



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**MANIFESTACIONES DE LA DIABETES  
MELLITUS EN LA CAVIDAD  
BUCAL**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**MARTHA SUSANA MERLIN RAMIREZ**



**MEXICO, D. F.**

**1984**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**" MANIFESTACIONES DE LA DIABETES MELLITUS  
EN LA CAVIDAD BUCAL "**

	Pag.
<b>INTRODUCCION.</b> . . . . .	1
<b>I.- DIABETES MELLITUS</b>	
1.- Definición y Clasificación . . . . .	3
2.- Etiología . . . . .	5
3.- Concepto histórico . . . . .	7
<b>II.- HISTORIA CLINICA</b> . . . . .	10
1.- Ficha Parodontal . . . . .	19
<b>III.- DIAGNOSTICO</b> . . . . .	21
1.- Signos y síntomas . . . . .	22
2.- Pruebas de Laboratorio	
A.- Glucosuria . . . . .	23
B.- Acetonuria . . . . .	25
C.- Glucemia . . . . .	26
D.- Curvas de tolerancia para la glucosa . . . . .	27
<b>IV.- TRATAMIENTO</b>	
1.- Dieta . . . . .	32
2.- Hipoglucemiantes Orales . . . . .	34
3.- Insulina . . . . .	36
4.- Ejercicio . . . . .	40

	Pag.
<b>V.- MANIFESTACIONES Y ENFERMEDADES BUCALES</b>	
ASOCIADAS A LA DIABETES MELLITUS . . . . .	41
<b>VI.- COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS . . . . .</b>	<b>62</b>
<b>VII.- DIAGNOSTICO DE PRESUNCION DE DIABETES</b>	
POR EL CIRUJANO DENTISTA . . . . .	68
<b>VIII.- DIABETES MELLITUS Y SU RELACION CON CARIES</b>	
E INFECCION DENTAL . . . . .	69
<b>IX.- CIRUGIA DENTAL EN PACIENTES DIABETICOS . . . . .</b>	<b>72</b>
<b>X.- CUIDADO GENERAL DE LA SALUD DENTAL</b>	
EN EL PACIENTE DIABETICO . . . . .	78
<b>XI.- CONCLUSIONES . . . . .</b>	<b>80</b>

**BIBLIOGRAFIA**

## INTRODUCCION

La Diabetes Mellitus es una alteración de la salud muy frecuente en la población humana actual. Es un trastorno físico-general, causante de muchas complicaciones bastante serias que ponen en peligro la vida del paciente.

El conocimiento médico de la Diabetes es de gran importancia para el Cirujano Dentista, en virtud de las interrelaciones existentes entre esta enfermedad y algunas manifestaciones bucales.

El estado físico general de una persona puede ser indicado por el estado de los tejidos bucales, una enfermedad bucal puede afectar las funciones del cuerpo y frecuentemente son lesiones iniciales que pueden dar la pauta de una enfermedad sistémica existente.

Los grandes progresos que ha tenido la odontología últimamente junto con la medicina, han hecho innumerables avances en el tratamiento de los trastornos bucales. El dentista debe colaborar con el médico para tener una comprensión mejor de la medicina oral y su relación con los trastornos físicos generales.

El Médico Cirujano es la persona indicada para controlar esta enfermedad, para ordenar exámenes de laboratorio, así como para dar el tratamiento adecuado al paciente.

El Cirujano Dentista por medio de un diagnóstico precoz está en posición excelente para ayudar a descubrir a los diabéticos desconocidos que buscan tratamiento bucal, ya que numerosos padecimientos pueden deberse a trastornos sistémicos como en el caso de la Diabetes Mellitus.

El Cirujano Dentista debe conocer con profundidad la Diabetes Mellitus y sus relaciones con las enfermedades bucales, de manera que conjuntamente con otros elementos (historia clínica, síntomas, signos) permita realizar el diagnóstico precoz en beneficio del paciente, disminuyendo las posibilidades de evolución del padecimiento, el desarrollo de complicaciones peligrosas, para lograr así una terapéutica satisfactoria.

El propósito fundamental que persigue el desarrollo de este trabajo, es resaltar la importancia que tiene la Diabetes -

pellitus en nuestra profesión y la oportunidad que a los Cirujanos Dentistas se presenta en su posible diagnóstico, por medio del conocimiento de las manifestaciones bucales que dicha enfermedad presenta.

Al abordar este tema, se presentan aspectos relevantes de la enfermedad que coadyuvan a su diagnóstico y tratamiento -- adecuado, evitando así serias complicaciones con nuestros pacientes durante su tratamiento odontológico.

H. Jurado. ésta tesis representa un esfuerzo para obtener mi título de Cirujano Dentista; por lo cual ruego a ustedes sea calificado con benevolencia.

Así mismo me siento agradecida por la amplia cooperación que me brindó el Director de tesis, el Dr. Santiago Mejía - Ortega.

Gracias.

## CAPITULO I

### DIABETES MELLITUS

#### 1.- DEFINICION Y CLASIFICACION

##### DEFINICION

El nombre de Diabetes Mellitus se deriva de las palabras griegas Diabaino, diabainain, diabetes, que significa; atravesar, sifón. Y melli ó mellitos que significa; miel ó azúcar, de signación que fué hecha por Areteo de Capadocia, Celso y Cullen.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica, crónica y hereditaria, producida por una deficiencia absoluta ó relativa de la insulina, caracterizada por una elevación de glucosa en la sangre (hiperglucemia) y presencia de la misma substancia en orina (glucosuria), engrosamiento de la lámina basal de los capilares, aterosclerosis y neuropatía.

Es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, que se hace ostensible como resultado de la acción de diversos factores ambientales sobre una susceptibilidad hereditaria.

##### CLASIFICACION.

Esta clasificación consiste en 4 períodos de evolución de la enfermedad, que están en relación con la duración de la misma. La Diabetes sin embargo no siempre sigue el mismo curso y --- mientras algunos pacientes progresan consecutivamente a través de los diversos períodos, otros siguen en una condición estable ó incluso, hay aparente mejoría, de tal manera que el sujeto vuelve a una etapa menos maligna.

Esta clasificación fué presentada por Leibel , Wrenshall y Danowski en 1964.

#### I.- Prediabetes.

Es la etapa más temprana, comprendiendo el intervalo --- desde la concepción hasta la comprobación del trastorno, por medio de la prueba de tolerancia de la glucosa, en sujetos predispuestos a Diabetes sobre bases genéticas.

Originalmente éste término se refirió a individuos con padres ó gemelos diabéticos.

El término se ha prestado a varias malinterpretaciones y actualmente se recomienda utilizar el término diabético potencial, en una persona que no es diabética, pero que existe en ella la posibilidad de que el padecimiento surja y se desarrolle en un futuro.

## II.- Diabetes Química ó Subclínica.

Es una etapa temprana, en éste tipo de Diabetes la glucemia en ayunas es normal. Es decir, la persona tiene suficiente insulina para mantener el nivel normal de azúcar en la sangre -- mientras no ingiera alimentos. Sin embargo, después de comer ó en épocas de stress, hay hiperglucemia y se puede presentar glucosuria; el resultado de la prueba de tolerancia a la glucosa es anormal en todo momento.

## III.- Diabetes Latente.

Este término se aplica a personas cuya prueba de tolerancia a la glucosa es anormal en estados de tensión (stress), en barazo, durante una infección severa. La administración de cortisona tiende a elevar la glucemia.

Estos síntomas desaparecen en cuanto la persona vuelve a su normalidad.

## IV.- Diabetes Patente ó Franca.

Es la etapa más avanzada en la cual se observan los datos clínicos, hiperglucemia y glucosuria en todo momento.

Es común que la Diabetes Latente se manifieste cuando el individuo gana demasiado peso, igualmente la Diabetes Patente benigna puede convertirse en Diabetes Latente al bajar de peso el sujeto (control de dieta).

Existen ciertos factores que pueden desencadenar la aparición de la enfermedad como son las tensiones físicas ó emocionales, hipertiroidismo, acromegalia, hipercorticalismo ó la administración terapéutica de esteroides, embarazo e infecciones.

Este tipo de Diabetes se puede dividir en Diabetes Juvenil ó Lábil y Diabetes Estable ó del Adulto.

La Diabetes Juvenil se caracteriza por la aparición brusca de los síntomas, porque las células beta del páncreas producen poca o ninguna insulina, la evolución clínica es rápida y -maligna, el pronóstico es casi siempre mortal si no se interviene

rapidamente con un tratamiento adecuado. Este tipo de enfermedad comienza en la mayoría de los casos a los 15 años de edad.

Se presentan hiperglucemias severas con predisposición al coma hiperglucémico con acetoacidosis.

La Diabetes del adulto tiene iniciación y curso lentos, una sintomatología menos grave y un pronóstico menos severo. Generalmente son pacientes en que la dolencia principia en la edad madura, obesos, mayores de 40 años de edad, normalmente producen una pequeña cantidad de insulina y además existe menor tendencia a desarrollar acidosis ó hipoglucemias y es de más fácil control.

En la Diabetes juvenil, es necesario administrar insulina (inyecciones) para controlar el estado diabético.

En la Diabetes de Adulto, la enfermedad puede ser controlada muchas veces con la dieta únicamente ó administrando hipoglucemiantes orales que disminuyen el nivel de glucosa en la sangre y compuestos de sulfonilurea que estimulan la liberación de insulina.

## 2.- ETIOLOGIA.

La causa intrínseca de la Diabetes Mellitus se desconoce, pero se mencionan factores predisponentes ó desencadenantes como son los siguientes:

### 1).- Tendencia hereditaria.

Existe controversia entre los autores en cuanto al tipo exacto de herencia.

Anteriormente se consideraba que la Diabetes era una enfermedad transmitida por una característica genética mendeliana autosómica recesiva.

Actualmente los autores se muestran más reservados y rechazan cualquier modelo rígido, sugiriendo al mismo tiempo una hipótesis de herencia multifactorial (poligenética).

### 2).- Influencia de enfermedades.

Ciertas enfermedades como en la destrucción del páncreas por Pancreatitis aguda crónica, el Carcinoma del páncreas y Hemocromatosis, son ejemplos de enfermedades que producen el mismo síndrome y que tienen en común la obliteración del tejido insular; Acromegalia, Hipertiroidismo.

- 3).- Lesión anatómica de los islotes de Langerhans del páncreas.
- 4).- Aplasia ó hipoplasia congénita de dichos islotes.
- 5).- Agotamiento ó fatiga de los islotes productores de insulina por exceso de su actividad.
- 6).- Presencia de sustancias antiinsulínicas las cuales pueden ser de naturaleza hormonal ó antigénica; influencia de las hormonas tiroidea, corticoadrenales, hipofisiaria, ya que son de acción opuesta a la insulina.
- 7).- Sustancias diabetogénicas como son los corticoides, el glucagón, adrenalina, diuréticos, adrenocorticotropina, tiásidas, medicamentos que contengan estrógeno ó progesterona como las píldoras anticonceptivas, presencia de una insulinasa en el plasma, administración de aloxana (sustancia tóxica que lesiona y destruye las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas).

#### 8).- Obesidad.

La Diabetes es mucho más frecuente en personas obesas, pero no se sabe si ésta es una relación de causa y efecto, ya que es posible que la obesidad anteceda realmente a la Diabetes ó también que sea una manifestación de ella en un estado preclínico ó aún prequímico.

Puede ocurrir que el obeso, ingiriendo más alimento, cree una insuficiencia relativa de insulina con más facilidad; a la larga la insuficiencia relativa de insulina puede hacerse absoluta, pues el requerimiento constante de insulina ocasiona el agotamiento de las células que la elaboran y finalmente baja su producción.

#### 9).- Raza.

En Europa la enfermedad es más frecuente en el Norte que en el Sur; los Judíos parecen tener predisposición especial, en cambio en la raza negra y oriental, la enfermedad es relativamente rara.

10).- Estados de Stress, infecciosos y embarazos, en personas con predisposición a la Diabetes, pueden ser factores desencadenantes.

#### 11).- Factor dietético.

Consumo excesivo de carbohidratos.

### 3.- CONCEPTO HISTORICO.

La Diabetes Mellitus es conocida desde la antigüedad, es una remota dolencia del hombre. Hay claras referencias a ella en Egipto, India y China y probablemente la más antigua se encuentre en la copia de un trabajo médico Egipcio que data de mucho antes del nacimiento de Moisés.

La pérdida de peso y otros peligros de esta enfermedad fueron conocidos por Celso (30 a.C.-50 d.C.), en tanto que Areteo de Capadocia, médico griego que vivió en Roma Siglo II d.C., dió a la enfermedad el nombre de Diabetes e hizo la primera descripción clínica de la misma, considerandola como una fusión de la carne y de los miembros en la orina.

Descripción por Areteo de Capadocia (Siglo II d.C.).

" La Diabetes es una afección asombrosa, donde la carne y los miembros se consumen y salen a través de la orina, existe adelgazamiento general. Los pacientes nunca dejan de orinar, el flujo es incesante como si se abriera un acueducto, la naturaleza de la enfermedad es crónica, la vida del paciente se acorta. La sed es intensa por lo que el individuo bebe en exceso, si dejara de beber su boca y su cuerpo se resecarían, las víceras aparecerían como quemadas. Estos individuos padecen náuseas, agitación y en un término no distante expiran "

En 1674 fué descubierta por Thomas Willis, al advertir el sabor dulce de la orina.

El estudio químico de la orina diabética fué iniciado por Paracelso, en el siglo XVI, pero él confundió el residuo que resultaba al hervir la orina, con sal, en vez de azúcar.

Helmont en el siglo XVII descubrió la lipemia en el diábético.

Anteriormente ya se había descubierto el origen pancreático de la diabetes. Johann Conrad Brener (1653-1727) removió el páncreas de varios perros y notó que por lo menos uno de ellos desarrolló el síndrome diabético.

Dobson en el siglo XVIII comprueba la presencia de azúcar en la orina.

Morton en 1686 demostró el caracter hereditario de la enfermedad.

El adjetivo Mellitus fué utilizado inicialmente por Cullen (1708-1790) y desde entonces se conoce a la afección como -- Diabetes Mellitus.

El fisiólogo Claudio Bernard, en 1859 confirmó lo dicho por Dobson, hizo notar el alto contenido de glucosa en la sangre diabética y reconoció la hiperglucemia como un signo cardinal de la enfermedad.

Langerhans en 1869, describe los islotes que ahora llevan su nombre, esto aún siendo un estudiante de medicina.

Kussmaul, en 1874, describe la respiración laboriosa y la necesidad de aire del paciente en coma diabético.

Bouchardat, Naunyn, Kussmaul, Von Noorden, Allen y Joslin, aportaron la valoración terapéutica de la dieta.

Von Mering y Minkowsky en 1889, demostraron por primera vez que mediante una pancreatometomía se puede volver diabéticos a los perros.

Opie en 1901, describe la hialinización de los islotes de Langerhans en pacientes que habían fallecido de diabetes.

Banting y Best en 1921 en Toronto, prepararon un extracto de páncreas de perro (Insulina), que fuera capaz de disminuir la glucosa en sangre.

En 1926, Abel sintetizó la insulina. El Dr. Collip la purificó.

Diamare, en 1899 descubrió la presencia de 2 tipos de células dentro de los islotes; Lane en 1907 los nombró células A y B.

Hasta ese momento el tratamiento de la Diabetes, consistía principalmente de diferentes formas de dieta, causando prácticamente la inanición. Aunque la diuresis osmótica y los síntomas que la acompañaban se reducían sin duda, esto no pudo prevenir la desintegración progresiva de proteínas y grasas. Los pacientes se consumían gradualmente con la enfermedad.

Después de varios intentos no muy exitosos y por diferentes investigadores, no fué sino hasta 1939 que Hagedorn descubrió que la acción de la insulina puede ser prolongada combinándola con algunas proteínas básicas como con la protamina.

Sanger en 1953 determina la estructura química de la insulina de buey.

Franke en 1954 inauguró la terapéutica por Vía Oral con sulfonilureas (hipoglucemiantes).

Nicol y Smith, en 1960 descubren la estructura química de la insulina humana. La unidad básica tiene 2 cadenas polipeptídicas unidas por puentes de disulfuro.

Steiner, en 1967 describe la proinsulina que es conver-

tida por acción enzimética, en insulina activa con molécula más pequeña.

Una vez descubierta la insulina, prevalecía la tendencia a tratar a todos los diabéticos con ella. Sin embargo, pronto fué descubierto que las personas obesas bajo el tratamiento de insulina ganaban más y más peso, tolerando al mismo tiempo dosis cada vez mayores de insulina sin presentar reacciones hipoglucémicas, fué entonces cuando se pensó que los diabéticos obesos eran resistentes a la insulina.

La llegada de las Sulfonilureas (1955), parecía solucionar este problema y fué desde entonces la medicación ideal para los pacientes generalmente obesos que padecían de Diabetes leve.

En la actualidad se sabe que en la Diabetes leve causada por obesidad, el mejor tratamiento es la dieta.

En nuestra época éste padecimiento que constituye un verdadero síndrome sigue envolviendo en sí aspectos misteriosos que son el objeto de estudios constantes.

Hay razón de sobra para la investigación si acordamos que los carbohidratos constituyen elementos cada vez más frecuentes en la dieta humana, invitando así a un índice mayor de diabéticos, aunque cabe mencionar que la enfermedad es más común en la población adulta que en los jóvenes.

## CAPITULO II

### HISTORIA CLINICA.

Antes de realizar cualquier tipo de tratamiento (odontológico) a nuestro paciente, es indispensable la elaboración -- previa de una historia clínica, para así, poder saber cuales son los métodos, las técnicas, las medidas, los cuidados adecuados -- que deberemos adoptar, como también el tipo de sustancias ó drogas le podemos administrar.

La historia clínica es esencial en la valoración de -- los enfermos y es una ayuda bastante importante para establecer un buen diagnóstico, es una narración de los acontecimientos relativos al estado en que se encuentra la salud de una persona.

Se entiende por historia clínica al conjunto de datos -- obtenidos por diversos medios que nos dan un conocimiento del estado de salud en que se encuentra una persona y además se obtiene un concepto claro de las condiciones locales, así como del estado general de la economía del cuerpo relacionado con las afecciones, pudiendo mediante esto establecer tratamientos adecuados.

La historia clínica no debe consumir mucho tiempo, pero no por eso se debe dejar de llenar adecuadamente.

El odontólogo no debe olvidar que es legalmente responsable por cualquier accidente que pudiera ocurrir en el consultorio, sin embargo, teniendo una historia clínica bien realizada, nos puede ayudar a prevenir futuros accidentes.

Para el odontólogo, será de gran valor obtener de la -- historia clínica la siguiente información.

- 1.- El estado físico general del paciente.
- 2.- La necesidad de la consulta médica.
- 3.- La historia de un accidente anestésico previo.
- 4.- Si el paciente presenta hipersensibilidad, a algún medicamento ó alimento.
- 5.- La necesidad de medicación previa.
- 6.- El tiempo para la intervención.
- 7.- La técnica ó método a usar.
- 8.- La elección de una solución anestésica.
- 9.- Si se usara vasopresor, en qué cantidad.
- 10.- Si se empleará oxígeno ó no.

Como puntos básicos para la aplicación de anestésicos al paciente tenemos:

- 1.- El estado cardiovascular del paciente.
- 2.- La presencia de endocrinopatías.
- 3.- Antecedentes alérgicos.
- 4.- Trastornos respiratorios.

5.- Cualquier tratamiento médico, incluso la medicina reciente.

6.- Inestabilidad emocional.

### HISTORIA CLINICA.

#### FICHA DE IDENTIFICACION.

Datos generales del paciente:

1.- Nombre y apellido; 2.- Edad; 3.- Sexo; 4.- Estado civil; 5.- Fecha de nacimiento; 6.- Lugar de origen; 7.- Lugar de residencia; 8.- Número de teléfono; 9.- Ocupación anterior y actual; 10.- Por quién fué remitido.

El nombre y apellido nos pueden indicar la raza a la que pertenece el sujeto examinado, recordando que cada raza presenta características patológicas diferentes.

Dirección y teléfono para recordarle sus citas ó para preguntarle la evolución tratándose de alteraciones de emergencia.

