

424  
20j



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO  
DENTAL.

## T E S I S

Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA

presenta

MARIO ROJAS REYES



México, D. F.

1986



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 está 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.

## SUMARIO.

	Pag.
INTRODUCCION.	
Capítulo I	I
I.- Definición	I
Capítulo II	
Epidemiología	6
Capítulo III	
Anatomía Patológica	7
Capítulo IV	
Cuadro clínico	14
Capítulo V	
Exámenes de laboratorio	22
Capítulo VI	
Tratamiento	32
Conclusiones	
Bibliografía.	

## INTRODUCCION.

La inquietud para realizar este trabajo, nació de que por experiencia propia, en el poca tiempo en que llevo ejerciendo la carrera, me he encontrado de que un gran número de pacientes, llegan al consultorio padeciendo alguna enfermedad sistémica.

Ante este tipo de situaciones, en algunas ocasiones el odontólogo no cuenta con la experiencia o los conocimientos necesarios, para poder diagnosticar dicha enfermedad.

Por lo que se refiere a mi caso en particular he querido enfocar mi inquietud hacia aquellos pacientes que padecen de diabetes.

Pacientes que en la mayoría de los casos, pueden llevar una vida normal, si se diagnostica a tiempo la alteración que padecen, y que por lo tanto no representan ningun peligro para poderles brindar la atención odontológica que ellos requieren siempre y cuando dichos pacientes esten bajo control médico, aunado a esto que el dentista tome las precauciones necesarias para poder atenderlo; o en el mejor de los casos si ná lo esta remitirlo con su médico general.

No pretendo presentar en este trabajo ninguna innovación, en lo, que a el tema se refiere, però espero que este sirva como un libro de consulta que recopila en uno solo las investigaciones de varios autores en lo, que a la materia se refiere.

De angustoso doy las gracias a todas aquellas personas que me ayudaron y apoyaron para la realización de este trabajo.

D E F I N I T I O N .

## DEFINICION.

Diabetes Mellitus.- Nombre griego que le fue dado por Artemus. Es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, caracterizado clinicamente, por hiperglucemia y glucosuria y por los síntomas del paciente típico; poliuria, polifagia y polidipsia, y acompañado de alteración del mecanismo normal de acción de la insulina.

Cuando el metabolismo de los hidratos de carbono se trastorna en forma grave, se producen anomalías fáciles de demostrar en el de proteínas y grasas. Las últimas pueden originar cetosis, asidosis, coma y muerte. El trastorno de la insulina se cree en algunos casos a disminución en la elaboración de la sustancia por el páncreas.

En otros es probable que haya mayor demanda de insulina por las células de los tejidos, para mantener el metabolismo normal de los hidratos de carbono.

El primer paso para detectar este padecimiento será, el interrogatorio mediante una correcta historia clínica la cual será de suma importancia.

La diabetes se conoce desde la antigüedad.

Los escritos médicos chinos mencionan un síndrome de polifagia, polidipsia y poliuria.

Aratusus (70 a.c), describió la enfermedad y le dio su nombre que en griego significa "correr a través".

El estudio químico de la orina diabética fue iniciado por Paracelso en el siglo XVI, unos cien años después, Thomas Willis describió la dulzura de la orina diabética como si estuviera impregnada de miel (mellitus), y Dopson comprobó que se trataba de azúcar.

Esto dio lugar a un enfoque diabético racional del problema, introducido por Rollo veinti nueve años después.

Morton en 1686 hizo notar el contenido elevado de glucosa en la sangre diabética y reconoció a la hiperglucemia como signo cardinal de la enfermedad.

En 1889 Langerhans, aun estudiante de medicina, describió los islotes celulares del páncreas que ahora lleva su nombre (21).

La diabetes Mellitus es una enfermedad originada por la insuficiencia de insulina (hormonas generadas por las células beta de los islotes de Langerhans), o por falta de acción de esta, lo que causa una serie de trastornos metabólicos entre los que ocupa lugar primordial la hiperglucemia (aumento en la concentración de glucosa en la sangre).

Es una enfermedad metabólica caracterizada por un trastorno en la formación de insulina y la utilización de azúcar en el organismo.

La glucosa penetra defectuosamente en la célula y se reducen las combustiones energéticas intracelulares de la glucosa, la consecuencia de ello es la inundancia de azúcar en los tejidos intersticiales y en la sangre (hiperglycemia).

La eliminación del azúcar con la orina, continuamente o a largos periodos, es el síntoma clásico de la enfermedad.

Al faltar o no aprovechar la insulina, los tejidos no utilizan el azúcar sanguíneo y se forma escaso glucógeno, también se sintetizan menos grasas a partir de los hidratos de carbono.

El defecto metabólico fundamental, al faltar o no utilizarse la insulina es el bloqueo que experimenta la oxidación del azúcar celular, con el consiguiente fallo de energía en el organismo y el peligro que para ella existencia total representa que además sea reducida la doteprotéica, al convertirse por el predominio de glucocorticoides no interferidos por la insulina, las proteínas en azúcar (neoglucoénesis).

Todo esto explica las pérdidas de peso de buen número de diabéticos, aunque 50 a 60% de ellos son obesos.

Los cambios metabólicos, las manifestaciones clínicas, los factores etiológicos y la frecuencia familiar de la enfermedad son diferentes en los diversos grupos de diabéticos analizados, y se reconocen actualmente varios tipos o formas de Diabetes Mellitus.

Clasificar a la Diabetes y otras formas de intolerancia a la glucosa según los conocimientos contemporáneos, fue el objetivo de un grupo de trabajo internacional reunido en 1978 dirigido por el grupo internacional de Diabetes del Instituto Nacional de salud de Estados Unidos de Norteamérica, con la participación de la Asociación Americana de Diabetes y la Asociación Europeo para el estudio de la Diabetes. Dicha clasificación se publicó en diciembre de 1979, sus bases son planear y conducir la investigación clínica, recopilar los datos epidemiológicos y ayudar al clinico a caracterizar a los pacientes con diversos grados de tolerancia a la glucosa con el fin de que todos se unifiquen en esta clasificación (21).

Se clasifican en tres clases y tres estadios.



- A) Diabetes Melitus.
- B) Alteración en la tolerancia a la glucosa.
- C) Diabetes Gestional.

Estadios.

- D) Alteración previa a la tolerancia a la glucosa.
- E) Anormalidad potencial en la tolerancia a la glucosa.

Diabetes Mellitus.

Tipo I.- IDDM (Diabetes dependiente de la insulina).

TipoII.- N.DDM (Diabetes Melitus no dep. de insulina).

a) Con obesidad.

b) Sin Obesidad.

TipoIII.- Otros tipos (por otras causas).

1.- Causa pancreatica.

2.- Por enfermedades endócrinas.

3.- Por medicamentos.

4.- Alteraciones del receptor.

5.- Síndrome genético.

6.- Acompañados de desnutrición.

Tipo I.- Son sujetos con diabetes dependiente a la insulina muy propensos a la cetosis, la iniciación puede ser cualquier edad.

Estos pacientes presentan insulinopenia y tienen anticuerpos contra las células insulares en el momento del diagnóstico.

TipoII.-

Características.- Son situaciones en los que la diabetes no desarrolla cetosis salvo en casos de crisis graves, como infecciones, operaciones quirúrgicas graves, etc. Pueden requerir en algún momento de su evolución administración de insulina exógena para el control de la hiperglucemia.

La edad de iniciación es por lo general, después de los 40 años, pero el trastorno puede ocurrir a cualquier edad.

Hay obesidad en un 60 a 90% de estos casos.

### Tipo III.-

Características.- Son situaciones en los que la diabetes mellitus tiene factores etiológicos reconocidos, por ejemplo, enfermedades pancreáticas endócrinas o por administración de medicamentos.

El promedio de vida del paciente diabético, se ha prolongado, pero las complicaciones secundarias a la duración del padecimiento no se han hecho esperar; sin embargo el paciente diabético tiene más oportunidades de realizarse en la vida con menos limitaciones.

Queda aún un problema muy grave que difícil de resolver y es que el número de diabéticos de hoy viven más y mejor, antes y en futuro se les podría ofrecer mejores posibilidades de diagnóstico y sobre todo de tratamiento.

