el hombre puede evaluarse a través del anillo de dichas estructuras que sostienen a los niños con diabetes no controlada, pues en este grupo de edad es rara la enfermedad periodontal.*

*Se ha encontrado lesiones en la enca y atrofia marginal y vertical del hueso en 80% de los niños estudiados entre los 8 y 19 a--*

ños. Los cambios de encía y de mucosa bucal en la diabetes no controlada se parecen mucho a las lesiones que se observan en caso de deficiencia de complejo B.

Es probable que los cambios de mucosa bucal obedezcan a una deficiencia de complejo B debida al estado diabético.

Se sabe que la diabetes disminuye la actividad de las vitaminas C en la alimentación y aumenta las necesidades de la vitamina B; ambos fenómenos causan en los tejidos de sostén del diente.

Con frecuencia, el primero en sospechar la diabetes es el cirujano dentista que toma en cuenta estas posibilidades:

- a) suelen mostrar un color rojo oscuro
- b) los tejidos son edematosos, a veces algo hipertrófico
- c) las masas proliferantes de tejido de granulación originadas en el surco gingival, son relativamente raras. Estos cambios son difíciles de encontrar (gingivales y periodontales) y de distinguir de los que caracterizan el escorbuto o la leucemia.
- d) es típico encontrar en el diabético no controlado una supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de las pilas interdientarias.
- e) los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son comunes los abscesos radiculares recurrentes, periodontales o parietales. En poco tiempo puede haber una gran pérdida de tejido de sostén, -- con aflojamiento de los dientes.
- f) se acompaña de la producción rápida de los cálculos.
- g) los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales.

Además, estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios periodontales debidos a la diabetes no controlada.

La frecuente coexistencia de lesiones periodontales y diabetes no controlada justifica plenamente un análisis de orina en los pacientes con enfermedad periodontal.

El paciente puede sufrir una sensación de sequedad en la boca y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes.

Los músculos de la lengua suelen ser fofos y es común observar depresiones en los bordes del órgano, a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

En la diabetes controlada no existen lesiones gingivales o periodontales características. No deben de utilizarse antisépticos potentes para tratar las lesiones de mucosa bucal en los diabéticos; se evitará la aplicación local de antisépticos que contengan yodo, fenol ácido salicílico.

La falta total de los dientes, o de muchos de ellos, o la periodontitis marginal dolorosa, dificultan la ingestión de alimentos ordinarios y estos enfermos suelen escoger un régimen muy rico en alimentos blandos de tipo almidón y pobres en proteínas.

Esto tiende a empeorar al estado diabético. Después de diagnosticada la diabetes, estas condiciones dentales dificultan el control de la enfermedad.

Pueden sobrevenir hipoproteínemia, hipovitaminosis, y alteraciones del equilibrio de electrolitos.

EFFECTO DE LA DIABETES SOBRE LOS TEJIDOS DE SOSTEN DEL DIENTE  
Y SOBRE LA MUCOSA BUCAL

El efecto de la diabetes no controlada sobre los tejidos bucales debe de considerarse por separado de los posibles efectos de la diabetes controlada sobre dichos tejidos.

Glickman estudió el efecto de la diabetes aloxánica de los animales sobre los tejidos de sostén de los dientes. No encontró ningún cambio de los tejidos gingivales ni de las membranas periodontales en los animales de experimentación, pero había pruebas de desmineralización de los procesos alveolares.

Cohen y Col encontraron que el criceto con diabetes hereditaria era muy sensible a las lesiones periodontales, formándose bolsas periodontales con resorción alveolar.

En casi el 75% de todos los diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de trastorno periodontal.

La importancia de las manifestaciones clínicas depende: de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración de la diabetes, quizás de su gravedad y de los factores predisponentes locales.

EFFECTO DE LA DIABETES SOBRE LAS CARIES DENTALES Y  
LA ODONTALGIA

Un aumento pronunciado del número de caries nuevas en el adulto debe de hacer pensar en una posible diabetes controlada o en hipo o hipertiroidismo.

La saliva del diabético podría mostrar una mayor frecuencia de caries.

Kirk y Simon pretenden que la saliva del diabético posee más - sustancias fermentables, con lo cual el medio se vuelve adecuado para la producción de ácido.

En el diabético no controlado no siempre se encuentra glucosa en la saliva, aunque se conocen casos de glucosialorrea.

Se han encontrado que los niños diabéticos, con alimentación - pobre en carbohidratos refinados eran relativamente poco sensibles a la caries dental.

En un estudio más reciente, Cohen encontró que los niños con - un régimen de control de diabetes no mostraban disminución alguna - del número de caries.

A veces se observa en pacientes diabéticos mal controlados, la pulpitis u odontalgia seria. La odontalgia no explicada puede hacer pensar en una diabetes no diagnosticada.