Edad.- Nos marcará la pauta de nuestro comportamiento, ya que el tratamiento no es lo mismo para un niño que para un adulto. Además nos guiará hacia el diagnóstico de alteraciones que se presentan con más frecuencia en el adulto que en el niño ó a la inversa.

Sexo.- Es importante por diversos datos de los diferentes estados fisiológicos incluyendo distinta actividad endocrina.

Oficio u ocupación.- Debido a que determinadas enfermedades son consecuencia de la rutina diaria del trabajo.

Estado civil.- El matrimonio viudez ó divorcio significan distintos modos de vida que cuentan en la génesis de muchos trastornos funcionales y psicológicos.

#### INSPECCION GENERAL.

Consiste en el exámen de la talla; actitud; facies; constitución corporal; marcha; indumentaria y movimientos extraños del paciente.

Talla ó estatura.- Es la distancia que existe entre un plano horizontal que pase por la planta del pié y otro que pase por el vértice de la cabeza ó porción más alta del cráneo, estando la persona en posición erguida.

5.- Cualquier tratamiento médico, incluso la medicina reciente.

6.- Inestabilidad emocional.

### HISTORIA CLINICA.

#### FICHA DE IDENTIFICACION.

Datos generales del paciente:

1.- Nombre y apellido; 2.- Edad; 3.- Sexo; 4.- Estado civil; 5.- Fecha de nacimiento; 6.- Lugar de origen; 7.- Lugar de residencia; 8.- Número de teléfono; 9.- Ocupación anterior y actual; 10.- Por quién fué remitido.

El nombre y apellido nos pueden indicar la raza a la que pertenece el sujeto examinado, recordando que cada raza presenta características patológicas diferentes.

Dirección y teléfono para recordarle sus citas ó para preguntarle la evolución tratandose de alteraciones de emergencia.

Edad.- Nos marcará la pauta de nuestro comportamiento, ya que el tratamiento no es lo mismo para un niño que para un adulto. Además nos guiará hacia el diagnóstico de alteraciones que se presentan con más frecuencia en el adulto que en el niño ó a la inversa.

Sexo.- Es importante por diversos datos de los diferentes estados fisiológicos incluyendo distinta actividad endocrina.

Oficio u ocupación.- Debido a que determinadas enfermedades son consecuencia de la rutina diaria del trabajo.

Estado civil.- El matrimonio viudez ó divorcio significan distintos modos de vida que cuentan en la génesis de muchos trastornos funcionales y psicológicos.

#### INSPECCION GENERAL.

Consiste en el examen de la talla; actitud; facies; -- constitución corporal; marcha; indumentaria y movimientos extraños del paciente.

Talla ó estatura.- Es la distancia que existe entre un plano horizontal que pase por la planta del pié y otro que pase por el vértice de la cabeza ó porción más alta del cráneo, estando la persona en posición erguida.

**Actitud.**.- Es la postura que adopta el cuerpo en un momento dado. Esta puede ser:

- 1.- Voluntaria; La que adopta el paciente con pleno ejercicio de su voluntad.
- 2.- Instintiva; La que asume el paciente para mitigar su molestia.
- 3.- Forzada; Estas son las que el mismo padecimiento le impone; actitud determinada que no puede modificar la persona -- aún con la voluntad.

**Facies.**.- Se refiere al aspecto facial del paciente en diversos padecimientos. Estas pueden ser:

- 1.- Febril; Rubidez generalizada, aumento de volumen, brillo y constricción de las pupilas.
- 2.- Peritoneal; Rostro contraído, ahuecado, con prominencia de la barba, órbitas excavadas, expresión de dolor.
- 3.- Tífica; Estado de indiferencia, apatía.
- 4.- Hipocrática ó agónica; La cara pálida, la frente -- cubierta de sudor viscoso.
- 5.- Cara de luna llena; Síndrome de Cushing.

Podemos definir el tipo psicológico del paciente, que puede encontrarse entre los siguientes:

- 1.- Receptivo; Es el paciente que acepta de buen grado lo que vá a recibir, tiene deseos de colaborar y prestará ayuda con su paciencia y con el respeto que guarda al profesional que lo atiende.
- 2.- Escéptico; Es el incredulo ante nuestro trabajo y habilidad.
- 3.- Histérico; Es un esceptico avanzado, pero agresivo. Cree poder indicar la terapeutica a seguir.
- 4.- Pasivo; Se muestra indiferente, pero deja trabajar.

**Constitución corporal.**.- Es el estado de desarrollo del músculo esquelético del paciente y puede ser:

Endomórfico (Delgado); Mesomórfico ( Desarrollo muscular); Exomórfico (Obeso).

La constitución corporal es también la organización -- particular de cada individuo; de la que resulta su grado de fuerza física, el estado de sus funciones, la resistencia que posee -- para las enfermedades y las probabilidades de duración de su vida.

**Marcha.**.- Es el desplazamiento del individuo en el medio en que se encuentra. La marcha puede ser:

- 1.- Unilateral; El desplazamiento se observa solo en -- uno de los miembros inferiores.
- 2.- Bilateral.

## MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.

1.- **Interrogatorio.**- Es el pilar de una historia clínica, se empleará un lenguaje sencillo y claro, fácil de comprender, por medio de preguntas lógicas para el paciente. El método, puede ser directo ó indirecto.

2.- **Inspección.**- Es el exámen por medio del sentido de la vista, puede ser directa ó inmediata e instrumental ó mediata en presencia de buena luz y sin sombras.

3.- **Palpación.**- Es la exploración por medio del tacto, diferenciando las partes normales y las patológicas del cuerpo; puede ser manual ó instrumental.

4.- **Percusión.**- Método que consiste en golpear suavemente la superficie del cuerpo, con el fin de obtener sonidos cuyas cualidades permiten reconocer el dolor, el estado físico del paciente ó del órgano examinado, comparando con las zonas simétricas a ellas.

5.- **Auscultación.**- Es un método de exploración que consiste en aplicar el sentido del oído, para reconocer los sonidos que se producen en las diferentes partes del cuerpo. La auscultación puede ser directa e indirecta ó instrumental.

6.- **Medición.**- Es el método de exploración que permite comparar una magnitud desconocida con otra conocida y que nos sirve como unidad.

## ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES.

Estos antecedentes son importantes porque dan lugar a que los seres humanos y animales irracionales coincidan en ciertos detalles morfológicos ó funcionales con sus antepasados, existiendo la posibilidad de obtener ciertas enfermedades hereditarias por las patologías de sus parientes.

El interrogatorio será sobre:

Sífilis; Tuberculosis; Neoplasias; Diabetes; Obesidad; Cardiopatías; Hipertensión; Epilepsia; Bocio; Nefropatías; Artritis; Hemofilia; Alergias; Padecimientos mentales ó nerviosos; Alcohólico; Toxicomanías de los padres, hermanos, abuelos, hijos, conyuges.

## ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS.

De estos obtendremos ciertas condiciones de vida del paciente que pueden desencadenar ciertas patologías.

Se interrogará sobre:

Higiene general; habitación; alimentación (desayuno, co

mida y cena) de que tipo, calidad y cantidad; cantidad de líquidos ingeridos; escolaridad; deportes; indumentaria; tabaquismo; alcoholismo.

#### ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Esta parte del interrogatorio es importante por la cronología y secuelas que alguna enfermedad haya dejado en el paciente. El interrogatorio se hará sobre:

Viruela; Varicela; Sarampión; Paludismo; Tuberculosis; Tosferina; Rubeola; Parasitosis; Hepatitis; Diabetes; Reumatismo; Gonorrea; Convulsiones; Amigdalitis de repetición; Paperas.

#### ANTECEDENTES QUIRURGICOS Y TRAUMATICOS.

Estos nos pueden dar la causa en caso de existir de las malformaciones y secuelas que tenga nuestro paciente. El interrogatorio se hará sobre si:

- 1.- Alguna vez ha sido hospitalizado, ha padecido alguna enfermedad grave, si le han operado, ó ha estado en tratamiento con RX por un tumor ó alguna otra causa durante los últimos 5 años.
- 2.- Alguna vez tuvo una hemorragia anormal por extracción, operaciones ó traumatismos.
- 3.- Alguna vez necesitó transfusiones de sangre.

#### ANTECEDENTES ANESTESICOS Y ALERGICOS.

Estos nos darán la información de ciertas reacciones - en el paciente por algún anestésico, medicamento, alimento ó crema facial, orientandonos la conducta a seguir. El interrogatorio será sobre lo siguiente:

- 1.- Toma alguna de las siguientes drogas ó medicamento, cuál:

Antibiótico; Anticoagulante; medicamentos para la presión sanguínea; cortisona (corticosteroides); tranquilizantes; antihistamínicos; aspirina; Insulina; tolbutamida ó drogas similares; digital ó drogas para los trastornos cardíacos; nitroglicerina; otros.

- 2.- Alguna vez tuvo algún problema grave en relación con un tratamiento dental, descríbalos.

- 3.- Ha tenido alguna reacción adversa ó alérgica a lo siguiente:

anestésicos locales; penicilina u otros antibióticos; sulfamidas; barbitúricos; sedantes ó píldoras para dormir; aspirina; yodo; otros.

#### PADECIMIENTO ACTUAL.

## PADECIMIENTO ACTUAL.

Esta parte de la historia clínica es muy importante, ya que el paciente nos manifiesta su padecimiento.

Existen 2 tipos de formulario:

- 1.- Tribuna libre (el paciente nos cuenta su padecimiento).
- 2.- Dirigido (el médico lo vá orientando).

El paciente nos indica, en qué consisten las manifestaciones de su padecimiento; así como tiempo, constancia y circunstancia en que apareció. La evolución que haya seguido hasta el momento, sus características actuales y las causas a que atribuye el padecimiento.

El interrogatorio será el siguiente:

- 1.- Fecha del último examen médico.
- 2.- Ha experimentado algún cambio en su salud en este último año.
- 3.- Padece usted trastornos ó alguna enfermedad. Cuál.
- 4.- Se halla bajo atención y vigilancia médica en la actualidad.
- 5.- El nombre y domicilio de su médico.

## INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.

Buscaremos los siguientes signos y síntomas:

### APARATO DIGESTIVO.

- 1.- Salivación.
- 2.- Ptalismo.- Secreción salival excesiva.
- 3.- Hiposialía.- Disminución en la secreción salival.
- 4.- Sensaciones dolorosas y ardorosas en cavidad bucal.
- 5.- Disfagia.- Dificultad al deglutir.
- 6.- Anorexia.- Inapetencia.
- 7.- Dispepsia.- Presentar digestión laboriosa.
- 8.- Sintomatología gástrica.
- 9.- Nauseas.- Ganas de vomitar.
- 10.- Diarrea.- Evacuaciones líquidas y frecuentes.
- 11.- Flatulencia.- Liberación excesiva de gases.
- 12.- Meteorismo.- Acumulación de gases y sensación de plenitud abdominal.
- 13.- Estreñimiento.
- 14.- Polifagia.- Aumento del apetito.
- 15.- Polidipsia.- Sed intensa.

APARATO RESPIRATORIO.

- 1.- Epistaxis.- Hemorragia nasal.
- 2.- Disfonía.- Ronquera.
- 3.- Tos.- movimiento convulsivo y ruidoso del aparato respiratorio para tratar de expulsar algo.
- 4.- Expectoración.- Arrojar por la boca las secreciones del aparato respiratorio.
- 5.- Hemoptisis.- Expectoración de sangre.
- 6.- Espujo.- Lo que se escupe.
- 7.- Cianosis.- Coloración azul de la piel y las mucosas.
- 8.- Disnea.- Dificultad para respirar.

APARATO CARDIOVASCULAR.

- 1.- Palpitaciones.- Sensación de contractilidad cardíaca
- 2.- Dolor precordial.- Dolor en la región anterior del corazón.
- 3.- Cefalea.- Dolor de cabeza.
- 4.- Mareos.- Sensación de movimiento rotatorio.
- 5.- Edema.- Recolección líquida en diversas partes del cuerpo.
- 6.- Lipotimia.- Pérdida temporal del sentido y movimiento.
- 7.- Calambres.
- 8.- Pulso.- Localización de la contracción arterial secundaria al impulso cardíaco. Pulsación normal en niños menores de 1 año 125-130 p.p.min; en adulto (20 a 60 años) 70-80 p.p.min.; después de los 60 años 85-90 p.p.min.
- 9.- Tensión arterial.- Es la fuerza que ejerce la sangre al salir del corazón sobre las paredes arteriales.

APARATO GENITOURINARIO.

## URINARIO.

- 1.- Dolor lumbar.- Dolor en la fosa lumbar.
- 2.- Poliuria.- Exceso en la cantidad de orina secretada y expulsada.
- 3.- Hematuria.- Presencia de sangre en la orina.
- 4.- Disuria.- Dificultad al orinar.
- 5.- Nicturia.- Micción nocturna.
- 6.- Enuresis.- Incontinencia urinaria.
- 7.- Edema de los párpados, ó tobillos.- Acumulación líquida en los párpados, ó tobillos.

GENITAL.

- 1.- Menarca.- Primera menstruación.
- 2.- Frecuencia.- Cada cuantos días (23, 28, 30 días).
- 3.- Duración.- 3 a 5 días.
- 4.- Cantidad.- 60 a 80 ml.
- 5.- Fecha de la última menstruación
- 6.- Dolor premenstrual.
- 7.- Vida sexual activa.
- 8.- Abortos.
- 9.- Partos.
- 10.- Menopausia.- Cese natural de la menstruación.

SISTEMA NERVIOSO.

- 1.- Irritabilidad.- propensión a responder de manera más activa a los estímulos.
- 2.- Sueño.- La frecuencia de éste.
- 3.- Insomnio.- No dormir por falta de sueño, desvelo.
- 4.- Temblores.- Movimientos involuntarios repetitivos.
- 5.- Parestesia.- Alteración en la función perceptiva - de los sentidos.
- 6.- Paresia.- Parálisis incompleta.
- 7.- Parálisis.- Privación de la movilidad.
- 8.- Tics.- Movimiento involuntario.
- 9.- Neuralgias.- Dolor intenso a lo largo del trayecto del nervio.
- 10.- Neuritis.- Inflamación de un nervio.

APARATO MUSCULOESQUELETICO.

- 1.- Mialgias.- Dolor muscular.
- 2.- Artralgias.- Dolor articular.
- 3.- Atrofia muscular.
- 4.- Alteraciones óseas.

ORGANOS DE LOS SENTIDOS.

## a).- VISTA.

- 1.- Agudeza visual.- Medir la capacidad de visión.
- 2.- Diplopía.- Fenómeno que consiste en ver doble los- objetos.
- 3.- Miosis.- Contracción de la pupila.
- 4.- Midriasis.- Dilatación de la pupila.
- 5.- Fosfenos.- Fenómeno en el que se observa puntilleo blanco frente a la mirada.

## b).- AUDICION.

- 1.- Hipoacusia.- Disminución en la audición.
- 2.- Tinnitus.- Fenómeno de oír campanitas.
- 3.- Otalgia.- Dolor de oído.

## c).- OLFATO:

- 1.- Anosmia.- Ausencia del olfato.
- 2.- Cacosmia.- Perversión del olfato.

## d).- GUSTO:

- 1.- Agusia.- Falta de gusto.
- 2.- Disgusia.- Trastornos en el gusto.

## e).- TACTO:

- 1.- Insensibilidad.
- 2.- Hipersensibilidad.

SISTEMA ESTOMATOGNATICO.

## EXAMEN BUCAL:

- 1.- Aliento.- Si es desagradable, investigar la causa.
- 2.- Labios.- Buscaremos las siguientes alteraciones: Fisurados; cianóticos; tamaño; grosor; inflamación; tumores; color.
- 3.- Mucosa bucal:- Color, consistencia, textura, tamaño, espesor, irritaciones, hemorragias espontáneas, lesiones por virus u hongos, hipertrofia e hiperplasia, edema, leucoplasia, -- queratosis, tumores benignos.
- 4.- Paladar y Velo.- Tumores, manchas, estomatitis, tonos, inflamación.
- 5.- Lengua.- Color, tamaño (macrogllosia, microgllosia), hábitos, padecimientos inflamatorios, tumores.
- 6.- Inserción muscular.- Frenillos en especial labial- y lingual.
- 7.- Articulación Temporomandibular.- Podemos encontrar dislocación, subluxación, fractura, artritis infecciosa, artritis traumática ó reumatoide, osteoartritis, neoplasias.
- 8.- Oclusión.- Mordida normal, de borde a borde, cruzada, sobremordida horizontal ó vertical.
- 9.- Maxilar y mandíbula.- Alteraciones en su forma y tamaño por padecimientos glandulares, por tumores, por alteraciones congénitas, por padecimientos infecciosos ó traumáticos.
- 10.- Higiene bucal.- Buena, regular, defectuosa.
- 11.- Alteraciones dentales.- Dientes supernumerarios, -- dientes incluidos, contactos prematuros, abrasión, erosión, pigmentación, malposición, giroversión, anomalías de tamaño ó de forma, raíces y tubérculos accesorios, raíces enanas, número de restauraciones, fracturas, dientes ausentes número y motivo -- por el que se perdieron, fecha de las últimas extracciones, caries.
- Alteraciones pulpares.- Herida pulpar, atrofia, calcificación, pulpitis.
- 12.- Antecedentes protésicos.- Aparatos usados anteriormente resultados obtenidos, cuidado de las restauraciones por el paciente.
- 13.- Región gingival.- Color, consistencia, atrofia, --

hipertrofia, pigmentación, sarro, dolor, punteado, inflamación, -bolsas parodontales, neoplasias, gingivorragias, impacto de alimentos, migración de la inserción epitelial.

### 1.- FICHA PARODONTAL.

A continuación se mostrará cómo se marca dentro de una ficha parodontal, los diversos hallazgos clínicos más comunes, - con los que se puede encontrar el Cirujano Dentista en el consultorio.

Este tipo de ficha es un método sencillo para llevar - un control adecuado y eficaz sobre el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de todos y cada uno de los pacientes a tratar.

Nos permite la revaloración en determinado momento del tratamiento, facilitándonos el mismo, ya que estamos analizando - propiamente dicho cada segmento de la cavidad oral.

Dentro de ésta ficha, se hace uso de los símbolos y sig nos utilizados en parodoncia para expresar tal ó cuál problema.

	BUCAE	D	LINGUAL	LINGUAL	D	BUCAE
Retención alimenticia						
Impacto de alimentos						
movilidad 1/2 a 3						
profundidad de la bolsa gingival						
color de la mucosa						
ferusión						
dentadura						
desplazamiento						
Prótesis fudosa						
caries clase II						
caries clase V						
Rotación						
Profundidad de bolsa						
efáter						
Frenillo, desparición de papila hiperplásica						
epilar						
dentado perdido subsecuente						
lesión y a la trifurcación bucal						
éabe ser extraído						
extraído						

FIGURA PANORAMICA.

I

I

## CAPITULO III

### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico es la interpretación de los signos, sin tomas, antecedentes obtenidos de la historia clínica y también la habilidad del clínico para advertir ó descubrir la presencia de una alteración orgánica confirmada por análisis de laboratorio.

El diagnóstico oportuno de la Diabetes Mellitus es indispensable para establecer las medidas terapéuticas necesarias, evitando al enfermo el peligro que representa el tener una diabetes ignorada, así como la aparición de ciertas complicaciones, sobre todo las de tipo vascular.

Se ha calculado que cuando menos el 12% de los diabéticos podrían no presentar ningún síntoma clínico, razón por la cual los médicos aconsejan la realización periódica de detección de glucemias ó glucosurias en pacientes con antecedentes familiares.

Corresponde al médico general ó especialista la interpretación de las pruebas de laboratorio, para llegar a un diagnóstico acertado.

Existen factores que permiten al C.D. reconocer la gravedad de la diabetes, como son:

Edad en que se inició la enfermedad (cuanto más pronto ó tempranamente se manifieste, más grave es la diabetes), número de hospitalizaciones debidas a descompensación de la diabetes, dosis de insulina, tiempo durante el cual se administró, la dosis actual de la misma y si se ha presentado en alguna ocasión shock diabético ó insulínico.

Se considera como valor normal en la escala de glucosa verdadera, la cantidad de 60 a 100 mg. de glucosa en 100 cc. de sangre en ayunas; de 100 a 150 mg. de glucosa en 100 cc. de sangre 1 hora después de la comida y no mayor de los 80 a 120 mg. - 2 horas después de la comida.

