



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANEJO CLINICO DE UN PACIENTE DIABETICO  
EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA.

T E S I S

Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA  
P r e s e n t a n

MA. DEL ROCIO GONZALEZ SANTOYO  
MA. ANGELICA MURILLO MARTINEZ



México, 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.

MANEJO CLINICO DE UN PACIENTE DIABETICO EN  
LA PRACTICA ODONTOLOGICA

## INDICE

	PAGS.
INTRODUCCION.	1
HISTORIA DE LA DIABETES.	5
FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES.	8
SISTEMAS Y ORGANOS AFECTADOS POR LA DIABETES.	19
HISTORIA CLINICA ESPECIFICA PARA EL DIABETICO.	22
METODO DE DIAGNOSTICO DE LA DIABETES.	26
DIABETES Y OCUPACION.	37
TRASTORNOS Y ALTERACIONES MAS FRECUENTES EN CAVIDAD -- ORAL CAUSADA POR LA DIABETES.	40
TERAPEUTICA DEL PACIENTE DIABETICO.	47
CONCLUSIONES.	50
BIBLIOGRAFIA.	52

## INTRODUCCION

Uno de los capítulos que actualmente ha ocupado el -- primer plano de interés en el campo de la medicina es la diabetes, que se describe como un trastorno metabólico, ocasionado -- por falta de utilización de la glucosa por la célula dado por -- una deficiencia de insulina con el consecuente aumento de glucosa en la sangre por arriba de las cifras normales.

Se dice que la etiología de la diabetes está relacio-- nada con el páncreas, pese a que al mismo tiempo se insiste en-- su caracter hereditario ya que se piensa que es producida por -- un factor mendeliano recesivo por una mutación genética relacio-- nada con el metabolismo de los hidratos de carbono; también hay factores ambientales muy asociados a la diabetes, es más fre -- cuente en las clases economicamente altas, tal vez por razones-- relacionadas con la alimentación.

Los estudios cada vez más profundos de bioquímica, -- del metabolismo celular, de la genética, de la inmunología, de-- la fisiología y fisiopatología del organismo como un todo y del aparato insular, han hecho que se abandone esa sencilla idea -- de la diabetes que se hacia considerar como una enfermedad ca-- racterizada por grados progresivos de hiperglucemia, secundaria a una deficiencia de insulina, para dar paso al concepto de la diabetes como una enfermedad plural o heterogénea que debe ser--

conocida mejor y catalogada. Es decir, que el sinnúmero de datos que ahora tenemos sobre el padecimiento, está esperando una clasificación ideal.

Hay una clara asociación entre diabetes y obesidad, - en el sentido que los obesos presentan más diabetes que las personas delgadas.

También hay asociación entre diabetes, arteriosclerosis y enfermedad coronaria; produce incapacidad para el trabajo y puede ocasionar complicaciones graves tales como la retinitis, ceguera, nefropatías, gangrera, neuropatías, e infartos, esto es por la producción de una aterosclerosis acelerada de los grandes vasos.

Por otra parte, se ha podido notar también que la diabetes en algunas ocasiones suele acompañarse de enfermedades -- endócrinas como la acromegalia, el síndrome de Cushing o el hipertiroidismo.

Es fácil suponer que un grupo de síntomas expresándose de tan variadas maneras y en ocasiones soliendo acompañarse de otros síndromes, aún cuando tengan como base común hiperglucemia, su origen, su mecanismo de producción, su manera de evolucionar, sus métodos diagnósticos, su pronóstico y su terapéutica deberán ser múltiples.

De aquí que se vuelve a insistir en que la diabetes es una enfermedad plural o heterogénea, en espera de una clasi-

ficación que la haga más comprensible.

Ningún método para la clasificación de la diabetes o para la determinación de la severidad de la enfermedad, es satisfactorio, esto debería ser necesario si la concepción de la unidad de la diabetes fuese correcta.

Sin embargo, pese a las dificultades que ofrece la clasificación de una enfermedad tan heterogénea como es la diabetes, la necesidad de una buena clasificación cada día apremia más en razón de dos aspectos tan necesarios el uno como el otro en el campo de la medicina, el aspecto especulativo que nos permita ordenar el pensamiento etiopatogénico de las enfermedades y el aspecto pragmático que dé las bases para hacer el diagnóstico, fundar el pronóstico y establecer la terapéutica.

En las poblaciones que están envejeciendo, hay un aparente aumento de la tasa de mortalidad por diabetes, pero esto solo es cierto para los grupos de edad más avanzada y no para el total de la población.

Si ambos padres son diabéticos, el 50% de los niños pueden serlo también, la prevención de la obesidad también puede reducir las posibilidades de aparición de diabetes.

El tratamiento dietético, el uso de la insulina y la prevención de las infecciones reducen mucho las complicaciones y sin embargo a pesar de los excelentes tratamientos, el enfermo puede desarrollar arteriosclerosis, hipertensión y cataratas.

La expectativa de vida de los diabéticos ha aumentando desde la introducción de la insulina.

La insulina ha producido el milagro pero ella no cura la diabetes, solo mantiene al enfermo con vida previniendo las consecuencias, el tratamiento entonces dura toda la vida.

Considerando este tipo de enfermedad por presentarse por tipo social, tanto para el médico como para el odontólogo-- debe existir una relación íntima para el tratamiento de la enfermedad.

Desde un punto de vista general la diabetes presenta signos clínicos en todo el organismo humano. En cavidad oral -- los signos clínicos son muy manifestados y con mayor frecuencia se presentan en diabéticos no controlados.

Por lo tanto el odontólogo debe tener los conocimientos necesarios para manejar este tipo de pacientes en coordinación con el médico y así poder llevar a cabo cualquier tratamiento odontológico, en cavidad oral.



## HISTORIA DE LA DIABETES

La diabetes es una enfermedad conocida desde la antigüedad, el desarrollo de nuestros conocimientos acerca de la diabetes, constituye una muestra admirable del progreso científico que ha conducido repetidas veces a notables adelantos médicos. Lo primero fué la descripción clínica de la enfermedad.

Areteo la describió y le dió el nombre griego que -- significa "una fusión de la carne y de los miembros de la orina". Desde el siglo VII, algunas publicaciones médicas chinas hacían mención de los términos: polifagia, polidipsia y poliuria.

La primera demostración de la naturaleza química del proceso se atribuye a Susruta, quién en el siglo V describió la "orina melitlua", dato confirmado por Thomas Willis 1200 -- años después, Dobson quién demostró que en el siglo XVIII -- la presencia de azúcar en la orina y Helmont observó la presencia de lipemia de un paciente diabético.

El tercer paso de importancia fué la demostración fisiológica realizada por Von Mering y Minkowsky, en 1889 de que la extirpación del páncreas va seguida en los perros del desarrollo de un proceso muy semejante a la diabetes humana, con hiperglucemia, glucosuria y acetonuria y cuando se les dá glu-

cosa, la eliminación de toda ella por la orina.

En 1850, Claudio Bernard demostró claramente el elevado contenido de glucosa de la sangre del diabético y consideró la hiperglucemia como el signo cardinal del padecimiento. La cuidadosa labor de clínicos tales como Bouchardat, Kussmacmauel, Naunyn, Allen y Joslin, permitió valorar el éxito terapéutico de la dieta.

En 1869, Langerhans describió en el páncreas las formaciones celulares en islote que ahora llevan su nombre.