El diente se oscurece y el dolor es cada vez mayor. El estudio o histológico de la pulpa muestra los signos clásicos de arteritis diabética.

#### e) TRATAMIENTO

El tratamiento del diabético corresponde al médico; comprende insulina, hipoglucemiantes bucales o ambos.

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

ba administrarse.

El médico tiene la responsabilidad de avisar al enfermo que, si se realizan extirpaciones dentales o alguna maniobra quirúrgica sobre tejidos blandos, como profilaxia dental, raspado periodontal, el paciente debe avisar al dentista de que es diabético.

Respecto a las reservas nutricionales, el diabético está en desventaja en comparación con el paciente de la necesidad de atención dental más frecuente, no solo para controlar la diabetes, sino también para evitar posibles complicaciones.

Además los fármacos de tipo de esteroides pueden agravar la diabetes elevando la glucemia y también las necesidades de insulina.

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

1) edad en que se inició la enfermedad (cuanto más pronto se manifieste más grave es la diabetes.).

2) número de hospitalizaciones para tratar una cetoacidosis o para controlar la diabetes.

3) dosis de insulina.

4) tiempo durante el cual se administró la dosis actual de la misma.

5) cuantas inyecciones diarias de insulina se requirieron.

6) cuantas veces ocurrió el choque insulínico.

7) cuantas veces al día el paciente verifica su orina (o cu

ando menos, cuantas veces le indicó su paciente que lo hiciera ).

El médico trata de conseguir que la orina no tenga azúcar y -- que el paciente no sufra coma diabético, ni choque insulínico.

El coma diabético se debe a hiperglucemia y acidosis; el cho-- que insulínico, a una glucosa sanguínea muy baja; por ejemplo a con-- secuencia de una dosis excesiva de insulina o de no haber ingerido bastantes alimentos en el momento indicado.

Como el paciente puede estar inconciente, tanto en un coma dia-- bético como durante un choque insulínico, muchos médicos piensan -- que el término de coma diabético resulta engañoso si se aplica sola-- mente a hiperglucemia y cetoacidosis y prefieren hablar directamen-- te de hiperglucemia y cetoacidosis en lugar de coma diabético. El -- cirujano dentista debe de conocer ambas complicaciones.

#### HIPERGLUCEMIA Y CETOACIDOSIS:

En este trastorno el paciente muestra sofocación, esta deshi-- dratación, alteración que se manifiesta por el estado de la piel, las mucosas y la lengua.

El aliento puede presentar el olor característico de cetona o de frutas.

La presión arterial desciende, el pulso es rápido, y las extre-- midades suelen dar sensación de frío al tacto. Los globos oculares-- son balídos. En general la pérdida de la conciencia es progresiva.

## REACCIONES A LA INSULINA

### ( CHOQUE INSULINICO REACCIONES HIPOGLUCEMICAS )

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

Si existen dudas acerca de si el paciente se encuentra coma diabético, o en hipoglucemia puede administrarse sin peligro por vía intravenosa 50 ml de glucosa al 50 %; si el estado de conciencia del enfermo le permite alimentarse, se dará sumo de naranja adicionado de un poco de glucosa.

Como la hipoglucemia produce rápidamente lesiones cerebrales, no debe de esperarse más de 5 minutos antes de iniciar un tratamiento en el enfermo inconciente.

Se puede evitar esta complicación si el cirujano dentista hace una buena historia clínica del enfermo diabético en cada cita para establecer, si el paciente ha tomado su dosis habitual de insulina ( o de hipoglucemiante por vía bucal ) y ha ingerido bastantes calorías cuyo metabolismo corresponde a la insulina o al agente administrativo.

Existen muchos signos y síntomas bucales inespecíficos que pueden hacer pensar en pacientes no diagnosticados o no controlados - requieren ciertas modificaciones de la terapéuticas habituales de - sus enfermedades bucales, sobre todo si se recurre a maniobras quirúrgicas.

Además de la diabetes puede modificar el pronóstico de ciertas enfermedades bucales. Es evidente la importancia fundamental para - el cirujano dentista y el paciente, de un conocimiento detallado de la diabetes y de sus reacciones con sus enfermedades bucales, para lograr una terapéutica satisfactoria de dichas enfermedades de la - boca sin que aparezcan complicaciones a veces graves.

Los diabéticos lábiles o frágiles, de general de tipo juvenil, - requieren un tratamiento pre y posoperatorio especial con cooperaci<sub>ó</sub>n y colaboraci<sub>ó</sub>n entre el médico y el cirujano dentista.

El cirujano dentista siempre deberá de conocer las instrucciones que el médico dió al enfermo diabético, tanto respecto a la atenci<sub>ó</sub>n odontológica ordinaria como en cuanto a las modificaciones del régimen diabético que surgen al necesitarse maniobras quirúrgicas odontológicas.