Si el paciente presenta un valor de 160 mg. por ciento ó más de glucosa verdadera, se le considera un diabético, aunque generalmente se prefiere hacer pruebas repetidas para confirmar los resultados. Un paciente con valores ligeramente elevados puede ser considerado diabético potencial y se estudiarán las posibilidades de prevenir la hiperglucemia disminuyendo la ingestión de carbohidratos, ó el peso corporal, si es obeso.

La glucosuria se relaciona con el estado hiperglucémico, cuando la cantidad de glucosa en la sangre llega a los 160 ó 180 mg. por ciento, entonces aparece glucosa en la orina. Sin embargo los niños pueden presentar glucosuria fácilmente, aunque

la cantidad de glucosa en la sangre no esté muy elevada,

### 1.- SIGNOS Y SINTOMAS.

Los síntomas de la Diabetes Mellitus están en relación con el aumento de glucosa en sangre y la presencia de la misma - substancia en la orina.

La Diabetes puede desarrollarse de una manera gradual, ó aparecer bruscamente después de una emoción repentina, ó bien un traumatismo; en individuos de edad avanzada puede presentarse de una manera incidiosa, al grado que no puede asegurarse el momento en que empezó. Además no existe síntoma que siempre esté presente en la Diabetes, ya que algunos de los enfermos son - asintomáticos, siendo frecuente que sólo se descubra la enfermedad por medio del análisis circunstancial de orina ó por determi- nación de glucemia en ayunas.

En los primeros períodos de la Diabetes puede no haber síntomas y la aparición de azúcar en la orina ser un hallazgo -- causal, por ejemplo durante un exámen de rutina.

Cuando la enfermedad está declarada, ó sea, una vez -- que la Diabetes se ha desarrollado plenamente, el cuadro clínico es de los más claros y el diagnóstico no suele ser difícil. Los- signos y síntomas principales son:

Existe un aumento de glucosa en sangre (hiperglucemia); pasa a través de los riñones y aparece en la orina (glucosuria). En la excreción de cantidades excesivas de azúcar en la orina, el agua adicional puede ser extraída de los tejidos, para que la -- glucosa pueda ser eliminada en solución; la excreción excesiva - de líquidos tisulares produce sed intensa (polidipsia), la cual es aliviada únicamente mediante la ingestión de grandes cantida- des de líquidos. Como consecuencia de esto, el paciente orina mu- cho (poliuria) desasimilando el azúcar.

Su incapacidad para aprovechar la glucosa, significa, - pérdida de energía, por lo cual disminuyen sus fuerzas, perci -- biendo una sensación de debilidad (astenia), en virtud de la cual el individuo se fatiga con facilidad y no puede ejecutar esfuer- zos superiores a los habituales, por lo cual, puede terminar en una postración extrema (adinamia), con la consiguiente pérdida - de peso, adelgazamiento y aumento del apetito (polifagia); Come- zón (prurito) que se observa sobre todo en la región genital. Es to es debido a la acción irritante de la orina conteniendo azú - car sobre la vulva, que dá lugar al crecimiento bacteriano en -- esas zonas por la presencia de alimento adecuado (llegando a pro- ducir balanitis en el hombre y vulvitis en la mujer en casos ex- tremos ).

También se presentan dolores neuríticos (neuralgias); --

irritabilidad; parestesias en las extremidades; cambio súbito en la refracción de los ojos.

La resistencia orgánica a las infecciones, disminuye; las heridas y las úlceras tienen dificultad para cicatrizar por haber disminuido la vitalidad y la capacidad de reproducción de los tejidos, por lo tanto se presentan con facilidad carbúnculos, abscesos cutáneos, forúnculos y alveólos secos (alveolitis).

También se presentan trastornos visuales, que pueden terminar en ceguera; presencia precoz de cataratas; impotencia sexual; lesiones gangrenosas en las extremidades inferiores; parodontopatías; manifestaciones bucales.

Aunque los signos y síntomas clínicos hagan pensar en Diabetes, sólo es posible establecer un diagnóstico de certeza con estudios de laboratorio apropiados, por lo cual, pasaremos a tratar el diagnóstico del padecimiento mediante pruebas de laboratorio.

## 2.- PRUEBAS DE LABORATORIO.

### A.- GLUCOSURIA.

En condiciones normales no debe existir ningún tipo de azúcar en la orina; en el caso de Diabetes Mellitus, la glucosuria se presenta únicamente cuando la glucemia se encuentra por encima del umbral renal, es decir, por arriba de la concentración de 180 mg. por 100 cc. de sangre.

La glucosuria se presenta en la Diabetes dependiendo del grado de hiperglucemia, flujo renal y reabsorción tubular. Con un buen funcionamiento renal la glucemia presenta cifras hasta de 140 a 180 mg. por 100 cc. de sangre y la glucosa no rebasa a la orina.

Para la detección de glucosa en la orina, se pueden hacer las siguientes pruebas:

#### 1a.- Reacción de Benedict.

Esta reacción ayuda a determinar la presencia de azúcar en la orina por medio de la reducción con sulfato de cobre.

#### Material:

Solución de Benedict cualitativa, 1 tubo de ensayo, 1 gotero y 1 lámpara de alcohol.

**Procedimiento:**

Se ponen 2 cc. ó 50 gotas de la solución en el tubo de ensayo, se agregan 4 gotas de orina y se hierve directamente en la llama de la lámpara de alcohol ó en baño María.

**Interpretación:**

La cantidad de azúcar en la orina se deduce de los cambios de color en la solución.

Color	% de glucosa	Valor convencional
Azul	0.0 g.	0
Azul verde	0.5 g.	+
Verde oscuro	1.0 g.	+
Verde amarillo	2.0 g.	++
Amarillo anaranjado	3.0 g.	+++
Rojo ladrillo	4.0 g.	++++

**2a.- Clinitest. (test de la tableta de Ames).**

Los resultados son comparables a los que dá la solución de Benedict, pero este método es más rápido. Si la tableta se deteriora nos puede arrojar un resultado falso.

**Material:**

Pastillas de clinitest, 1 tubo de ensayo, -  
1 gotero.

**Procedimiento:**

Se ponen 5 gotas de orina en el tubo de ensayo y se añaden 10 gotas de agua y 1 pastilla de Clinitest

**Interpretación:**

Los cambios de color indican la cantidad de azúcar, de la misma manera que el método Benedict.

**3a.- Clinistix.**

Este método es exclusivamente cualitativo y no indica la proporción de glucosa.

**Material:**

Papel de Clinistix.

**Procedimiento:**

Se sumerge la extremidad distal de la tira de papel en la orina.

**Interpretación:**

Resultado negativo: el papel conser-

va el color blanco.

Resultado positivo: el papel humedecido se pone azul.

#### 4a.- Glucocinta.

Material:

Fita de glucocinta.

Procedimiento:

Se sumerge la extremidad de la cinta en la orina, se deja reposar por 1 min. y se compara con la tabla de colores.

Interpretación:

Los cambios de color de la cinta indican la cantidad de glucosa que contiene la orina .

Color	% de glucosa	Valor convencional
Amarillo	0.0	0
Verde claro	0.1	+
Verde oscuro	0.25	++
Azul	0.50	+++ a ++++

Toda glucosuria debe considerarse de etiología diabética, mientras no se demuestre lo contrario. Por lo tanto, se determinará la glucemia en ayunas, si ésta resulta elevada y si corresponde con manifestaciones clínicas evidentes, no es necesario recurrir a otra prueba y se determinará glucosuria diabética.

Las mayores dificultades de diagnóstico surgen cuando se está administrando soluciones glucosadas ó cuando hay alteración del umbral renal a la glucosa.

#### B.- ACETONURIA.

La aparición de acetona en la orina es índice de descompensación severa, que ocurre en presencia de glucosuria y -- glucemias elevadas. Por lo tanto, siempre que el análisis de -- orina revele ++++ de glucosa ó en sangre ésta misma se encuentre muy elevada 340 mg por ciento ó más, es aconsejable investigar la presencia de acetona para evitar que el paciente caiga -- en cetoacidosis. En caso de que persistan los cuerpos cetónicos en la orina, habrá que modificar la dosis de insulina, según -- las indicaciones del médico.

Se llaman cuerpos cetónicos a los que aparecen a par - tir del ácido beta-oxi-butírico aumentando la cantidad de ácido-acetil acético y acetona en la sangre, constituyendo la acetone- mia y acetonuria, para cuya detección tenemos los siguientes mé- todos:

1o.- Método con pastillas "Acetest".

Se coloca una tableta sobre papel blanco, vertiendo una gota de orina sobre ella, se esperan 30 seg. y se compara con la escala de color, procurando que la gota de orina sea absorbida - completamente en 30 seg., de lo contrario podría dar resultados- falsos.

2o.- Método de las cintas "Ketostix".

Se humedece el extremo de la cinta en la muestra de -- orina ó directamente en el torrente urinario.

Transcurrido 1 min. se compara el color de la parte hu medecida con la escala de colores. Es negativo, cuando no aparece color; positivo, cuando aparece un color que varía de rosado a mo rado, según la cantidad de cuerpos cetónicos presentes.

3o.- Método de las tirillas "Dextrostix".

Se aplica una gota de sangre (capilar ó venosa), que-- cubra completamente el extremo reactivo, se espera 1 min. y con- chorro fino de agua en dirección tangencial se remueve completa- mente la sangre de la tirilla.

Cualquier residuo que quedara, es motivo de error en la interpretación. Se compara el color resultante de la tirilla con el patrón de colores, cuyos límites son: desde 40, 65, 90, 130, -- 150, 200 hasta 250 mg. de glucosa por 100 ml. de sangre, virando el color del gris claro, al azul marino ligeramente pálido.

En las tonalidades intermedias, es necesario interpolar.

En esta prueba, la sangre capilar la podemos obtener - por punción con una microlanceta esterilizada ó con una aguja -- gruesa, ya sea en algún extremo digital ó en el lóbulo auricular previamente aseptizados.

## C.- GLUCEMIA.

**Exámen en la sangre.**  
**Glucemia en ayunas y postprandial.**

1.- Glucemia en ayunas.

Los valores normales oscilan entre 65-110 mg. por cien to según la Técnica de Somogyi Nelson y entre 80-120 mg. por ---

ciento según la Técnica de Folin-Wu. Por lo tanto, la hiperglucemia en ayunas puede ser:

- ligera; 120 a 140 mg./100 cc.
- moderada; 150 a 180 mg./100 cc.
- grave; 190 ó más/100 cc.

La glucemia en ayunas se utiliza como prueba diagnóstica y como medio periódico de control durante el tratamiento.

## 2.- Glucemia postprandial.

Este examen también recibe el nombre de "prueba de tolerancia a la comida". Se utiliza como método de diagnóstico cuando la glucemia en ayunas es normal en presencia de síntomas sugestivos ó sospechosos de Diabetes Mellitus.

La hiperglucemia es considerada como normal después de la ingestión de alimentos y más si son ricos en hidratos de carbono. Normalmente, la glucemia alcanza 150 mg. por 100 cc. en un término de 30 a 60 min. y vuelve a la cifra de ayuno en un término de 2 a 3 horas.

### Técnica:

- a).- Se hace ingerir una comida, generalmente el desayuno, que contenga 50 g. de hidratos de carbono.
- b).- A los 90 min. se realiza una glucemia.
- c).- Los valores superiores a 150 mg. se consideran --  
anormales.

## D.- CURVAS DE TOLERANCIA PARA LA GLUCOSA.

### 1.- Curva de tolerancia a la glucosa Oral e intravenosa.

#### Oral.

Se reserva para los casos de diagnóstico dudoso en los que ya se ha practicado glucemia en ayunas y postprandial. Tiene poca utilidad para valorar la gravedad de la Diabetes y sólo debe emplearse como procedimiento diagnóstico.

En la interpretación de esta prueba y de todas aquellas en las que la glucosa se administra por vía oral hay que tomar en cuenta los padecimientos y las situaciones fisiológicas especiales que son capaces de alterar la velocidad de la absorción intestinal y por lo tanto los resultados.

Los más frecuentes son los trastornos de absorción intestinal, el embarazo, la administración de algunas hormonas (corticosteroides, tirotoxina, etc.), las hepatopatías y la privación de hidratos de carbono ó la desnutrición.

Este tipo de curva de tolerancia a la glucosa, es un buen método de diagnóstico en la prediabetes.

#### Técnica:

1.- Los 3 días anteriores al estudio se administra una dieta de 3 000 calorías con 300 g. de hidratos de carbono.

2.- La dosis de glucosa es de 1,72 g/Kg. de peso corporal ó de 3,72 ml./Kg. de solución glucosada al 50 % . Se dá disuelta en agua con ácido cítrico y hielo.

3.- Se realizan gluemias y glucosurias antes de administrar la glucosa y 60, 90, 120 y 180 min. después. En casos especiales ( hipogluemias ) la curva puede prolongarse ó acompañarse de determinaciones simultáneas de fósforo y de AGNE ( ácidos grasos no esterificados ).

#### Interpretación:

La curva normal tiene menos de 110 mg. en ayunas, un pico inferior a 150 mg. y menos de 110 mg. a las 2 horas.

Los valores superiores son sospechosos ó diagnósticos de Diabetes Mellitus. Cuando el pico es superior a 160 y la glucemia es superior a 110 mg. por ciento a las 2 horas, el paciente es diabético. Si el pico está entre 160 y 170 y la glucemia a las 2 horas entre 110 y 120, ó si el pico es superior a 170 mg. con glucemia normal a las 2 horas, la curva se considera sospechosa.

En niños ó en pacientes difíciles de puncionar, puede llegar a ser necesario utilizar sangre capilar. En estos casos, los valores son de 20 a 40 mg. superiores a los de la sangre venosa, después de la comida.

Existen factores que influyen en en la prueba como son:

- 1.- Clase de sangre empleada (arterial ó venosa).
- 2.- Influencia de la dieta, período de ayuno.
- 3.- Desnutrición.
- 4.- Ejercicio.
- 5.- Edad.
- 6.- Desfunciones endócrinas.
- 7.- Absorción de glucosa.

Los valores llamados verdaderos, se obtienen de la san-

gre total venosa ó capilar.

La sangre capilar extraída de la yema del dedo ó del lóbulo de la oreja, se asemeja en su contenido de glucosa a la sangre arterial; la cual dá valores superiores en el período postprandial en un 20 %. Si la prueba se hace de plasma, los valores son mayores en un 15 % todo esto en comparación a la sangre total venosa.

El método Folin-Wu, nos dá valores de 20 mg. % más altos a los valores verdaderos, incluyendo el valor obtenido en ayunas.

Valores normales de la curva de tolerancia a la glucosa:

Sangre Venosa:		Sangre capilar:	
	Folin-Wu	Somogyi-Nelson	
Ayunas . . . . =	120 mg.%	110 mg.%	100 mg.%
Postprandial =	170 mg.%	150 mg.%	170 mg.%

Intravenosa.

Resulta útil sobre todo en casos sospechosos con alteraciones en la velocidad de absorción de la glucosa a nivel de la mucosa intestinal; fístulas gastro ó enterocólicas, gastrectomías ó gastroenteroanastomosis, mixedema, hipertiroidismo y embarazo..

Técnica:

- 1.- Se realiza una glucemia antes de administrar la glucosa.
- 2.- Se inyectan 0.66 ml./Kg. de peso de una solución -- glucosada al 50 % en 5 min.
- 3.- Se toman muestras a los 30, 60, 90, 120 y 180 min.

Interpretación:

Los resultados son anormales cuando la glucemia no vuelve a las cifras de ayunas en las primeras 2 horas.

## 2.- Curva de tolerancia a la glucosa con corticosteroides.

La administración de corticosteroides disminuye la tolerancia a la glucosa. Se aprovecha esta acción "diabetógena" de los corticosteroides para confirmar el diagnóstico de diabetes mellitus ó prediabetes en casos sospechosos que dan resultados dudosos con las pruebas antes descritas. Es conveniente tomar en cuenta para la interpretación que los resultados pueden variar con el tipo, la dosis y la absorción del producto escogido.

### Técnica:

1.- Los 3 días anteriores a la prueba se dá una dieta de 3 000 calorías con 300 g. de hidratos de carbono.

2.- Se administran 50 mg. de acetato de cortisona por vía oral 8 horas antes de la prueba y otros 50 mg. 2 horas antes.

3.- Si el paciente pesa más de 75 Kg. se utilizan dosis de 62.5 mg. en vez de las de 50 mg.

4.- Se practican una glucemia y glucosuria antes de dar la glucosa.

5.- Se administran 1.72 g. de glucosa ó 3.72 ml. de solución glucosada al 50 % por Kg. de peso corporal.

6.- Se toman muestras de sangre para glucemia a los 60, 90, 120 y 180 min.

### Interpretación:

La prueba es positiva cuando la cifra de glucemia a los 60 min. es superior a 160 mg. por ciento ó la de 2 horas superior a 140 mg. por ciento.

## 3.- Curva de respuesta a la tolbutamida intravenosa.

La prueba de respuesta a la tolbutamida intravenosa, mide la reserva insular pancreática. Es muy valiosa en los casos siguientes: En pacientes con diabetes mellitus de tipo estable en los que se quiere investigar la posibilidad de tratamiento con tolbutamida por vía oral; en ciertos casos con problemas de diag--

nóstico; en padecimientos pancreáticos.

#### Técnica:

- 1.- Los 3 días anteriores a la prueba se da una dieta de 3 000 calorías con 300 g. de hidratos de carbono.
- 2.- Se realizan 3 glucemias de control en ayunas cada 30 min.
- 3.- Se inyecta 1 g. de tolbutamida sódica disuelto en 20 ml. de agua destilada ó solución salina, en 2 a 3 min.
- 4.- Tomar muestras a los 15, 30, 60, 90, 120, 150 y -- 180 min.
- 5.- Generalmente se toman muestras simultáneas para medir los AGNE y fósforo.

#### Interpretación:

Los resultados se interpretan en función de la glucemia en ayunas que se toma como el 100 por ciento. Si el descenso a los 30 min. es superior al 32 por ciento, el paciente no tiene diabétes ó tiene reserva insular normal.

En las personas normales, después de los 30 min. hay una elevación a valores que no se presentan a veces en los diabéticos.

#### 4.- Curva de ácidos grasos no esterificados (AGNE) y fósforo.

Estos elementos nunca se miden en forma aislada. Permiten estimar la utilización periférica de glucosa y los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono.

Los AGNE se miden, a menudo al mismo tiempo que la glucemia en ayunas para vigilar los resultados del tratamiento.

La curva de tolerancia a la glucosa y la curva de respuesta a la tolbutamida se realizan, generalmente, con mediciones simultáneas de AGNE y fósforo.

## CAPITULO IV

### TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad para la cual -- aun no existe cura; unicamente puede ser controlada mediante un -- tratamiento específico que puede ser de caracter dietético, hipoglucemiante oral ó insulínico; cuyo objeto es la corrección de -- anomalías metabólicas, la adaptación de una vida rutinaria regular y ordenada, el establecimiento y conservación del peso ideal, prevención de las complicaciones frecuentes de la enfermedad y -- educación e instrucción al paciente, teniendo especial cuidado en su higiene general, en particular la bucal.

Para establecer un tratamiento no deben existir focos -- de infección en el organismo.

El éxito del tratamiento a cargo del médico especialista, dependerá de la más estrecha atención a todos los detalles, -- tanto por parte del médico como del paciente.

#### 1.- DIETA.

El papel de la terapeutica dietética en el tratamiento -- de la Diabetes es muy importante.

Un diabético juvenil no puede controlarse unicamente con insulina, ya que el tratamiento sería imposible sin ciertas res -- tricciones dietéticas.

Un número elevado de pacientes con diabetes adulta pue -- den tratarse bien mediante simple control de la dieta.

Principalmente se trata de lograr que el diabético in -- giera una cantidad estable de alimentos de los 3 grupos principales: carbohidratos, proteínas y grasas, en un horario preestable -- cido.

Es esencial seguir la dieta cuidadosamente elaborada -- con el médico, puesto que cualquier cambio brusco, ya sea inges -- tión excesiva de alimentos u omisión de alguna comida causa inme -- diatamente un desequilibrio insulínico.