En 1921 Bating, Best y Macleod prepararon un extracto pancreático capaz de producir un descenso del nivel de glucosa en la sangre; Collep, trabajando con este grupo, logró la eliminación de las sustancias tóxicas y la concentración del principio activo, la insulina.

Al parecer, la insulina-hormona que corregía los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono en el hombre y el perro diabético, se creyó resuelto el enigma de la diabetes. Tras el descubrimiento de Hagedorn, hecho en 1936, de que la acción de la insulina podía prolongarse mediante su combinación con protamina, se facilitó enormemente el manejo de los pacientes diabéticos.

En 1953, Sanger determinó la estructura química de la insulina, estudios posteriores han conmovido semejante confianza haciendo pensar, que la enfermedad puede ser más compleja de

lo que se creía, en los primeros momentos se siguieron al descubrimiento de la insulina, y a la lesión intrínseca del páncreas puede no ser la causa primordial del proceso.

Tales dudas surgidas de la observación clínica de - - trastornos endócrinos diversos, y recibieron un apoyo impresionante por los experimentos iniciales de Hayssay. Este investigador observó que la diabetes grave ocasionada por pancreotomía - en el perro, mejoraba mucho si despues se extirpaba la hipófisis. Long y Lukens demostraron que se obtenía igual mejoría si - en vez de extirpar la hipófisis se extraían las glándulas suprarenales en los gatos pancretomizados.

Pareción por lo tanto, que la insulina solo era escensial para el dominio de la hiperglucemia, glucosuria y acetonuria cuando las glándulas suprarrenales de la hipófisis se hallaban presentes. En fechas más recientes se han realizado pancreotomías totales en el hombre, pareciendo que incluso provocando - por este procedimiento diabetes, la intensidad del proceso es - mucho menor a juzgar por las demandas de insulina, que en los - pacientes que presentan enfermedades espontáneas, y en quienes - se ha podido comprobar por autopsia que solo el páncreas ofre - cía alteraciones anatomopatológicas ligeras.

## FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES

Definición. La diabetes es un trastorno metabólico-- genético caracterizado por falta (absoluta o relativa) de insulina que tiene por consecuencia trastornos en la utilización de carbohidratos y alteraciones en los metabolismos lípido y proteínico.

Esta enfermedad hereditaria debe distinguirse muy -- bien de la diabetes pancreática adquirida, que aparece siempre que se extirpa quirúrgicamente o se destruye por enfermedad una parte importante del páncreas y sus islotes. Otra forma de diabetes no hereditaria se observa en algunos tipos de hiperadrenalismo, acromegalia y en presencia de otras endocrinopatías que afectan el metabolismo de los carbohidratos y producen hiperglucemia y diabetes, el control de la función endócrina básica corrige el trastorno metabólico. Estas formas no genéticas de diabetes no se acompañan de notable predisposición a la enfermedad vascular generalizada característica de la enfermedad genética.

La glucosa y los ácidos grasos libres son las fuentes -- primarias e inmediatas de energía para el cuerpo. En la diabetes no solo está perturbada el metabolismo de los carbohidratos sino que igual está perturbada la síntesis de ácidos grasos. Por lo tanto, el diabético para sus necesidades energéticas tie

ne por fiar en el metabolismo de lípidos, almacenadas o dietéticas, por lo cual produce cantidades excesivas de acetyl-CoA o -cuerpos cetónicos (ácidos acetoácidos y acetona).

La consecuencia es acetosis y acidosis, y para neutralizar y eliminar los ácidos orgánicos se pierden potasio y sodio. Parte de acetyl-CoA acumulado se desvía provocando una síntesis excesiva de colesterol. Por lo tanto, la diabetes es un trastorno general metabólico complejo que se manifiesta principalmente por glucosuria, hipercolesteremia y frecuentemente cetoacidosis.

Cuando cesa la producción de insulina, el metabolismo de los carbohidratos disminuye considerablemente en la mayor parte de los tejidos. Por fortuna, las células de cerebro, retina y, probablemente, epitelio germinativo, no necesitan insulina para utilizar normalmente la glucosa, por lo tanto, la diabetes no deprime el metabolismo cerebral de la glucosa.

En condiciones ordinarias dentro de las células hay cantidades mínimas de hexosa libre. El desplazamiento de glucosa a través de las membranas celulares constituye la etapa más lenta del proceso metabólico, y puede controlar el ritmo con el cual es utilizada la glucosa. En muchos tejidos incluyendo músculo esquelético, cardíaco y grasa, la rapidez con la cual penetra la glucosa en la célula puede aumentar por acción de la insulina. Otros tejidos, como el sistema nervioso central y las--

gónadas no parecen estar influídos por la insulina. Una vez dentro de la célula, la glucosa es fosforilada inmediatamente, combinándose con el fosfato terminal del adenosín-trifosfato (ATP) por influencia de una enzima adecuada. En el hígado, el músculo y la grasa la enzima que interviene se denomina hexocinasa; pero en el hígado también hay una enzima adicional, la glucosinasa. La actividad de hexocinasa no parece estar modificada por el estado nutritivo, la insulina o el ejercicio; sin embargo, es inhibido por el 6-fosfato de glucosa. Como la hexocinasa del hígado trabaja casi a plena capacidad cuando hay glucosa en concentraciones menores que las que suelen hallarse en el plasma, un aumento de la glucemia no eleva considerablemente su actividad. Por otra parte, la glucosinasa no se satura hasta que se alcanzan concentraciones muy superiores a la normal. En consecuencia, aumentando la glucemia se produce un aumento de la fosforilación de la glucosa por la glucosinasa. Esta relación probablemente brinde un mecanismo estabilizador de la glucemia aumentando automáticamente la captación hepática de glucosa. La glucosinasa desaparece rápidamente del hígado cuando el animal está en ayunas o cuando hay diabetes. La ausencia de actividad de glucosinasa en el animal en ayunas puede explicar, en parte, que si un animal recibe glucosa después de un período de inanición no puede utilizarla eficazmente, y se produce temporalmente un síndrome de "diabetes de inanición". El aumento de secre-

si3n de la hormona de crecimiento provocada por la desnutrici3n tambi3n contribuye a este s3ndrome.

Regulaci3n de la glucemia. La concentraci3n de glucosa normalmente se conserva dentro de l3mites muy estrechos; raramente cae por debajo de 50 o se eleva por encima de 150 mg. - por 100 ml. en personas normales. Cuando las determinaciones de glucemia se efectúan utilizando m3todos que no determinan glucosa "verdadera", los valores pueden ser un poco m3s altos, aproximadamente 10 mg. por 100 ml. si la determinaci3n se efectúa - por m3todos que analicen el plasma m3s que la sangre completa, los valores son 10 a 15 por 100 m3s altos. En el individuo en - ayunas la glucosa es secretada hacia la sangre por h3gado y riñ3n.

En caso de ayuno prolongado este 3ltimo 3rgano puede - contribuir hasta con el 50 por 100 del aporte total de glucosa.