Aproximadamente el 40% de los diabéticos en general tienen antecedentes familiares de tal enfermedad(21).

La transmisión hereditaria de la diabetes no está ligada al sexo por lo que es autosómica y se cree de tipo recesivo siendo obligatoria la incidencia del "gen diabético" de ambos progenitores, para que la enfermedad pueda manifestarse.

Cuando ambos padres son diabéticos, teóricamente todos sus hijos deberían serlo también. Sin embargo la realidad es que se observa solo el 60% de diabéticos latentes o declarados, el otro 40% se consideran diabéticos potenciales. Esto nos demuestra que en la aparición de la Diabetes, además del

factor hereditario sospechado, deben de influir otros factores como obesidad, por ingestión excesiva de hidratos de carbono y la falta de ejercicio físico, el stress, la edad avanzada.

E P I D E M I O L O G I A .

## EPIDEMIOLOGIA

La diabetes se presenta en todas las razas y en todas las zonas geográficas.

Su prevalencia geográfica varía, guardando cierta relación con diferencia de genes. Si bien es posible que tenga mayor relación con los factores nutricionales y ambientales.

La diabetes constituye un problema de salud mundial.

En México es difícil establecer con certeza la incidencia de este padecimiento pero se calcula que se encuentra entre el 2.0 y el 4.5% de la población general. Este amplio porcentaje para determinar la incidencia, se debe a que más de la mitad de los enfermos diabéticos no están declarados, y en el sondeo de una gran parte de la población sana, con antecedentes diabéticos, es prácticamente imposible (II).

A nivel mundial se estima que aproximadamente existen de 40 a 50 millones de diabéticos diagnosticados, pero se cree que puede haber otro tanto igual de no diagnosticados.

En México, en el año de 1972 la mortalidad fue de 15.8 por 100000 habitantes.

La diabetes es más frecuente en personas de edad avanzada.

La diabetes se observa más entre los 45 y 60 años que sería la edad media del paciente.

La diabetes es más frecuente en hombres que en mujeres se presenta en sujetos de edad avanzada y en individuos jóvenes y en ocasiones en niños (35% de enfermos diabéticos son niños).

En nuestro país las estadísticas demuestran la existencia de más de un millón de diabéticos.

Unicamente el 3% de los diabéticos son niños y de estos, 20% tienen antecedentes diabéticos hereditarios, la incidencia de la diabetes es significativamente mayor en los hijos de madres diabéticas que en los padres diabéticos hechos de los que aún se desconocen las causas.

A N A T O M I A .

P A T H O L O G I C . . .

## ANATOMIA PATOLOGICA.

La diabetes es una enfermedad causada por deficiencia absoluta o relativa de insulina, hormona que se produce en los islotes de Langerhans pancreáticos, esto origina un trastorno en el metabolismo de los hidratos de carbono con incapacidad para almacenar glucógeno en el hígado, acumulación excesiva de glucosa en la sangre (hiperglucemia), y excreción de azúcar por la orina (glucosuria).

Hay alteración en el metabolismo adiposo, las grasas no pueden ser oxidadas en forma completa, se acumulan cuerpos cetónicos y aparecen la acidosis.

Se han encontrado también alteraciones en el metabolismo de las proteínas.

En algunos casos hay desnutrición de los islotes pancreáticos por inflamación, que da como resultado la pancreatitis aguda y crónica.

La pancreatitis crónica se manifiesta por fibrosis interacinar y perilobular, frecuentemente con aumento de la consistencia del órgano. Quizás haya un grado variable de atrofia acinar y de los islotes, esta última puede asociarse con diabetes.

La dilatación de los acinos con aparición de un espacio o conducto central sugiere obstrucción ductal, al igual que la presencia del material espeso en las luces de los conductos.

Puede haber dilatación de los conductos, hiperplasia de su epitelio e infiltración linfocítica.

La precipitación de sales cálcicas, sobre todo de carbonato cálcico, en los conductos pancreáticos, quizás de lugar a la formación de cálculos múltiples o únicos.



Como en el caso de la pancreatitis aguda, son frecuentes los antecedentes de alcoholismo o enfermedad del tracto biliar.

La pancreatitis crónica es un proceso recidivante que se debe a episodios repetitivos de pancreatitis aguda, algunas veces estos episodios son leves y quedan sin diagnosticar.

Otros de los casos donde existe diabetes demostrable es el carcinomaextirpación quirúrgica del páncreas y trastornos endócrinos(Síndrome de Cushing o acromegalia.).

La hemocromatosis puede asociarse con diabetes, que al parecer se debe al depósito de hierro en los islotes pancreáticos.

Desde el punto de vista experimental, la diabetes puede ser inducida en animales mediante la administración de aloxano que causa necrosis selectiva de las células beta en los islotes de Langerhans.

Se han inducido lesiones pancreáticas con manifestaciones similares a las diabéticas mediante ciertos virus, esto es de gran importancia, ya que algunos epidemiólogos han sugerido una relación entre infecciones víricas y comienzo el tipo de herencia. (12).

Diverso factores precipitantes pueden desmascarar la diabetes o agravarla, uno de los ejemplos es, la obesidad, situaciones de Estres infecciones o trauma quirúrgico y la hiperfunción de la tiroides, hipofisis o suprarrenales.

En la diabetes juvenil el comienzo es relativamente agudo, en general antes de los 15 años, en la madurez el desarrollo es gradual, habitualmente después de los 40 años.

El diabético juvenil típico, presenta una baja reserva de insulina en el páncreas y es más difícil de controlar, por lo que requiere tratamiento insulínico.

El diabético maduro suele tener reserva insulínica relativamente normal de forma que la enfermedad puede controlarse con la dieta o mediante fármacos que la enfermedad puede estimular la liberación de insulina.

Recientemente se ha descrito una asociación significativa entre los antígenos de histocompatibilidad hereditaria a la diabetes juvenil esta relacionada con estos antígenos.

Además de la enfermedad totalmente manifiesta (Diabetes clínica franca), hay un estado caracterizado por tolerancia anormal a la glucosa sin signos o síntomas (Diabetes química).

En la actualidad también se acepta el estado prediabético, que puede progresar hasta diabetes química o franca.

Aunque los prediabéticos no presentan anomalías demostrables en el metabolismo de los hidratos de carbono, pueden demostrar signos de alteraciones estructurales en los vasos pequeños (microangiopatía) en la biopsia de diversos tejidos.

Se considera sospechosas de prediabetes a los hijos de madre y padre diabéticos, a las personas que tienen un hermano gemelo univitelino con la enfermedad, o a las mujeres con tendencia a tener hijos de peso alto al nacer.

Las lesiones anatómicas de la diabetes mellitus asientan en el páncreas y en otros órganos, y algunas de ellas se deben al trastorno metabólico.

Las alteraciones anatomopatológicas se presentan en los islotes de Langerhans.

Aproximadamente el 20% de los casos, los métodos histológicos no demuestran lesiones pancreáticas anatómicas.

Es frecuente que las alteraciones de los islotes sean discretas y no guarden una relación directa con la gravedad clínica de la enfermedad.

En el páncreas diabético no son frecuentes las alteraciones macroscópicas. A veces el órgano es pequeño y pesa menos de 35 gr, quizás se aprecie fibrosis, la litiasis pancreática puede asociarse o no con diabetes.

La diabetes puede aparecer cuando han sido destruidas más de cinco sextas partes del órgano por otra enfermedad, como en carcinoma o la pancreatitis. Sin embargo la mayoría de los islotes de Langerhans se localizan en la cola del páncreas, y por lo tanto, la destrucción extensa de otras porciones de la glándula causa relativamente poco daño en ellos.

Puesto que los islotes tienen una estructura y una irrigación independiente de los acinos, con frecuencia sufren pocas alteraciones incluso en los casos avanzados de carcinoma pancreático o de otros procesos destructores.

Los islotes de Langerhans comprenden del 1 al 3% del peso del órgano. Su número es muy variable en personas normales y oscila según distintos cálculos entre 750000 y 3750000.