Es preciso indicar al diabético que debe de hacerse examinar - con frecuencia sus dientes, por la especial importancia de mantener en buena salud la boca y los órganos que contiene.

Tambien el diabético anodonto requiere exámenes periódicos fre<sub>u</sub>entes para mantener la seguridad de las prótesis no resultan irri<sub>t</sub>antes y que se ajustan bien a los tejidos. En el diabético cualquier irri<sub>t</sub>ación de la mucosa requiere un tratamiento inmediato.

f) CIRUGIA DENTAL EN LOS PACIENTES DIABETICOS:

*La cirugía dental en los diabéticos exige tomar en cuenta:*

1) *las medidas destinadas a que no aumente la glucosa sanguínea.*

2) *la elección del anestésico.*

3) *los pasos necesarios para evitar complicaciones posoperatorios.*

*La historia clínica permitirá al dentista reconocer una diabetes clásica o recoger síntomas compatibles con esta enfermedad.*

*En el diabético no controlado están contraindicadas las maniobras quirúrgicas bucales incluyendo raspado gingival, salvo en casos de urgencia pero con una consulta obligada al médico tratante.*

g) MEDIDAS DESTINADAS A EVITAR EL AUMENTO DE LA GLUCOSA SANGUINEA EN LAS INTERVENCIONES

*Son importantes una actividad tranquila y confiada del cirujano dentista con una buena premedicación antes de la intervención.*

*La medicación preanestésica debería de bastar para suprimir la nerviosidad y la ansiedad. La tensión y la emoción que suponen intervenciones quirúrgicas incluso menores aumentan la glucosa sanguínea por intermedio de la secreción de la adrenalina.*

*En el diabético de tipo adulto, estas medidas son poco importantes, en especial si el paciente ha sido controlado satisfactoriamente desde el diagnóstico de su enfermedad. En cambio tales medidas son de mayor importancia en un diabético frágil que cae fácil-*

*cilmente en hiperglucemia o choque insulínico.*

*Para las intervenciones odontológicas, se prefiere proceder durante la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea. Este período varía según el tipo de insulina utilizada y el momento de la inyección y también con la relación temporal entre las extracciones dentales y las comidas.*

*Howard y Marlette encontraron que la insulina NPH ( Neutral -- Protamine Hagedorm ) adicionada de insulina ordinaria, constituye un buen esquema de tratamiento antes de las intervenciones bucales junto con un régimen de base.*

*Parece que el pentotal sódico y el óxido nitroso casi no modifican el metabolismo.*

*De preferencia las extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 minutos a 3 horas después del desayuno y de la administración de insulina. Tomando las precauciones especiales, si la cifra sanguínea de azúcar es alta; pero de cualquier manera no deben de extirparse muchas piezas en una sesión.*

*El peligro de producir choque aumenta con el número de piezas extraídas.*

*Se logra una buena anestesia local sin adrenalina; ésta en efecto se logra con una simple solución de lidocaína al 2%.*

*Según Blaustein, la monocaína (0.75%) es la sustancia que produce el menor cambio de promedio de miligramos en las cifras altas de glucosa. Si se requiere un vasoconstrictor, se usará uno distinto de la adrenalina, en la concentración menor posible. Antes de la inyección, se deben de evitar los compuestos que contienen yodo para la preparación de la mucosa.*

Como todos los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea, solo deben de usarse tras una consulta con el médico tratante y con su consentimiento.

Se deben de reconstruir las reservas de glucógeno del individuo o antes de la operación, vigilando estrechamente al paciente en busca de signos tempranos de acidosis.

Blaustein obtuvo buenos resultados en la anestesia de diabéticos empleando óxido nítrico. Es preferible administrar según este autor el óxido nítrico cuando el diabético tiene el estómago vacío.

Se indicó a los pacientes que tomaran en hora habitual, de la cuarta parte a la mitad de su dosis matutina de insulina. No se dieron alimentos y se intervino aproximadamente tres horas después de la inyección de insulina.

Diez minutos después de pasada la anestesia se administró la insulina y se dieron al paciente los alimentos habituales. Los resultados fueron satisfactorios. Si no es conveniente la preparación especial, se intervendrá alrededor de 3½ horas después de la insulina y del desayuno.

Los vómitos pueden dar lugar a complicaciones adicionales. De preferencia de hospitalización para las personas diabéticos que requieren anestesia general para disponer de los medios y del personal necesario en caso de complicaciones serias.

Los diabéticos con infección bucal importante que deban de someterse a la cirugía, incluyendo raspado gingival y subgingival, deben de recibir una antibioticoterapia profiláctica.

En general los antibióticos se administran un día antes de la intervención, el día de esta y al día siguiente.

