

1ej 195

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA-UNAM



CARRERA DE ODONTOLOGIA

La Diabetes Mellitus en el Consultorio Dental

T E S I S

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta

CARLOS JAVIER LOPEZ MARBAN

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO, 1980



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.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	9
Capítulo	
I SIGNOS, SINTOMAS, DIAGNOSTICOS Y PRUEBAS DIAGNOSTICAS DE LA DIABETES MELLITUS	11
II HERENCIA Y DIABETES MELLITUS	17
III FACTORES ETIOLOGICOS DE LA DIABETES MELLI- TUS	19
IV CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS DE LA DIABETES MELLITUS	23
V ESTADIOS DE LA DIABETES	25
VI STRESS Y DIABETES MELLITUS	30
VII SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES DE LA DIABETES MELLITUS	31
VIII EFECTOS DE LA DIABETES MELLITUS SOBRE LA CARIES DENTAL EN LA ODONTOLOGIA	34
IX ENFERMEDADES BUCALES ASOCIADAS A LA DIA- BETES MELLITUS	36
X CUIDADOS BUCALES GENERALES DE LA DIABETES MELLITUS	41
XI TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS	45
CONCLUSIONES	47
BIBLIOGRAFIA	48

INTRODUCCION

En la actualidad el cirujano dentista tiene la imperiosa necesidad de familiarizarse con las enfermedades de tipo general, aun cuando no se originen en la cavidad bucal pero que pueden tener repercusión directa en ella.

La diabetes es una enfermedad conocida desde hace más de dos mil años, se encuentran ya descritas algunas manifestaciones del padecimiento en el papiro de Ebeos.

El primero en dar una buena descripción de la enfermedad fue Celsus; en el lejano oriente el notable médico chino Tchen-tchong King en el año 200 describió la diabetes como una enfermedad en que la sed era el principal síntoma.

En la india, la diabetes fue conocida como la enfermedad de la orina dulce, así lo menciona Susruta, escritor que data del Siglo VI. Aweccena médico árabe dio una descripción completa de la enfermedad incluyendo complicaciones como la gangrena diabética y otras enfermedades que frecuentemente se asocian a la diabetes. (foruculosis y la tisis).

Recalcó la presencia de una sustancia parecida a la miel en la orina de los diabéticos. Tromer y Von Fehling desarrollaron las pruebas de óxido cúprico para detectar el azúcar urinario, al mismo tiempo Bouchardat ideó dietas específicas en las cuales reemplazaba los hidratos de carbono por grasas.

Señaló la importancia de las dietas bajas en calorías e introdujo el ayuno. Estos principios generales fueron seguidos por Cantani, Von Norden y muchos otros.

Según Bouchardat, el alcohol es de valor tomado como alimento en ciertos casos, así como los vegetales frescos y ejercitó también, y usó alcalinos en el tratamiento de la diabetes.

Thomes Willis médico inglés, comprobó que la glucosuria era constante y tenía valor diagnóstico, sentó el patrón de un tratamiento diabético.

Johann Peter Franck médico alemán, diferenció la diabetes mellitus de la insípida.

Thomas Cawley en 1788 fue el primero que asoció la diabetes con el páncreas, encontró cálculos múltiples y destrucción del tejido pancreático en autopsias de diabéticos. Antes de él en 1682 habían observado poliuria y polidepsia después de extirpar el páncreas en animales de experimentación, pero no la asoció con la diabetes.

El hecho de que el cirujano dentista que se dedica a la práctica general, esté atendiendo constantemente pacientes con diversos padecimientos de enfermedades en general y siendo en la actualidad y una de las enfermedades principales de hoy en día dentro de la medicina general.

CAPITULO I

SIGNOS Y SINTOMAS DE LA DIABETES PRECOZ

La poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso son las manifestaciones principales de la diabetes.

Las alteraciones de la refracción, anorexia, cefalalgia, somnolencia y sensación de malestar. Estas manifestaciones se deben principalmente a que se reduce la utilización de la glucosa con la subsiguiente aparición de la hiperglucemia, glucocemia y disminución del volumen de los compartimientos líquidos del organismo y los restantes trastornos bioquímicos citados anteriormente.