A veces se encuentra una clara disminución cuantitativa. Es posible que esta variación en el número de unidades sea factor en los aspectos hereditarios de la diabetes. (I).

Desde el punto de vista histológico, pueden identificarse tres tipos distintos de células dentro de los islotes: Alfa, Beta, y Delta (Indiferenciadas).

Las células Beta, que son las productoras de insulina, constituyen del 60 al 70% del total, se tiñen específicamente con aldehído fusina, que dan un color púrpura a los gránulos secretores.

Las células Alfa representan del 20 al 30% del total y las deltas del 2 al 8%; ambas pueden ser teñidas también con aldehído Fucsina.

Mediante técnicas anticuerpos y flurecentes, se ha demostrado que las células Beta contienen insulina y las Alfa glucagón.

Se ha discutido cuál es el producto secretor de las células Delta pero podría ser llamado Somatostatina.

La microscopía puede diferenciar las células Alfa, Beta, Delta en base a sus estructuras.

Los gránulos secretores de las Alfa aparecen como estructuras redondas separadas de la membrana limitante por un halo.

En contraste, los gránulos secretores de las células Beta muestran variación en su estructura dentro de la misma célula y pueden ser redondos aunque con frecuencia son angulares, con una porción central pseudocristalina. Existen diferencias definidas entre las alteraciones anatomopatológicas de la diabetes juvenil clásica y la diabetes que se presenta en la edad madura.

En el diabético juvenil suele estar disminuido el número de islotes se observa infiltración linfocitaria.

En el diabético maduro, el número de islotes suele ser normal, la granulación de las células Beta también puede ser normal o presentar disminución moderada.

Aproximadamente el 20% de los pacientes con diabetes en la edad madura no presentan alteraciones anatomopatológicas demostrables en los islotes de Langerhans.

La fibrosis de los islotes puede desarrollarse tras la necrosis del epitelio así como después de la infiltración linfocitaria.

La fibrosis puede aparecer sola o en combinación con otros tipos de lesiones pancreáticas, tales como la pancreatitis crónica (I).

Existen lesiones de otros órganos además del páncreas algunas de las cuales dependen del trastorno metabólico.

Pueden observarse alteraciones en la distribución del glucógeno en ciertos tejidos.

Tales alteraciones no se presentan en un paciente que esta controlado mediante un tratamiento adecuado.

La presencia de glucógeno en los tejidos puede demostrarse mediante fijación en alcohol seguida de tinción de Carmin de Best.

El glucógeno aparece como un material intracelular de color rojo brillante.

La diabetes mellitus se acompaña de lesiones difusas en los pequeños vasos sanguíneos; (microangiopatía diabética).

Las alteraciones incluyen alteraciones en la membrana basal y acumulación de un material que recuerda el que constituye la membrana de paredes de capilar y arteriolas.

Las lesiones arteroescleróticas de las arterias grandes y de tamaño medio son más frecuentes y graves en los pacientes diabéticos.

Dos localizaciones importantes son las arterias coronarias lo que puede conducir a un infarto al miocardio.

Las lesiones de los pequeños vasos (microangiopatía diabética), puede desempeñar un papel en la insuficiencia vascular que conduce a la gangrena.

Otra de las complicaciones que puede presentar es la retinopatía proliferativa, esta parece ser una lesión específica de la diabetes y se encuentra sobre todo en los pacientes con afección grave de larga duración.

Las alteraciones características consisten en microaneurisma de los capilares, alrededor del 25% de los casos evoluciona hacia la ceguera.

Existe una relación frecuente entre retinopatía diabética y nefropatía diabética.

Las frecuentes y comunes cataratas pueden ser una complicación de la diabetes.

— El páncreas es una voluminosa glándula digestiva intraabdominal situada atrás del peritoneo; su cabeza está rodeada por el arco del duodeno y su cuerpo se extiende transversalmente y en dirección ligeramente superior siguiendo la pared superior del estómago hacia el bazo, donde se localiza la cola.

El páncreas humano pesa entre 85 y 100gr.

Funcionalmente se divide en dos partes principales; una porción endócrina limitada por los islotes de Langerhans, y una porción exócrina formada por acinoglandulares, intercalados y conductos colectores mayores que acaban desembocando en el duodeno por vía de dos conductos mayores, de Wirsung y Santorini.

El hombre secreta diariamente de 800 a 3000 cc de jugo pancreático.

La vida es posible pero muy difícil sin el páncreas (18).

G U A D R C .

C I N I G O .

## CUADRO CLINICO .

La diabetes clase I, suele presentarse por evidencias clínicas tan manifiestas que en la mayoría de los casos el diagnóstico se establece con facilidad.

Lo usual es que sean personas aparentemente normales, en quienes, en forma más o menos súbita, se instala en cuadro clínico típico formado por poliuria, polifagia y polidipsia, a menudo en un niño que había ya logrado en control de esfínteres reaparece la neurosis ; en el curso de pocos días se van agregado otros síntomas, como cambios de carácter generalmente hacia la irritabilidad, decaimiento, cansancio y adelgazamiento. (5).

Cuando el médico contempla la posibilidad de diabetes en estas etapas no tiene gran dificultad para ratificar su impresión clínica por medio de exámenes de laboratorio fácilmente accesibles tales como la medición de glucosa en sangre y en orina de cuerpos cetónicos.

Las manifestaciones generales son diversas; polifagia, polidipsia, poliuria, nicturia, pérdida de peso y debilidad en la mujeres, existe prurito vaginal, aborto espontáneo habitual, se dan a luz niños grandes trastornos visuales, infecciones cutáneas y manifestaciones neurológicas a consecuencia de las alteraciones en las arterias. Disminución de la resistencia a las infecciones. (17).

Cuando la persona padece de diabetes, se cueja con frecuencia de reseca en la boca, sed intensa, polidipsia, polifagia, poliuria, nicturia, somnolencia, sensación de malestar, nerviosismo, cambios de peso, parestesias.

Obviamente ninguno de estos signos por separado determina el diagnóstico de diabetes.



Estas manifestaciones se deben principalmente a que se reduce la utilización de glucosa por los tejidos.

Al aumentar la concentración de azúcar en el plasma y en el líquido intracelular, comienza a salir agua del interior de la célula deshidratándose gradualmente y dando como resultado la resequedad de las mucosas.

Por otro lado, al elevarse la glucosa por arriba de ciertos niveles (180mg/100ml), esta sustancia no alcanza a reabsorberse totalmente en los riñones originándose su aparición en la orina;

Generalmente el enfermo diabético padece poliuria y sed, pérdida de peso a pesar de su excelente apetito, debilidad muscular, disminución a la resistencia a la infección y, si la enfermedad es grave, una acidosis que conduce al coma sino se trata adecuadamente.

La acidosis se da cuando el PH plasmático bajo, estimula en centro respiratorio, produciendo los movimientos respiratorios rápidos, profundos, descritos por Kussmaul como "Hombre de Aire" y denominados en honor de el, "Respiración de Kussmaul".

La orina se torna ácida, pero cuando se rebasa la capacidad del riñón para reemplazar a los cationes plasmáticos que acompañan a los iones orgánicos por  $H^+$  y  $NH_4^+$  y  $K^+$  se pierden en la orina.

La pérdida de electrolitos y de agua, da por resultado la deshidratación hipovolemia e hipotensión.

Finalmente la acidosis y la deshidratación deprimen la conciencia hasta producir coma.

La acidosis diabética es una urgencia médica, ahora que las infecciones solían complicar la enfermedad pueden ser

controladas con diversos medicamentos, la acidosis es la más común de muerte prematura de diabetes clínica.

En la diabetes no tratada, la producción es mucho mayor que esta y los cuerpos cetónicos se acumulan en la sangre.

Existe una velocidad de utilización de las cetonas aun no conocida también puede inclinarse empeorando la cetosis creyéndose que la insulina hace aumentar la capacitación de cetona en el musculo. (9).

En la diabetes el coma no siempre se debe a cetoacidosis, algunas veces la glucemia es elevada tal grado que la hiperosmolalidad del plasma causa inconciencia (coma hiperosmolar).