El aporte calórico total debe proporcionar la cantidad -- apropiada de energía, alcanzar y mantener el peso óptimo para el -- paciente.

En los pacientes juveniles el aporte calórico debe ser -- mayor y debe facilitar una nutrición óptima con desarrollo y cre -- cimiento normales.

En los casos de obesidad debe instituirse un régimen de adelgazamiento, motivo por el cual el paciente recibirá una dieta de escaso valor calórico.

Es muy importante que la dieta sea aceptada por el paciente; que varíe lo menos posible de la dieta del resto de la familia; que sea de acuerdo a los hábitos de alimentación y al tipo de vida del paciente, ya sea sedentaria ó agitada, hay que tomar en cuenta también la situación económica.

La dieta tiene que individualizarse para cada paciente-diabético. El aporte calórico total se calcula de acuerdo con el sexo, edad, peso corporal, situación fisiológica y la actividad.

Mientras que un niño de 8 a 10 años, de 28 Kg. de peso ideal requiere 78 cal. por Kg., para adultos de vida moderadamente activa se requieren de 15 a 20 cal. por Kg. de peso deseable, en enfermos obesos; de 25 a 30 cal. por Kg. de peso deseable, en enfermos dentro de un peso aceptable; de 30 a 35 cal. por Kg. de peso deseable, en enfermos delgados.

Para adultos de actividad intensa se requieren de 35 a 40 cal por Kg.

Es común distribuir el valor calórico total resultante en: un 40 % de hidratos de carbono; un 20 % de proteínas; un 40 % de grasas.

Todo ello repartido durante el día según el tipo de medicamento hipoglucemiante empleado (insulina ó hipogucemiantes -- orales).

Asípués de la cifra total de calorías el 10 % debe proporcionarse en gramos de hidratos de carbono; la mitad de esta cifra en gramos de proteínas y la cantidad restante en gramos de -- grasas, ó sea los 9 décimos de la última cifra.

Ejemplo:

Peso ideal	= 60 Kg.
Actividad física	= moderadamente activa
Calorías por Kg. de peso ideal	= 30
30 X 60	= <u>1 800 cal.</u> = <u>Valor calórico Total.</u>

180 g. de hidratos de carbono .... (40 %)	720 cal.
90 g. de proteínas ..... (20 %)	360 cal.
81 g. de lípidos..... (40 %)	720 cal.
	<u>1 800 cal. = Valor calórico Total.</u>

Deben evitarse los carbohidratos muy concentrados como: azúcares, dulces pastillas y sus similares ó almidón por su rápida absorción, evitandose así las grandes fluctuaciones de la glucemia.

Las carnes y pescados deben estar cocidos, hervidos y -- asados, se debe evitar el freír los alimentos lo más posible.

La ingestión de grasa tiende a reducirse; en todo caso la cantidad ingerida debe ser controlada. Se recomienda el uso de grasa poliinsaturada de origen vegetal como el aceite de maíz ó de girasol en vez de grasas de origen animal.

Todos los alimentos fibrosos, retardan la absorción de azúcar, ó sea retardan la hiperglucemia postprandial y posibilitan la acción de la insulina reduciendo la glucosuria. También facilitan el funcionamiento intestinal, por lo que son recomendables los cereales integrales, los vegetales crudos y las frutas frescas.

Los alimentos básicos de una dieta son verduras, frutas, carne, leche, huevo, pan.

En ciertas condiciones el tratamiento dietético debe ser complementado con el insulínico, hipoglucemiante oral ó ambos a la vez.

## 2.- HIPOGLUCEMIANTES ORALES.

Existen 2 tipos de agentes orales que tienen la capacidad de disminuir la glucemia.

Ambos dependen de la presencia de insulina, aunque en una cantidad mínima para ser efectivos.

Las sulfonilureas son compuestos que estimulan la liberación de insulina a partir de las células Beta del páncreas. Por ello no resultan eficaces en la Diabetes juvenil en la que faltan islotes capaces de secretar insulina.

Y las biguanidas que a través de un mecanismo poco conocido hacen que la insulina sea más efectiva.

Ambos tipos de agentes orales están indicados para el tratamiento de la Diabetes de adulto no propensa a cetoacidosis y después de intentar el tratamiento dietético solamente.

### SULFONILUREAS.

Los preparados más comunmente utilizados son:

1).- Carbutamida ( Invenol, Nadisán, Alentin, Sulfadiazet ). Actualmente tiene poco uso y ha sido despalzada a causa de su alto grado de toxicidad y reacciones adversas que produce.

2).- Tolbutamida. ( Rastinón, Artosin, Orinase, Aglicem ) Es de acción breve y su empleo es el más recomendado. La dosis se adaptará a las necesidades de cada caso, en principio se dará a dosis de 0.5 - 1 g. 3 veces al día, reduciendo gradualmente hasta llegar a la dosis de sostén que varía de 0.50 a 1.50 g. por día.

Se encuentra en tabletas de 500 mg. ó ampollitas de 20 ml. con 1 g.

3).- Cloropropanida. (Diabinese, Clordiabet, Galirón). Su acción es enérgica y prolongada; la frecuencia de reacciones tóxicas es elevada, puede utilizarse en casos resistentes a la Tolbutamida, durante su empleo no debe ingerirse alcohol.

Se presenta en tabletas de 250 mg. Se receta en una dosis inicial de 500 mg. al día, se recomienda esa dosis durante una semana para luego pasar a la dosis de sostén de 125 a 250 mg. por día.

4).- Acetohexamida. (Dymelor, Gamadiabet). Es de características semejantes a las de la Cloropropanida, pero su vida media no es tan prolongada y produce menos efectos secundarios.

Se presenta en tabletas de 500 mg, y su dosis es de 500 mg. inicialmente por día, continuando después con la dosis de sostén de 250 mg. por día.

5).- Nombre de otros preparados no tan comunes:

Tolazamida (Tolinase, Diabewas); Butilmetanilurea (Sucriida); Gliciclamida (Diaboral), se presenta en tabletas de 500 mg. y su dosis es de 500 mg. 2 veces al día; Metahexamida (Isodiane); Glimidina (Gondafón, Glucodiadina).

Estos medicamentos parecen ser más efectivos en la diabetes recién iniciada y en pacientes obesos ó mayores de 40 años.

Existen estudios fuertemente controvertidos sobre el efecto desfavorable tanto de sulfonilureas como de biguanidas, en pacientes con problemas cardiovasculares, pero sigue siendo el medicamento de elección en los casos mencionados. La dosis varía según el grado de insuficiencia insulínica.

## BIGUANIDAS.

La acción de las biguanidas no depende de la formación de insulina, como en el caso de las sulfonilureas, sino del aumento en la utilización ó metabolismo de azúcar por parte de las células musculares del organismo, lo cual ocasiona una disminución de glucosa en la sangre.

Se conocen con el nombre genérico de Fenformina ó Fenformín (DBI). Existen tabletas de 25, 50 y 100 mg. Sus indicaciones son las mismas que para el uso de las sulfonilureas. Su dosis es de 25 a 75 mg. 3 veces por día. Presentan más desventajas que las Sulfonilureas (la dosis efectiva puede causar náuseas, anorexia, vómito y diarrea) que limitan su uso.

Además produce como efecto secundario, la formación excesiva de ácidos lácticos y no debería ser utilizado en los estados de hipoxia tisular marcada.

Su prescripción en los Estados Unidos de Norteamérica ha sido limitada a casos especiales como la alergia a las sulfonilureas, la necesidad de combinarlas con las sulfonilureas ó con

insulina y la incapacidad de un paciente obeso a adherirse a su dieta.

Ambos medicamentos pierden su efectividad en períodos de tensión como podría ser una infección ó un procedimiento quirúrgico. En estas circunstancias, se recomienda aunque temporalmente recurrir a la administración de insulina.

Además su uso no es recomendable durante el embarazo por los posibles efectos desfavorables al feto.

Las drogas hipoglucemiantes no deben utilizarse en pacientes quirúrgicos, en pacientes con requerimientos elevados de insulina, ni en Diabetes de larga duración.

### 3.- INSULINA.

La insulina es una hormona potente, que se administra en inyección por vía subcutánea. No es posible administrarla como tal por vía oral, ya que es digerida por la acción enzimática en el estómago e intestino (jugo gástrico e intestinal).

La insulino-terapia está indicada en la Diabetes juvenil; en aquellos casos de Diabetes adulta donde la dieta y las drogas hipoglucemiantes no han sido capaces de normalizar la glucemia y mantener al individuo en condiciones normales de peso y energía; en estados de infección e indispensable en la cetoacidosis diabética.

#### TIPOS DE INSULINA.

La insulina para su uso terapéutico se obtiene de reses ó de cerdos. Siendo la insulina humana similar en su estructura química a la insulina porcina, se prefiere ésta última.

Según el tipo de acción que tiene la insulina, se divide en 3 tipos:

1).- Rápida; 2).- Intermedia y 3).- prolongada.

#### 1).- Insulina de acción rápida.

(Regular, cristalina, semilenta).-

Indicada en los casos en que se desee un control rápido de la glucemia (cetoacidosis ó hiperglucemia marcada).

Las 2 primeras empiezan a actuar a los 30 min; alcanzan su acción máxima de las 2 a las 3 horas y duran únicamente 6 horas. Y la semilenta su acción máxima es de las 4 a las 6 horas y

su duración es de 12 a 16 horas. Se utiliza en los casos de acidosis y coma diabético ó hiperglucémico.

## 2).- Insulina de acción intermedia.

(Globina con Cinc, NPH, lenta).

La duración de la Globina es de 14 a 22 horas; del tipo NPH y lenta de 18 a 30 horas.

Su acción se inicia hacia las 4 horas, alcanza su máximo de las 8 a las 12 horas y dura de 18 a 24 horas.

Indicada particularmente para la Diabetes inestable -- que no puede ser compensada con una sola inyección. Se aplican -- entonces 2 inyecciones, una por la mañana y otra por la noche; administrando por la noche de 30 a 50 % de la dosis matinal.

La mayoría de los pacientes con Diabetes de adulto utilizan ésta insulina sola ó en combinación con la insulina rápida en una dosis diaria.

## 3).- Insulina de acción prolongada.

(Protamina-Cinc, Ultralenta).

Inician su acción en forma tardía (6-8 horas); su acción máxima es de 15 a 20 horas y su duración prolongada es de 24 a 36 horas.

La insulina lenta puede mezclarse en la jeringa con insulina semilenta, en el tratamiento de los diabéticos con intensa glucosuria matutina ó con la insulina ultralenta en el tratamiento de los diabéticos con intensa glucosuria nocturna.

La insulina cuando se administra por la mañana, debe ser en ayunas y en la noche debe ser después de la cena.

La medida para la dosificación de insulina es la Unidad Internacional, que se refiere a un peso definido de este tipo de sustancias adoptado por la Organización Mundial de la Salud (U).

La insulina se presenta en frascos ámpulas de diferentes concentraciones, las más comunes son: U-20; U-40; U-80; y -- U-100. La diferencia estriba en la cantidad de líquido en que están disueltas las unidades. Por ejemplo, 40 U. de insulina marcada con U-40 equivalen a 1 ml. (1c.c.); 40 U. del frasco marcado con U-80 equivalen a 1/2 ml.

Esta es la razón por la que las personas que requieren más de 40 U. utilizan U-80, para inyectar la misma cantidad de insulina en menos líquido.

El médico es el responsable indicar el uso de insulina y de ajustar la dosis necesaria en cada caso. No existe dosis -- ideal aplicable a todos los pacientes; ésta debe ser calculada -- empíricamente basandose en pruebas de sangre y orina. La meta es establecer una dosis adecuada para mantener el nivel de azúcar --

en la sangre lo más cercano posible a lo normal y a la vez evitar las reacciones insulínicas.

Existen situaciones en las que independientemente del tipo de Diabetes puede ser necesario utilizar insulina, aumentar la dosis ó cambiar a insulina de acción rápida, como en infecciones, cirugía ó cetonuria.

Además deberá tomarse en cuenta lo siguiente:

a).- Cada paciente requiere un tipo determinado de insulina.

b).- Se aconseja la insulina de acción lenta, para diabéticos juveniles.

c).- En pacientes desnutridos, de edad avanzada y complicaciones vasculares, debe evitarse la insulina lenta.

d).- No debe utilizarse el mismo sitio de la superficie corporal para inyecciones consecutivas.

e).- Asegurarse que la aplicación sea subcutánea y no intramuscular ó intracutánea. Y que sea con jeringa especial.

f).- Notificar al médico cualquier cambio que ocurra en las zonas de aplicación.

g).- Atenerse al horario de aplicación indicado por el médico.

h).- No cambiar el tipo de insulina sin consultar al médico.

#### COMPLICACIONES DE LA TERAPIA INSULINICA.

El uso de la terapia insulínica puede causar:

##### 10.- Alergia a la insulina.

Estas no son comunes, ocurre en algunos casos donde la terapia insulínica fué descontinuada y luego reanudada después de un período variable.

Para insensibilizar al paciente es necesario hospitalizarle y aplicarle varias dosis repetidas de insulina hasta que la reacción alérgica desaparezca.

Es más común que un diabético sufra una reacción local en el sitio de la inyección causando prurito, enrojecimiento de la piel.

### 2o.- Resistencia a la insulina.

Un paciente en estas condiciones, posee anticuerpos circulando en su sangre contra esta proteína. Si el requerimiento diario de insulina llega a las 200 U. ó más, se trata de un caso de resistencia.

A veces es suficiente cambiar el tipo de insulina. Mientras la resistencia persiste es necesario aplicar inyección hasta de 2 000 U. diarias. Frecuentemente la resistencia declina y el paciente puede volver a su dosis normal.

### 3o.- Abscesos e infección.

Estos pueden desarrollarse en el sitio de la inyección, casi siempre debidos a falta de higiene. Según la gravedad del problema, se recurrirá a antibiótico ó tratamiento quirúrgico.

### 4o.- Lipodistrofia insulínica.

Esta reacción se presenta en forma de atrofia ó hipertrofia del tejido adiposo subcutáneo en el sitio de la inyección.

Probablemente este fenómeno es causado por los agentes contaminantes en los preparados de insulina. Son más frecuentemente afectadas las mujeres jóvenes.

### 5o.- Edema insulínico.

Se debe a la acumulación de líquido en los tejidos, en especial al redor de los tobillos. Si el caso lo requiere, se administrarán diuréticos.

### 6o.- Efecto de Somogyi.

Se trata de una hiperglucemia inducida por un estado prolongado de hipoglucemia.

### FACTORES QUE ALTERAN EL REQUERIMIENTO DE INSULINA.

Aumentan las necesidades de Insulina;

Aumento de peso

Aumento de la dieta

Falta de ejercicio

Embarazo

Ciertos trastornos (medicación tiroidea, ACTH ó cortisona, adrenalina, radioterapia).

Disminuyen las necesidades de Insulina,

Reducción de peso debido a la dieta.

Reducción de la dieta.

Aumento de ejercicio.

Terminación del embarazo.

Cese de algunos trastornos (medicación tiroidea, ACTH ó cortisona, adrenalina, radioterapia).

#### Aumentan las necesidades de Insulina:

Diversos trastornos como: Infecciones, hipertiroidismo, fiebre, cetosis, quemaduras por rayos ultravioleta. Fase premenstrual (en algunas personas).

#### Disminuyen las necesidades de Insulina:

Corrección de ciertos trastornos como: Infecciones, hipertiroidismo, fiebre, cetosis, quemaduras por rayos ultravioleta. Fase premenstrual (en algunas personas).

### 4.- EJERCICIO.

El ejercicio incrementa la utilización de glucosa simulando la acción de la insulina, es decir baja el contenido de azúcar en la sangre. También mejora la fuerza muscular y la circulación sanguínea. Pero el exceso de ejercicio puede hacer descender demasiado los valores de glucosa en sangre, causando un ataque hipoglucémico.

Cuando se prevea un aumento del ejercicio, deberá aumentarse proporcionalmente la ingestión de los alimentos.

Un diabético que tome la dosis habitual de insulina y siga el régimen dietético normal, puede sufrir una reacción hipoglucémica al realizar un ejercicio vigoroso y prolongado.

El ejercicio regular es beneficioso para el diabético, pero si tal ejercicio consiste en alguno que otro esfuerzo ocasional, es posible que constituya un problema para el tratamiento de la Diabetes.

En las etapas graves el diabético deberá guardar reposo.

## CAPITULO V.

### MANIFESTACIONES Y ENFERMEDADES BUCALES ASOCIADAS A LA DIABETES MELLITUS.

La mucosa bucal es habitualmente indicadora de los trastornos generales y a la inversa, enfermedades de la boca pueden tener repercusión sobre las funciones corporales. Es importante examinar las relaciones que la Diabetes tiene con ciertas alteraciones patológicas de la cavidad bucal.

Las lesiones bucales pueden presentar a menudo signos y síntomas sospechosos que sugieren un trastorno metabólico, endocrino, vitamínico ó nutricional, posiblemente asociado con Diabetes no controlada, pero que no son específicos para la enfermedad Diabética, ó sea, aunque no existen lesiones específicas de los tejidos blandos bucales y lesiones dentales que sean patognomónicas de la Diabetes Mellitus, el Cirujano Dentista puede recopilar ciertos datos que le hagan sospechar la existencia de esta enfermedad en el paciente.

La importancia de las manifestaciones clínicas orales depende de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración de la Diabetes quizá de su gravedad y de los factores predisponentes locales.

La gravedad diabética se encuentra relacionada con la gravedad de los procesos inflamatorios y su susceptibilidad a la infección.

Desde luego es menester aclarar que las relaciones Diabetes Mellitus-estomatopatías pueden acentuarse ó por el contrario diluirse hasta desaparecer, según se trate de una diabetes controlada ó de una diabetes no controlada.

Como en toda lesión bucal el dentista está obligado a determinar si una lesión dada es de origen local ó general.

Los cambios bucales en pacientes diabéticos, principalmente los no controlados van acompañados por una deficiencia vitamínica, sea del complejo B ó C y perturbaciones en el metabolismo del Calcio.

En algunos casos las alteraciones bucales son las primeras manifestaciones clínicas de un padecimiento, en este caso Diabetes Mellitus; así que esta situación depara al odontólogo la posibilidad de prevenir y diagnosticar dicha enfermedad para que con un adecuado tratamiento evitar las progresivas secuelas diabéticas.

Las principales manifestaciones estomatopáticas pueden ser infecciosas y no infecciosas, inflamatorias y no inflamato --

rias, destructivas y no destructivas y neurálgicas y no neurálgicas.

Se ha dicho que el estado diabético disminuye la resistencia a la infección y predispone a procesos piógenos como abscesos alveolodentales, gingivitis, alveolitis, parodontitis, necrosis, etc., e influye el desarrollo rápido agravando el estado diabético.

Las principales manifestaciones bucales de la Diabetes Mellitus, ó sea las estomatopatías de carácter diabético desde el punto de vista de la zona en que se presentan, son las siguientes:

Alteraciones glandulares, alteraciones dentales, alteraciones linguales, alteraciones de la mucosa y las alteraciones parodontales.

#### ALTERACIONES GLANDULARES.

La influencia de la Diabetes sobre las glándulas salivales parece estar relacionada a la cantidad del flujo y a su contenido. Además en algunos casos se ha reportado la inflamación glandular.

La Xerostomía comunmente reportada por los pacientes no es un síntoma universal, pero ha sido mencionada por varios autores como una manifestación de diabetes, entre ellos Bhasker, Berneck y Zegarelli.

Entre los hallazgos notables en cuanto al contenido del flujo salival, está la concentración elevada del ión calcio y la presencia de un material inmunoreactivo tipo glucagón, al igual que el descubrimiento de inmunoglobulina G en la saliva, ésta procedente de las glándulas salivales que posiblemente se atribuye al aumento de la permeabilidad capilar a macromoléculas.

La Xerostomía (de xero, seco y estoma, boca), que significa hiposecreción salival, es una disminución del flujo salival, provocada según Beergen y Emmelin, por los medicamentos utilizados para el control de la enfermedad, en cuyo caso el efecto se producirá a través de un mecanismo neural, por cambios vasomotorios ó por simple deshidratación física de las células (del conducto) glandulares, ó por cambios en la permeabilidad de las células del conducto glandular ó bien sugieren Sreenby y Meyer por la poliuria que produce deshidratación extracelular de la sangre, la que a su vez disminuye el flujo sanguíneo en las glándulas salivales y finalmente esta disminución lleva una consiguiente reducción de secreción salival.