En algunos casos los síntomas aparecen de una forma espectacular, o en pocas horas otras veces, o por el contrario, la enfermedad evoluciona durante años sin dar síntomas que preocupen, en la diabetes juvenil este comienzo es más brusco y dramático que en los adultos, así Danowski observó que en el 18% de los pacientes del primer grupo el diagnóstico se estableció cuando ya había aparecido cetacidosis, un 98% de los pacientes jóvenes al comienzo de la diabetes viene inmediatamente precedido por un brote de crecimiento (WHITE).

DIAGNOSTICO DE LA DIABETES

Los métodos más usuales para el diagnóstico de la diabetes se basan en varias pruebas químicas principalmente con sangre, pruebas de laboratorio, cantidad de lípidos totales, colesterol y carbohidratos.

Glucemia en ayunas. En la mañana temprano y cuando menos

ocho horas después de haber probado alimentos el nivel sanguíneo normal de glucosa suele encontrarse entre 80 y 90 mg. por 100 ml; el límite superior absoluto de glucémia normal se considera generalmente de 120 mg un nivel sanguíneo de glucosa en ayunas superior a éstas suele indicar diabetes mellitus.

Prueba de tolerancia a la glucosa.—Aunque en algunos diabéticos pueden tener glucémia normal en ayunas suele ser mayor de 120 mg/100 y su prueba de tolerancia a la glucosa casi siempre es normal. Al ingerir 50 gr de glucosa, se produce en estos casos un aumento progresivo y lento del nivel de la glucosa sanguínea durante dos o tres horas, y la glucémia solo regresa controlada al cabo de cinco o seis horas, nunca esta debajo de los controles esta caída lenta de la curva, y el hecho de que no se encuentran valores inferiores al nivel control, significa que el aumento normal de secreción de insulina que sigue a la ingestión de glucosa no tiene lugar en el diabético al obtener una curva de este tipo. podrá establecerse claramente el diagnóstico de la diabetes mellitus.

Sensibilidad a la insulina.—Para diferenciar la diabetes mellitus de origen pancreático de las glucemias elevadas por producción excesiva de hormonas corticosuprarrenales o hipofisiarias anteriores, se puede llevar a cabo una Prueba de sensibilidad a la insulina. Cuando el páncreas produce poca insulina, una dosis de prueba de esta hormona provoca una disminución considerable de la glucemia, que indica una mayor sensibilidad a la insulina por otra parte, cuando la glucemia es alta, por secreción excesiva de productos u hormonas de la corteza suprarrenal de la hipófisis anterior, la glucemia se modifica muy poco frente a la dosis de prueba de insulina, pues el páncreas ya está secretando grandes cantidades de esta hormona.

Aliento acetónico.—Pequeñas cantidades de ácido acetoacético pueden ser transformadas en acetona, que es volátil y puede ser eliminada con el aire expirado.

Como aumenta mucho el ácido acetoacético en la diabetes mellitus, a menudo se puede diagnosticar simplemente percibiendo el olor a acetona del aliento.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Según datos, cuando más pronto se descubra y se trate la diabetes, mejores serán los resultados que se obtendrían la mejor parte de las pruebas actuales miden la eficacia del organismo con relación al manejo de la glucosa.

En este sentido, al igual que en otras indocrinopatías, cuando más estimulamos la glándula durante la prueba, más fácil nos resultará demostrar un déficit hormonal.

Las pruebas que a continuación presento se han ideado teniendo en cuenta estos puntos.

Cuanto más benigna sea la diabetes más debemos de descender en la siguiente lista de pruebas para encontrar la conveniente.

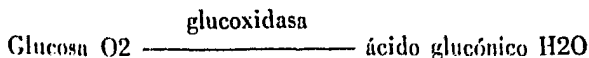
- 1.—Glucosuria y Acetonuria.
- 2.—Glucemia en ayunas.
- 3.—Glucemia Post-Prandial (a las dos horas).
- 4.—Tolerancia a la glucosa.
- 5.—Tolerancia a la glucosa con cortisona.

Glucosuria:

Método de la tira de papel de Glucoxidasa.

Los métodos de la glucoxidasa pueden aplicarse si el ácido úrico y otras sustancias inhibitoras se quitan mediante carbón vegetal con el reactivo de Lloyd Beach o con resina (Weatherburn).

La glucoxidasa reacciona con la glucosa de la orina para suprimir dos hidrogeniones, formando gluconolactona que se hidrata dando ácido glucónico.



Procedimiento:

Empleando tiras de glucoxidasa, sumergir la punta de la tira

un instante en la orina, diez segundos más tarde se aprecia el color de la parte probada.