La acumulación de ácido láctico en la sangre (acidosis láctica), también puede complicar la cetoacidosis diabética.

Las manifestaciones clínicas de la diabetes incluyen trastornos visuales a consecuencia de la participación de la retina, infecciones cutáneas, especialmente furúnculos, prurito generalizado, prurito vaginal, úlceras de las extremidades inferiores, que curan lentamente, enfermedades renales que muchas veces son terminales, y manifestaciones neurológicas.

Se calcula que el 90% de los pacientes con diabetes, acabaran desarrollando manifestaciones neurológicas, caracterizadas por la neuropatía periférica, además el paciente puede desarrollar acidosis que pueden terminar en coma.

En la diabetes no tratada, el paciente sufre poliuria por escape de glucosa a la orina, polidipsia, por la deshidratación y polifagia.

Muchos pacientes pueden sobrevivir con valores crónicos altos de azúcar en la sangre, y gran número de las ma-

nifestaciones de la diabetes se controlan en forma dudosa mediante productos hipoglucemiantes. Sin embargo un motivo crucial para controlar la glucemia es evitar el desarrollo de la cetoacidosis.

La cetoacidosis se produce por vía alternativa del metabolismo de los ácidos grasos en el hígado, que origina acumulación de cuerpos cetónicos (ácido acetil-acético, ácido hidroxibutírico y acetona), en la sangre estos productos a su vez, disminuyen el PH sanguíneo, que mejoran por el sistema tapón de la sangre. Cuando estos sistemas se agotan el PH de la sangre es el bicarbonato. Por este motivo la gravedad de la cetoacidosis suele poderse medir determinando la medición de la concentración sanguínea de bicarbonato.

El dato característico en la sangre de la cetoacidosis es un PH disminuido, una concentración de bicarbonato baja, y la hiperglucemia, también hay cetona y glucosa en la orina que pueden descubrirse con las técnicas acostumbradas en este caso. (14).

Dentro de toda la problemática que forma la diabetes el principal problema son la serie de complicaciones que se pueden tener estas se agrupan en crónicas y agudas, (5).

1.-Vasculopatía: Consiste fundamentalmente en la arteriosclerosis, (calcificación de los vasos y la luz capilar este daño es irreversible y progresivo).

En la boca la vasculopatía nos dará como resultado el engrosamiento de la membrana de los capilares, es por esto que a nivel parodontal encontraremos microangiopatías y el riesgo sanguíneo disminuido.

2.-Nefropatía: Se considera que se debe a la disminución de la luz capilar a nivel renal y la poca resistencia de los enfermos a las infecciones.

3.- Retinopatía: Se considera que la mitad de los diabéticos presentan retinopatía diabética; que en ellos el 2% llene hasta la ceguera se debe a la alteración generalizada de los vasos sanguíneos pequeños.

4.- Neuropatía: Se ha creído que este daño es generalizado y se debe a causas vasculares y factores metabólicos.

Complicaciones agudas;

Estas ponen en peligro la vida del paciente.

1.- Cetoacidosis: Es la descompensación de la diabetes por insuficiencia insulínica, consiste en la liberación de cuerpos cetónicos.

La glucosa en sangre se encuentra en cifras altísimas de 200 a 500mg por lo que se necesita manejo hospitalario para poder compensar el padecimiento.

La mayoría de las veces puede deberse a:

a).- Abandono del tratamiento.

b).- Aumento del requerimiento energético por infecciones

c).- Situaciones de alarma ya sea stress físico o psíquico.

2.- Hipoglucemia: Puede presentarse coincidiendo con cifras de glucemia normales o aún elevadas y que su presencia depende de la velocidad del descenso de ella. Se puede deber a:

Sobredosificación del Hipoglucimante, disminución de los alimentos, reducción de peso, ejercicio después de emociones o tensiones emocionales.

Los datos clínicos son: Diaforesis, palidez, astenia, adinamia, hipotensión arterial y depresión de la consciencia.

El tejido que primeramente se daña a causa de la hipoglucemia es el nervioso; de ahí la importancia de evitar que se presente.

3.- Infecciones: Los diabéticos presentan infecciones más

frecuentemente que la población en general, infecciones que tienen un papel adverso sobre la diabetes y la pueden descomponer fácilmente.

Se ha confirmado que el diabético tiene aumentada la susceptibilidad a las infecciones, porque están deprimidos los mecanismos de defensa antibacteriana.

De cualquier manera el aumento de las infecciones está asociado a la hipoglucemia, cetosis, insuficiencia vascular periférica y la neuropatía. Por otro lado que se ha visto que las infecciones disminuyen la producción de la insulina y alteran el metabolismo del glucógeno. (16).

#### Manifestaciones Bucales De La Diabetes.

##### En Boca.

a).- Xerostomia

b).- Zonas de encía con disminución o aumento de la sensibilidad (por la neuropatía diabética).

c).- Reabsorción del hueso alveolar alrededor del diente primario o permanente; permitiendo la formación de bolsas paradontales, movilidad y pérdida del diente.

d).- Acumulación de placa y cálculos supra y subgingivalmente.

##### En Lengua.

a).- Glositis con fisuras dolorosas (ardor de lengua).

b).- Lengua agrandada con identificaciones.

c).- Papilas filiformes hipertróficas (diabetes controlada)

Otros:

a).- Aliento cetónico o de manzana (liberación de cuerpos cetónicos por boca).

b).- Ulceras de la mucosa bucal.

Dévido a la disminución de la resistencia de los tejidos los pacientes con diabetes no tratada inadecuadamente presentan algunas veces periodontitis con abscesos periodontales y papilas gingivales inflamadas, dolorosas y hasta hemorrágicas.

A causa de la excesiva pérdida de líquido, el paciente diabético suele sentir la boca seca.

En diabéticos no controlados, no es prudente realizar intervenciones quirúrgicas, aunque sean pequeñas.

Los que hemos escogido ejercer la ciencia y el arte de la odontología debemos recordar constantemente que los trastornos con algún trastorno metabólico no reaccionan a los estímulos ni a los irritantes de una manera normal.

Los trastornos metabólicos pueden estar reflejados en alteraciones clínicas en tejido bucal; esto hace fácil y necesario que el odontólogo ayude al paciente para llegar a un diagnóstico, y tratamiento adecuado.

Por otra parte, la enfermedad metabólica puede ser sospechosa solo a través de la historia clínica del paciente.

DE todas formas el odontólogo debe conocer las diversas formas de difusión metabólico y estar preparado para planear el tratamiento bucal en función de ella.

La sintomatología oral es:

Boca seca, ardor de la mucosa bucal y abscesos gingivales o periodontales recidivantes son las manifestaciones orales más frecuentes; la existencia recidivantes de la misma se descubrirá por una historia clínica dental bien hecha.

En la exploración se deberá de tomar en cuenta el diagnóstico de diabetes cuando haya:

a).- Destrucción progresiva paradontal en una persona joven.

b).- Destrucción progresiva paradontal e inexplorable que nos responda al tratamiento y en la que hay supuración constante de los surcos o bolsas gingivales.

c).- Abscesos paradontales recidivantes.

d).- Abscesos gingivales o paradontales.

No es válido que las proliferaciones subgingivales se asociene con diabetes.

Debe tenerse en cuenta que la enfermedad dental relacionada con la diabetes es la paradontal.

La diabetes influye solo en forma indirecta sobre la caries; es decir, hay una elevada proporción de caries en aquellos niños con una dieta rica en carbohidratos, y poca proporción en niños diabéticos en los que se controla la dieta, pobre en carbohidratos.

Los últimos hallazgos acumulados hacen pensar que cuando existen las llamadas 2 complicaciones 2 vasculares de la diabetes (retinopatía, nefropatía) ó microangiopatía de cualquier otro tejido u órgano, tales cambios también existen en los tejidos bucales.

El descubrimiento de pequeñas lesiones vasculares queda reservado a la exploración microscópica. Por lo general estas lesiones parecen presentarse con más frecuencia en la lámina propia de la mucosa alveolar que en la encía.