Cuando la glucosa empieza a entrar en la sangre r3pidamente, el h3gado deja de secretar glucosa y empieza a almacenarla, ya no se secreta hormona de crecimiento, que desaparece - r3pidamente del plasma, y en pocos minutos aparece la insulina, todo esto hace que la glucosa penetre en el m3sculo, el h3gado - y las c3lulas grasas. M3s importante todav3a se necesita oxidar 3cidos grasos para conservar un ritmo intenso de gluconeog3nesis, de manera que la menor utilizaci3n de la grasa provoca una reducci3n de la glucemia, y la movilizaci3n de grasa tiende a -

provocar hiperglucemia.

#### CLASIFICACION:

El estado diabético varía mucho en amplitud de expresiones clínicas según la edad de comienzo, gravedad del defecto bioquímico, manifestaciones clínicas, ritmo de progresión y respuesta a la terapéutica. Las clasificaciones de la diabetes han progresado hacia la complejidad.

Continúa siendo actual aquella clasificación basada - en la edad del principio del padecimiento, aun cuando la fronte ra entre los dos grupos siempre arbitraria, halla variado según distintas escuelas: la diabetes de principios en la edad juve--nil con una evolución y terapéutica particulares y la diabetes- de principio en la edad adulta con cuatro clínico y métodos de- tratamiento diferentes; el diabético juvenil tiene una absoluta deficiencia de insulina, el adulto tiene una base menos clara - de explicar la falta relativa de la función insulínica.

Los primeros intentos de clasificación etiológica, -- produjeron una clasificación más; como las anteriores se divi-- dió a los diabéticos en dos grupos solamente: el grupo de los-- diabéticos con etiología hereditaria cuya enfermedad recibe la- denominación de diabetes Idiopática, espontánea, esencial, gené tica o familiar. Y el grupo de los diabéticos con una etiología- evidente como la diabetes hiposifisaria, tiroidea o pancreáti- ca, a la que se denomina diabetes secundaria.



Se recuerdan las clasificaciones en función de las -- glucosurias y la dieta, o de acuerdo con los requerimientos de insulina, que son: 1) Diabetes Severa; 2) Diabetes moderada; -- 3) Diabetes leve.

Una clasificación muy empleada admite cuatro etapas-- que son: 1) Prediabetes; 2) Diabetes latente o subclínica; 3) - Diabetes química; 4) Diabetes abierta o manifiesta.

Prediabetes: Por, predisposición genética; anteceden-- tes de problemas ginecoobstétricos; engrosamiento de la membra-- na basal de capilares; otros hallazgos bioquímicos anormales, - con glucemia normal.

Diabetes latente o subclínica: Por, síndrome temprano; Adulto, insulinoind~~pendiente~~; estable; Adulto, insulinoinden~~pendiente~~, inestable; Juvenil, insulino~~dependiente~~, inestable; Juve~~nil~~, insulino~~independiente~~, estable.

Diabetes química: Por, hiper~~glucemia~~ ocasional; hiper~~glucemia~~ persistente; anormalidad de la curva de tolerancia a - la glucosa cargada o no con esteroides; sin síntomas de diabe - tes.

Diabetes abierta o manifiesta: Por, síndrome tardío; - macroangiopatía, neuropatía; retinopatía; nefropatía.

Se observa la presencia o no del síndrome primario -- o secundario, en relación con la presencia o ausencia de tras-- tornos en el metabolismo de las protef~~nas~~ y las grasas; y la --

ausencia o presencia de hiperglucemia, sea obtenida de una manera intencionada mediante cargas de glucosa, o de manera espontánea.

#### Frecuencia y Herencia.

Aunque no se conoce la frecuencia exacta de la diabetes es indudable que se trate de una enfermedad muy común, como estimación razonable, aproximadamente 2% de la población sufre diabetes pero solo la mitad de ellos han sido diagnosticados -- además proyectando datos de diabéticos y sus familiares, se calcula que quizá 5% de la población potencialmente sean diabéticos porque albergan el carácter genético.

En estudio genético de la diabetes se a calificado de "la pesadilla de los genetistas" el problema se hace complejo -- por falta de criterios en el diagnóstico.

Actualmente se favorece la herencia poligémica, en -- la cuál intervendrían, efectos aditivos de por lo menos varios alelos en diferentes grupos cromosómicos. Tal modo de transmisión sería la más compatible con la amplia variación de la expresión clínica, pero además del carácter hereditario, muchas -- influencias hereditarias, en particular la obesidad, el embarazo, condicionan la expresión de defecto metabólico. No se sabe todavía si existe una diferencia genética básica entre la forma juvenil y adulta de la enfermedad.

### Patogenia.

Existe bastante problema en el estudio del defecto -- fundamental de la diabetes. Lo que se ha comprobado es con la - administración de insulina en los diabéticos corrige rápidamente la hiperglucemia y controla el defecto de los hidratos de -- carbono, con las ramificaciones metabólicas correspondientes.

La estructura precisa de la insulina es conocida y ha sido sintetizada. A pesar de eso, todavía se desconoce la base de la falta de insulina en la diabetes de comienzo durante la - madurez, al igual que el verdadero papel de la insulina en el - metabolismo de los hidratos de carbono. Se necesita comprender la biosíntesis de la insulina y su liberación para considerar - las hipótesis de trabajo sobre la patogenia de la diabetes.

En conclusión la patogenia de la forma de diabetes -- de comienzo tardío no está aclarada; parece lo más adecuado admitir que la forma juvenil y la adulta de la enfermedad tengan -- orígenes similares, condicionados por caracteres hereditarios. -- En tal caso, y si el diabético juvenil sufre una ausencia absoluta de insulina, sería lógico pensar que el adulto ha heredado una expresión menos grave del defecto, y por lo tanto tiene una insuficiencia relativa del insulina, quizá dependiente de una - respuesta inadecuada a la demanda.

### MORFOLOGIA.

El diagnóstico puramente morfológico de diabetes solo

puede establecerse en algunos pacientes; la mayor parte tiene lesiones sospechosas, y alguno no tiene lesión distintiva alguna. Aunque muchos órganos pueden ser afectados, los cambios principales se observan en páncreas, vasos sanguíneos, riñones y ojos con pocas excepciones las formas juvenil y adulta no pueden distinguirse por datos morfológicos.

La forma juvenil es más probable que se acompañe de cambios diagnósticos en los islotes. La forma de madurez muchas veces se acompaña de lesiones de los islotes, pero no suelen ser distintivos: de hecho pueden muy bien no observarse.

Después de 10 a 15 años en ambas formas de la enfermedad inevitablemente hay lesiones de grandes y pequeños vasos en riñón y fondo de ojo, como en otros tejidos.

#### CURSO CLINICO.

Las manifestaciones clínicas de la diabetes provienen de los trastornos metabólicos. Los primeros síntomas de diabetes son: poliuria (eliminación excesiva de orina), polidipsia (Ingestión excesiva de agua), polifagia (ingestión exagerada de alimentos), pérdida de peso y astenia (falta de energía); como ya se dijo, la poliuria se debe al efecto diurético de la glucosa en el túbulo renal. A su vez, la polidipsia es debida a la deshidratación provocada por la poliuria. La mala utilización de glucosa por el organismo provoca pérdida de peso y tendencia a la polifagia. La astenia parece deberse también sobre todo a

la falta de metabolismo de carbohidratos, pues los músculos responden más fácilmente, más rápidamente y con mayor energía cuando metabolizan carbohidratos que cuando metabolizan grasas. Además de esta causa de astenia, la pérdida de proteínas de los músculos también contribuye a la debilidad muscular.