Interpretación:

Cuando es negativo, la parte probada permanecerá roja (comprobar ambos lados de la tira de reactivo).

Cuando es positivo, la parte comprobado es de color púrpura, generalmente un color claro corresponde a una cantidad pequeña de glucosa y un color oscuro a una cantidad mayor.

Acetonuria:

La reacción con el nitroprusiato sódico en presencia de un alcali para producir un complejo de color púrpura.

Se emplea una tira de papel impregnada con nitroprusiato sódico, glicina y fosfato hidrógeno.

Procedimiento:

Sumergir la punta de la tira en orina, suero o plasma, o pasarla fugazmente a través de un chorro de orina. 15 segundos después de haberla humedecido, comparar el color obtenido con la gráfica de color.

Interpretación:

Cuando es negativo, no se obtiene color en 15 seg. cuando es positivo, en los 15 segundos la tira del reactivo se pone de color púrpura dependiendo la intensidad del color de la cantidad de cuerpos cetónicos de las muestras Glucemia en Ayunas:

Se determina empleando el plasma como la fracción sanguínea.

La glucosa plasmática en ayunas superior a 120 mg./100 ml (glucosa verdadera) se considera indicativa de diabetes mellitus. Los

valores entre 110 y 120 mg/100 ml se consideran dudosos y deben ser confirmados con la práctica de una prueba de sobre carga.

Glucemia post-prandial a las dos horas.

Tras guardar ayuno toda la noche (12 hrs), el paciente recibe un desayuno de 100 g de hidratos de carbono, dos horas después se le toma una muestra de sangre para analizar. Un valor dentro de los límites normales hace poco probable el diagnóstico de diabetes mellitus, cuando es superior a 120 mg/100 ml hacen muy probable el diagnóstico que debe ser confirmado con una prueba de sobre carga de glucosa standardizada las limitaciones de una sola determinación de la glucosa a las dos horas incluyen.

1.—ABSORCION LENTA:

Puede retrasar el nivel máximo.

2.—ABSORCION RAPIDA: con hiperglucemia.

Temprana caída, rápida de la glucemia (por liberación de insulina) y después una segunda elevación debida a los efectos de la contrarregulación (adrenalina, glucagón, hormona del crecimiento) y errores en el tiempo de recogida de la muestra, mientras que la determinación post-prandial a la hora es más sensible para la detención de la diabetes.

Tolerancia a la glucosa con cortisona:

La prueba de sobre carga de glucosa sensibilizada con cortisona puede usarse para descubrir pacientes prediabéticos conocidos.

La cortisona promueve la gluconeogénesis que puede acentuar la tolerancia hidrocarbonada en los diabéticos latentes o leves, tras haber realizado inicialmente una prueba oral a la tolerancia a la glucosa se administra por vía parenteral una dosis standar de cortisona para adultos (50 mg) a las 8 horas y 30 minutos y otra vez a las dos horas antes de practicar una segunda prueba de sobre carga general de glucosa, una muestra positiva, muestra una glucemia de 140 mg/10 ml o superior en la muestra de las dos horas.

Tolerancia a la glucosa:

Existe una variación diurna en la tolerancia a la glucosa carac-

terizada por una disminución significativa por las tardes respecto a la mañana a lo que ha inducido que la prueba de sobre carga oral a la glucosa se realice siempre por la mañana.

Puede haber una disminución de la tolerancia a la glucosa en relación con la edad hace que la interpretación de la prueba de sobre carga oral a la glucosa en los sujetos muy mayores sea algo difícil.

El horario de la administración de la glucosa y de la toma de la muestra de sangre debe seguirse con precisión las muestras de orina y sangre completa se obtienen en ayunas y a los 30 minutos 1 hasta 4 horas tras la ingestión de la comida de hidratos de carbono.

CAPITULO II

HERENCIA Y DIABETES

Existen antecedentes familiares de diabetes en una proporción del 19% al 41% de los pacientes.

La incidencia era del 4 al 10% cuando los antecedentes se limitaban a los padres y a los hermanos; Jaslin comprobó que el 41% de los diabéticos tenían antecedentes familiares claros y que el 25% de los familiares cercanos presentaban una prueba de tolerancia a la glucosa de tipo anormal, solo que el 2% en el grupo testigo.