*Esta antibioticoterapia profiláctica también se aplicará al diabético controlado y al no controlado con infección bucal grave.*

*En caso de diabético no controlado se procederá con la antibioticoterapia haya o no infección bucal importante, pues se ha visto que en el diabético la fagocitosis por granulocitos disminuye de manera importante si hay cetoacidosis sérica.*

*En los diabéticos, las maniobras quirúrgicas deben de ser lo menos traumáticas posibles. No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alveolos de la extracción.*

*El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena después de una intervención odontológica.*

*A diferencia la sangre no diabética de las extremidades, la edad interviene realmente pero con la gangrena diabética bucal.*

*Se ha encontrado gangrena diabética bucal en niños como en a-dultos. Recordando la variedad de la flora bacteriana de la cavidad bucal, es sorprendente que la gangrena en esta región no sea más frecuenta.*

*Aunque puede haber una amplia pérdida de tejidos, el pronóstico de la gangrena diabética bucal no es sombrío, quizás por la riqueza de la circulación colateral en la boca. (situación opuesta a las de las extremidades inferiores, donde es tan frecuente de la gangrena ).*

*Parece que el llamado alveolo seco con mayor frecuencia en diabéticos, incluso controlados, que en individuos que son normales.*

*Sin embargo, se trata de una impresión basada principalmente -observaciones clínicas al azar y no en estudios clínicos cuidadosos*

Puede reducirse la frecuencia de alveolos secos o de osteitis local en pacientes sensibles a este trastorno eliminando las enfermedades parodontales y administrando cantidades suficientes de vitaminas B y C, con antibióticos profilácticos antes de la extracción.

En los enfermos diabéticos, las variaciones de la glucemia no modifican gran cosa los tiempos de sangrado o de coagulación.

Los accidentes hemorrágicos ocasionales se debieron probablemente a la deficiencia vitamínicas o a coágulos sanguíneos infectados.

#### *h) RELACION CON INFECCION BUCAL:*

La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes.

Son de especial importancia en el diabético las infecciones periodontales o periapicales agudas, es a la vez más amplias u más intensa en el diabético.

A veces bastan un absceso dental o una enfermedad periodontal amplia para producir una glucosuria en un diabético o en ciertos casos incluso coma diabético.

Los problemas periodontales constituyen una mayor superficie - absorción séptica que las lesiones periapicales y los tejidos reciben traumatismos constantes durante la masticación.

Hay que insistir en la necesidad de un tratamiento conservador de la enfermedad periodontal en el diabético. Los dientes todavía flojos después de controlada la diabetes y de un local apropiado deberán de extirparse.

*No esta justificado extirpar todos los dientes sin pulpa en el diabético, si han sido tratados por los métodos clásicos y los estudios periódicos de vigilancia muestran una buena muestra tisular.*

*En cambio deben de quitarse los dientes con grandes zonas de supuración.*

i) CUIDADO GENERAL DE LA SALUD MENTAL:

El diabético requiere atención odontológica frecuente y regular. El intervalo inicial entre los exámenes periódicos y las maniobras de profilaxis debe de ser breve, incluso en el diabético controlado.

Cuando se manifiesta claramente un esquema de enfermedad dental del paciente, a veces es posible prolongar el intervalo hasta los valores normales.

Debe de indicarse al paciente como mantener su boca en el mejor estado posible de higiene. Es necesario suprimir toda infección

No es raro que las necesidades de insulina disminuyan después de eliminar las infecciones bucales.

Si aparecen dichas infecciones, el cirujano dentista debe de avisar de inmediato al médico tratante, pues en general se requieren simultáneamente de una terapéutica local odontológica y una modificación por el médico de la dosis de insulina.

j) COOPERACION MEDICODENTAL:

Este paso es fundamental en el tratamiento del diabético el cirujano dentista debe de conocer la información general suministrada al paciente, con respecto a su salud.

Se informa al diabético que:

las infecciones dentales tienen un efecto nocivo para y sobre su enfermedad.

Se recomienda una verificación del estado de los dientes cada tres meses si el paciente lleva una prótesis completa cada seis --

meses.

*El diabético debe de saber también que tiene la responsabilidad de preservar sus estructuras dentales y que la propia enfermedad ejerce un efecto sobre el etéreo de los órganos bucales, si no se vigila escrupulosamente el curso de la diabetes.*

*En la atención del diabético, el cirujano dentista debe de cumplir con tres funciones:*

- a) diagnosticar*
- b) terapéutica (lesiones bucales)*
- c) informativa.*

*La vida misma del enfermo depende de la buena comprensión de la relación del diabético médico-dental.*

*El médico no siempre puede controlar con éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud bucal.*

*El tratamiento de las lesiones tampoco resulta satisfactorio si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.*

*CAPITULO IV*

## EL NUEVO ROSTRO DE LA DIABETES

Medio siglo se ha requerido para poder recorrer el velo que cubre a la diabetes hasta un punto que es posible conocer ahora un rostro más definido de este mal, tan difundido en este mundo.