Las del síndrome diabético crónico se relacionan con el desarrollo de los cambios vasculares así como el trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, hiperglucemia, glucosuria y curvas de glucemia anormales constituyen los únicos datos diagnósticos en las primeras etapas de la diabetes.

Evidentemente, la acidosis metabólica, cuando se presenta aparta una serie peculiar de signos y síntomas. También hay una frecuencia netamente aumentada de hipertensión en los diabéticos; y entre adultos diabéticos, se descubren valores altos de presión arterial hasta en un 80% de los enfermos. La hipertensión muchas veces se acompaña de obesidad que probablemente guarde relación con la enfermedad vascular generalizada.

Uno de los problemas más graves de la diabetes crónica es el aumento de la vulnerabilidad para las infecciones microbianas. No se sabe si los diabéticos sufren una mayor frecuencia de infecciones o si, una vez contraídas estas, las infecciones -- tienden a ser más difíciles de dominar, incluso con buena terapia ejemplo: tuberculosis, neumonía bacteriana, pielonefritis e infecciones de la piel, en conjunto provocan la muerte del 5% --

de los diabéticos.

Esta vulnerabilidad por los microbios patógenos no --  
guarda simplemente relación con la hiperglucemia, sino que es --  
mucho más compleja. La combinación de microangiopatía, acidosis  
metabólica y fagocitosis ineficaz por los macrófagos se consider  
a que son la causa de las infecciones.

## SISTEMAS Y ORGANOS AFECTADOS POR LA DIABETES

PANCREAS: En su estudio de diabéticos, juvenil y adultos, Warren y LeCompte, utilizando métodos sistematizados (microscopio de luz), comprobaron en las autopsias los siguientes cambios en los islotes de Langerhans: Degeneración hialina (amiloides) 41%; fibrosis 23%; Degeneración hidroscópica así como acumulación de glucógeno 4%; infiltración de linfocitos 1%; hemocromatosis 2%; hipertrofia 8%; adenoma 8%; e islotes normales que de hecho, muchas veces presentados de estudios más perfeccionados.

SISTEMA VASCULAR: Los diabéticos tienen particular tendencia al desarrollo de lesiones en vasos de todos los calibres. La inflamación de los grandes vasos denominada aterosclerosis, explica la gran proporción de infartos al miocardio, apoplegias cerebrales y gangrenas de extremidades inferiores que se observan en estos pacientes.

La aterosclerosis coronaria importante y el infarto de miocardio son hasta cinco veces mas frecuentes en los diabéticos que en la población normal.

La gangrena de las extremidades inferiores es cien veces en diabéticos que en no diabéticos. La otra forma común de enfermedad vasculares en la diabetes es la microangiopatía, (engrosamiento de las paredes de arteriolas, capilares y venulas), contribuye al aumento de mortalidad de los diabéticos, principalmente por lesión de riñones, pero también le corresponden una morbi

lidad importante por afección de vasos de retina, sistema nervioso y piel.

**RIÑONES:** Los riñones suelen ser órganos más gravemente afectados en el diabético. La insuficiencia renal, casi siempre por enfermedad micro-vascular del riñón, explica muchas veces de las muertes de diabéticos, tanto jóvenes como adultos. - Puede observarse cualquier combinación de las siguientes lesiones:

a. Participación glomerular con tres características diferentes. Glomeruloesclerosis difusa, glomeruloesclerosis nodular y lesiones exudativas.

b. Arteriosclerosis provocando la denominación nefrosclerosis benigna.

c. Pielonefritis, a veces con papilitis necrosante.

d. Acumulación de glucógeno en células tubulares.

e. Cambios grasos de células tubulares.

**OJOS:** Uno de los aspectos más amenazados de la diabetes es el desarrollo de ceguera a consecuencia de retinopatía, formación de cataratas o glaucoma. La retinopatía es la más frecuente de esta triada, en un estudio amplio de más de 2,200 diabéticos en quienes apareció la enfermedad en las primeras décadas de la vida, más de la mitad habían desarrollado retinopatías, después de 15 años de iniciado el trastorno. La diabetes por si solo es causa de por lo menos del 10% de las cegueras en



Estados Unidos.

La retinopatía diabética se caracteriza por microangiopatías exudados, cambios proliferativos y hemorragias del vitreo. La microangiopatía consiste en: microaneurismas, hemorragias dentro o delante de la retina, edema de estas y dilataciones venosas.

En estos procesos, los microaneurismas merecen particular interés, constituyen dilataciones sacciformes aislados de capilares, retinas y coroides, que aparecen como pequeñas manchas rojas en el oftalmoscopio. Suele admitirse que los microaneurismas practicamente son diagnósticos de la diabetes, tiene interés el hecho de que la mitad aproximadamente, de los paciente con microaneurismas de retina sufren glomeruloesclerosis nodular.

Por motivos poco claros, los capilares del glomerulo y de la retina tienen particular predisposición por dicha microangiopatía. Las hemorragias de retiniomas y preretiniomas se atribuyen a dilatación y rotura de vénulas.

**SISTEMA NERVIOSO:** Los nervios periféricos, el cerebro y la médula pueden lesionarse en la diabetes de larga duración. El cambio más frecuentemente observado es una neuropatía periférica que afecta nervios, tanto sensitivos como motores, de las extremidades inferiores. Se caracteriza por la degeneración de la mielina que con el tiempo puede lesionar, también las prolongaciones exónicas.

HISTORIA CLINICA ESPECIFICA PARA EL DIABETICO

Fecha 3 III 83  
NOMBRE SANCHEZ MARIN JOSE PEDRO  
DOMICILIO Av. Alamos No. 4 Postal 21 3435658  
Calle y núm. colonia zona tel.  
SEXO X EDAD 48 ESTADO CIVIL casado OCUP. obrero  
LUGAR Y FECHA DE NAC. México D. F. NACIONALIDAD Méxic.

ANTECEDENTES.

1. Hereditarios y familiares.

Se investiga familiares directos que hallan tenido dia  
betes. ejem. Su padre, madre, abuelos paternos y mater  
nos, y hermanos.

2. Personales no patológicos.

Se investigan sus hábitos personales.

A. Que clase de alimentación lleva.

B. Que tipo de trabajo o deporte realiza.

C. Con que frecuencia toma bebidas alcoholicas.

3. Personales patológicos.

Se investiga si el paciente:

A. Si ha sido obeso alguna vez.

B. Si tiene problemas infecciosos muy repetidos.

C. Si es hipertenso.

D. Si ha tenido enfermedad renal.

E. Si ha tomado hipoglucemiantes orales o insulina -

alguna vez.

## II. PADECIMIENTO ACTUAL.

1. Tiempo de evolución de la diabetes.
  - A. Si es estable (si no hay cetoacidosis diabética).
  - B. Si no es estable (existe facilidad extrema en caer en cetoacidosis diabética).
  - C. Que tratamiento ha recibido o recibe.
  - D. Que síntomas actuales tiene (polidipsia, polifagia, o poliuria, cansancio, trastornos visuales, impotencia sexual, neuropatías o parestesias en miembros inferiores).
2. Interrogatorios por aparatos.
  - A. Respiratorio (verificar si no hay bronquitis o neumonía).
  - B. Cardiovascular (verificar si no existe cardiopatía -isquémica, infartos, angina de pecho y arteriosclerosis generalizada).
  - C. Digestivo (verificar si no hay crisis diarreica -- por neuropatía).
  - D. Genito-urinario (verificar si no hay infección en vías urinarias como pielonefritis).
  - E. Neurológico (verificar si existen neuropatía periférica y autosómica, arteriosclerosis cerebral y -- trastornos en la conducta).