White, encontró que el 57% de los pacientes con diabetes de comienzo en la juventud, presentaban una historia familiar de diabetes, cuando habían padecido la enfermedad durante 20 años. De los 33 pares de gemelos univitelinos (idénticos) examinados, 16 pares de gemelos eran concordantes.

En otra serie de pacientes 30 de 46 pares de gemelos univitelinos eran concordantes en relación con la diabetes y solo 48 de 80 pares de gemelos univitelinos presentaban concordación, todos los del primer grupo eran diabéticos antes de los 42 años, la diabetes puede aparecer simultáneamente en gemelos univitelinos.

El análisis de la incidencia de la enfermedad entre hermanos muestra que la diabetes tiende a limitarse a los hermanos del mismo sexo que el paciente.

Los datos obtenidos respecto a la distribución familiar de los diabetes son compatibles con la hipótesis de que los diabéticos son homocigóticos para un gen recesivo.

Los diabéticos deberán ser todos diabéticos o potencialmente diabéticos (Steimberg y Wilder).

Síntomas que el diabético se halla presente en el 20 al 25% del total de la población según los diferentes ónicos podrían hacerse las siguientes predicciones.

DD— Sin rasgo diabético

Dd— Portador

D— Alelo normal

d— Gen recesivo para la diabetes

dd— Diabético o diabético en potencia

PORTADOR	SIN RASGO DIABÉTICO	= 2 portadores
Dd	DD	= 2 sin rasgo
PORTADOR	PORTADOR	= 2 portadores
Dd	Dd	= 2 diabéticos
PORTADOR	DIABÉTICO	= 2 diabéticos
Dd	dd	= 2 portadores

CAPITULO III

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA DIABETES

La diabetes aparentemente se debe en la mayoría de los casos, a un trastorno genético cuya naturaleza exacta se desconoce, por supuesto existen casos de diabetes ocasionados por un déficit de células Beta debido a extirpación quirúrgica o proceso inflamatorio extenso, evasión neoplásica y otros factores.

Sin embargo, antes de que se manifieste este tipo de diabetes es necesario que se produzca a una disminución muy intensa de las células betas.

Durante las fases precoces de la diabetes de origen genético, existen datos que sugieren la secreción de una cantidad excesiva de material insulínico, pero el índice de secreción durante la primera media hora que sigue a la administración de glucosa tiende a disminuir.

Según varios datos, los cuales muchos individuos no responden a la cantidad de material insulínico del plasma también como podría esperarse. Este hecho, plantea el problema de lo que se llama insulina, es anormal en algún aspecto si existen factores que atagonizan su acción, si el órgano receptor es refractorio a su acción. Se desconoce si los diabéticos secretan un producto insulínico normal, es posible que existan anomalías.

Los estudios efectuados hasta la fecha no han demostrado anomalía alguna en la rapidez o naturaleza de la degradación de la insulina. sin embargo la degradación es muy amplia, tanto en los dia-

béticos como en las personas normales y cualquier diferencia cualitativa o cuantitativa podría ser muy importante desde un punto de vista etiológico, aunque se ha demostrado *in vitro* la posibilidad de obtener un rendimiento del 80% en la resistencia de la insulina a partir de las cadenas A y B, se sabe muy poco a cerca del grado y naturaleza de la resistencia que se produce tanto en los individuos normales como en los diabéticos, pensamos que podría acumularse una gran cantidad de productos reconjugados anormales, los cuales harían disminuir considerablemente el suministro de insulina o ejercerían una acción antagónica de ésta.

Se puede poner en la naturaleza química y biológica de la NISLA y de la senolbumina, pues es posible que y otra estén formados por productos de la insulina.

Algunos estudios han demostrado que ciertos tejidos, en particular el músculo, son refractorios a la insulina, se encuentran en algunos datos en los cuales está disminuida la fijación de la insulina al músculo.

Aunque se han demostrado una gran incidencia de engrosamiento de la membrana bucal de los capilares incluso en individuos prediabéticos no se ha demostrado en una forma convincente que solo sea la causa del cuadro diabético. Preferimos interpretarlo como una manifestación de ciertas reacciones bioquímicas anormales que progresan desde antes del nacimiento.

La diabetes es un déficit de insulina principalmente, sin embargo, el tipo de diabetes más conciente debido a un trastorno de origen genético, no es apreciable a anomalía etiológica primaria. Una posibilidad consiste en una anomalía de la capacidad del páncreas para sintetizar insulina que podría designarse con el nombre de Desinsulinogénesis.