Las drogas parasimpáticas, como los compuestos bloqueadores ganglionares usados en el tratamiento de la hipertensión, condición que se encuentra comunmente asociada a la Diabetes Mellitus, han sido denunciados como causa de Xerostomía.

Algunos autores como Prinz, afirman que debido a la reducción del anhídrido carbónico en la sangre durante el curso de determinadas enfermedades sistémicas, se produce una mayor excreción de Calcio y ácido fosfórico, aumentando por consiguiente el Calcio salival ocasionando la formación rápida y abundante de sarro en los diabéticos. El ph es ácido y la secreción viscosa.

Los depósitos de sarro no son estados progresivos cuando la diabetes está controlada, no así en el caso contrario.

La Xerostomía presenta la siguiente sintomatología:

El paciente presenta dificultad para masticar y deglutir alimentos secos, existe un amplio desgaste de esmalte y dentina al faltar la acción lubricante, la mucosa bucal se vuelve seca, lustrosa, se irrita con facilidad, existe alteración del sentido del gusto, la lengua se despapila, en los labios se observan fisuras, costras, grietas, la escasa saliva es además mucosa, pegajosa y espesa. También existe olor acetónico del aliento, pero sólo en estados de acidosis ó cuando la diabetes no está controlada.

La Xerostomía favorece la acumulación y retención de alimentos, restos, placa y cálculos; disminuye la autolimpieza bucal facilitando la inducción ó agravación de una inflamación gingival. Existe disminución del flujo y ph salival, cambios en la composición de la flora salival y placa dentobacteriana hacia una proporción mayor de microorganismos acidogénicos.

El crecimiento de las glándulas salivales.

Se presenta sin dolor, particularmente en la parótida, sobre todo al recuperarse el paciente de una cetoacidosis. La sialografía generalmente es normal, pero existe desequilibrio electrolítico; la cantidad de potasio está aumentada mientras hay disminución de sodio.

Glucosialorrea.

Cuando existe un estado hiperglucémico, también se refleja en la saliva (glucosialorrea), siendo posible detectar un contenido elevado de glucosa 1 hora después del desayuno. Sin embargo no en un grado como para permitir hacer el diagnóstico.

#### ALTERACIONES DENTALES.

Es conocido por los odontólogos que en la población diabética es muy frecuente el paciente edentulo, así como la anomalía de la movilidad dental. El aumento de esta frecuencia, está en relación directa a la gravedad de la Diabetes en la mayoría de los casos ó a su control inadecuado.

Caries de aparición brusca.

Se presenta en los adultos no controlados.

Hipersensibilidad dentaria.

Puede existir en piezas no cariadas, pero es más marcada en los cuellos dentarios, debido a una pericementitis aguda, en cuyo caso el dolor es pulsátil y constante.

Pulpitis u odontalgia intensa.

Se observa en pacientes diabéticos no controlados; una odontalgia no explicada, puede hacer pensar en una diabetes no -- diagnosticada.

La sensación dolorosa se desencadena por la presión ejercida sobre los tejidos parodontales ó al hacer oclusión dental. El cuadro obedece a una arteritis diabética típica, en ocasiones con necrosis de la pulpa dental en la que el diente se oscurece y el dolor es cada vez mayor. El estudio histológico de la pulpa, muestra los signos clásicos de arteritis diabética.

Los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son -- comunes los abscesos radiculares recurrentes.

Pérdida de dientes.

Rudy, Cohen, Kaplan, Lovestadt y Austin, observaron una gran cantidad de dientes perdidos en pacientes diabéticos, que -- los observados en los no diabéticos.

Ausencia de dientes.

Azerard observó, de 20 pacientes diabéticos hospitalizados, la mayoría estaban desdentados y habían perdido sus dientes mucho antes de que la diabetes se hubiera manifestado francamente. Rudy y Cohen, informaron que de 403 pacientes diabéticos que fueron examinados, 138 eran desdentados.

Aumento en el grado de la movilidad dental.

Rudy y Cohen observaron este aumento en la movilidad.

## ALTERACIONES LINGUALES.

Generalmente se presentan:

Superficie lisa y brillante de la lengua.

Sobre todo si la enfermedad no está bien controlada. Sheppard señala que las áreas de denudación en la superficie dorsal de la lengua pueden estar asociadas con la diabetes.

Estomatopirosis.

Es una sensación de quemazón y ardor en la lengua. Bur --

ket menciona que el paciente puede presentar ésta sensación, el - cual puede demostrar un aumento e hiperemia de las papilas fungiformes. Rudy y Cohen dicen que a veces un diabético puede quejarse de sensación de quemazón.

#### Macrogllosia.

La lengua se presenta agrandada con indentaciones marginales. Seppard y Banks, mencionan la macrogllosia como un hallazgo diabético.

#### Lengua Saburral.

La lengua presenta un aumento de la capa de revestimiento fisiológico constituida por descamación de células epiteliales, leucocitos, mucus, microorganismos y alimentos. Es de color blanco amarillento ó marrón. Cuando los procesos fisiológicos de limpieza mecánica ó química no se efectúan por diversas causas, la - capa de revestimiento aumenta y aparece la Saburra.

#### Lengua rojiza y sensación de ardor ó glosodinia.

Sheppard, y Banks, señalan la asociación entre Diabetes Mellitus y eritema lingual.

#### Lengua fisurada.

La lengua fisurada, muestra marcada profundización de - la fisura media con numerosas depresiones más cortas, pero igualmente profundas a ambos lados. A veces están irradiadas desde la línea media y atrás parecen formarse independientemente. A menudo hay zonas intermedias de hipertrofia y atrofia de las papilas filiformes. Es posible que esto se deba en parte a una deficiencia de Vitamina B.

Sheppard, Martínez y Pollac refieren que la fisura de - la lengua es un signo de Diabetes Mellitus. Sheppard observó el 35% de pacientes diabéticos con éste síntoma.

#### Glositis.

Tiene apariencia de escarapela y suele localizarse casi exclusivamente en los bordes y partes laterales de la lengua. Tra - pozzano menciona la glositis como una manifestación.

#### Lengua geográfica.

Es una inflamación de la mucosa lingual que se ha descri - to con varios nombres, descamación epitelial de la lengua, ptiriasis lingual, liquen lingual, eczema de la lengua, etc.

Al principio la enfermedad se implanta en los bordes y - dorso de la lengua, pero su lugar de predilección es en la cerca - ña de la V lingual; los carrillos, las encías y los labios, ja - más son tocados.

Al principio es una papula roja de pequeño volumen que se descama en su centro y se rodea en la periferia de un rodete--

de tinte más palido, casi blanco.

Según los casos, se tiene una sola placa descamativa -- que vá creciendo más y más del centro a la periferia ó bién, es un conjunto de placas similares diseminadas sobre el dorso de la lengua.

El tratamiento para estas alteraciones linguales, dependerá de los cuidados de la boca. Habrá una excelente higiene bucal, se evitará el tabaco, el alcohol, alimentos especiados e irritantes y se eliminarán los restos radiculares. Se administrarán antibióticos, Vitamina B 12, principalmente habrá un adecuado control de diabetes.

#### Nódulos Xantomatosos.

Es una variedad dependiente de la diabétes, son pequeñas eminencias ó vegetaciones, en la que las placas son rojizas y grandes y aparecen y desaparecen rápidamente.

#### Hipertrofia de las papilas filiformes.

Aparece en diabéticos controlados, mientras que en los no controlados hay pérdida de las mismas ó sea Atrofia.

#### Disgusia.

Ó sea trastornos en el gusto, en ocasiones existe perversión del gusto.

### **ALTERACIONES DE LA MUCOSA ORAL.**

En la mucosa oral las alteraciones ocasionadas por la Diabetes Mellitus no controlada, tienen mucha semejanza a las lesiones que se observan en caso de deficiencia de complejo B.

Es probable que los cambios de la mucosa oral, obedezcan a una deficiencia de complejo B debida al estado diabético, ya que la Diabetes Mellitus disminuye la actividad de la vitamina C en la alimentación y aumenta la necesidad de vitamina B y ambos fenómenos intervienen en los cambios de los tejidos de sostén.

Eritema difuso de la mucosa bucal, ulceraciones de la misma y ardor.

Se observa clínicamente en los diabéticos no controlados.

Pólipos gingivales sesiles ó pediculados, desarrollo de Alveolitis después de extracciones dentales, destrucción del epitelio presentandose seco y lustroso.

También se asocian las siguientes lesiones con la Diabetes:

Liquen plano erosivo.

Se localiza frecuentemente en el fondo del saco, en la mucosa bucal ó en la encía.

Queilitis abrasiva precancerosa de Monganotti.

Es una lesión elemental secundaria y se presenta como una erosión no infiltrativa de la semimucosa de los labios y es el precursor del epiteloma labial.

Queilitis comisural.

Es una lesión conocida también con el nombre de "boquera", que se asienta en las comisuras labiales en forma de abanico y está ligada a la deficiencia de Rivo flavina frecuentemente en el diabético.

Hemoflictenosis Bucal.

Se presenta en forma de ampollas hemorrágicas.

Aftas bucales.

Se presenta en encías, lengua, carrillos ó labios; evolucionan como pequeñas vesículas, después en úlceras que al comprimirse expulsan su contenido, por último a cicatriz y finalmente se epidermizan.

Perforación del paladar por necrosis.

Cuando se presenta, por lo general lo hace a un lado de la línea media y después de un coma diabético.

Candidiasis.

Son comunes las infecciones producidas por el hongo Candida Albicans u Oidium Albicans.

Las lesiones típicas del niño consisten en placas blanco-azulosas ó blanco-grisáceas en la mucosa bucal, que pueden persistir pequeñas y aisladas ó confluir entre sí formando superficies extensas y casi continuas que recubren buena parte a la mucosa. Estas lesiones son relativamente indoloras y se quitan con dificultad dejando una superficie sangrante, dolorosa y descarnada.

En el adulto, la enfermedad se acompaña de inflamación, eritema y zonas erosionadas dolorosas, son lesiones blancas perladas ó blanco-azulosas que pueden afectar toda la mucosa bucal, en especial zonas donde los mecanismos normales de limpieza actúan mal. Algunos adultos describen la aparición brusca de un sabor desagradable (metálico), con pérdida del sentido del gusto.

### Mucormicosis.

Es una infección aguda que ataca a individuos con baja resistencia; en ocasiones mortal, causada por hongos del orden Mucorales Rhizopus y Mucor, principalmente.

Diabetes Mellitus es el antecedente más frecuente y el 70% de los pacientes presentan el tipo rinocerebral (craneal) de la enfermedad. Se confunde fácilmente con Sinusitis bacteriana, - con Trombosis del seno cavernoso.

La Mucormicosis, por lo general se presenta después de una extracción dental, especialmente superior.

La terapéutica tanto de esta afección como de la Cándi- diasis, consiste principalmente en el control del estado general, ayudado con la limpieza de la mucosa con soluciones salinas y fungicidas como la Anfotericina B y la Nistatina (Micotatin), ya sea por vía intravenosa, en suspensión ó tabletas, ésta última generalmente se tolera mal por su desagradable sabor.

El yogur y la leche agria, que contienen cultivos de Lactobacillus, son útiles en el tratamiento del Muguete bucal y digestivo. El pronunciado sabor ácido ayuda a combatir el sabor metálico que produce el padecimiento y las bacterias pueden ayudar a reconstituir la flora bucal normal.

### Microangiopatías.

Los últimos hallazgos acumulados, hacen pensar que cuando existen complicaciones vasculares en la Diabetes como nefropatías, retinopatías ó microangiopatías, tales cambios existen también en los tejidos bucales a nivel microscópico.

En preparados de biopsia de encía diabética, se ha observado engrosamiento de la pared de las arteriolas capilares y pre-capilares, provocado por la acumulación en grado diverso de un material eosinófilo llamado PAS positivo (ácido periódico de SCHIFF) que por consiguiente estrecha la luz capilar y arteriolar, que permite asegurar que se trata de una microangiopatía diabética a nivel gingival.

Esta afirmación está sustentada por el hallazgo del engrosamiento de la membrana basal por acumulación de glucoproteínas.

Estas alteraciones vasculares pueden ocurrir en el diabético potencial, antes de que aparezcan signos y síntomas clínicos y bioquímicos de la diabetes y pueden servir para el diagnóstico de la enfermedad.

Al inicio de la Diabetes, generalmente, el grosor de la membrana basal se encuentra normal y su engrosamiento rara vez ocurre en los pacientes jóvenes, pero su prevalencia aumenta a medida que aumenta la duración de la enfermedad.

Según Moon y Rinehart, alteraciones en los mucopolisacáridos juegan un papel importante en la patogénesis de aterosclerosis. Esto fué comprobado mediante la tinción de hierro coloidal, donde se encontró que la alteración inicial en el desarrollo del ateroma era la disposición excesiva de mucopolisacáridos en las -

paredes del vaso.

Las biopsias para este estudio fueron tomadas del paladar duro que se presentó clínicamente normal. Una mayor acumulación de mucopolisacáridos fué encontrada en las paredes arteriales de las biopsias de diabéticos ateroscleróticos, que en el grupo control de no diabéticos y sin aterosclerosis.

Además las pequeñas arterias de la mucosa oral frecuentemente presentaban proliferación y obliteración parcial.

Según este estudio, parece evidente que las arterias -- del paladar duro en los diabéticos están sujetas al mismo proceso aterosclerótico que ocurre en otras partes del organismo.

En un estudio por medio de la angiografía, se hicieron hallazgos de aneurismas (bolsa formada por la dilatación ó rotura de las paredes de un vaso lleno de sangre circulante).

Otras alteraciones microscópicas en la encía diabética, incluyen lo siguiente:

Infiltración grasa en los tejidos infamados, hiperplasia con hiperqueratosis, hipertrofia ó la transformación de la superficie punteada en lisa con menor queratinización debida a alteraciones, destrucción ó fragmentación de la colágena y es posible -- que estos cambios precedan la reabsorción de las fibras del ligamento parodontal, vacuolización intranuclear en el epitelio ó mayor intensidad de la inflamación, invasión de linfocitos al epitelio, aumento de cuerpos extraños calcificados y colonias bacterianas. Además el consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de -- la glucosa decrecen.

Glickman menciona que estos cambios no son específicos -- ó característicos de la Diabetes y la severidad de la inflamación gingival no se correlaciona con el estado de control de la Diabetes.

El hallazgo de linfocitos invadiendo la protuberancia -- epitelial de la encía, son signos clínicos de irritación ó ulceración, se trata de explicar por el aumento del desequilibrio proteínico de las células e infiltraciones linfocitarias.

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

Smolinski reporta, además de los hallazgos ya mencionados que la encía presenta un color violáceo en la diabetes.

Diversos estudios demuestran la presencia de glucógeno en la encía sana y su ausencia en los tejidos gingivales patológicos. La concentración de glucógeno es menor en los tejidos gingivales traumatizados quirúrgicamente y mínima en los procesos inflamatorios gingivales.

La sustancia intercelular amorfa de la encía es rica en

mucopolisacaridos y glucoproteinas con carácter predominantemente ácido. La estabilidad molecular de la encía es sensible a influencias hormonales, como por ejemplo sucede en la Diabetes.

También en la diabetes juvenil es común observar una destrucción parodontal intensa, a pesar de la poca edad del paciente. Sin embargo, tales hallazgos aunque comunes no son detectados con regularidad y no se puede establecer una relación clara de causa y efecto; muchas veces diabéticos declarados no presentan signo alguno de enfermedad parodontal.

Investigaciones llevadas a cabo encontraron que en diabéticos la enfermedad periodontal era más intensa.

#### ALTERACIONES PARODONTALES.

En relación con las alteraciones parodontales, existen muchos estudios en la literatura dental que plantean el problema de la existencia ó inexistencia de las relaciones de la Diabetes-Mellitus y diversos cambios en el parodonto.

Existe gran divergencia de opiniones acerca de la influencia de Diabetes sobre el parodonto.

Un grupo de investigadores sostiene que las lesiones parodontales en el diabético, tienen exclusivamente origen diabético; mientras que otros sostienen que la Diabetes Mellitus no inicia directamente ningún cambio patológico parodontal, porque la enfermedad típica de esta zona se inicia por insultos locales en los tejidos parodontales y que las lesiones resultantes pueden ser modificadas y generalmente acentuadas por la enfermedad sistémica que altera el metabolismo de todos los tejidos disminuyendo su resistencia y capacidad de reparación.

Como consecuencia del aumento de las reacciones inflamatorias en la Diabetes Mellitus, algunos investigadores han encontrado que la enfermedad parodontal se presenta con mayor frecuencia y es más alarmante en este tipo de pacientes.

Además se encuentra que en estos pacientes con Parodontitis, la concentración de glucosa en las bolsas parodontales es mayor que en los pacientes sin Diabetes.

Así mismo el grado de pérdida de inserción epitelial, de hueso alveolar y movilidad dental, son mayores en diabéticos que en no diabéticos.

Cierto investigador encontró que pacientes con Diabetes juvenil presentaban una destrucción ósea mucho mayor que pacientes con factores etiológicos locales sin enfermedad sistémica; además en los pacientes diabéticos juveniles no controlados, la Diabetes conduce a una rápida destrucción del parodonto.

Algo similar ocurre en la Diabetes adulta, pero las le

siones son más lentas, dependiendo de los hábitos higiénicos generales del diabético.

La Diabetes altera la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos parodontales.

La gravedad de la enfermedad parodontal, depende de los hábitos higiénicos generales del paciente diabético.

La Diabetes asume el papel de factor agravante en el caso de la parodontitis, ya que predispone a la desorganización de los tejidos y a las reacciones inflamatorias.

En casi el 75% de todos los diabéticos adultos no controlados, existe alguna variedad del trastorno parodontal, lo que presenta serios problemas y peligros para dichos pacientes.

Las alteraciones tisulares en la Parodontitis son más graves en los pacientes diabéticos, existe degeneración mucóide de las fibras colágenas con fragmentación consecutiva y disminución de la capacidad para la síntesis de colágeno, aparecen vasos sanguíneos trombosados y hay menor resistencia a las infecciones, la regeneración tisular es más lenta y menos eficaz que normalmente después de que ha empezado el proceso de degeneración y osteoporosis endógena.

En la génesis de la osteoporosis endógena y la disminución de la capacidad para la síntesis de colágeno interviene la utilización insuficiente de la glucosa causada por hipoinsulinismo. Este efecto se ha observado especialmente en el retraso de la capacidad del paciente diabético no controlado ó inestable para cicatrizar heridas traumáticas ó quirúrgicas.

Orban pensó que la reducción de la formación de colágeno y hueso, tal vez sea el resultado de una hialinización vascular que produce una relativa insuficiencia circulatoria ó microangiopatía diabética.

### 1).- GINGIVITIS.

La gingivitis es una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales a los irritantes locales y trastornos sistémicos.

Existen irritantes locales que producen inflamación como la placa dentobacteriana, microorganismos, impacción de alimentos, malposición dental, materia alba, cálculos dentales, restauraciones proteicas inadecuadas.

La inflamación es una reacción de defensa y la infiltración linfocítica y plasmática tiene dentro de la inflamación la función de reproducir anticuerpos y antitoxinas.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Dicha irritación local produce primero la inflamación del margen gingival la papila interdientaria y luego penetra en las fibras gingivales destruyéndolas, por lo general a corta distancia de la inserción en el cemento y después se propaga hacia los tejidos de sostén ó soporte.

De acuerdo con su gravedad y duración la gingivitis puede ser aguda, subaguda, recurrente y crónica.

Esta última es al tipo más común, se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas ó subagudas, es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten ó se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

Clínicamente la Gingivitis diabética se caracteriza por los siguientes signos y síntomas:

Cambios en la posición del margen gingival; agrandamiento gingival; tumefacción de las papilas interdientarias; pérdida del tejido interdental; encía edematosa, blanda y flexible, lo que origina cambios en su color, forma y consistencia, el color se altera pasando del rosa normal a los diversos tonos de rojo hasta llegar al morado cianótico; existe pérdida del puntilleo, se pierde el aspecto granado ó cáscara de naranja de la encía; se presenta fácilmente gingivorragia.