## III. EXPLORACION FISICA.

PESO ACTUAL 85 Kgs. TALLA 44 TA. MAX 48 MIN. 40

PULSO 100 X min. TEMPERATURA 38.5 RESPIRACION 30X min. -

AGUDEZA VISUAL baja.

## 1. Inspección general.

A. Cabeza (verificar si no hay retinopatía diabética).

B. Cuello. Sin datos patológicos.

C. Confirmación de aparato respiratorio y aparato - -  
circulatorio.

D. Abdomen. Sin datos patológicos.

E. Columna vertebral y extremidades (verificar ate- -  
riosclerosis en extremidades inferiores y si exis-  
ten várices.

F. Genitales externos, Tacto rectal y/o vaginal.

Sin datos patológicos.

G. Exámen neurológico (verificar si hay neuropatía --  
generalizada).

IV. IMPRESION DIAGNOSTICA, EXAMENES SOLICITADOS Y TRA  
-TAMIENTO.

A. Química sanguínea.

B. Biometría hemática.

C. Exámenes generales de orina.

D. Si hay aumento de colesterol y triglicéridos.

E. Proteínas totales.

F. Teleradiografía del torax.

G. Electrocardiograma.

---

NOMBRE DEL MEDICO

---

FIRMA Y CLAVE

## METODO DE DIAGNOSTICO DE LA DIABETES

El diagnóstico temprano, hecho individualmente en el consultorio o a través de exámenes previos, en grupos de población y el tratamiento adecuado, con control permanente del enfermo constituyen los métodos que hoy en día se usan en el control de la diabetes.

A esto hay que agregar, que en esta enfermedad la educación sanitaria del individuo y del público es muy importante, porque el tratamiento fracasa si el enfermo no colabora.

Los exámenes de orina deberían de ser de rutina en la población adulta y de obligación entre los familiares de un diabético. El nivel de azúcar en la sangre y en la orina y una prueba de la tolerancia de la glucosa pueden establecer el diagnóstico de diabetes.

El médico práctico tiene la mayor responsabilidad en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, sin embargo actualmente los servicios de salud están organizando clínicas para el diagnóstico temprano de la diabetes y tratamiento ambulatorio.

Las enfermeras sanitarias realizan el control domiciliario de los enfermos y están pendientes del tratamiento y de la aparición de complicaciones.

La incapacidad que produce la diabetes es graves cuando se presentan complicaciones tales como la ceguera parcial --

o total, amputaciones por gangrena o diabetes muy avanzada exigen un tratamiento muy rígido. En estos casos los procesos de rehabilitación pueden ayudar al individuo a valerse por sí mismo.

TECNICAS DE IDENTIFICACION DE HIPERGLUCEMIA Y GLUCOSURIA QUE SE PUEDEN REALIZAR EN EL CONSULTORIO DENTAL.

1. Identificación de hiperglucemia y glucosuria.

Es importante para el odontólogo reconocer la diabetes en el paciente odontológico por las siguientes razones:

a. Las respuestas a la terapéutica periodontal pueden ser mucho menos satisfactorias en pacientes diabéticos que en individuos sanos en igualdad de condiciones.

b. En el individuo, quizá tarde mucho en cicatrizar los tejidos bucales después de las intervenciones, y aparecen complicaciones (necrosis fisural e infección secundaria) que no se producen en el individuo sano.

c. Es frecuente encontrar ciertas enfermedades bucales en unión con una diabetes (por ejemplo: muguete o dolor bucal por prótesis).

d. Los efectos generales de las infecciones agudas de la boca son mucho mayores en el diabético que en el sujeto sano.

e. La diabetes es una enfermedad insidiosa, que mu -

chas veces se complica por daños fisurales graves hasta desembocar en lesiones cardiovasculares, renales, cerebrales y oculares irreversibles.

Este último punto basta para recomendar que cualquier miembro de las profesiones de la salud que sospeche diabetes en un paciente tome las medidas necesarias para conformar o destacar esta posibilidad (nuevas pruebas o consultas médicas).

En esta última instancia, el diagnóstico de diabetes solo corresponde al médico, pero no siempre es posible o conveniente para el odontólogo para mandar un paciente a consulta médica en el momento que se sospecha de diabetes; en estos casos es deseable y correcto que el odontólogo lleve a cabo ciertas pruebas.

Como muchos diabéticos eliminan azúcar con la orina, la mejor prueba preliminar de diabetes quizás sea el estudio de la orina en una cinta reactiva del comercio (tes - tape' clintix').

Por desgracia los diabéticos leves o los diabéticos con un alto umbral para la eliminación urinaria de glucosa pueden mostrar glucosuria, salvo en casos de ingestión reciente de gran cantidad de azúcar.

En general, la medición de la concentración sanguínea de azúcar, permite juzgar mejor de una posible diabetes, en especial si se lleva a cabo de un tiempo fijo, después de una co-



mida tipo.

Se utilizan tres tipos de medición de la concentración de azúcar en la sangre.

1. Muchas veces se recurre a la medición de la glucosa sanguínea en ayunas como búsqueda preliminar de hiperglucemia en pacientes hospitalizados; pero en la consulta externa, la conservación del ayuno desde la cena del día anterior es bastante difícil y a veces puede ocasionar un grado de hipoglucemia tal que el paciente llegue a desmayarse.

2. La medición de la glucosa sanguínea dos horas después de una comida que contenga 50 a 100 g. de carbohidratos (glucosa sanguínea posprandial de 2 hrs). permite precisiones bastante acertadas de la hiperglucemia acompañante de la diabetes.

En la actualidad se puede realizar con sangre capilar empleando la cinta reactiva dextrostix.

Por su sencillez, sensibilidad, y facilidad, se recomienda esta prueba como el mejor estudio preliminar que pueda realizar el odontólogo, al sospechar que el paciente es diabético, y que el problema amerita un estudio más profundo por su parte antes de la consulta odontológica.

3. La prueba de tolerancia a la glucosa se creó para ayudar al diagnóstico, de casos dudosos o limítrofes de diabetes. No es un estudio preliminar, y solo se utiliza para confir

mar los resultados posprandial de dos hrs. positiva, o en pacientes con prueba posprandial normal pero en quienes se sospecha fuertemente una diabetes.

TECNICA DEXTROSTIX": (Glucosa sanguínea posprandial de 2 hrs).

En condiciones ideales puede prepararse esta prueba para una cita especial, explicándole al paciente en que consiste el estudio y dándole instrucciones que sigue acerca de los alimentos que ha de ingerir.

Sin embargo, si al interrogar al paciente el odontólogo, se convence de que el paciente ingirió cuando menos 100-gr. de carbohidratos aproximadamente 2 hrs. antes, la prueba puede realizarse de inmediato.

También debe recogerse una muestra de orina, en la cuál se buscará azúcar, cada vez que se realice esta prueba. Por lo tanto se incluyen también las técnicas de medición de glucosuria.