Es importante el hecho de que estas alteraciones vasculares pueden tener lugar en el prediabético antes de que aparezcan signos y síntomas clínicos y bioquímicos de la diabetes y por ello cuando se combinan con datos positivos en la historia familiar, pueden servir para el diagnóstico de la enfermedad.

Otras de las manifestaciones bucales de la diabetes es la movilidad dental y el flujo salival que puede ser la causa de la elevación del índice de caries en el paciente diabético. (17).

Observamos que la diabetes constituye factor agravante en la enfermedad parodontal, hay disminución en la resistencia capilar originada por la disociación de proteínas y por la disminución de su síntesis.

Por lo general, la regeneración de los tejidos es más lenta y menos eficaz de lo normal.

La diabetes predispone a la infección y por consecuencia a la periodontitis. (20).



E X A M E N E S

D E

L A B O R A T O R I O .

## EXAMENS DE LABORATORIO.

Según algunos datos, cuando más pronto se descubra la diabetes, mejores serán los resultados que se obtengan.

La mayor parte de las pruebas actuales miden la eficacia del organismo en relación con el manejo de la glucosa.

Cuando más benigna sea la diabetes, deberemos de descender en la siguiente lista de pruebas para encontrar la más conveniente.

- 1.- Glucosuria y acetonuria.
- 2.- Glucemia en ayunas.
- 3.- Glucemia postprandial.
- 4.- Tolerancia a la glucosa.
- 5.- Tolerancia de la glucosa-cortisona.

Dado que el propósito principal de estas pruebas es valorar las anomalías del metabolismo de la glucosa, se aconseja utilizar métodos que determinen sólo la glucosa.

Se considera valores diagnósticos cuando la glucemia es mayor a 120mg/dl, cuando se practica la determinación en sangre venosa total; cuando es mayor a 140mg/dl, se se practica en plasma venoso y mayor a 120mg/dl, si se practica en plasma capilar total.

Cuando no existen signos ni síntomas de diabetes y la glucemia de ayuno es normal y aún existe la sospecha clínica de diabetes, se puede practicar la prueba, es necesario tener en cuenta, que puede ser alterada por situaciones de Stress, como las provocadas por alguna enfermedad, trauma, embarazo, inactividad física; también puede estar alterada cuando la ingestión diaria de carbohidratos es baja (menos de 150g), la administración de diuréticos, productos hormonales, sustancias psicoactivas, analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios.

Para llevar a cabo la prueba se administran 75 granos de glucosa en los adultos y 175 gr por Kg. de peso en niños diluïdos en 300ml de agua, por vïa oral, se toma muestras de sangre, una antes de dar la glucosa y cada media hora despuës de su administraci3n hasta llegar a las dos horas.

Se establece diagn3stico de diabetes cuando los valores obtenidos son mayores a 180mg/dl a la media, una, una y media y dos horas de practicadas las determinaciones, cuando se utiliza sangre total y mayores de 200mg/dl, al mismo tiempo, cuando se utiliza plasma venoso y sangre capilar total.

Cuando los valores de la P.T.G. se encuentran los valores normales previamente establecidos, pero inferiores a los computables con los diagn3sticos de diabetes, se dice que el paciente tiene tolerancia a la glucosa disminuida (T.G.D.), lo que predispone a un riesgo de padecer diabetes, que la mayorïa de la poblaci3n.

Será normal la prueba, en aquellas personas cuyos valores se encuentren por debajo de 120 6 140mg/dl, dependiendo del tipo de muestra utilizada. (22).

Determinaci3n de la glucosa postprandial (dos horas despuës de comer),

Una prueba sencilla y aconsejable consiste en la determinaci3n de la glucosa dos horas despuës de comer una dieta que contenga aproximadamente 100gr de hidratos de carbono.

Un nivel igual o mayor a 140mg/100cm<sup>3</sup>, indica la presencia de diabetes niveles comprendidos entre 110 y 140mg, hacen sospechar con fundamento la diabetes y deben de ir seguidos por una prueba de tolerancia a la glucosa (8), desayuno de 100gr. de hidratos de carbono.

El método más empleado para determinar la glucemia es el Folin-wu, registra al mismo tiempo varias sustancias reductoras que no pertenecen al grupo de los azúcares, como estas sustancias equivalen aproximadamente a 20Mg por 100cm<sup>3</sup> y, por consiguiente, la glucemia determinada con esta técnica es superior en esta cantidad a la que se encuentra analizando sólo a la glucosa.

A menos que la determinación química se efectuó antes de una hora después de extraída la sangre, conviene añadir fluoruro sódico para evitar la glucólisis. La muestra extraída debe ser también refrigerada siempre que se prevea alguna demora.

Se dispone de métodos muy sensibles para la determinación exacta y específica de la glucosa.

Las pruebas más comunes para su valoración es orina consisten en el empleo de un papel impregnado de glucosa oxidasa, peroxidasa y ortolidin.

La glucosa oxidasa oxida a la glucosa, transformándola en ácido glucónico y libera peróxido de hidrógeno, el cual oxida el ortolidin y determina la aparición de un color azulado, que puede valorarse cuantitativamente.

Las técnicas con sulfato de cobre, como la solución de Benedict o el Clinitest, no sólo registran la presencia de glucosa sino también de fructosa, lactosa, galactosa y las cantidades muy elevadas de glucoronatos que se presentan por ejemplo, después de la ingestión de salicilatos, ácido paraaminobenzoico e hidrato de cloral.

También se registran las cantidades grandes de ácido ascórbico y ácido úrico.

En las pruebas que se realizan con la orina debe tenerse presente que los valores de la glucemia y de la glucosuria pueden no guardar relación entre sí. En algunos casos la glucemia llega a ser hasta de 500mg por 100cm<sub>3</sub>, sino que parezca glucosa alguna en la orina. Esta situación se puede deber a alguna de estas dos circunstancias :

1.- Puede existir intensa reducción de la filtración glomerular.

2.- Es posible que los riñones excreten una gran cantidad de glucosa que es consumida rápidamente debido a un intenso crecimiento de bacterias o de levaduras.

Se discute acerca de si hay que efectuar una sola determinación de glucemia en ayuna o en estado posprandial. La glucemia en ayuna es una prueba más específica, los pacientes que presentan valores altos, sin otra causa conocida, siempre son diabéticos.

Por otra parte una determinación de glucemia dos horas después de la comida es una prueba más sensible, ya que algunos diabéticos que tienen glucemias, en ayunas normales en etapa temprana de la enfermedad solo presentan hiperglucemia cuando se someten a una sobre carga de carbohidratos.

La glucemia normal es de 60 a 100mg por cm<sub>3</sub>.

Resulta casi diagnóstico de diabetes el análisis efectuado dos horas después de la comida en glucemia mayor de 125mg, por 100ml de sangre completa, o mayor de 140mg por 100ml de suero de plasma.

Los valores de suero o de plasma normalmente son de 15%, más altos por 100cm<sub>3</sub> que los valores de sangre completa en todos los pacientes.

P.T.G.- La curva de glucemia se utiliza como medición más precisa de la capacidad de un paciente para aprovechar una carga de glucosa, mejor que la medición única de glucosa, en sangre. Por lo tanto es más probable que se descubra diabetes que con una determinación aislada de glucemia.

Como las determinaciones del azúcar en sangre en respuesta a una carga de glucosa pueden variar, según los diabéticos y los criterios para determinar quien es diabético y quien no lo es, puede ser diferente, la interpretación de la curva de glucemia también esta sometida a cierta flexibilidad. (15).

Las pruebas que probablemente son las más importantes para asegurar la vida de los pacientes diabéticos, son la determinación frecuente de glucosa en la orina y mediciones periodicas del nivel de azúcar en la sangre; esto definitivamente depende por completo de las indicaciones del médico responsable del paciente.

Los factores determinantes pueden darnos la pauta para la regularización de la diabetes todo está aun cuando a la cooperación del paciente. Existen muchas pruebas, disponibles para la determinación de glucosa en la orina que van desde la prueba de Benedict (casi la única que se utilizaba anteriormente), hasta los métodos más modernos a base de indicaciones.

Todos los métodos varían en precisión, dificultad de realización e interpretación.