Ha habido modificación de la nomenclatura de la diabetes por un grupo internacional de especialistas que propusieron una clasificación mucho más precisa y orientadora que la antigua y simplista distinción entre diabetes sacarina, juvenil y del adulto.

Al mismo tiempo poco a poco se han ido abriendo paso en la práctica cotidiana una serie de nuevos métodos para hacer pruebas sensibles, reproducibles y baratas que permitan medir la glucemia y aún el funcionamiento de las células beta del páncreas.

En una modificación del tratamiento hasta ahora utilizado, los diabéticos juveniles pueden ahora lograr mejor condición de la glucemia a lo largo del día se utiliza una bomba portátil de infusión de la hormona lo cual evita la necesidad de inyectarse frecuentemente y da mayor libertad.

En un avance que se muestra promisorio, este año fué posible por primera vez transplantar con éxito, Islotes de Langerhans de un animal a otro.

Una de las líneas más interesante y que se lleva las palmas a la espectacularidad, es al producción de insulina por bacterias (*Escherichia coli*) inducidas a ello gracias a las novísimas técnicas de la recombinación del DNA; sin embargo estas fábricas bacterianas no logran aún un volumen de producción significativa.

Otro logro más es el tratamiento de las complicaciones diabéticas. Nada menos, el procedimiento de la fotocoagulación permite evi

tar y aún detener la retinopatía diabética que hasta hoy había cegado casi irremediablemente a millones de estos enfermos.

Por otro lado, los estudios etiológicos han aportado nuevas -- pruebas acerca de la naturaleza multifactorial de este padecimiento. Así se sabe que intervienen en ella la herencia familiar, asociaciónes de genes, formación de anticuerpos y complejos autoinmunitarios-- así como probablemente ciertos virus que infectan al páncreas.

Todo ello ha despertado esperanzas en el sentido de poder lograr mejor tratamiento y prevención, incluidas campañas de búsqueda masiva en grandes poblaciones y programas de diagnóstico.

#### A) NUEVOS TERMINOS:

Los investigadores diabetólogos del mundo han logrado desterrar la diabetes juvenil y del adulto, pero solamente de su léxico. Y de ahora en adelante, estos síntomas clásicos pasarán a designarse con términos más descriptivos dependiente de la insulina y no dependiente de la insulina.

El cambio de la terminología no es cuestión solo teórica o formal, pues halla traducciones prácticas importantes.

Una nueva medida del éxito que ha tenido la nueva clasificación le da el hecho de que en la más reciente reunión internacional - de expertos en el tema, celebrada en Viena a fines de 1979, la enorme mayoría de los ponentes utilizó los nuevos términos. .

La reforma semántica permite ahora referirse con mayor propiedad a una serie de padecimientos impropriamente llamados diabetes, - por el hecho de pertenecer a un espectro amplísimo que va desde la enfermedad franca hasta la tolerancia a la glucosa alterada, pasando por situaciones en que solo se puede hablar de un mayor riesgo -

estadístico.

"El objetivo del comité fué ayudar a terminar con la confusión acerca de la terminología y el diagnóstico, aliviar la carga psicológica y socioeconómica que el nombre impone a muchas personas, estandarizar el lenguaje de los informes de investigación y ayudar a los médicos en el diagnóstico".

Los nuevos calificativos de la diabetes reflejan en buena medida el nuevo y mejor conocimiento en el decenio de los 70s se logró acerca de las causas genéticas, inmunitarias y ambientales de la enfermedad.

Pero se ha tenido el cuidado de advertir que la nueva clasificación no pretende ofrecer lineamientos terapéuticos, pues más bien en " esta orientada hacia la investigación" y " se puede ayudar a los médicos a hacer una evaluación más completa!"

Al parecer todos los médicos se han dado cuenta de esta ventaja, a juzgar por el decidido apoyo que han otorgado a la nueva nomenclatura, las asociaciones de los profesionales médicos y paramédicos.

Además del esfuerzo por impartir mayor lógica al léxico de los diabetólogos, el nuevo lenguaje tiene mucho cuidado de incluir aspectos cuantitativos en la definición de sus términos.

Otro aspecto muy interesante y de gran trascendencia; en 1978 se conoció la noticia de que en el estado de Alabama era el primero en considerar a la diabetes sacarina como una enfermedad que requiere informe obligatorio a las autoridades sanitarias, las cuales abrieron un registro especial.

Inspirados en el éxito de esta medida ha tenido en Europa, los

epidemiólogos se han dado cuenta de lo acertado de la medida de que en la génesis de la endocrinopatía participen factores ambientales.

Por otra parte se afirma que el 5% de los estadounidenses padecen diabetes y que en 1980 esta cifra alcanzará el 6%, traducida a números absolutos, estas cifras equivalen a 4.8 millones de la población estadounidense, calculada en 1977 y de continuar esta tendencia, las proyecciones indican que al final del milenio habrá en Estados Unidos 6.5 millones de diabéticos.