#### Indicaciones:

1. Mejor evaluación de un paciente en quién se sospeche diabetes.

Las primeras manifestaciones de diabetes, son variables pero se puede sospechar esta enfermedad frente a cualquiera de los siguientes hechos:

Pérdida de peso, a pesar de una ingestión de alimentos suficiente o excesiva; sed intensa junto con una orina - -

abundante y micciones frecuentes, abscesos, infecciones cutáneas o abscesos periodontales repetidos, periodontitis grave con importante pérdida ósea.

Las posibilidades de diabetes son mayores si existen antecedentes familiares de esta enfermedad o si el paciente ha sido obeso durante algún tiempo.

2. Como prueba preliminar de diabetes.

Quando el odontólogo quiere averiguar si existe esta enfermedad en su paciente a pesar de la falta de síntomas y signos característicos.

Se ha recomendado pruebas anuales en todos los pacientes de más de 50 años, en todos los que suministran antecedentes familiares de diabetes y en todos los obesos.

3. Como medida del grado de control de la enfermedad.

En un paciente con diabetes diagnosticada, pero que no se somete a atención médica regular y que no quiere visitar a un médico.

EQUIPO:

Cuadro sobre instrucciones sobre alimentación, lanceta para sangre, compresas humedecidas en alcohol a 70 por 100, compresas secas, cintas reactivas dextrotrix, frasco lavador, frasco para la orina, cintas reactivas Testape o clinistix.

Instrucciones para la dieta. (comida de 50 a 100 gr. de carbohidratos).

## Desayunos:

Si se hace la prueba por la mañana, se recogerá a algunos de los siguientes grupos de alimentación para el desayuno a los 8 de la mañana, (todo lo que figure en el grupo más lo que se desee).

1. 1 porción de jugo de fruta.  
1 taza de cereal con dos cucharaditas de azúcar.  
1 taza de leche.
2. 1 porción de fruta o jugo de fruta.  
3 pastelillos con jarabe, café o té con azúcar, --  
o leche.
3. 3 rebanadas de panecillos.  
3 cucharaditas de jalea, jamón, champotón o jarabe.
4. 2 donas glaseadas o panecillos dulces.  
café o té dos cucharaditas de azúcar.

## COMIDA:

Si se hace de nuevo la prueba en la tarde como una de las siguientes comidas a la 1 de la tarde, todo lo que figure en la comida más lo que desee.

1. 1 sandwich.  
1 pedazo de pastel, café o té con azúcar o leche.
2. 1 porción de papas o frijoles secos o maíz.  
2 rebanadas de pan.

- 3 1 trozo de pastel, café o té con dos cucharaditas de azúcar.

**METODO:**

Se recoge una muestra de sangre capilar en la misma forma que para la medición microhematocrito. Las primeras gotas se limpian con una compresa seca, y las que siguen se aplican en su totalidad sobre toda la zona del reactivo en el lado impreso de una cinta Dextrostix.

Se deja que la sangre atraviese el papel y reaccione con las sustancias que contiene (oxidasa de glucosa y un indicador) durante 1 minuto.

Luego la sangre se lava en la forma más completa posible de la cinta, con un chorro de agua del frasco lavador o bajo la llave.

De inmediato se compara la zona de prueba de la cinta con los patrones de color en el lado del frasco, colocando la cinta en la parte alta del bloque coloreado apropiado, y leyendo el resultado empezando con el bloque coloreado y viendo hacia la cinta.

Si el color que se obtuvo es intermedio entre dos bloques de color, se interpola el resultado; de otra manera se lee el resultado en el bloque correspondiente.

Se pide al paciente que orine en el frasco destinado a este fin, se busca azúcar en la orina empleando el Testape --

o clinistix, para lo cual se sumerge un fragmento de cinta en la orina y se espera 1 minuto antes de hacer una comparación con el índice del color sobre la caja.

No deben lavarse los tes-tape o clinistix antes de la lectura, no debe emplearse Dextrostix para buscar glucosuria.

#### Interpretación:

Los límites normales de glucosa sanguínea en ayunas son aproximadamente 70 a 100 mg. X 100 ml. La concentración aproximadamente hasta unos 160 mg. X 100 ml. después de una comida en un individuo normal, pero a las dos horas a vuelto a nivel de ayuno.

En una diabetes leve, las cifras en ayunas pueden alcanzar 200 mg. X 100 ml., las cifras pospandriales son mayores aún y pueden persistir más de dos horas después de la comida.

Dentro de los límites de 40 a 250 mg. X 100 ml., la prueba del dextrostix da cifras de glucosa sanguínea que corresponden bastante bien a las que se obtienen con técnicas muy complejas; por lo tanto este reactivo puede utilizarse para medir los valores dentro de los límites probables en pacientes odontológicos de consulta externa.

Solo puede hacerse un diagnóstico de diabetes después de una historia clínica completa y prueba de laboratorio adecuada, todo ello en manos de un médico; pero si la cifra sanguínea pospandrial de dos horas es inferior a 110 o 120 mg. X 100 ml.-

es poco probable que exista diabetes.

Frente a una concentración posprandial de dos horas - mayor de 120 mg. X 100 ml., es evidente que el metabolismo de - la glucosa es anormal en este paciente, y podría tratarse de -- una diabetes o un estado prediabético.

En ambos casos el paciente que da resultado superior- a 120 mg. X 100 ml. debe ser atendido por un médico.

Si la cifra sanguínea de glucosa es superior a 160 o- 180 X 100 ml., se encuentra glucosa en la orina, y se obtiene - un resultado positivo en la prueba con Tes-tape o clinistix.

La glucosuria secundaria a hiperglucemia se debe casi siempre a diabetes, pero puede obedecer a hipertiroidismo, anes- tesia general o lesiones intracraneales como un ataque. Se en - cuentra glucosuria sin hiperglucemia en pacientes con glucosu- ria renal (aquellos que pierden glucosa con la orina a pesar de cifras en sangre), en 10 a 15% de embarazos normales, y en - - otros pacientes no diabéticos bajo tensión o que bien a ingeri- do una comida muy rica en carbohidratos.

Tres curvas de tolerancia a la glucosa.

A. Respuestas glucémicas normal a la administración- por la boca de 100 grs. de glucosa.

Aumenta rápidamente la cifra de glucosa en sangre, pe- ro a las dos horas a vuelto al valor normal.

B. La respuesta glucémica es más lenta y se requie -

ren tres horas para volver a valores normales, es una diabetes leve.

C. Hiperglucemia en ayunas, y aumento continuo de la glucosa sanguínea, incluso al cabo de tres horas; caso de diabetes grave.

Suele haber glucosuria cuando la cifra sanguínea de glucosa persiste varias horas en 160 mg. X 100 ml. o más.



## DIABETES Y OCUPACION

Diabetes y ocupación (oficios ordenados en función del número de muertes por diabetes).

	OCUPACION	Indice relativo estandarizado (de 15- a 64 años).
Mortalidad elevada (índice sup. a 115)	Comerciantes y almacenistas	204
	Sastres y trabajadores de la industria de vestir	185
	Cantineros y camareros	157
	Empleados de ferrocarriles	154
	Electricistas	140
	Vendedores y dependientes	137
	Guardias y veladores	125
	Empleados tenedores y libros y ayudantes de oficina	121
	Mortalidad media - (índice entre 86 y 114).	Maquinistas y fogoneros
Trabajadores de máquinas		107
Trabajadores del acero		107
Todas las ocupaciones (sin contar jubilados)		100
Ferrocarriles (guardavías)		97
Plomeros y similares		96
Industrias textiles (con excepción de cables, cañamo, tinción)		91
Mortalidad baja -- (índice inferior a 85).	Trailistas y conductores	84
	Muebles y ebanistas diversos	81
	Granjeros y trabajadores del campo.	77
	Jornaleros	68
	Pintores, empleados y barnizadores	51

Hiperglucemia y Cetoacidosis estados en que puede caer un paciente diabético y su tratamiento por el C. D.