Es concebible que un pequeño defecto químico quizá incluso la transposición de uno o varios aminoácidos podría interferir de un modo considerable la actividad biológica de la hormona. Por otra parte el producto hormonal anóvalo estimularía las células betas y acabaría por provocar un agotamiento de la misma, otra posibilidad en lo que podría designarse con el nombre de Hiperinsulinogénesis.

Como se ha mencionado con anterioridad hay muchos factores ca-

paces de estimular la secreción de insulina. Es posible que sea anormal uno de los mecanismos de retroacción la anomalía podría resistir tanto el páncreas como fuera de él, es posible que el organismo intentara adaptarse al nivel hiperinsulínico mediante la formación antagonismo de la insulina, tal como se ha descrito la diabetes, otra posibilidad en la existencia de anomalías cuantitativas o cualitativas de la degradación de la insulina en el organismo que determine un aumento en la degradación en sí como de la existencia de anomalías cualitativas del metabolismo de los productos de degradación.

Parte del aumento de factores antagonistas podría atribuirse a tales productos la presencia de mayor cantidad de antagonistas del tipo de la senolbumina obligaría naturalmente a un aumento de la producción de la insulina.

Como anteriormente dijimos tal vez los órganos receptores sean refractarios a la acción de la insulina. Es muy poco lo que se sabe a cerca de las anomalías moleculares específicas que pueden existir.

Hemos estudiado de que forma la diabetes puede provocar el exceso de hormona de crecimiento de glucocorticoides, aldosterona, catecolaminas, glucagón y hormona tiroidea en los animales se ha provocado una diabetes mediante la infusión de glucosa durante 1 a 2 semanas.

La ingestión de cantidad excesiva de alimentos, como sucede en la obesidad, aumenta la demanda de insulina y puede contribuir a la diabetes.

La existencia de anomalías en relación con la eficacia de la acción de la insulina, tanto sea anormal en algunos tejidos, pero no en otros o por lo menos que se halle más alterada en ciertos tejidos, así por ejemplo, al referirnos al ciclo glucosa-ácidos grasos (Randle).

Prácticamente en todos los casos de diabetes parece existir anomalías de la cantidad de insulina secretada de su acción, pero en algunos casos de diabetes son debidos a un déficit absoluto inicial del aporte de insulina pero es posible que la mayor parte de los pacientes atraviesen fases precoces de hiperinsulinismo, que pueden durar desde algunas semanas a años.

En algunos casos es posible el efecto básico sea cuantitativo con

una anomalía inicial en la cantidad de insulina secretada, mientras que en otras el defecto cualitativo y se produce en exceso de insulina para compensar el déficit absoluto o relativo de la actividad de insulina, las células betas sometidas a un exceso de trabajo pueden quedar agotadas con el tiempo y sufrir cambios degenerativos tales como los que se han demostrado en muchos casos sobre todo en la diabetes de comienzo en la juventud, por lo tanto puede aparecer finalmente una falta de insulina dado que varios estudios sugieren que los diabéticos, que en las fases precoces de la enfermedad atraviesan por una etapa de Hiperinsulinogénesis que puede provocar un agotamiento de las células beta, es importante descubrir la diabetes en su primera fase, para que se puedan tomar medidas necesarias para evitar o retrasar su progresión.

CAPITULO IV

CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS EN LA DIABETES

Deficit absoluto de insulina.

Hiperinsulinogénesis.

Hipoinsulinogénesis.

Pancreáctomia.

Amplia destrucción de las células (Beta).

(Pancreatitis, Cancer, etc.).

Desinsulinogénesis.

Hiperinsulinogénesis por estímulo primario (pancreático o no pancreático).

Hiperinsulinogénesis compensadora antagonismo a la acción de la insulina anomalías cualitativas o cuantitativas (exceso) de la degradación de la insulina.

Anomalías cualitativas o cuantitativas de la reconfiguración de los productos de degradación de la insulina.

Exceso de hormonas.

Hipercorticosteroidismo.

Exceso de glucocorticoides (síndrome de Cushing Endógeno o exógeno).

Hiperaldosteronismo.

Exceso de catecolaminas (feocromocitoma)

Hiperglucanismo.

Otros.

Refractariedad de los tejidos a la acción de la insulina.

Diabetes Lipoatrófica.