La prueba más común en la actualidad es la de Ames, hay otra diferente como el del Tes-Tape, Diastix y Clinitest.

Actualmente el Diastix esta reemplazando a Clinitest, que proporcionan valores menos precisos.

Para aquellos pacientes con trastornos visuales esta el Mega Stix que proporciona áreas de color más amplias que facilitan la lectura.

En la comparación con el Clinites o la prueba de Benedict, Test-Tape, tiene dos grandes limitaciones su gran sensibilidad o concentración baja de glucosa urinaria. La cinta debe ser usada con mucho cuidado ya que puede inactivarse con el paso del tiempo, o por la presencia de alta humedad, esto resulta altamente peligroso ya que el paciente podría estar equivocadamente tranquilo apoyandose en una prueba realizada en una cinta inactivada(II).

Otra prueba es la de Chemestrip G, es una nueva tira reactiva, pero la presencia de grandes dosis de vitamina C en orina altera la prueba.

Las pruebas empleadas comunmente para determinar la presencia de glucosa en orina se basan en dos tipos de reacciones.

La reducción del cobre y la glucosa oxidasa.

La solución de Benedict y el Clinitest, se basan en la primera mientras que el Tes-Tape y el Clinitest se basa en la segunda.

La prueba basada en la glucosa oxidasa son más específicas sensibles fieles.

Las dosis grandes de ácido ascorbónico inhiben la prueba de la glucosa oxidasa y dan falsos resultados con la reducción del cobre.

#### Solución de Benedict.

Se añaden ocho gotas de orina a un tubo de ensayo que contenga 5cm<sub>3</sub> de la solución cualitativa de Benedict y se hierve la mezcla durante 3 minutos, si no se produce un cambio de color la prueba es negativa.

Si se produce tal cambio de color, se deja hervir la solución dos minutos más, un color verde claro significa 1<sup>+</sup> un verde amarillento 2<sup>+</sup>, un amarillo naranja 3<sup>+</sup> y un rojo ladrillo 4<sup>+</sup>.

PRUEBAS DE GLUCOSA EN LA ORINA.

	Color	Porc. de Glucosa	Anotación
<b>I.-Clinitest 5 gotas</b>	Azul	0	0
Se combinan 5 gotas de orina, 2 gotas de agua y una tableta de Clinitest, se espera 15 seg, después de la reacción efervescente,	Verde	1-4%	1 <sup>+</sup>
	"Obsc	1-2%	2 <sup>+</sup>
	"Clivo	3-4%	3 <sup>+</sup>
	Amar o Café	1%	
15 seg, después de la reacción efervescente,	Anaranjado	2%	4 <sup>+</sup>
agitar suavemente y comparar con la escala de colores.	" ó Café		
<hr/>			
<b>II.-Clinitest 2 gotas (para glucosa mayor del 2%). Se combina 2 gotas de orina, 10 gotas de agua, 1 tableta de Clitest, se espera 15 seg, después de la reacción efervescente, agitar suavemente y comparar la escala.</b>	Azul	0	0
	Verde	1/4%	
	"lechoso	1/2%	
	"Oliv	1%	2 <sup>+</sup>
	Amar.Café	2%	3 <sup>+</sup>
	Café Claro	3%	4 <sup>+</sup>
	Anaranjado	5%	5 <sup>+</sup>
<hr/>			
<b>III.-Test-Tape</b>			
Despréndase 3cm de cinta	Amarillo	0	0
sumérgase el extremo en la orina, inmediatamente después compare la parte coloreada más oscura con la escala	Verde C.	1/10%	1 <sup>+</sup>
	"Obscuro	1/4%	2 <sup>+</sup>
	Azul	1/2%	3 <sup>+</sup>
El color amarillo sin cambio indica que la orina está libre de glucosa.	Azul Obs.	2%Obscuro	4 <sup>+</sup>



	COLOR	PERC DE GLUCOSA	ANOTACION
IV.-DIAXTISX.	AZUL	0	0
<p>Sumerja la tira en la orina durante 2 seg,</p>			
		I/10%	
V.-Prueba de Benedic	Azul	0	0
4 gotas de orina en	Verde	I/10%	I+
un tubo de ensayo,	Amar. Verde	1/2%	2+
agregar 1/2 cucharadita de solución	Amar. Café	1%	3+
de Benedic, agitar	Rojo	2%	4 +
<p>colocar el tubo en agua hirviendo durante 5 min, retirar el tubo de agua y examinar.</p>			

METODO ALTERNATIVO.

8 gotas de orina en un tubo de ensayo, agregar una cucharadita de solución de Benedict, sostener una pinza, el tubo sobre la flama. Retirar del calor y examinar.

VI.-CHEMSTRIP G.	Amarillo	0	0
Mezclar una parte de orina y tres de agua. Sumergir la tira en la orina durante un segundo, si el color cambia después de un minuto esperar 4 minutos más y comparar con la escala el color obtenido.	Anaranjado	I/10%	I+

## Tratamiento.

Aunque son múltiples las causas de la diabetes, un trastorno importante y esencialmente común a todos los tipos es la insuficiencia absoluta o relativa de la acción de la insulina.

Esto es causa de insuficiencia utilización de la glucosa, lo cual a su vez produce una deficiencia de las fuentes de energía bioquímica y otras anormalidades bioquímica, incluyendo la disminución de la síntesis de ácidos grasos de cadena larga y de proteínas.

La acumulación de diversos productos del metabolismo de lípidos y proteínas contribuye mucho a las manifestaciones crónicas o complicaciones de la diabetes.

Se ha calculado que el páncreas normal secreta unas 60 unidades de insulina, por día.

Es muy fácil inyectar esta cantidad o una porción de la misma; la dificultad consiste en disponer de la cantidad apropiada en el tiempo correcto. El exceso o falta de insulina llevan a la acumulación en el plasma de factores antagonicos de la acción insulínica.

Las reacciones hipoglucémicas graves lesionan permanentemente el sistema nervioso central.

La falta de insulina, aún cuando solo dure unas horas, origina alteraciones bioquímicas que conducen, finalmente a las complicaciones de la diabetes. Lo importante sería favorecer la utilización apropiada de la glucosa durante las 24 horas del día.

Las necesidades energéticas y, por consiguiente, las de insulina y alimentos, cambian con las variaciones del ejercicio físico, las reacciones emocionales y bajo el efecto de muchos tipos de stres.

T R A T A M I L I N T C

Las restricciones dietéticas pueden disminuir la glucemia, pero es posible que disminuyan también la utilización de glucemia en vez de aumentarla.

Lo esencial en el tratamiento de la diabetes es el control rígido razonable de la dieta.

En la diabetes que se indica en la edad adulta, la enfermedad se produce logrando una baja de peso y una dieta adecuada.

El total de calorías consumidas debe estar en equilibrio con la actividad y el peso corporal. En contraste con lo que se pensaba en un tiempo, la distribución precisa de alimentos sobre carbohidratos, grasa y proteínas no tiene gran importancia y ya no resulta necesaria la limitación rígida de los carbohidratos. Bastará con una dieta equilibrada, siempre y cuando se controle la glucemia hay que emplear medicamentos hipoglucemiantes, estos consisten en insulina o productos por vía oral.

Aunque estos agentes son eficaces para disminuir la glucemia en adultos, actualmente se admite en general que los pacientes que toman hipoglucemiantes por vía oral están propensos a complicaciones cardiovasculares, que los que no lo toman(15).

La administración de Drogas y Alimentos en Estados Unidos de América, recomienda "Que los hipoglucemiantes por vía oral solo se utilicen en diabéticos con enfermedad estable de comienzo en edad adulta, que no puedan controlarse solo con dieta y para pacientes en quienes la insulina no resulta en tratamiento adecuado".

Los hipoglucemiantes por vía oral no deben utilizarse durante el embarazo y solo en situaciones determinadas en la diabetes juvenil, junto con insulina.

Generalmente no son eficaces, en pacientes que necesitan más de 40 unidades de insulina al día.

En los enfermos que no pueden controlarse con dieta solamente y en quienes el empleo de agentes por vía oral se considera inadecuada hay que dar insulina,

La insulina sólo se puede administrarse por vía oral.