Predomina en la región de los incisivos superiores e inferiores, pero puede presentarse en cualquier otra zona de la encía, afecta a ambos sexos por igual y con mayor intensidad la región labial ó vestibular que la lingual ó palatina.

El tipo de gingivitis que afecta con mayor frecuencia a los pacientes diabéticos son la Gingivitis hiperplásica y la Gingivitis ulceronecrosante ó infección de Vincent.

Es necesaria la aplicación tanto de medidas locales como generales.

Sin un tratamiento adecuado, la gingivitis dará lugar a un proceso parodontal de peor pronóstico.

## 2).- PARODONTITIS.

Es el tipo más común de enfermedad parodontal, se le conoce también Piorrea sucia, Parodontitis ó Periodontitis.

Es una enfermedad inflamatoria causada principalmente por factores irritativos locales y después factores generales que dan por resultado la destrucción de los tejidos de soporte del diente.

Se estima como una secuela directa de una Gingivitis

que ha avanzado y no ha sido tratada y que la diferencia entre ambas es cuantitativa más que cualitativa y en algunos casos es difícil distinguir entre un caso de Gingivitis que se ha extendido y una Parodontitis que se inicia.

Cheraskin y Ringsdorf encontraron un grado mayor de enfermedad parodontal en diabéticos que en pacientes no diabéticos.

Solman afirmó que los pacientes con Diabetes presentaban una destrucción ósea mucho mayor que pacientes con factores etiológicos locales sin enfermedad sistémica.

En un reporte clínico del estado parodontal de pacientes con Diabetes y sin Diabetes llegaron a los siguientes puntos:

- a).- La severidad de la enfermedad parodontal fué significativamente mayor en el grupo de pacientes con Diabetes Mellitus.
- b).- Observaron que al aumentar los depósitos de cálculos, la severidad de la enfermedad parodontal aumenta significativamente en los 2 grupos de pacientes.
- c).- A mayor edad la severidad de la enfermedad parodontal aumenta en ambos grupos de pacientes.

La parodontitis puede agravarse ó complicarse por enfermedades generales, trastornos endocrinos, deficiencias nutricionales u otros factores.

Cuando el proceso inflamatorio de la encía se extiende a los tejidos profundos de soporte y parte de este aparato ha sido destruido, se puede hacer diagnóstico de Parodontitis.

Durante muchos años defirieron las opiniones respecto a las vías de extensión de la inflamación gingival hacia los tejidos de soporte. Unos consideraban que se producía por los linfáticos del ligamento parodontal (Fish, Black), otros decían que la inflamación se extendía a lo largo de las fibras parodontales ó del periostio externo del hueso alveolar (Noyes y Coolidge), otros decían que la inflamación se propagaba desde la encía hacia el hueso alveolar y que rara vez se extendía dentro del ligamento parodontal.

Los hallazgos de Weinmann condujeron a la aceptación general del último concepto, ó sea, que la inflamación gingival sigue el curso de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos que los rodean dentro del hueso alveolar.

El diagnóstico clínico de Parodontitis, se basa en la inflamación gingival de intensidad poco común, la formación de bolsas, el exudado purulento de éstas y la resorción alveolar.

Los signo clínicos de la parodontitis son:

- 1).- Inflamación gingival crónica de la encía, presentando un color rojo violáceo.
- 2).- Gingivorragias.
- 3).- Formación de bolsas parodontales (por lo general, pero no siempre con pús).
- 4).- Pérdida de la adherencia epitelial y migración de la misma hacia apical.
- 5).- Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.
- 6).- Pérdida ósea, existe reabsorción de hueso alveolar vertical más que horizontal.
- 7).- Movilidad dentaria.
- 8).- Extrusión y migración patológica de dientes.
- 9).- Pérdida dentaria.

Los síntomas de la parodontitis son:

- 1).- Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y estimulación táctil como consecuencia de la denudación de raíces.
- 2).- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella.
- 3).- Dolor punzante y sensibilidad a la percusión, provenientes de abscesos periodontales.
- 4).- Síntomas pulpares de hipersensibilidad como consecuencia de pulpitis que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de caries.

Además, puede haber abscesos parodontales y gingivales recidivantes que al ser agudos, pueden ser transitorios ó permanecer por tiempo indefinido; no son dolorosos y a veces el paciente no se dá cuenta de su presencia; las encías pueden presentar proliferaciones irregulares y en ocasiones masas fungosas de tejido de granulación en los orificios de las bolsas parodontales.

En condiciones normales no hay bacterias en el tejido conjuntivo, pero cuando las bacterias entran en él dependiendo de un traumatismo como el provocado por alimentos duros, un palillo, etc., se desarrolla el absceso gingival y es cuando se crea una barrera formada por la rápida migración de leucocitos y limitado al margen gingival ó papila interdientaria se produce un bloqueo por la trombosis y el desarrollo de la red de fibrina al rededor de la zona.

Primero se presenta una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante y después entre las 24 y 48 horas, es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie del cual puede ser expulsado un exudado purulento; los dientes vecinos suelen ser sensibles a la percusión y si se deja que la lesión avance se puede romper espontáneamente.

La bolsa parodontal es el dato más característico de la

enfermedad y consiste en la profundización patológica del surco gingival, profundidad que no depende del agrandamiento del margen gingival, sino de la invasión progresiva de la bolsa en la membrana parodontal, proceso que siempre se acompaña por una resorción de la cresta alveolar.

El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

El único método seguro de localizar bolsas parodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

Los signos clínicos que indican la presencia de bolsas parodontales son los siguientes:

- 1).- Encía marginal rojo azulada ó violácea agrandada con un borde enrollado, separado de la superficie dentaria.
- 2).- Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada y a veces hasta la mucosa alveolar.
- 3).- Una rotura de la continuidad vestibulo lingual de la encía interdientaria.
- 4).- Encía brillante, hinchada y con cambios de color, asociada a superficies radiculares expuestas.
- 5).- Gingivorragias.
- 6).- Exudado purulento en el margen gingival ó su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 7).- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- 8).- Aparición de diastemas donde no los había.

Las bolsas parodontales son lesiones en cicatrización y por lo general son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas:

Dolor localizado ó sensación de presión después de comer que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor irradiado en la profundidad del hueso, que empeora en días lluviosos; una sensación roedora ó de picazón en las encías que a veces se describen como carcomidas; necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por el sangrado; impacción de alimentos entre los dientes, los cuales se sienten flojos; preferencia por comer del otro lado; sensibilidad a la temperatura y dolor dentario en ausencia de caries.

La bolsa parodontal es una cavidad resultante de la profundización del surco gingival formada entre la superficie del diente y su cemento expuesto, cubierto por depósitos calcáreos por un lado y el tejido epitelial de la encía con varios grados de inflamación.

Desde su parte coronal hasta el fondo de la bolsa, el -

cemento es un tejido necrótico, sin vitalidad; los depósitos calcáreos constan de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas y formada por mucina, bacterias, células epiteliales descaamadas y leucocitos que han migrado del tejido conjuntivo hasta la bolsa; suero y otros elementos sanguíneos en diversos períodos de descomposición.

La pared de la bolsa formada por encía, está cubierta por epitelio escamoso estratificado sin queratinizar, muchas veces es delgado y aparece con ulceraciones, mientras que la superficie externa del epitelio gingival se caracteriza por una superficie queratinizada que termina bruscamente en el borde libre de la encía. La invasión por leucocitos de las papilas de tejido conjuntivo, puede dejar los vasos sanguíneos cubiertos solamente por exudado coagulado.

El fondo de la bolsa ó punto apical de la misma, se encuentra donde el epitelio de la mucosa bucal se une a la superficie del diente y forma el punto coronal de la inserción epitelial.

Esta inserción se extiende apicalmente desde el fondo de la bolsa y rodea completamente al diente. La función primaria de la inserción epitelial es de protección.

El fondo de la bolsa es el punto más vulnerable de la unión gingivo-dental y ahí el epitelio se inserta al cemento por un tejido duro calcificado y desvitalizado. Dicho fondo de la bolsa está en situación precaria en cuanto al proceso de renovación celular que amenaza la integridad de la inserción del epitelio al cemento dental, de manera que si las células que forman el fondo de la bolsa degeneran, se destruye la integridad de la inserción y la bolsa se hace más profunda.

La moderada, pero constante separación fisiológica entre el epitelio de la inserción y la superficie del diente, puede agravarse e intensificarse por la irritación causada por los depósitos y esto trae como consecuencia la inflamación, la migración de leucocitos y frecuentemente el exudado purulento.

Las bolsas parodontales son originadas por irritantes locales que pueden ser microorganismos, residuos de alimentos, que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival.

En ocasiones es difícil diferenciar entre un surco de profundidad normal y una bolsa parodontal sobre la única base de la profundidad. En tales casos límites, los cambios patológicos de la encía establecen la diferencia entre los 2 estados.

La profundización del surco gingival puede depender de 3 causas:

1).- El movimiento del margen gingival en dirección a la corona, lo cual genera una bolsa gingival no parodontal y hace que la profundidad del surco aumente por la ampliación del volumen de la encía sin destrucción de los tejidos parodontales.

- 2).- La migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria. Y
- 3).- La combinación de ambos procesos que es lo más común.

En la transición del surco gingival normal a la bolsa parodontal patológica, se producen en su orden las siguientes alteraciones:

- 1).- La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared de tejido conectivo del surco gingival originado por la irritación local.
- 2).- El cambio inflamatorio produce un exudado celular que causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales.
- 3).- La adherencia epitelial y la inflamación proliferan a lo largo de la raíz.
- 4).- La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra.
- 5).- A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona.
- 6).- La adherencia epitelial continúa emigrando a lo largo de la raíz y se separa de ella.
- 7).- El epitelio de la pared lateral de la bolsa proliferan y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado.
- 8).- Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

Una vez formada la bolsa parodontal, es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios proliferativos y degenerativos, dichos cambios no están necesariamente en relación con la profundidad de la bolsa, puede haber ulceración de la pared lateral en bolsas someras y a veces se observan bolsas profundas en las cuales el epitelio lateral se halla intacto y presenta degeneración leve.

El aspecto parodontal exterior de una bolsa parodontal puede ser engañoso, los cambios degenerativos más severos se producen en el sector interno y muchas veces desde afuera la bolsa parece rosada y fibrosa, de textura normal, a pesar de la degeneración que sucede por dentro.

La bolsa produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular; la magnitud de la recesión generalmente, pero no siempre, se relaciona con la profundidad de dicha bolsa.

La bolsa parodontal contiene residuos que son principalmente microorganismos y sus productos, enzimas, endotoxinas y --- otros productos metabólicos, placa dentaria, líquido gingival, res

tos alimenticios, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos.

Si hay exudado purulento consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos; bacterias vivas y muertas (estreptococos, estafilococos, neumococos) y diversas variedades de espiroquetas, bacilos fusiformes, amibas y hóngos; suero y una cantidad escasa de fibrina.

El exudado purulento no procede del tejido de granulación, ni de un foco de fusión del hueso, sino de esas pequeñas úlceras que se forman en la pared de la cavidad de la bolsa parodontal.

Las bolsas parodontales son lesiones inflamatorias crónicas y como tales experimentan continua reparación y la cicatrización no llega a realizarse a causa de la persistencia de los irritantes locales, que continúan estimulando el exudado líquido y celular, que a su vez causa la degeneración de elementos tisulares neoformados en el esfuerzo continuo de reparación.

En la parodontitis el tejido conjuntivo sólo puede cumplir en parte su función mecánica debido a la presencia del proceso inflamatorio, éste aunque es una reacción favorable como mecanismo de defensa agrava la situación, provocando mayor destrucción de elementos de tejido conjuntivo fibroso, edema, aumento de volumen y despolimerización de la substancia fundamental.

La formación de abscesos parodontales, se debe a la migración rápida de leucocitos hacia las bacterias en ausencia de drenaje de la bolsa parodontal. En los casos de las bolsas sumamente profundas, el absceso puede desarrollarse en los tejidos profundos de soporte y formar un absceso parodontal lateral, generalmente esto se debe a la falta de drenaje de una bolsa profunda tortuosa ó una bifurcación.

Se presenta como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz; la encía es roja, lisa y brillante, edematosa; en la mayoría de los casos se puede expulsar el púe del margen gingival por medio de presión digital suave. Cuando se convierte en crónico, se presenta una fístula generalmente asintomática que se abre a la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. El paciente suele registrar ataques caracterizados por dolor sordo, leve elevación del diente y deseo de morder y frotar el diente.

La resorción de la cresta alveolar se explica en parte, por la extensión del proceso inflamatorio hasta los tejidos de soporte más profundos. Las causas de resorción de hueso son:

El aumento de presión en la zona, el edema, la tumefacción, la hiperemia activa y pasiva y las enzimas proteolíticas, sin embargo, también puede producir resorción ósea la penetración de toxinas hasta los tejidos más profundos.

La reacción inflamatoria sigue el curso de los vasos sanguíneos hasta los espacios medulares y el tejido medular normal.

mente de tipo grasoso se transforma en fibroso, puede hablarse de una osteitis localizada y las actividades osteoblásticas y osteoclástica siguen su curso, dependiendo de las influencias tóxicas y de la reacción inflamatoria concomitante.

La magnitud de la pérdida ósea por lo general, está relacionada con la profundidad de la bolsa, aunque no siempre.

La resorción osteoclástica de la cresta alveolar puede identificarse por factores generales que favorecen la destrucción de las substancias proteínicas como de la matriz ósea, como sucede en el caso de la Diabetes Mellitus.

A la Parodontitis asociada a grandes depósitos de sarro, abscesos dentarios apicales y resorción ósea aunado a la Diabetes se le da el nombre de Periodontoclasia Diabética.

La destrucción de los tejidos parodontales crea un desequilibrio entre el diente y las fuerzas oclusales y musculares que soporta de ordinario.

El diente debilitado es incapaz de mantener su posición normal en el alveolo y se aleja de la fuerza, sólo que sea retenido por contacto proximal. Si el diente cambia su posición queda sometido a fuerzas oclusales anormales que agravan la destrucción y la migración. La destrucción del hueso alveolar puede ocurrir en ausencia de bolsas parodontales en el trauma de la oclusión y en la Parodontosis.

### 3).- PARODONTOSIS.

Denominada también Periodontosis ó atrofia difusa del hueso alveolar, es la destrucción no inflamatoria, degenerativa crónica del parodonto, que comienza en el tejido parodontal ó más.

Sus características clínicas son:

- 1).- Migración y aflojamiento temprano de los dientes en presencia de inflamación gingival secundaria con ó sin la presencia de bolsas parodontales.
- 2).- Formación de diastemas.
- 3).- Elongación y separación de los dientes .
- 4).- Por lo general estos pacientes son inmunes a la caries y si se llegara a presentar en las fases avanzadas de la enfermedad, generalmente afecta al cemento y no al esmalte.
- 5).- En muchos casos hay poco sarro, pero si los dientes se vuelven móviles y no están en función, se acumulan grandes masas de cálculo supramarginal.

Existen 3 tipos de Parodontosis:

Generalizada, en un solo diente y en los incisivos y -

primeros molares, pero únicamente la primera tiene relación con la Diabetes Mellitus.

Su etiología es más bien vaga y no se conoce ningún --- factor etiológico común a todos los casos de Parodontosis.

La Parodontosis puede ser la secuela de una Parodontitis. Si se deja que la enfermedad siga su curso, los tejidos parodontales se destruyen y los dientes se pierden.

Esta enfermedad afecta tanto a mujeres como a varones.

Las manifestaciones patológicas de la Parodontosis generalizada pueden ser provocadas por la acción mutua de 3 factores que son:

- 1).- Trastorno general
- 2).- Causas biológicas locales
- 3).- Tendencia hereditaria.

Por regla general, en la Parodontosis la encía está libre de inflamación, por lo que esta debe considerarse como un elemento secundario, pero si llega a presentarse puede agravar el caso.

Es raro que la Parodontosis se diagnostique en sus fases tempranas, ya que existen pocos signos ó síntomas; solamente si la emigración de los dientes es notoria, el paciente puede buscar tratamiento. Si no existe ningún otro síntoma, suele darse la enfermedad.

La formación de bolsas sigue rápidamente a la emigración, de manera que cuando el paciente busca tratamiento, generalmente ya existen bolsas profundas. Como consecuencia de la formación de las bolsas, se presenta infección e inflamación secundaria y en estas condiciones los rasgos clínicos simulan los de la Parodontitis.

Radiográficamente en la Parodontosis se pueden observar las crestas alveolares oblicuas caracterizando la resorción vertical; la cresta alveolar puede aparecer inclinada verticalmente debido a gran número de causas por lo que el diagnóstico de la enfermedad no debe basarse tan sólo en el aspecto vertical de la cresta alveolar, pues ésta tiene importancia diagnóstica sólo cuando dicha destrucción vertical es acompañada de otros datos clínicos y de laboratorio.

En la Parodontosis la resorción ósea, muchas veces es contraria a la relación normal y no está de acuerdo con los puntos de referencia anatómicos; se puede observar inclinación vertical de la cresta alveolar interproximal cuando los dientes están inclinados mesialmente y ésta resorción puede ser agravada por un proceso inflamatorio.

Cuando la Parodontosis no es generalizada, la explicación de la patogenia es que puede haber una perturbación circulatoria localizada, como la obstrucción de algunos vasos sanguíneos

en la región. El trastorno nutricional y metabólico localizado de los tejidos podrá explicar este proceso atrófico local.

La patogenesis de la Parodontosis puede explicarse en las siguientes 3 etapas:

La 1a. Etapa se caracteriza por la degeneración del tejido conjuntivo en la membrana parodontal, que trae como consecuencia el ensanchamiento del espacio parodontal, ésto aunado a edema (acumulación de líquidos) y proliferación capilar y epitelial; proliferación que puede explicar la migración dentaria patológica.

El tejido en proliferación puede reaccionar como tejido de granulación, que debido al aumento de elementos tisulares, ejerce presión sobre las estructuras duras que delimitan el espacio parodontal. El resultado puede ser la resorción de hueso y la migración del diente.

La 2a. Etapa caracterizada por la migración de la inserción epitelial, los restos epiteliales de Malassez proliferan y se unen en la inserción epitelial. Debido al proceso degenerativo en el tejido conjuntivo parodontal, no se deposita cemento en la superficie de la raíz. La ausencia de nueva formación de cemento y la degeneración de la membrana parodontal hacen posible que el epitelio prolifere a lo largo de la superficie de la raíz y que forme una inserción epitelial larga.

La 3a. Etapa se caracteriza porque existe trauma de la oclusión, formación de bolsas parodontales profundas y mayor pérdida ósea, e infección de dichas bolsas causada por gérmenes de la boca con lo cual se inicia la inflamación secundaria.

La diferencia entre Parodontitis y Parodontosis existe en su nomenclatura, aplicando el primer término a la reacción inflamatoria, debida a factores irritantes locales y el segundo término cuando esté presente una inflamación secundaria con bolsas parodontales ó sin ellas.

En la Parodontitis a consecuencia del curso profundo de los vasos sanguíneos, la radiografía presenta una cresta alveolar en forma de copa esfumada, mientras que en la imagen radiográfica de la Parodontosis, se observan las crestas alveolares oblicuas - caracterizando la resorción vertical.

Como ya quedó dicho la Diabetes Mellitus produce en poco tiempo una gran destrucción de hueso alveolar, que se hace más ostensible en niños diabéticos, ó en pacientes con diabetes juvenil. Aunque la inflamación gingival es frecuente en este tipo de pacientes, la magnitud de la pérdida de hueso es mayor que la generalmente observada en pacientes no diabéticos con lesiones gingivales comparables.

## CAPITULO VI

### COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS.

Las complicaciones se clasifican en Inmediatas ó Agudas, y Tardías ó Crónicas.

#### 1).- COMPLICACIONES INMEDIATAS O AGUDAS.

Dentro de este grupo se incluyen como las más importantes:

- a).- Hipoglucemia por una reacción insulínica y
- b).- Cetoacidosis diabética ó coma.

#### a).- Hipoglucemia, Crisis insulínica ó Shock insulínico.

Hipoglucemia, significa disminución de la cantidad de glucosa contenida en la sangre. En este caso, la hipoglucemia es debida a hiperinsulinismo por dosis excesiva de insulina ó de hipoglucemiantes orales, por ingestión insuficiente de alimentos ó por ejercicio brusco.