#### B) INDICADOR BIOLÓGICO DE CONTROL:

Los eritrocitos continuamente registran las concentraciones -- plasmáticas de glucosa. Como otras moléculas, la hemoglobina capta moléculas de azúcar circulante mediante un enlace químico permanente.

Como se sabe los eritrocitos viven en promedio de 120 días. Por esta razón la acumulación de glucosa en su interior "glucosación" -- conforma una crónica exacta de los niveles promedios de glucemia durante los dos o tres meses anteriores.

Normalmente la hemoglobina A<sub>1</sub> [fracción de la proteína unida -- con la glucosa] constituye un 5 y 7 % de la hemoglobina total. En la diabetes incontrolada, este porcentaje puede duplicarse o triplicarse.

La prueba de HG es una medida objetiva y discriminadora que indica la forma en que el paciente ha sido controlado a lo largo de varias semanas o meses.

De este modo, cuando el resultado de la prueba HG no concuerda con el juicio clínico del control del enfermo, es una indicación para indagar el porqué.

A diferencia del urianálisis, la prueba de HG no depende de cooperación o la exactitud del paciente, como tampoco del momento del día, comidas, ejercicio o tensión emocional.

Con todo, la prueba de HG no ayuda al médico a decidirse entre un tratamiento breve de insulina o medidas dietéticas. Desde luego puede ponerlo sobre aviso de la necesidad de mejor control, pero no le da idea de la cantidad de insulina que debe de usar y en que momento debe de hacerlo.

Aún así la prueba HG puede ayudar al médico en el tratamiento cotidiano de estos pacientes.

La prueba de HG es una meta bien definida hacia la cual puede encaminarse el tratamiento.

Se ha dicho que un médico puede identificar en un minuto a la persona que se controló uno o dos días antes pero que tiene un alto valor de HG.

Esta prueba nos permite por primera vez observar el control -- global de la glucemia, y se dice como [como una prueba de retroalimentación] que su hemoglobina glucosada promedio, digamos 14.5 % se fija a sí mismo la meta de disminuir un 1 % para la siguiente consulta.

Por lo demás, algunos clínicos afirman que las cifras de HG no son mejores que una prueba hemática.

El otro indicador novedoso del control de la diabetes, desarrollado por el Dr. Rubenstein, puede permitir a los enfermos, dependientes de la insulina confiar al menos, en parte, en sus propias células beta y no depender enteramente de las inyecciones. La prueba del péptido C identifica una molécula aparentemente inerte que es secretada a la sangre al mismo tiempo y por la misma fuente que la-

insulina y en cantidades proporcionales.

Donald F. Steiner descubrió que la molécula de doble cadena de la insulina ensamblada en la célula beta en realidad es una cadena-sola, a lo largo se bautizó como proinsulina. El péptido extra (con una longitud de 31 amoniácidos) que conecta a las dos cadenas, se -- desprende de los segmentos activos de la insulina pero los acompaña en la corriente sanguínea.

Ahí el péptido C (de conexión) puede ser identificado como una prueba independiente del funcionamiento de las células beta.

La sabiduría recibida de los antiguos diabetólogos, recuerda - el Dr. Rubenstein, postulaba que en el momento en que la diabetes - juvenil era diagnosticada, el páncreas estaba dañado y las células-beta destruidas.

Esta suposición se convirtió en un axioma. Además tan pronto - como se iniciaba la inyección de insulina "ya no era posible medir - el funcionamiento de las células beta".

Las pruebas de laboratorio no pueden distinguir la hormona humana de las formas bovina y porcina.

Aún así, los clínicos saben que a las pocas semanas o meses de haber iniciado el tratamiento, la mayoría de los enfermos, - que dependen de la insulina atraviesan una fase llamada humorísti--camente "de luna de miel", en la que disminuye considerablemente la insulina y hay una evidente recuperación de la función beta.

Algunos médicos creen que el control estricto en el período -- previo a la luna de miel, justo después del diagnóstico, pueden ayu--dar a prolongar esta remisión y a restaurar cierta función de las - células beta y condicionar una diferencia importante en fases ulte--

riores, el experto recomienda un internamiento fin de semana en el hospital "con una pequeña bomba de infusión de insulina que mantenga normal la glucemia durante dos o tres días.

### C) PANCREAS PORTATIL:

En Connecticut y Ontario, unas bombas en miniatura de este tipo se utilizan ya para normalizar la glucemia de los diabéticos "lá**bi**les" o sea los que no pueden mantener el control sin amplias variaciones o que a menudo caen en la hipoglucemia.

En 1979 los diabetólogos Philip Feling y William V. Tamborlane de Yale, presentaron un modelo que puede prenderse del cinturón. Este aparato inyecta insulina por la vía subcutánea durante todo el día, con una intensidad determinada previamente y con refuerzos antes de las comidas y de los bocadillos.