Otros

Alimentación excesiva (Agotamiento eventual de las células beta).

CAPITULO V

ESTADIOS DE LA DIABETES

La diabetes debida a anomalias genéticas, determinadas anomalias biológicas se inician indudablemente durante la vida intra-uterina y progresan posteriormente, aunque se dan algunas fluctuaciones en el curso de la enfermedad.

Varios de los casos de la diabetes no se diagnostican con los procedimientos que disponemos, otros son diagnosticados en diversos estadios de la vida del paciente y el proceso tiende a hacer más claro en el transcurso de los años. Al considerar la existencia de diversos estadios en la enfermedad, tiene algunas ventajas, sin embargo debe señalarse que todas las clasificaciones son artificiales y que existen múltiples grados de transmisión entre uno y otro estadio. En algunos sujetos los cambios se suceden con rapidez; en otros, por el contrario es lento.

ESTADIO 1

PREDIABETES:

Es el intervalo entre la concepción y el momento en que pueden demostrarse anomalías de la tolerancia a la glucosa mediante una prueba de stress, por ejemplo, la prueba de la tolerancia a la glucosa con cortisona. Dado que por definición el diagnóstico diabetes requiere de demostrar una anomalía del metabolismo de los hidratos de carbono, el individuo (prediabético), no puede ser considerado como diabético según este criterio. Sin embargo, parece que tales individuos

tienen anomalías progresivas que degeneran, finalmente en una descompensación hidrocarbonada que puede demostrarse con las pruebas de tolerancia a la glucosa.

Estos sujetos han sido considerados como afectados de una diabetes (oculta) potencial o sospechosa, como se muestra en la siguiente tabla.

<i>Familiares Diabéticos</i>	<i>Probabilidad %</i>
Un gemelo univitelino o ambos padres . . .	100 %
Uno de los padres y un hermano del progenitor no diabético	50-80 %
Uno de los padres y un abuelo por parte del progenitor no diabético	50-80 %
Uno de los padres, un hermano y un abuelo por parte del progenitor no diabético	50-80 %
Uno de los padres y un hermano	50 %
Dos de los abuelos, uno por parte de cada progenitor	30-40 %
Un hermano	25 %
Uno de los padres o los dos abuelos de la misma rama, un abuelo, un tío o tía, o un primo hermano	20 %

Al manifestar anomalías del metabolismo de los hidratos de carbono es del 100%, si el sujeto en cuestión tiene un hermano gemelo idéntico con diabetes o si ambos padres son diabéticos.

Otras de las correlaciones son menos definidas tal y como pueden apreciarse en el anterior, pero la información obtenida indica hasta que punto puede considerarse prediabético a un sujeto. Otras observaciones que sugieren la posibilidad de que se desarrolle una anomalía del Metabolismo de los hidratos de carbono son la presencia de Retinopatías o neuropatías de tipo diabético.

Estas alteraciones han sido observadas a veces se pudiera de-

mostrarse una anomalía de la tolerancia a los hidratos de carbono, también debería sospecharse de la diabetes, si hay antecedentes de fetos muy grandes de abortos repetidos o de prematuros, desarrollo prematuro de arteroesclerosis y otros signos que acompañan a la diabetes.

Aunque en el estadio I no puede demostrarse ninguna anomalía mediante la prueba de tolerancia oral a la glucosa o a la de tolerancia a la glucosa, mostraba ciertos retrasos al cabo de los siguientes intervalos de tiempo.

60, 90 y 180 minutos (Camerini-Dávalos), también en el estadio I con la prueba de tolerancia a la glucosa inyectada rápidamente vía intravenosa, se ha comprobado que el índice de ácidos, grasas libres, era superior al normal en ayunas y 10 minutos después de finalizada la infusión de glucosa, también existía cierto retraso en la disminución de los ácidos grasos libres en respuesta a la administración de glucosa.