En este trastorno el paciente muestra sofocación, deshidratado, alteración que se manifiesta por el estado de la piel, las mucosas y la lengua. El aliento puede presentar el olor característico de acetona o de "frutas".

La presión arterial desciende, el pulso es rápido y -- las extremidades suelen dar sensación de frío al tacto, los globos oculares son blandos, en general la pérdida de conciencia -- es progresiva.

Reacciones a la insulina (choque insulínico y reacciones hipoglucémicas.).

El enfermo diabético está nervioso, débil, y sufre cefaleas y a veces pérdida de sensibilidad en las extremidades.

Muchas veces se queja de hambre, la piel puede ser húmeda o pegajosa, en ocasiones existe cierto aturdimiento, el paciente no puede concentrarse en objetos o temas particulares.

Son frecuentes las parestesias de la lengua o de las mucosas de los labios. A veces espasmos musculares hasta verdaderas convulsiones, confusión mental y pérdida completa de la conciencia, las pupilas suelen estar dilatadas.

Si existen duda acerca de si el paciente se encuentra en coma diabético o en hipoglucemia, puede administrarse sin peligro por vía intravenosa 50 ml. de glucosa al 50%; si el estado

de conciencia del enfermo le permite alimentarse se dará zumo de naranja adicionando un poco de glucosa.

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

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

TRASTORNOS Y ALTERACIONES MAS FRECUENTES -  
EN CAVIDAD ORAL CAUSADOS POR LA DIABETES.

Es preciso que el odontólogo conozca bien la enfermedad pues en el diabético se requiere ajustar a cada caso el tratamiento de las enfermedades bucales y porque la diabetes puede acompañarse de varias complicaciones bucales o generales, en especial si el enfermo no está controlado o si la enfermedad no ha sido diagnosticada.

La diabetes no diagnosticada es mucho más frecuente en la población general de lo que se piensa habitualmente. Por lo tanto el odontólogo tiene una oportunidad poco común para reconocer nuevos casos.

El odontólogo siempre deberá conocer las instrucciones que el médico dió al enfermo diabético, tanto respecto a la atención odontológica ordinaria como en cuanto a las modificaciones al régimen del diabético que surgen al necesitarse maniobras quirúrgicas odontológicas.

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

También el diabetico anodonto requiere exámenes periódicos frecuentes para tener la seguridad de que las prótesis no resulten irritantes y que se ajusten bien a los tejidos. En el diabético cualquier irritación de la mucosa requiere un trata --

miento inmediato.

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

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

En casi 21 75% de todos los diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de trastorno periodontal. La importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración de la diabetes, quizá de su gravedad y de los factores predisponentes locales.

Las manifestaciones bucales son ocasionadas por la -- acumulación intercelular de la glucosa que ocasiona disminución en la vitalidad tisular y disminución en la resistencia para -- las infecciones.

La sintomatología es la siguiente:

- A. Generales. Glucemia elevada, poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, astenia, adinamia y somnolencia.
- B. Locales. Aliento dulce (semejante a la manzana), por la acidosis grave que existe en el paciente -- gingivitis marginal, periodontitis.

Es típico encontrar en el diabético no controlado una

supuración dolorosa generalizada en las encías marginales y de las papilas interdentarias. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son comunes los abscesos radiculares recurrentes y periodontales.

En poco tiempo puede haber una gran pérdida de tejido de sostén, con aflojamiento de los dientes.

No es raro que la diabetes no controlada se acompañe de la producción rápida de cálculos. Los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales.

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

El paciente puede sufrir una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes. Los músculos de la lengua pueden ser bofos y es común observar depresiones en los bordes de la lengua, a nivel de los puntos de contacto de los dientes.

En la diabetes controlada, no existen lesiones gingivales o periodontales características.

## 2. Efecto de la diabetes sobre la caries dentales y odontología

Un aumento pronunciado del número de caries nuevas en adulto debe hacer pensar, en una posible diabetes no controlada,

o en hipo o hipertiroidismo. La saliva del diabético podría mostrar una mayor actividad diastásica que la saliva normal.

La disminución de volúmen de saliva en un diabético no controlado podría intervenir también en la mayor frecuencia de caries. Kirk y Simon pretenden que la saliva del diabético posee sustancias más fermentables, con lo cual este medio se vuelve más adecuado para la producción de ácido.

Los adultos controlados no muestran ninguna modificación en la frecuencia y aumento de caries.

A veces se observa en pacientes diabéticos mal controlados, una pulpitis u odontalgia seria. La odontalgia no explicada puede hacer pensar en una diabetes no diagnosticada. El cuadro obedece a una arteritis diabética típica, a veces a necrosis de la pulpa dental.

### 3. CIRUGIA DENTAL EN LOS PACIENTES DIABETICOS.

1. La cirugía dental en los diabéticos exige tomar en cuenta:

A. Las medidas destinadas a que no aumente la glucosa sanguínea.

B. La selección del anestésico.

C. Los pasos necesarios para evitar complicaciones postoperatorias.

En el diabético no controlado están contraindicadas las maniobras quirúrgicas bucales, incluyendo raspado subgingi-

val, (legrado parodontal), salvo en caso de urgencia pero con una consulta obligada al médico tratante.

2. Medidas destinadas a evitar el aumento de la glucosa sanguínea.

A. Son importantes una actitud tranquila y confiada del odontólogo con una buena premedicación antes de la intervención. La medicación preanestésica deberá ser para suprimir la nerviosidad y ansiedad, la tensión y la emoción que suponen intervención quirúrgicas incluso menores aumentan la glucosa sanguínea por intermedio de la secreción de adrenalina. En el diabético de tipo adulto, estas medidas son poco importantes, en especial si el paciente ha sido controlado satisfactoriamente desde el diagnóstico de su enfermedad.

En cambio tales medidas con mayor importancia en un diabético frágil que cae fácilmente en hiperglucemia o choque insulínico.

Para las intervenciones odontológicas, se prefiere proceder durante la fase de descenso de la curva de la glucosa sanguínea.

De preferencia, las extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 mins. a 3 hrs., después del desayuno y de la administración de insulina.

Tomando las precauciones del caso se pueden hacer las extracciones sin complicaciones especiales si la cifra sangüí -



nea de azúcar es alta; pero de cualquier manera no deben de extraerse muchas dientes en una sola sesión, el peligro de producir choque aumenta con el número de órganos dentarios extraídos.

B. La elección del anestésico, se prefiere la anestesia local sin adrenalina, esta, en efecto, eleva la glucosa sanguínea y la isquemia que puede predisponer a escafelo celular con infecciones postoperatorias.

En general se logra una buena anestesia local con una simple solución de lidocaína al 2%. De preferencia, se hospitalizarán los diabéticos que requieran anestesia general, para disponer de los medios y del personal necesario en caso de complicaciones serias.