Este sistema sencillo y pequeño aventaja al páncreas artificial (sueño de varios laboratorios por un decenio) que sería controlado mediante señales en "circuito cerrado" procedentes del paciente y no por la determinación previa de la dosis.

Esta retroalimentación se logra en aparatos de tamaño de un televisor dotados de un medidor de glucosa que muestra constantemente la sangre periférica. La información de este medidor pasa a una conmutadora, lo cual regula las cantidades de insulina administrada -- por vía intravenosa.

Actualmente en una etapa muy avanzada estos dispositivos pueden normalizar eficientemente la glucosa en enfermos encamados especialmente si están en el quirófano. Pero los investigadores aún ven lejana la maniobra que el paciente podría llevar bajo la piel como un marcapaso cardíaco.

Los dos obstáculos principales a la miniturización de este equipo a saber, el cateter permanente y la creación de un medidor -- confiable de la glucemia han sido superados por el invento del Dr. Feling.

Después de las pruebas iniciales con pacientes hospitalarios -- ambulantes el equipo de investigación de Yale está probando su bomba portatil en pacientes externos que la llevan a su casa, trabajo, escuela y aún para jugar.

Aproximadamente la tercera parte de la insulina necesaria en el día es suministrada en dosis pequeñas liberadas por la bomba cada cuatro, ocho o treinta y dos minutos sin parar en todo el día.

El resto de los requerimientos es administrado (inyectado) en cuatro grandes dosis instaladas en el dispositivo 30 minutos antes de cada comida y de un bocadillo tomado regularmente a la misma hora antes de acostarse.

La miniturización de este aparato es el ingenio mecánicamente sencilla, pero se hace incapie en el enfoque de circuito abierto para el control de la diabetes, no es en modo alguno la respuesta definitiva sino solamente una alternativa hasta que se encuentre un medidor de glucosa adecuada.

El potencial de estos aparatos concluye el investigador de Yale, no se conociera antes de 5 ó más años de uso sostenido.

Entonces quizás se pueda dar contestación a la pregunta de un sistema que posibilita un control casi normal es capaz de prevenir las complicaciones.

D) NUEVA NOMENCLATURA DE LA DIABETES SACARINA:

DENOMINACION ACTUAL:

Tipo I.-

*Diabetes sacarina*

*Dependiente de la insulina*

Denominación anterior:

*Diabetes juvenil*

*Diabetes de inicio en la juventud*

*Diabetes propensa a la cetosis*

*Diabetes lábil*

Características clínicas:

Los pacientes carecen de insulina o secretan una escasa cantidad de modo que para sobrevivir precisan inyecciones de esta hormona. Los pacientes pueden tener cualquier edad, pero suelen ser jóvenes a menudo poseen anticuerpos contra las células insulares. Se cree que las causas pueden ser genéticas, ambientales o adquiridas y que el mecanismo probablemente involucre respuestas inmunitarias alteradas.

Aspectos cuantitativos:

Adultos:

- a) Síntomas clásicos: poliuria, polidipsia, cetonuria, pérdida de peso.  
más  
glucosa plasmática elevada; más de 200 mg/100 ml después de la comida.
  
- b) Glucosa plasmática en ayunas: más de 200 mg/100 ml después de la comida.

DENOMINACION ACTUAL :

*Tipo II.-*

*Diabetes sacarina*

*No dependiente de la insulina ( DSNDI )*

Denominación anterior.-

*Diabetes del adulto*

*Diabetes de inicio en la madurez*

*Diabetes resistente a la cetosis*

*Diabetes estable*

*Diabetes del adulto de inicio en la juventud*

Características clínicas.-

*Los enfermos raramente sufren cetoacidosis, salvo durante infecciones generales u otras situaciones de stress. Es variable la cantidad de insulina endógena; puede requerirse inyectarla para evitar la hiperglucemia. Los pacientes, pueden ser de cualquier edad, por lo común tienen más de 40 años. Se cree que la DSNDI es causada por la interacción de factores genéticos y ambientales.*

Aspectos cuantitativos.-

*δ c) Prueba anormal de tolerancia a la glucosa por vía oral (PTG B ) ; con una dosis de 75 gr. más de 200 mg/100ml a la hora y a las dos horas confirmado por repetición.*

*Niños: A) δ*

*B) y C) ( con una dosis de 1.75 kg. del peso ideal hasta un total de 75 gr. en PTGB.*

DENOMINACION ACTUAL :

*Diabetes sacarina asociada con  
otros padecimientos y síndromes*

Denominación anterior.-

*Diabetes secundaria*

Características clínicas.-

*La diabetes se acompaña de entidades que comprobada o presuntivamente sean u causen la enfermedad, como padecimientos pancreáticos u hormonales, intoxicación medicamentosa o química, anormalidad de los receptores de la insulina o ciertos síndromes-genéticos.*