En este estadio se observa ahí mismo una discreta elevación promedio del ácido siálico. La Ila (actividad Insulínica) del nuevo, era superior a lo normal, tanto en ayunas como tres horas después de administrar 100 gr. de glucosa por vía oral. Por otra parte 60 minutos después de la infusión de glucosa se encontró un nivel de insulina inmunorreactiva era superior al normal, pero tendía a presentarse más tarde la disminución se producía también con mayor lentitud. Un aumento significativo de estos pacientes mostraban anomalías de la onda del pulso digital y de la proporción entre células y arteriolas en las fatografías de la conjuntiva. Estaba aumentada la incidencia de engrosamiento de paredes y había una sustancia coloreable con Pas, los capilares de la piel tendían a estar contraídos en comparación de los sujetos normales. En algunos casos las biopsias renales revelan un engrosamiento poncelar de la membrana basal glomerular junto con engrosamiento de la membrana basal de los Imbulos proximales y distales y de cápsula de Bowman también había aumentado de sustancia coloreable por el Pas en algunos vasos glomerulares referentes. Lo conocemos con el nombre de prediabetes, suelen existir ya alteraciones manifiestas de muchas fases del metabolismo y se ha producido un franco estado de descompensación. La situación puede compararse a lo que sucede con la cardiopatía reumática, no espero uno a que aparezca una insuficiencia cardíaca con-

gestiva para establecer el diagnóstico. Muchos años antes de que produzca la descompensación pueden desarrollarse anomalías estructurales en el miocardio y las válvulas.

ESTADIO II

Diabetes Química Latente o Diabetes Subclínica o Latente

En este estadio se demuestra una anomalía de la tolerancia a la glucosa mediante la prueba de la tolerancia a la glucosa-cortisona. La prueba de la tolerancia a la glucosa suele ser normal, aunque por supuesto algunos estados de stress como el embarazo y muchas enfermedades pueden ser causas de que resulte anormal.

La glucemia en ayunas puede ser normal, después de administrar glucosa tiende a existir una respuesta hipernormal tanto por parte de la Ila como la insulina inmunorreática, aunque sus valores máximos aparecen con cierto retraso.

ESTADIO III

Diabetes Química o Diabetes Asintolisa

En este estadio es anormal la prueba de la tolerancia a la glucosa y por consiguiente, no es necesario recurrir a la prueba de la tolerancia a la glucosa-cortisona, que cabe esperar sea también anormal la glucemia, en ayunas puede estar elevada o no después de administrar glucosa tiende a existir un aumento excesivo de la insulina inmunorreactiva y de la Ila sérica, aunque con retraso, en general no suele haber síntomas clínicos en este estadio.

ESTADIO IV

Diabetes Clínico o Aparente

Los pacientes de este grupo presentan algunos de los síntomas clásicos citados más adelante, y no solo dan una prueba anormal de tolerancia a la glucosa, sino que incluso es anormal glucemia en ayunas.

Después de la administración de glucosa se produce gran aumento de la insulina inmunorreactiva y de la Ila en el plasma, aunque tardío naturalmente, como la enfermedad sigue progresando, se llega a una fase en la especialmente la insulina inmunorreactiva es subnormal; en realidad llega a serlo mucho en la diabetes juvenil. El paciente que ha llegado a ser insulinoide pendientes.

Tienden a presentar muchos de insulina inmunorreactiva muy subnormales e incluso alguna anomalía de la Ila.

CAPITULO VI

STRESS Y DIABETES MELLITUS

La experiencia acumulada ha sugerido que el intenso stress puede hacer que se manifieste un estado diabético, pero si solo existe una predisposición.

Entre los factores desencadenantes se ha incluido una dieta rica en calorías, la obesidad, el embarazo, infección, la tirotoxicosis, las enfermedades pancreáticas, las hiperglicemias provocados por otros trastornos endocrinos. (Feocromocitoma, enfermedades de Cushing) los trastornos del sistema nervioso y otros.

La mayoría de estos trastornos van acompañados de un aumento de la producción de glucocorticoides, que durante la ingestión de alimentos, tiene efectos comparables a los de la prueba de tolerancia a la cortisona glucosa.

Son frecuentes los problemas médico legales en relación con ciertas situaciones de stress (accidentes automovilísticos, enfermedades etc.), que producen diabetes, ya que la diabetes se descubre con el stress o poco tiempo después habiendo considerado los hechos conocidos durante un periodo de años, nos inclinamos a creer que, aparte de algunas cosas muy excepcionales de destrucción total del páncreas, no se dispone de hechos suficientes demostrativos de que el stress puede provocar por sí mismo una diabetes.

Es cierto que puede contribuir que se descubra la enfermedad subyacente pero todo parece indicar que esto es más benéfico que perjudicial, ya que permite iniciar el tratamiento más precozmente.