Cuando la proporción de glucosa en la sangre llega a menos de 50 mg. por 100 ml., los síntomas ordinarios que se presentan son los siguientes:

Hambre, náuseas, temblor, nerviosidad, debilidad, fatiga, sudor profuso, piel húmeda y pegajosa, hormigueo de la boca y dedos. Si el tratamiento no es inmediato, vienen otros síntomas:

Palidez, palpitaciones, dolor de cabeza, visión borrosa, diplopía, bostezos incontrolados, depresión e irritabilidad, confusión, hipotermia, somnolencia, incapacidad para concentrarse, pérdida de la memoria y conocimiento.

La aparición de las reacciones insulínicas es muy rápida, ocurriendo lo contrario en el coma diabético.

Las alteraciones ocasionadas por la hipoglucemia, se deben a trastornos del sistema Nervioso Central, ocasionados por anoxia.

Los centros nerviosos se afectan en el siguiente orden y con los siguientes síntomas:

Corteza, diencéfalo, mesencéfalo, bulbo y médula espinal.

**Fase cortical:** Cefalea, trastornos visuales, confusión mental.

**Fase diencefálica:** Pérdida de la conciencia, movimientos primitivos (succión, prensión, muecas), inquietud, contracciones clínicas, hipoestesia.

**Fase prebulbar:** Aparecen contracciones de los músculos extensores.

**Fase bulbar:** El coma se profundiza, existe depresión de la respiración, bradicardia, miosis, desaparecen los reflejos corneal y pupilar, se presentan hipotermia, atonía y por último, la muerte.

Cuando la hipoglucemia sea tan intensa que afecte los centros bulbares y persista más de 15 min. en esta fase, se establecen lesiones irreversibles a ese nivel ocasionando la muerte. Si por el contrario, la hipoglucemia se corrige rápidamente, las alteraciones desaparecen en orden inverso al de su aparición; la recuperación puede demorar varios días y es más lenta cuanto más prolongada y severa haya sido la hipoglucemia.

Las lesiones hipoglucémicas, pueden dejar secuelas permanentes psicobiológicas y neurológicas como paresia, epilepsia, parkinsonismo y afasia. En pacientes con lesiones coronarias, puede producirse infarto al miocardio.

La hipoglucemia da origen a una liberación de adrenalina y glucocorticoides capaz de normalizar las cifras de glucemia. La hipertensión consecutiva a la liberación de epinefrina, puede provocar accidentes vasculares que agravan y complican el cuadro, ya que estos pueden ocasionar una hemorragia cerebral.

En la hipoglucemia progresiva, los trastornos que predominan son los cerebrales.

#### **Tratamiento:**

La prevención es el mejor tratamiento. El diabético debería evitar cambios bruscos en su dieta, en la dosis de insulina ó en su ejercicio diario.

Si el paciente no ha perdido la conciencia y la hipoglucemia es leve, se le dará un dulce ó jugo azucarado.

Si el paciente está inconciente, se le inyecta glucagón, ó la administración intravenosa de 20 c.c. de disolución acuosa de dextrosa al 20 ó 30 % ; se le administra oxígeno y se le traslada al hospital inmediatamente.

Existen soluciones glucosadas que se pueden administrar en concentración isotónica y a goteo lento, pero sólo en situaciones de extrema urgencia.

### b).- Cetoacidosis diabética ó Coma diabético.

La cetoacidosis es una condición severa, mortal sin el tratamiento oportuno, que es consecutiva a un estado hiperglucémico, el cual es producido por una deficiencia insulínica, una ingestión excesiva de alimentos, una falta de ejercicio ó por enfermedades infecciosas.

La hiperglucemia, es un estado en el cual, los niveles normales de glucosa en sangre se encuentran elevados.

Existe un proceso por medio del cual se llega al coma y consta de varias fases que son:

Descontrol de la terapéutica diabética (hiperglucemia), acidosis y coma. Existe presencia de ácidos grasos no esterificados y hemoconcentración.

El coma nunca se presenta si la diabetes está bajo control. Y es una de las urgencias más graves, ya que constituye una forma de envenenamiento, porque disminuye la combustión de los hidratos de carbono, lo cual aumenta la proporción de cetona a partir de las grasas que se acumulan en la sangre y luego es eliminada con la orina.

Los jóvenes entran en coma y salen de él más fácilmente que los adultos.

La causa del coma diabético no es el elevado contenido de glucosa en sangre (hiperglucemia), sino la intoxicación ácida por acumulación de los productos intermediarios del metabolismo de las grasas.

La supresión de insulina en un paciente diabético que padece una afección aguda y no puede tolerar ningún alimento, parece ser una de las causas más comunes del coma.

La cetoacidosis se desarrolla gradualmente y se caracteriza por su sintomatología:

Glucosuria y cetonuria (presencia de cetona ó acetona en la orina), sequedad de piel y mucosas (boca), sed, aliento cetónico con olor a manzanas, grandes volúmenes de orina, pérdida de peso y cansancio, hipotermia, hipotensión, pulso rápido y débil. Posteriormente aparecen respiración laboriosa ó de Kussmaul, deshidratación, eliminación exagerada de nitrógeno y fosfaturia, en sangre baja el ph, disminuye la reserva alcalina, hipotonía de los globos oculares, reflejos tendinosos abolidos, pupilas contraídas, sensación de enfermedad aguda que dá lugar a somnolencia y finalmente al coma, estado que puede culminar con la muerte.

**Tratamiento:**

Trasladar al paciente de emergencia al hospital, siendo necesaria la administración de grandes cantidades de insulina a veces por vía endovenosa. Para compensar la deshidratación aguda, se administran líquidos (solución salina isotónica al 0.9 % vía intravenosa) y también potasio, ya que la corrección de la acidosis y la administración de insulina disminuyen los niveles de potasio.

Para tratar la acidosis se administrará bicarbonato de sodio por vía parenteral en base al pH y la reserva alcalina, sólo cuando se tengan cifras menores de 7.35 a 17 miliequivalentes (100 a 150 miliequivalentes en 24 horas como guía general).

**COMPARACION ENTRE LOS SINTOMAS CLINICOS  
DE LA HIPOGLUCEMIA Y LOS DEL COMA DIABETICO (CETOSIS).**

<u>Aspectos</u>	<u>Hipoglucemia</u>	<u>Hiperglucemia</u> <u>Coma diabético</u>
Causa	Demasiada insulina ó poco alimento.	Insuficiente insulina, infección, exceso de alimentos.
Aparición	Rápida	Lenta.
Estado general	Bueno ó desmayado	Muy alterado, muy enfermo, para el que tenga poca experiencia, sin esperanzas.
Respiración	Normal	Rápida y profunda (Kussmaul).
Apetito	Presente	Anorexia.
Sed	Ausente	Intensa
Vómitos	Raros	Frecuentes.
Tensión ocular		
Visión	Diplopía	Borrosa.
Infecciones	Ausentes	Comunmente presentes.
Dolor abdominal	Ausente	Comunmente presente.
Fiebre	Ausente	Elevada si hay infección
Cefalgia	Común	Ausente.
Piel	Húmeda(sudor)	Seca.
Mucosas	Normales	Deshidratadas
Pulso	Rápido y amplio	Rápido y débil.
Tensión arterial	Normal ó elevada	Hipotensión.
Palpitaciones	Frecuentemente	No.
Nerviosismo	Común	Ausente.
Temblores	Presentes	Ausentes.
Glucosuria	Ausente	Presente.
Acetonuria	Ausente	Presente.
Glucemia	Baja(hipoglucemia)	Alta(hiperglucemia)
Trastornos demenciales	Presentes	Ausentes.
Signo de Babinski	Común	Ausente.

## 2).- COMPLICACIONES TARDIAS O CRÓNICAS.

Mientras las complicaciones agudas suelen presnetarse- en cualquier momento durante el curso de la enfermedad, los problemas aquí presentados ocurren solamente después de un lapso ma- yor de tiempo que varía desde algunos años, desde el comienzo de la enfermedad hasta 50 años ó más.

A pesar del cuidado adecuado y control de la enferme- dad, a través de inyecciones de insulina, es difícil prevenir es- tas complicaciones que son:

- a).- Vasculares: aterosclerosis.
- b).- Renales: Pielitis, pielonefritis, nefrosclerosis- aterosclerótica y nefropatía diabética.
- c).- Retinianas: Retinopatía diabética.
- d).- Nerviosas: Neuropatía diabética.

Además es posible que la diabetes tenga relación con - algunas complicaciones cardiovasculares, problemas infecciosos, - complicaciones en las extremidades principalmente en los pie (co- mo consecuencia de neuropatía y pobre circulación sanguínea ), - dermatías (infecciones micóticas, xantomas de los diabéticos, - necrobiosis lipóidea de los diabéticos ) y con problemas psicoló- gicos.

a).- En primera instancia, se ven afectados los peque- ños vasos principalmente de los ojos y riñones (microangiopatía), después son atacados los vasos grandes que sufren engrosamiento- de sus paredes por el depósito de materia lipóide en la túnica - íntima de las arterias.

b).- Pielitis es inflamación de la pélvis renal; piel- nefritis es inflamación de los túbulos renales glomerulos y pe- ños vasos; Nefrosclerosis aterosclerótica es eclerosis renal- donde el riñón se vé endurecido acompañado de cambios vasculares.

La nefropatía diabética es la alteración renal más se- vera en la diabetes. Se refiere a una combinación de 3 cambios - que ocurren conjuntamente en pacientes que han tenido diabetes - por largo tiempo. Estos cambios son: infección, esclerosis y glo- merulos dañados. Esto conduce a la deterioración gradual de la - función renal.

c).- La retinopatía diabética es la complicación más - severa de los ojos. Su causa es una hemorragia de los vasos reti- nales acompañada de microaneurismas (bolsa formada por dilata- ción ó rotura de las paredes de un pequeño vaso y llena de san- gre circulante) y neovascularización. Si la hemorragia es grande y cubre un área sensitiva, se vé afectada la visión.

d).- La neuropatía diabética se divide en periférica y autónoma.

Dentro de la primera se incluyen los cambios sensoriales; pérdida del sentido de la vibración, parestesias, pérdida de dolor generalmente simétrica y distal.

Las neuropatías periféricas neuromusculares son las siguientes; debilidad, parálisis, ausencia de reflejos en los tendones, amiotrofia diabética (muslos) y parálisis del músculo extraocular.

Las neuropatías autónomas incluyen cambios pupilares, gastrointestinales (evacuación gástrica retardada, diarrea nocturna), genitourinarios (impotencia sexual, vejiga atónica), hipotensión ortostática, articulación de Charcot. Dentro de este grupo vienen los cambios en la piel: úlcera neurogénica y ausencia de sudor.

## CAPITULO VII

### DIAGNOSTICO DE PRESUNCION DE DIABETES POR EL CIRUJANO DENTISTA.

Recientemente estudios clínicos y experimentales han destacado la importancia del diagnóstico y tratamiento en los comienzos de la enfermedad. Se sabe ahora que existe un período de reversibilidad del padecimiento, durante el cual las células de los Islotes de Langerhans poseen cierta capacidad de regeneración. Por tanto - al diagnóstico precoz de la enfermedad puede considerarse como una forma de medicina preventiva, ya que disminuye las probabilidades de evolución del padecimiento y el desarrollo de complicaciones pe ligrosas.

El odontólogo ocupa una excelente posición para diagnosticar tempranamente la diabetes y contribuir así de manera importante en la salud general del paciente.

El Dr. Lester W. Burket, anota los siguientes signos y sí ntomas que nos ayudan en el diagnóstico de diabetes sospechosa:

- 1.- El paciente que se queja de dolor dentario en un diente clínicamente sano.
- 2.- Número de nuevas caries formadas durante un período de tiempo corto.
- 3.- Enfermedad parodontal como posible signo precoz.
- 4.- Desarrollo de enfermedad parodontal avanzada con marcada pérdida de hueso alveolar en un paciente joven.
- 5.- Una formación extremadamente rápida de sarro.
- 6.- Una mayor frecuencia en la formación de alveolos secos.
- 7.- Algunos de los síntomas generales como obesidad, (en personas mayores de 40 años), factores hereditarios, polidipsia, poliuria, polifagia, etc. También enfermos con cuadros patológicos -- asociados a la diabetes (hipertensión arterial, cataratas, enfermedad coronaria, insuficiencia circulatoria periférica, etc.).

Si la diabetes es sospechada en base a estos signos y síntomas, el C.D., debe referir al paciente con su médico para su diagnóstico y tratamiento, siéndo éste una ayuda valiosa para el paciente, logrando descubrir la enfermedad, tal vez en un estadio precoz, previniendo así complicaciones desfavorables.

## CAPITULO VIII

### DIABETES MELLITUS Y SU RELACION CON CARIES E INFECCION DENTAL.

#### CARIES DENTAL.

Se han hecho estudios clínicos que señalan la súbita aparición de caries en diabéticos no controlados.

Aunque no se conoce bien el mecanismo causal del aumento de caries en la diabetes, es probable que intervengan en su aparición los siguientes factores:

- 1).- La Diabetes misma.
- 2).- La presencia de Xerostomia, que dá por resultado la resistencia disminuida a la caries dental por la alteración cualitativa ó cuantitativa de la saliva.
- 3).- Kirk y Simon sostienen que la saliva del diabético posee más substancias fermentables, con lo cual el medio se vuelve adecuado para la producción de ácido.
- 4).- La mayor actividad diastásica de la saliva del diabético comparada con la saliva normal.
- 5).- La ocurrencia de glucosialorrea, aunque en el diabético no controlado no siempre se encuentra glucosa en la saliva.

Así que un aumento pronunciado del número de caries nuevas en un adulto, debe hacer pensar en una posible diabetes no controlada.

Algunos autores entre ellos Boyd y Drain, han encontrado que existe una elevada proporción de caries en niños con una dieta rica en carbohidratos y poca proporción de caries en niños diabéticos con dieta controlada y que es pobre en carbohidratos.

En cambio otros encuentran que los niños con un régimen de control de diabetes, no mostraban disminución alguna del número de caries. Este estudio se realizó en Inglaterra.

Los adultos con diabetes controlada no presentan ninguna modificación de la frecuencia de caries.

Julian D. Boyd, llega a la conclusión de que la frecuencia de la caries durante la infancia puede ser notablemente minorada por medios dietéticos.

## INFECCION DENTAL.

Anteriormente el aumento de la susceptibilidad a infecciones locales y sistémicas contribuyó en una proporción importante a la morbilidad y mortalidad de los pacientes diabéticos. Con el mejor control metabólico de la enfermedad a través de la disponibilidad de medidas dietéticas, hipoglucemiantes orales, de insulina y el uso adecuado de antibioticoterapia las infecciones en los diabéticos ya no representan un problema tan grave; además de que dicho control ha sido aceptado como parte fundamental del programa preventivo para evitar infecciones micóticas, bacterianas y la tuberculosis activa.

Los autores están de acuerdo en que la diabetes se vuelve temporalmente más grave cuando aparece una infección. Así pues, los pacientes con diabetes descontrolada ofrecen una menor resistencia a las infecciones.

Estudios recientes han ayudado a aclarar la cuestión de la susceptibilidad de los diabéticos a las infecciones.

Los defectos en los mecanismos de defensa, pueden estar relacionados al grado de hiperglucemia y/o cetoacidosis.

En los diabéticos la resistencia a la infección está disminuida y podríamos citar como probables causas las siguientes:

1).- Mayor contenido de glucosa en los tejidos y sangre que produce un ph bajo en el sitio infectado.

2).- Trastornos en la formación de anticuerpos.

3).- Reducción de la actividad fagocitaria.

4).- Disminución de la nutrición normal celular.

5).- Disminución de la reacción tisular a los estímulos antigénicos, que condiciona el marcado retardo en la curación de los tejidos bucales.

6).- Disminución de la capacidad del organismo para metabolizar los hidratos de carbono, que se traduce en la acumulación de ácidos cetónicos en los tejidos.

7).- Disminución de la concentración local de ácido láctico, cuya acción bacteriostática también se halla considerablemente disminuida, pudiendo así contribuir a alterar el equilibrio de la relación parásito huésped.

8).- Falta de formación de antitoxinas.

9).- Reducción de la resistencia tisular como consecuencia de la destrucción de material proteico. La reacción tisular en general es más lenta y menos eficaz.

Son de especial importancia en los diabéticos las infecciones paradontales ó periapicales, que pueden transformar una diabetes relativamente ligera en un caso grave.

A veces basta un absceso dental para producir glucosuria ó en ciertos casos incluso, el coma hiperglucémico, aumen- tando de esta manera los requerimientos de insulina.

K. Thoma dice que los diabéticos están propensos a los abscesos parodontales porque tienen disminuida la resistencia a la infección.

Burket señala que las parodontopatías son comunes en los diabéticos que usualmente se acompañan de dolor. Son debidas principalmente al sarro y al descuido de la higiene bucal.

Banks menciona que la osteitis alveolar se presenta con mayor frecuencia en pacientes diabéticos.

Krongolds indica que los alveolos secos tienen mayor frecuencia en diabéticos no controlados.

D'Ingianni menciona casos que demuestran el efecto favorable en la condición del diabético de la extracción de dientes infectados ó focos residuales.

La infección debe tratarse rápidamente para evitar que el paciente se precipite en un cuadro de acidosis.

Las infecciones pueden desencadenar en un proceso necrótico.

No es rara la necrosis marginal de los tejidos al rededor de los alveolos de extracción, e incluso puede producirse una gangrena después de una intervención odontológica.

A diferencia de la gangrena diabética de las extremidades inferiores, la edad interviene relativamente poco en la gangrena diabética bucal, pues se han encontrado casos de esta última tanto en niños como en adultos, y puede desarrollarse espontáneamente en diabéticos no controlados ó ser consecutiva a una intervención quirúrgica.

Las lesiones bucales necróticas pueden estar asociadas con raíces dentarias retenidas ó a otra forma de irritación local.

Si el odontólogo instituye un procedimiento quirúrgico sin considerar una base posible general de la lesión necrótica, se complica el estado, transformando un estado leve de diabetes en uno grave, con una consecuencia de acidosis, coma e incluso la muerte.

Conociendo la flora bacteriana de la cavidad bucal, es sorprendente que en esta zona la gangrena no sea más frecuente. Aunque pueda haber una gran pérdida de tejidos, el pronóstico de la gangrena bucal no es sombrío, quizá por la riqueza de la circulación colateral en la boca, situación opuesta a la de las extremidades inferiores donde es tan frecuente dicho padecimiento.

## CAPITULO IX

### CIRUGIA DENTAL EN PACIENTES DIABETICOS.

Los pacientes con Diabetes Mellitus, pueden ser afectados por cualquier enfermedad que requiera intervención quirúrgica. La atención de dichos pacientes requiere observar precauciones especiales.

El éxito de las intervenciones depende de los siguientes factores:

Control de la diabetes, tratamiento de las infecciones, estado vascular, cooperación entre el médico especialista y el Cirujano Dentista.

No se comenzará ningún tratamiento quirúrgico hasta que la diabetes esté bajo control, salvo en urgencias, pero con la consulta obligada con el médico especialista con el cual debe mantenerse íntima relación y acuerdo.

Cuando se vá a tratar quirúrgicamente a un paciente es aconsejable su hospitalización, sin embargo puede ser tratado en el consultorio dental, dependiendo del control de su enfermedad. El paciente delicado, hipertenso ó nefrótico, debe ser tratado en el hospital.

Para evitar complicaciones, el odontólogo debe llevar actualizada una buena historia clínica, un estudio completo del paciente, tener un record normal del control de sus exámenes de laboratorio de 2 semanas previas a la operación.

Las visitas al consultorio dental no deben interferir con el horario de las comidas del paciente, para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis diabética, coma ó reacción insulínica. Se prefiere practicarlas durante la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea.

Los procedimientos quirúrgicos bucales se realizarán generalmente por la mañana 2 ó 3 horas después del desayuno.

Se recomienda una verificación del estado bucal de estos pacientes cada 3 meses.

Se prefiere la anestesia local (por no interferir en la toma de alimentos, puede administrarse por infiltración, regional ó troncular, según la región a tratar), sin adrenalina, ya que esta eleva la glucosa sanguínea.