DENOMINACION ACTUAL:

*Tolerancia a la glucosa alterada ( TGA )*

*Tipo A:*

*en no obesos*

*Tipo B:*

*en obesos*

Denominación anterior.-

*Diabetes asintomática*

*Diabetes química*

*Diabetes subclínica*

*Diabetes fronteriza*

*Diabetes latente*

Características clínicas.-

*Los niveles de la glucemia se encuentran entre los diabéticos-  
Los individuos tienen mayor sensibilidad a las enfermedades a-  
terosclerosas. Por lo general las complicaciones renales y re-  
tinianas no son clínicamente importantes.*

Aspectos cuantitativos.-

*GPA: 140 mg/100 ml o menos*

*más*

*PTGB: 200 mg/100 ml o más a la hora y 140 ml a 200 mg/100 ml a  
las dos horas'*

DENOMINACION ACTUAL:

*Diabetes gestional*

Denominación anterior.-

*Diabetes gestional*

Características clínicas;

*Diabetes que comienza en la mujer embarazada, o que es reconocida durante esta etapa. En ellas hay mucho riesgo de complicaciones perinatales. La intolerancia a la glucosa pero puede ser transitoria pero suele ocurrir.*

Aspectos cuantitativos.-

*Por lo menos dos de estos niveles mínimos ( la dosis para la PTGE es de 100 mg.).*

<i>PTGE a la hora:</i>	<i>190 mg/100ml</i>
<i>a las dos horas</i>	<i>165 mg/100ml</i>
<i>a las tres horas</i>	<i>145 mg/100ml</i>

DENOMINACION ACTUAL :

Anormalidad potencial de la tolerancia a la glucosa ( ATGpot).

Denominación anterior.-

Diabetes potencial  
Prediabetes

Características clínicas:

Aún cuando no han tenido tolerancia a la glucosa, estos individuos son considerados de llegar a padecer diabetes. Incluye a las personas con diabetes con parientes cercanos a estos, mujeres que han dado a luz con peso de mas de 4.5 kilos, y obesos en general.

DENOMINACION ACTUAL :

Anormalidad previa de la tolerancia a la glucosa ( ATG prev ).

Denominación anterior.-

Diabetes latente

Prediabetes

Características clínicas.-

Apesar del antecedente de hiperglucemia, son pacientes cuyo metabolismo de la glucosa se ha normalizado, incluye algunos de -- los diabéticos que eran obesos y al perder peso normalizaron la tolerancia a la glucosa.

Aspectos cuantitativos.-

Adultos;

Los niveles por abajo de las siguientes cifras son normales excepto en el embarazo.

GPA:	115 mg/100ml
PTGB:	200 mg/100ml
a las dos horas	140 mg/100ml

Niños:

Son normales las cifras anteriores a las siguientes:

en ayunas	130 mg/100ml
PTGB a las dos horas	140 mg/100ml

## C O N C L U S I O N

*El funcionamiento del sistema endócrino es de sumo interés para el cirujano dentista por su intervención en la calcificación de huesos y dientes, crecimiento de la cara y desarrollo dental.*

*El cirujano dentista debe de saber de que manera el desarrollo dental puede alterarse por ciertos trastornos endócrinos, teniendo en cuidado especial en el tratamiento de este tipo de pacientes, pues un manejo inadecuado, podría desencadenar reacciones indeseables*

*Debe de haber una comunicación por parte del cirujano dentista y médico cirujano, para el tratamiento adecuado de éstos, ya que es tá por medio su vida.*

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

*Fundamentos de Endocrinología Clínica*

Malacara, García Viveros, Valverde

La Prensa Médica Mexicana

2a. edición

1980

*Medicina Bucal*

Burket

Interamericana

6a. edición

1979

*Medicina Interna*

Harrison

La Prensa Médica Mexicana

4a. edición

1979

*Medicina Interna*

Farreras, Rozman

Marín

4a. edición

1979

*Patología y Diagnóstico de las Enfermedades Periodontales*

Fermina Carranza, Juan Carraro

Mundi S.A.I.C. y F.

1978

*Medicina para Estudiantes de Odontología*

*Lawrence Cohen*

*El Manual Moderno S.A.*

*1a. edición*

*1980*

*Periodontología Clínica*

*Glickman*

*Interamericana*

*4a edición*

*1978*

*Tratado de Patología Bucal*

*William G. Shafer, Maynard K. Hine, Barnet M. Levy*

*Interamericana*

*1a. edición*

*1977*

*Información de Diabetes Mellitus del*

*Centro de Nutrición*

*Por el Dr. Eric. E. Torres Montes*

*Revistas Médicas:*

*Actualidades Médicas*

*Vol. XI            N° 8            Mayo 80*

*Vol. XII           N° 8            Mayo 81*

*Vol. XII           N° 10          Julio 81*