Los tipos de insulina varía según la rapidez de comienzo y la duración de su acción.

La insulina cristalina "Regular" es la de acción más rápida; otros tipos de insulina son combinaciones de insulina cristalina para aumentar su volumen molecular y prolongar su duración de acción.

PREPARADOS DE INSULINA (2)

HORAS DESPUES DE LA INYECCION SUBCUTANEA PARA:

Tipo	Comienzo de Acción	Ac. Máxima	Duración De Acción
Cristalina (Reg)	1/4	4/6	6/8
NPH	3	8/12	18/24
PZI	3 1/2	15/20	24/36
Lenta	3	8/12	18/30
Semilenta	1/2	4/6	12/16

La dosificación de la insulina debe ajustarse para cada paciente y equilibrarse según la dieta y el ejercicio.

La glucemia se conserva en valores aproximadamente normales y ya no hay glucosuria, cabe considerar que la dosis de insulina está bien ajustada. Lo mejor es que el paciente se administre una sola vez al día, para lograr un buen control, esta dosificación generalmente se administra por la mañana, en forma de una combinación de insulina regular y una insulina de acción prolongada.

Sólo cuando no puede lograrse un buen control de la glucemia con solo una dosis al día el paciente debe someterse a la combinación de administrarse insulina varias veces al día.

Cada tipo de insulina también está en el mercado disponible en concentraciones diversas.

Para que el paciente no reciba con cada dosis un volumen demasiado grande o demasiado pequeño de preparado de insulina, las concentraciones usuales disponibles son U-40, U100, Y U80, que contiene 40, 100 y 80 unidades por Mil.

Existen en el mercado jeringas adecuadas para medir la cantidad de insulina según la concentración.

Aunque el motivo para preparar concentraciones diversas era bueno en muchas ocasiones estas concentraciones son origen de confusión originados, una dosificación excesiva o insuficiente. Por este motivo se recomienda someter a todos los pacientes a tratamiento con insulina U-100.

Los diabéticos serán los que se les ha detectado perfectamente la enfermedad, estén bajo el cuidado del médico, y señalen el hecho a su dentista, o aquellos en los cuales se sospecha la enfermedad por el interrogatorio.

Es muy importante llevar a cabo un tratamiento correcto, esto mediante un buen diagnóstico.

Aunque un dentista o un médico puede ordenar una curva de glucemia, muchas veces es más cómodo para conservar buenas relaciones entre médico y dentista y para posibles tratamientos al futuro, mandar al paciente a su médico para que determine si se considera que la curva de glucemia está justificada por la sintomatología descubierta.

La interpretación de las contestaciones a las preguntas de la historia clínica adecuada ha de ser también clara.

Un diabético juvenil suele tener mayor tendencia a desarrollar hiperglucemia que un diabético con enfermedad de comienzo en la vida madura.

Los diabéticos controlados solo con dieta, o con hipoglucemiantes por vía oral, suelen ser más estables.

La cetoacidosis es poco probable que se presente en ellos, excepto en presencia de infecciones graves.

Cuando mayor es mayor la dosis de insulina, más difícil resulta el control del paciente.

Como la situación óptima para el enfermo es tomar insulina una sola vez al día se podría llegar a la regla general de que el diabético que se administre más de una inyección al día es difícil de controlar.

Los cambios frecuentes de dosis de insulina indica inestabilidad de control y al igual que número de veces aunque el paciente haya ingresado en el hospital y el número de veces que se presentó choque hipoglucémico, por insulina.

Los diabéticos que dan una historia de inestabilidad de control de glucemia y que no van regularmente a ver a su médico o no analizan periódicamente su orina, deben considerarse con sospecha, y en ellos hay que vigilar repetidamente la aparición de glucosuria.

Hay que comprobar la situación con el médico del paciente si éste señala o el dentista descubre una glucosuria persistente de  $3^{\pm}$  ó  $4^{\pm}$ .

El tratamiento dental sistemático, hay que tener la seguridad de que el paciente toma su dosis indicada de insulina y consume la dieta prescrita el día del tratamiento dental.

Si el paciente está sometido a una dieta que incluye el número de calorías y la proporción carbohidrato-grasa-proteína, hay que tener la seguridad de que medicamente la ingirió antes del tratamiento y la sigue tomando después del tratamiento dental(15).

Es muy importante que si el paciente no puede masticar adecuadamente por causa de extracciones o cirugía periodóntica extensa por ejemplo, tenga una dieta sustituta que proporcione el mismo contenido calórico y las mismas proporciones de carbohidrato-grasa-proteína, pero que sea blanda o líquida, esto se podría ingerir en forma de pures.



Hay que mandar rápidamente al paciente al médico si aparecen glucosuria o acetonuria persistentes.

Con diabéticos muy inestable será mejor consultar con el médico encargado del paciente antes de emprender un tratamiento dental, y discutir el plan de tratamiento dental, y discutir el plan de tratamiento actuando según el curso de la diabetes durante la evolución del tratamiento odontológico.

Esto es de gran beneficio, ya que en caso de una complicación imprevista el médico puede trabajar junto con el dentista y comprender y controlar la situación.

En el tratamiento dental de urgencia en pacientes con infecciones o lesiones, traumáticas es muy importante el control de la dieta.

Si el paciente está hospitalizado, esto puede efectuarse junto con el médico encargado del cuidado del curso de la diabetes.

En enfermos con infecciones graves es mayor el peligro de cetoacidosis. Estos pacientes deben vigilarse cuidadosamente, con análisis repetidos de orina en busca de glucosuria y acetonuria.

Se procede a emplear antibióticos en pacientes con infecciones establecidas y en quienes es muy probable que se produzcan la infección diabético o no diabético por ejemplo, en caso de heridas intensamente contaminadas.

Hay que emplear antibióticos profilácticamente en pacientes con acetonuria.

Es conocido que la función de los neutrofilos está gravemente alterada cuando la sangre sufre de cetoacidosis (11).

Antes de iniciar con el paciente cualquier maniobra en el consultorio dental aunque esté controlado, deberos asegurarnos que no será un candidato a desarrollar hipoglucemia,

o cetosis en el momento en que estemos trabajando.

Esto se puede lograr efectuando un breve interrogatorio acerca de su estado actual.

- 1.- ¿Ya tomó el alimento correspondiente a esa hora?
- 2.- ¿Se administró la dosis correcta de insulina?
- 3.- ¿Ha presentado en los días anteriores o ese día alguno de los síntomas característicos de la diabetes (polouria, polidipsia, pérdida de peso, cetonuria, debilidad, etc.) .
- 4.- ¿Qué resultados ha obtenido en la medida de glucosuria y cetonuria, los anteriores días y el día de la cita?

Con esta información podremos:

Evitar que el paciente sufra una hipoglucemia o una descomposición por no efectuar el tratamiento prescrito; de acuerdo al tipo de complicación diabética que el paciente presente, sabremos si para cualquier manejo que efectuemos será necesario tomar medidas específicas para la complicación y/o consultar con el médico tratante el paciente informará el resultado de sus mediciones del glucosuria y cetonuria y/o podremos efectuarlos en forma rápida en el consultorio.

El odontopediatra debe tomar en cuenta que la visita al consultorio dental puede implicar una gran situación de stress para el paciente, alterandocasi el estado actual del padecimiento, por lo que debe transmitir a ese tipo de pacientes, básicamente seguridad, tranquilidad y confianza.

En caso de que encontremos un paciente difícil pueden ser negativas las técnicas de restricción física (técnica mano-boca), por poder llevarlos a la descomposición de su

padecimiento.

La premedicación no se recomienda en este tipo de pacientes, no por el medicamento propiamente, sino por las horas de ayuno durante las cuales el enfermo puede caer en hipoglucemia o cetosis.