Se prefieren Xylocaina, Lidocaina al 2 %; Novocaina -- que es la substancia que produce el menor cambio promedio en miligramos en las cifras altas de glucosa.

En caso de que se requiera de un vasoconstrictor, se utilizará otro diferente a la adrenalina en la menor concentración posible.

Si el estado de la cavidad bucal pudiera ayudar a extender la infección con la anestesia local y fuera necesaria la anestesia general, tendría que ser con el consentimiento e indicaciones del médico tratante, ya que los anestésicos generales aumentan la glucemia y pueden producir acidosis. El tipo generalmente empleado para una operación corta es el Pentotal sódico u Oxido Nitroso, aconsejándose administrarlo antes del desayuno ó 4 horas después del mismo.

La tensión y emoción que suponen las intervenciones quirúrgicas, incluso menores, aumentan la glucemia por intermedio de la secreción de adrenalina; para evitar esto es importante una actitud tranquila y confiada del Cirujano Dentista y una buena medicación prequirúrgica que bastan para suprimir la nerviosidad y la ansiedad.

Todas las medidas quirúrgicas serán lo menos traumáticas posibles, en el menor tiempo posible y en el mayor estado de asepsia, para evitar la necrosis, gangrena e infecciones.

Se utilizarán coagulantes y suturas en los alveolos ó heridas que con la intervención se realizan, para prevenir accidentes hemorrágicos ocasionales que probablemente se deban a deficiencias vitamínicas ó coágulos sanguíneos infectados.

Los diabéticos con infección bucal importante que tengan que someterse a cirugía incluyendo curetaje subgingival, deben recibir una antibioticoterapia profiláctica y aún más en pacientes con infección definida como las enfermedades cardiacas, reumáticas, ateroscleróticas.

El antibiótico de preferencia es la penicilina que se administrará 1 día antes de la intervención, el día de ésta y 1 ó 2 días después.

Mediante la administración preoperatoria de Vitamina C y complejo B se podrán disminuir las infecciones secundarias y lograr una mejor cicatrización. Así pues en caso de una extracción se evitará la alveolitis.

Además del uso del antibiótico en el postoperatorio, deberá practicarse una buena higiene bucal y tener una dieta especial. Tratamiento antidiabético, consecuencia de lo cual resulta la rehabilitación bucal del paciente.

También se realizarán análisis de orina 3 ó 4 veces durante 2 ó 3 días después de la intervención, para hacer el debido reajuste a la dosis de insulina, ya que el tratamiento quirúrgico puede aumentar temporalmente la glucosa.

La terapéutica de las afecciones parodontales inflamatorias, consiste básicamente en la eliminación de los factores locales de irritación, de las bolsas por medio de raspado y gingivectomía y la conservación de un estado de higiene mediante --

cuidados caseros adecuados.

La eliminación de la enfermedad parodontal, puede reducir la dosis de insulina que se requiere para el control de la diabetes.

La enfermedad parodontal es en la que en su mayoría, se requiere intervención quirúrgica bucal en los pacientes diabéticos, por lo tanto su tratamiento consta de 4 fases:

Fase de tejidos blandos, fase funcional, fase sistémica y fase de mantenimiento.

La primera fase consiste en la eliminación de la inflamación gingival, bolsas parodontales y factores que a éstas producen.

La segunda estriba en el establecimiento de la relación oclusal óptima.

En la tercera se aplican las medidas terapéuticas de carácter general complementarias del tratamiento local, así como precauciones especiales en el manejo del paciente, impuestas por las condiciones sistemáticas.

En la cuarta se previene la recurrencia de la enfermedad en el paciente tratado.

Para dichos fines, se utiliza la técnica de raspado radicular y raspado gingival ó legración.

El raspado radicular consiste en la eliminación de cálculos, placa y otros depósitos; alisamiento de la raíz para empajarla y eliminar la sustancia dentaria necrótica.

El raspado gingival ó legración es una operación sistemática para quitar total ó parcialmente las paredes gingivales crónicamente inflamadas y ulceradas de una bolsa, ó sea desprender el tejido blando enfermo.

Este tratamiento se utiliza más frecuentemente para reducir el edema clínico, la hiperemia ó la cianosis y para reducir el tamaño de la encía libre, por lo tanto, se logra la eliminación de la inflamación y de la bolsa.

Al eliminar el revestimiento epitelial de la bolsa periodontal, el raspado gingival suprime una barrera a la re inserción del ligamento parodontal en la superficie radicular.

En algunos casos, el raspado gingival ó legración, puede hacerse simultáneamente con el radicular. En otros, cuando persiste la inflamación gingival, después del raspado radicular cuidadoso y completo, el operador puede intentar el raspado del epitelio destruido de la bolsa para disminuir la inflamación y facilitar la reducción del margen de la encía.

En general, los casos con inflamaciones edematosas y granulomatosas, reaccionan mejor al raspado que los caracterizados por hiperplasia fibrosa.

El raspado gingival ó legración está contraindicado si se desea obtener la retracción del margen gingival en presencia de fibrosis de larga duración.

La gingivectomía significa escisión de la encía. Es una operación que consiste en la eliminación de la encía enferma y raspado de la superficie radicular. Es también un procedimiento definitivo para eliminar bolsas supraoseas profundas, bolsas supraoseas con paredes fibrosas cualquiera que sea su profundidad; agrandamientos gingivales, lesiones de furcación, abscesos periodontales, capuchones pericoronarios y determinados caracteres -- gingivales interdentarios y ciertas bolsas infraoseas.

El uso más común de la gingivectomía, es la eliminación de bolsas supraoseas profundas, en las cuales no es posible ver en su totalidad los depósitos sobre la raíz cuando la pared de la bolsa se separa con una sonda ó chorro de aire tibio.

Si la pared de la bolsa es fibrosa y firme se utilizará la gingivectomía sin hacer caso de la profundidad; puesto que el tejido gingival fibroso no se contrae después del raspado, es preciso utilizar alguna forma de tratamiento quirúrgico para eliminar la bolsa.

En caso de existir alguna duda, de que la bolsa pueda ser eliminada mediante raspado, aquella indica la necesidad de la gingivectomía.

La enfermedad gingival aguda debe ser eliminada antes de hacer la gingivectomía y el paciente debe estar libre de síntomas un mes antes de que se realice ésta.

La anestesia local por infiltración es preferible, debido a que reduce la hemorragia. Cuanto menor cantidad de anestésico se aplique, tanto menor será el dolor postoperatorio.

La extensión de la intervención se debe calcular en el examen preoperatorio.

La operación puede hacerse por cuadrantes, arco superior e inferior del mismo lado, ó en toda la boca al mismo tiempo. Con los paciente apensivos, tal vez sea preferible la gingivectomía de toda la boca.

Las bolsas de cada superficie, se exploran con una sonda periodontal y se marcan con una pinza marcadora de bolsas. El instrumento se sostiene con el extremo marcador alineado con el eje mayor del diente. El extremo recto se introduce hasta la base de la bolsa y al nivel se marca al unir los extremos de la pinza, produciendo un punto sangrante en la superficie externa.

Cada bolsa se marca en varias partes, para dibujar su curso sobre cada superficie, comenzando por la superficie distal y siguiendo por la vestibular, yendo hacia la línea media. Este procedimiento se repite en la cara lingual.

La encía se puede cortar con bisturís periodontales, tijeras ó escalpelo. La elección se basa casi siempre en la expe-

riencia individual.

La incisión se hace por apical a los puntos que marcan el curso de las bolsas entre la base de las muelas y la cresta del hueso. Debe hacerse lo más cerca posible del hueso, sin exponerlo, para eliminar el tejido blando próximo a la corona. Sin embargo, si ocurriera alguna exposición ósea, la cicatrización no ofrece problemas siempre que la zona se cubra adecuadamente con el apósito periodontal.

La incisión se biselará aproximadamente en  $45^\circ$  con la superficie dentaria. En la medida de lo posible, aquella debe recrear la forma festoneada normal de la encía, pero ello no significa dejar intacta parte de la pared de la bolsa. La bolsa enferma se eliminará por completo, incluso si esto demanda apartarse de la forma normal de la encía.

La incisión debe traspasar completamente los tejidos blandos en dirección al diente, ya que las incisiones incompletas hacen difícil el desprendimiento de la pared de la bolsa.

La incisión puede ser continua ó discontinua, empezando por la región más distal hasta la línea media, en la misma forma en que se hizo el marcado de las bolsas.

En igual sentido y orden, se desprende el margen gingival por la línea de incisión, con una azada quirúrgica colocando la profundamente en la incisión, en contacto con la superficie del diente y moviéndola en dirección coronaria con un movimiento lento y firme. Se eliminan el tejido de granulación, el cálculo y la substancia radicular necrótica.

Después de esto, se lava con agua tibia, se cohibe la hemorragia por presión con pequeñas torundas y se procede a colocar cemento a base de Oxido de Zinc y Eugenol. Este cemento debe mezclarse hasta obtener consistencia similar al mastique. Cuando ya no se adhiere a los dedos del operador, se colocará vestibular y bucalmente en largas tiras a lo largo de las regiones operadas y uniendo ambas tiras interproximalmente con ayuda de instrumentos y por presión digital.

El paciente debe evitar comer ó beber durante una hora y el cepillado de la región operada, debe limitarse a las superficies oclusales ó incisales; el cemento puede limpiarse suavemente con cepillo de cerdas de nylon blandas.

El objetivo del cemento es evitar al paciente incomodidad postoperatoria, la formación rápida de tejido de granulación y proteger las heridas de los alimentos. Además este cemento es ligeramente antiséptico debido a su contenido de eugenol y ácido tánico. Su cambio ayuda a una correcta cicatrización de la herida, debe hacerse cada 3 ó 5 días durante una ó 3 semanas, limpiando y desinfectando con soluciones que no resulten contraindicadas, con el objeto de coagular los elementos proliferantes del nuevo tejido conjuntivo de la superficie y también para que el coágulo sanguíneo sea inhabitable para las bacterias y se destruya.

ya gran número de éstos microorganismos.

Los cuidados caseros se instituyen tan pronto como se suspenda la aplicación de cemento quirúrgico. El paciente será examinado a intervalos frecuentes hasta que la cicatrización termine y aleccionado para dominar la técnica de los cuidados caseros y pueda mantener limpia su boca.

No todas las bolsas pueden ser eliminadas por raspado como tampoco por gingivectomía. En muchos casos es necesario -- utilizar varias técnicas para las diferentes bolsas en una misma boca.

La terapéutica de la Parodontosis es similar a la de la Parodontitis..

Es muy importante insistir en mantener una buena higiene bucal, aun cuando el paciente diabético no haya sido sometido a ninguna intervención quirúrgica.

## CAPITULO X

### CUIDADO GENERAL DE LA SALUD DENTAL EN EL PACIENTE DIABETICO.

El paciente diabético requiere atención odológica frecuente y regular para mantener en buen estado de salud sus --- dientes y cavidad bucal en general, igualmente si el paciente es edentulo, requiere de exámenes periódicos frecuentes para tener - la seguridad de que las prótesis tengan el debido ajuste y no resulten irritantes.

En el diabético, cualquier irritación de la mucosa re - quiere de un tratamiento inmediato. No deben utilizarse antisépti - cos potentes para tratar dichas lesiones, por lo que hay que evi - tar los productos que contengan yodo, fenol ó ácido salicílico - principalmente.

Toda infección presente en boca debe ser eliminada. No es raro que las necesidades de insulina disminuyan después de eli - minarse las infecciones bucales, si aparecen éstas es necesario avisar al médico tratante, pues generalmente se requiere de una - terapeutica local (odontológica) y una modificación de insulina - por el médico simultáneamente.

El paciente debe ser informado del efecto nocivo que -- tienen las infecciones bucales sobre su enfermedad. Se recomienda la verificación del estado de los dientes y bucal en general cada 3 meses y si el paciente usa prótesis total cada 6 meses.

La restauración de las piezas dentarias y prácticas de - tratamiento quirúrgico indispensables se deben llevar a cabo. El sarro, es uno de los factores locales principales productores de enfermedad parodontal por lo que la higiene bucal estricta es ne - cesaria en estos pacientes, con el fin de evitar su acumulación.

Se debe considerar al atacar el problema de la estructu - ra y mantenimiento de los dientes y encías saludables el aspecto - metabólico, la dieta ha de contener suficientes vitaminas y mine - rales y la condición diabética debe mantenerse siempre bajo con - trol.

La cooperación medico-dentista es fundamental en el tra - tamiento del diabético. El médico no siempre puede controlar con - éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud bucal. El tratamiento de lesiones bucales tampoco resulta satisfactorio si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.

En la atención del diabético, el Cirujano Dentista pue - de cumplir 3 funciones: Diagnóstico, Terapéutico (lesiones buca - les) e informativa.

Debe indicarse al paciente como mantener su boca en el mejor estado posible de higiene e instruirle en la técnica adecuada del manejo del cepillo y la seda dental para evitar una irritación innecesaria de los tejidos blandos.

El cepillo debe ser de preferencia pequeño, con grupos de cerdas separadas y se debe aconsejar tener 2 para su uso alternativo.

El dentrífico queda a elección del paciente, pero de preferencia debe usar una mezcla a partes iguales de bicarbonato de sodio y sal común.

La fisioterapia oral deberá practicarse por lo menos -- después de cada alimento. Una vez cepillados los dientes el paciente deberá darse masaje gingival, lo puede hacer con estimuladores interdientales ó con la yema de los dedos haciendolos girar en movimientos rotatorios hacia los dientes. Esta estimulación -- tiene especial importancia en los diabéticos.

En el consultorio dental, los pacientes diabéticos deben tratarse con un mínimo de traumatismos, y no deberá hacerse -- ninguna intervención quirúrgica, sin el debido control del estado diabético por un clínico.

No deberá iniciarse ningún tratamiento dental sin previa consulta médica.

Todos los dientes con focos periapicales deben ser extraídos, no intentandose tratamiento conservador de raíces.

En las extracciones dentarias de los pacientes diabéticos, debe tenerse el mayor cuidado de la asepsia, por la susceptibilidad de dichos individuos a las infecciones.

Debe evitarse la infiltración local de la anestesia.

La anestesia de elección es la Novocaina ó la Xylocaína. No debe emplearse la adrenalina.

Las visitas al consultorio dental no deben interferir -- con el horario de las comidas del paciente, para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis diabética, coma ó reacción insulínica. Se prefiere practicarlas durante la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea.

Los procedimientos quirúrgicos bucales se realizarán generalmente por la mañana 2 ó 3 horas después del desayuno.

## CAPITULO XI

### CONCLUSIONES.

Al Cirujano Dentista se le presenta una magnífica oportunidad para poder detectar diferentes enfermedades sistémicas a través de sus manifestaciones bucales como en el caso de la Diabetes Mellitus, por lo que es importante que esté ampliamente informado para llegar así a un diagnóstico acertado, valiéndose de los antecedentes hereditarios, factores predisponentes y determinantes, signos, síntomas que el paciente presente, además de realizar una historia clínica detallada.

El paciente diabético es muy frecuente en la consulta odontológica, por lo que el Cirujano Dentista debe estar preparado para seguir el camino correcto en el tratamiento de los mismos.

Antes de iniciar un tratamiento odontológico, debe existir el control adecuado de la enfermedad sistémica, disminuyendo de ésta manera la posibilidad de complicaciones que consigo trae una Diabetes ignorada ó una Diabetes no controlada y que ponen en peligro la vida del paciente. De manera que una Diabetes controlada aumenta las posibilidades de éxito en cualquier tratamiento odontológico contribuyendo así a la salud general del paciente.

El médico especialista es el responsable del control y tratamiento adecuado del paciente diabético por medio de dieta, hipoglucemiantes orales, ejercicio ó insulina; es el encargado de ordenar las pruebas de laboratorio pertinentes que indican el nivel de glucosa en orina y sangre, para confirmar ó controlar la enfermedad.

Es oportuno recordar la importancia de la cooperación entre el odontólogo y el médico general ó el médico especialista (Diabetólogo ó Endocrinólogo) para llevar a cabo una exitosa intervención.

Las manifestaciones bucales que nos pueden ayudar a sospechar de Diabetes son:

Hipermovilidad dentaria, pérdida dentaria, caries de aparición brusca, hipersensibilidad dentaria, odontalgias, pulpitis, presencia de sarro, formación de cálculos subgingivales, formación de abscesos paradontales, neuralgias, xerostomía, glucosialorrea, pH salival ácido, estomatopirosis, color rojo oscuro

de la mucosa, encías edematosas y sangrantes, resistencia a la infección disminuida, cambios linguales, lengua edematosa fisurada con indentaciones a lo largo de sus bordes, incidencia de alveolitis, necrosis, gingivitis, parodontitis, resorción ósea alveolar anormal.

La importancia de las manifestaciones clínicas dependerá de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración y control de la Diabetes y de los factores predisponentes locales.

El paciente diabético deberá llevar a cabo los cuidados que representa la salud dental como son la visita periódica a su odontólogo por lo menos cada 6 meses.

En pacientes diabéticos todos los procedimientos quirúrgicos deberán ser lo menos traumáticos posibles y deberá tenerse cuidado y vigilancia continua antes, durante y después de cualquier intervención por sencilla que ésta sea y siempre bajo Diabetes controlada.

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

Burket Lester W.  
Medicina Bucal  
Sexta Edición  
Editorial Interamericana 1973.

Burket Lester W.  
Simposio sobre interrelación entre  
enfermedades bucales y sistémicas  
Odontología Clínica de Norteamérica

Clínicas Médicas de Norteamérica  
Diabetes Sacarina  
Vol. 4  
Editorial Interamericana 1978

C. Alling Charles  
Urgencias Odontológicas  
Clínicas Odontológicas de Norteamérica.  
Editorial Interamericana 1973

Durante Avellanal Ciro  
Diccionario Odontológico  
Segunda Edición  
Editorial Mundi  
Buenos Aires

Dolger Henry, Seeman Bernard  
Cómo Vivir con la Diabetes  
Editorial Diana 1982

Frank M. Mc. Carthy  
Emergencias en Odontología  
(Prevención y Tratamiento)  
Segunda Edición  
Editorial El Ateneo 1973

Fattorusso V. O. Ritter  
Vademecum Clínico  
Tercera Edición  
Editorial El Ateneo

Grinspan David  
Enfermedades de la boca  
Editorial Mundi S.A.C.I.F.  
Buenos Aires

Glickman Irving  
Periodontología Clínica  
Cuarta Edición  
Editorial Interamericana

J. Gras  
Fundamentos de Bioquímica Médica  
Quinta Edición  
Ediciones Toray S.A.  
Barcelona

Goldman Henry M  
Periodoncia  
Editorial Interamericana

Harvey Mc. Gehee A.  
Tratado de Medicina Interna  
Decimo Novena Edición  
Editorial Interamericana 1978

Harrison  
Medicina Interna  
Tomo I 1979  
La Prensa Medica Mexicana

Joslin Elliott P., Root Howard F.,  
White Priscila, Marble Alexander  
Décima Edición  
Editorial Interamericana

Laufer Ira J., Kadison Herbert  
Diabetes Explicada  
Editorial Diana 1980

Litter Manuel  
Farmacología  
Cuarta Edición  
Editorial El Ateneo

Mathis Hermann  
Odontología y Medicina Interna  
Editorial Labor S.A.

Orban Balint, et al.  
Periodoncia  
Primera Edición  
Editorial Interamericana

Dr. Philip K. Bondy  
Dr. Philip Felig  
Diabetes Sacarina  
Clínicas Medicas de Norteamérica

Quiroz Gutierrez Fernando  
Patología Bucal  
Editorial Porrúa

Rodríguez Rafael  
Manejo del paciente Diabético  
Primera Edición  
La Prensa Medica Mexicana

Robbins Stanley L, Angel Marcia  
Patología Bucal  
Editorial Interamericana

Shafer William G.  
Tratado de Patología Bucal  
Tercera Edición  
Editorial Interamericana

Suroz J.  
Semiología Médica y Técnica Exploratoria  
Editorial Salvat  
España

Thoma et al.  
Patología Oral  
Sexta Edición  
Salvat Editores S.A.  
Barcelona

Williams  
Endocrinología  
Segunda Edición  
Editorial Interamericana