C. Los diabéticos con infección bucal importante que deben someterse a cirugía, incluyendo raspado subgingival (legrado parodontal), deben recibir una antibioticoterapia profiláctica. En general los antibióticos se administran un día antes de la intervención, el día de esta, y al día siguiente.

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

En este último caso, se procederá con la antibioticoterapia, exista o no infección bucal importante, pues se ha visto que la función de fagocitosis en el diabético por granuloci-

tos disminuye de manera importante si hay cetoacidosis sérica.

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

#### 4. Relación con infección bucal del diabético.

La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes. Son de especial importancia en el diabético las infecciones periodontales y periapicales, que pueden transformar una diabetes relativamente ligera en un caso grave.

La infección crónica puede manifestarse por una mayor necesidad de insulina o por cambios impredecibles de dichas necesidades. La respuesta del organismo a la infección local, por ejemplo, las lesiones periodontales o periapicales agudas, es a la vez más amplia y más extensa en el diabético.

A veces hasta un absceso dental o una enfermedad parodontal amplia para producir glucosuria en un diabético, o en -- ciertos casos incluso como diabético. Joslin observó que la diabetes empeoraba en presencia de problemas inflamatorios de las encías y de las estructuras de sostén del diente.

## TERAPEUTICA DEL PACIENTE DIABETICO

El tratamiento del diabético en su estado general -- corresponde al médico, comprende diferentes tipos de insulina- hipoglucemiantes y dietas para su control.

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

El médico tiene la responsabilidad de avisar al enfermo de si se realizan extracciones dentales o alguna otra -- maniobra quirúrgica sobre tejidos blandos, como profilaxis dental, raspado periodontal, etc. El paciente debe avisar al odontólogo que es diabético.

Alguno de los factores que permiten al odontólogo re conocer la gravedad de la diabetes en un enfermo dado es: Edad en que se inició la enfermedad (cuanto más pronto se manifieste más grave es la diabetes), número de hospitalizaciones para tratar una cetoacidosis o para controlar la diabetes, dosis -- de insulina, tiempo durante el cuál se administró la dosis de la misma, cuantas inyecciones diarias de insulina se requieren, cuantas veces ha ocurrido choque insulínico y cuantas veces al

día el paciente verifica su orina.

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

El coma diabético se debe a hiperglucemia a acidosis, el choque insulínico, a una glucosa sanguínea muy baja.

En su tratamiento local el diabético requiere aten -- ción odontológica frecuente y regular.

Debe indicarse al paciente como mantener su cavidad -- oral en el mejor estado posible de higiene, es preciso suprimir toda infección. No es raro que las necesidades de insulina dis -- minuyan después de eliminar las infecciones bucales.

Si aparecen dichas infecciones, el odontólogo debe -- avisar de inmediato al médico tratante, pues en general se re -- quieren simultáneamente una terapéutica local (odontológica), y una modificación por el médico, de dosis de insulina.

Debe existir cooperación medica/dental, pues este pa -- so es fundamental en el tratamiento del diabético. Se informa -- al diabético que las infecciones dentales tienen un efecto noci -- vo sobre su enfermedad.

Se recomienda una verificación de los dientes cada -- tres meses, y si el paciente lleva sus prótesis completas, debe -- rá hacerse cada seis meses.

El diabético debe saber también que tiene la respon --

sabilidad de preservar sus estructuras dentales, ya que la propia enfermedad ejerce un efecto nocivo sobre los órganos bucales si no se vigila escrupulosamente el curso de la diabetes.

Las necesidades de insulina de cada diabético se calculan en función de una alimentación estándar que contiene cantidades normales bien controladas de carbohidratos, pues cualquier modificación de la cantidad de carbohidratos ingeridos -- cambia dichas necesidades. En condiciones normales el páncreas tiene la capacidad de ajustar la cantidad de insulina producida a la ingestión de carbohidratos; pero cuando hay diabetes, esta función de control se ha perdido por completo.

La fiebre y las infecciones graves muchas veces aumentan las necesidades de insulina en alto grado; si no se proporciona insulina extra puede venir un coma diabético.

Por otra parte, el ejercicio muchas veces tiene un -- efecto opuesto sobre las necesidades de insulina, que disminuye considerablemente, por debajo de las acostumbradas.

## CONCLUSIONES

En la atención del paciente diabético, el odontólogo puede cumplir tres funciones: Diagnóstica, terapéutica, (lesiones bucales), informativa.

La terapia general será administrada por el médico, que tratará de controlar el trastorno por medio de la insulina, hipoglucemiantes orales y dietas, y la terapia local estará dada por el odontólogo.

La vida misma del enfermo depende de una buena comprensión de parte del enfermo, con un buen estado de salud general.

El médico no siempre puede controlar con éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud dental y por lo tanto el tratamiento de las lesiones bucales, tampoco resulta satisfactorio si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.

El diabético está expuesto a todos los problemas médicos habituales del individuo no diabético, pero también a otros muchos, propios de su enfermedad.

Muchos de estos problemas tienen consecuencias odontológicas y con frecuencia le traen complicaciones. Por lo tanto el tratamiento odontológico en el diabético requiere de una completa comprensión de la enfermedad por parte del odontólogo.

Deben evitarse los traumatismos durante los tratamien

tos periodontales o las extracciones, no deben usarse causticos en la boca del paciente diabético, el enfermo debe conocer la técnica del manejo del cepillo dental, para así evitar una irritación innecesaria de los tejidos blandos.

Deben eliminarse las infecciones bucales, incluyendo los dientes que siguen flojos después de un tratamiento periodontal adecuado, en un paciente diabético controlado. No hay razón para extraer dientes sin pulpa bien tratados.

El odontólogo además de conocer la terapia local, deberá saber diferenciar entre un choque insulínico y un coma diabético y su tratamiento, que son complicaciones más frecuentes de la diabetes en su etapa crítica, causados algunas veces por estados de stress nerviosos en el consultorio dental.

## BIBLIOGRAFIA

Autor. Dr. Lester W. Burker. Título. Medicina Bucal. Editorial Interamericana. Edición XI año. 1977.

Autor. Irving Glickman. Título. Periodontología clínica. Editorial. Interamericana. Edición V. Año. 1977.

Autor. Paul B. Eeson y Walsh McDermott. Título. Tratado de Medicina Interna. Editorial. Interamericana. Tomo II. Edición XV. Año. 1976.

Autor. Dr. Stanley L. Robbins. Título. Patología Estructural y Funcional. Editorial Interamericana. Edición. V. Año. 1976.

Autor. Dr. Jay Tepperman. Título. Fisiología Metabólica y Endócrina. Editorial. Interamericana. Edición VI. Año. 1978.

Autor. Arthur C. Guyton. Título. Tratado de fisiología médica. Editorial. Interamericana. Edición III. Año. 1967.



REVISTAS MEDICAS

AUTOR. Reaven G. M. Título. Metabolism (Insulin-Independent-Diabetes: Metabolic characteristics). Vol.- 29. Año. 1980. pags. 445-454.

Autor. Lebovitz H. E. y Feinglos M. N. Título. Metabolism (The rapy of Insulin-Independent Diabetes: General Considerations).- Vol. 29. Año. 1980. págs. 474-481.

Autor. Ginsberg-Feliner, F. Título. Endocrinology and Metabolism (Insulin-dependent diabetes). Vol. 9. Año. 1980. págs. 142  
153.