#### Anestésicos Locales.

Se había pensado que para estos pacientes deberíamos seleccionar un tipo de anestésico sin vasoconstrictor por el problema vascular que pudiera desencadenar y que se presenta, y sin epinefrina por la acción antagónica con la insulina. Estudios recientes reportan que:

- a).- Cualquier vasoconstrictor que se administre al paciente diabético actuara en ningún nivel tomando en cuenta que la vasculopatía consiste principalmente en arterioesclerosis.
- b).- Otra de las razones para no utilizar la epinefrina en el paciente diabético, es que ésta es antagonista de la insulina, pero se ha visto que la cantidad utilizada puede ser hasta de 10 cartuchos de anestésico con vasoconstrictor sin que pueda provocar algún cambio en la acción de la insulina.

#### Parodontia.

Los padecimientos parodontales constituyen un riesgo para el paciente diabético por favorecer la formación de focos infecciosos y por lo tanto una posible descompensación de la enfermedad.

En el paciente diabético controlado el tratamiento, no será realizado sin ningún problema por lo general la respuesta al tratamiento puede ser la misma que la de un pacie-

ente no diabético. (13).

#### Operatorio Dental.

Los procedimientos operatorios convencionales, podrán efectuarse siempre y cuando el paciente no presente manifestaciones diabéticas parodontales, por ejemplo Reabsorción del hueso alveolar.

#### Ortodoncia Preventiva y Prótesis.

Las placas totales y parciales, así como los diferentes tipos de mantenedores de espacio podrán aplicarse en el paciente diabético.

#### Endodoncia.

Cualquier tratamiento de endodoncia está indicado en paciente diabético controlado.

La endodoncia puede realizarse sin alterar la dosificación de la insulina.

En caso de presentación de patología periapical (quistes, abscesos, etc), está indicado administrar al paciente antibiótico profiláctico para ayudar a controlar la infección potencial y así evitar una descompensación del padecimiento.

#### Cirugía Menor.

Para cualquier maniobra quirúrgica en el paciente diabético controlado, debemos consultar con el especialista el estado actual del paciente ya que que el stress y una pequeña infección lo podrán descompensar fácilmente. (4).

Sin importar el tipo de intervención se le dará al paciente profilaxis antibiotica con el fin de prevenir cualquier infección, y en caso de que exista ayudar a su erradicación de lo más pronto posible.

Se establece el uso de antibioterapia en cualquier cirugía o en el caso de una extracción de un diente con patología radicular.

Se utilizará:

1.- Penicilina procainica 800 U, comenzando un día antes, hasta una semana después de la intervención.

2.- En caso de sensibilidad al medicamento se utilizará Eritromicina 250mg. Cada 6 horas por vía oral, comenzando un día antes, hasta una semana después de la intervención.

La impresión clínica de que un paciente diabético sangra fácilmente se debe a la parodontopatía y no a que su tiempo de sangrado y coagulación se encuentra alterado.

Anestesia General:

Los pacientes diabéticos pueden someterse con seguridad a las intervenciones quirúrgicas de todo tipo siempre y cuando la diabetes esté bien compensada durante la operación antes y después de ésta.

La intervención debe ser temprano por la mañana para evitar la hipoglucemia cetosis y prevenir vómitos.

El diabético debe ocupar el primer lugar en la lista de operaciones del día (3).

## CONCLUSIONES.

I.- La diabetes se divide en los siguientes tipos:

Tipo I.I.- DDM (Diabetes Dependiente a la Insulina).

Tipo II.- NIDIM (Diabetes no Dependiente a la Insulina)

Tipo III.- Otros tipos (Por otras razones o causas).

2.- Las manifestaciones generales de la diabetes son: Polidipsia, Poliuria, Polifagia, Nicturia, Pérdida de Peso.

3.- La diabetes constituye un problema de salud mundial en México se calcula una incidencia del 2.0 al 4.5% de la población general.

4.- A nivel mundial se estima que existen aproximadamente 40 a 50 millones de diabéticos diagnosticados, pero se cree que puede haber otro tanto sin diagnóstico.

5.- El tratamiento odontológico no deberá de interferir con la hora de aplicación de insulina ni con la de los alimentos.

6.- Antes de realizar e iniciar cualquier manejo del paciente diabético, se debe realizar un interrogatorio para asegurarse del estado actual del paciente este se hará con sumo cuidado.

7.- Las manifestaciones orales más frecuentes en la diabetes son las parodontales, las cuales hay que prevenir ya que favorecen a focos infecciosos.

8.- Para cirugía menor en consultorio o cualquier extracción con patología radicular, se prescribirá profilaxis antibiótica.

9.- Para anestesia general, el paciente diabético debe ocupar el primer lugar en la lista de operaciones.

10.- La historia Clínica del paciente diabético es muy importante para quienes sobre el diagnóstico y tratamiento del paciente.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Anderson Wal Scotti Thomas.  
anatomía Patológica Básica.  
Ediciones Dorma. 1980. Pág. 473, 469, 579.
- 2.- Chavarria César.  
Editorial Hospital Infantil de México 1981.
- 3.- Begin Nicoles Heick.  
Diabetes. Pág. 65, 67.  
The Journal of American Diabetes Association.
- 4.- Lawrence Cohen.  
Medicina Interna para Estudiantes de Odontología.  
Editorial el Manual Moderno.  
1980.
- 5.- Ferreras Rozman.  
Medicina Interna.  
Principales Entidades Clínicas Metabólicas.  
Tomo II. Pág. 553-580.  
8a. Ediciones 1976.
- 6.- Ganong. Willian F.  
Fisiología Médica.  
Funciones Endócrinas del páncreas y la regulación  
del metabolismo de los glúcidos. Pág 296-297.  
Editorial el Manual Moderno.
- 7.- García Raúl.  
Dieta alta de fibras preparadas con alimentos re-  
gionales como complemento en el control de la dia-  
betes.



Revista de Investigación Clínica.  
Publicación del Instituto Nacional de la Nutrición.  
Abril-Junio 1982.

- 8.- Galis ragan.  
Pediatria Terapéutica.  
Diabetes.  
Revista U. N. A. M.
- 9.- Harrison.  
Medicina Interna.  
Diabetes Mellitus Page 967-980.  
5a. Edición.  
Edit. Interamericana.
- 10.- Joslns.  
Manual de Diabetes.  
Análisis. Págs I41-I45.  
Compañía Editorial Continental S. A. 1981.
- 11.- Jubiz William.  
Endocrinología Clínica.  
Editorial el Manual Moderno. 1981.
- 12.- Kozaz. P. George.  
Clínica. Diabetes Mellitus. Págs. 439-441.
- 13.- Kempe Henry.  
Diagnóstico y Tratamiento pediátrico.  
Págs. 596-597.  
Editorial el Manual Moderno. 1972.
- 14.- Linnch. Malconl. A.  
Medicina Bucal.  
Diabetes.  
Editorial. Panamericana. 2a Edición 1980.

- 15.- Llanera. Ma. Elena.  
 Manifestaciones Bucales más frecuentes en la diabetes tipo I.  
 Revista ADM. Vol. XI, No. 5. Págs 144-145.  
 Sep-Oct. 1983.
- 16.- Molina Moguel Jase Luis.  
 Endocrinología.  
 Revista Práctica Odontológica, vol 3. No. 3.  
 Mayo-Junio 1982.
- 17.- Montero Pérez Craman.  
 Inhibición de la Pérdida de Potasio Urinario.  
 Págs II- 12. Revista U.N.A.M. 1966.
- 18.- Nelson Vaughan.  
 Tratado de Pediatría.  
 Trastornos Metabólicos-Diabetes Mellitus.  
 Págs 1315-1317.  
 Editorial. Interamericana. 1981.  
 Págs. 1315-1317.  
 Editorial. Interamericana. 1981.
- 19.- Orban.  
 Periodoncia, teoría y práctica. págs. 220-221.  
 Editorial Interamericana. 1975.
- 20.- Pérez Pasten Enrique.  
 Nuevos Conceptos en Diabetes tipo I.  
 Revista médica del I.M.S.S. No. 4.  
 Julio-agosto. 1981.
- 21.- Prado Vega Rodolfo.  
 Revista de la Facultad de Medicina U.N.A.M.  
 Vol. XXIV, año 24, 1981.
- 22.- Ramos Rubén Roman.  
 Investigación y Clínica de la Diabetes.  
 Págs. 12-19.  
 IMEPLAN. 1982.