CAPITULO VII

*SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES DE LA
DIABETES MELLITUS*

Existen muchos síntomas y signos bucales inespecíficos que pueden hacer pensar en diabetes, principalmente en pacientes no diagnosticados, o no controlados incluso los diabéticos que están controlados requieren de ciertas modificaciones de la terapéutica habitual de sus enfermedades bucales, sobre todo si se recurre a maniobras quirúrgicas.

Además la diabetes puede modificar el pronóstico de ciertas enfermedades bucales, es evidente la importancia fundamental, para el dentista y para el paciente, de su conocimiento detallado de la diabetes y sus relaciones con las enfermedades de la boca sin que aparezcan complicaciones molestas, a veces graves.

Los diabéticos labiales o frágiles generalmente de tipo juvenil requieren de un tratamiento pre-posoperatorio, especialmente con la cooperación y la colaboración entre el dentista y el médico general. Es necesario indicar al paciente diabético que se debe examinar con frecuencia sus órganos dentarios, por lo especiales e importancia de mantener una buena salud de la cavidad bucal, también el paciente diabético anodonto debe de hacerse exámenes periódicos para tener la seguridad de que sus prótesis no le resulten molestas y no le irriten sus tejidos ya que cualquier irritación de la mucosa requiere un tratamiento inmediato.

La encía de los diabéticos no controlados suelen mostrar un color rojo oscuro, los tejidos son edematosos a veces algún hipertrófico, las masas a proliferantes de tejido de granulación, originado en surcos gingival y descritos inicialmente por Hirschfeld son rela-

tivamente raros, estos cambios gingivales y periodontales por difíciles de distinguir de los que caracterizan el escarbuta o leucemia.

Es común encontrar en el diabético no controlado una supuración dolorosa generalizada de las encías marginadas y de las papilas interdentarias. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son comunes los abscesos periodontales en poco tiempo pueden hacerse una gran pérdida de tejidos de sosten, con movilidad dentaria.

Los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la iniciación (inflamación) rápida de los tejidos periodontales, como además estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel muy importante en los cambios parodontales debido a la diabetes no controlada la frecuente relación de lesiones periodontales y diabetes no controlada, justifica plenamente un análisis de orina en todo paciente con enfermedad periodontal.

El paciente puede sufrir una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperencia de las papilas fungiformes, los músculos de la lengua suelen ser fofos y es común observar depresiones en los bordes del órgano a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

En los pacientes con diabetes controlada no existen lesiones gingivales o periodontales característicos, no se deben utilizar antisépticos potentes para notar las lesiones de la mucosa bucal en los diabéticos; se evitará la aplicación local de anticéptico que contengan yodofeno o ácido salicílico.

La falta total de los dientes o varios de ellos o la periodontitis marginal dolorosa, dificulten la ingestión de los alimentos ordinarios y éstos enfermos suelen escoger un régimen muy rico en alimentos blandos de tipo almidón y pobres en proteínas. Esto tiende a empeorar el estado diabético después de diagnosticada la diabetes, estas condiciones dentales dificultan el control de la enfermedad, puede sobrevenir hipovitaminosis y alteraciones del equilibrio de electrolitos.

El hinchamiento no explicado de las glándulas parótidas, debe sospecharse diabetes, en especial si no presenta dolor. La diabetes modifica el curso de la enfermedad periodontal, pero los rasgos histológicos de la inflamación de los tejidos periodontales del enfermo diabético no difiere de los del individuo sano con periodontitis.

No se han dilucidado todavía de un modo claro las razones que expliquen la menor resistencia de los pacientes diabéticos a la infección bacteriana y micótica. Dubos observó que la sangre íntegra de los pacientes diabéticos tenían un poder bactericida inferior al de la sangre normal, independientemente de su riqueza en glucosa.

Esta pérdida de actividad parecía estar más relacionada con la ácidosis que con cualquier otra alteración bioquímica asociada a la diabetes, puede interferir la localización de un agente infeccioso, conocemos tres trastornos del metabolismo; la diabetes mellitus, el almacenamiento del glucógeno y la inanición, que se caracterizan por citosis, y las personas afectadas de cualquiera de ellos son anormalmente susceptibles a las infecciones bacterianas y micóticas progresivas.

CAPITULO VIII

EFFECTOS DE LA DIABETES SOBRE LA CARIES DENTAL Y LA ODONTOLOGIA

Un aumento exagerado en el número de caries nuevas en un adulto debe hacerse pensar en una posible diabetes no controlada, o hipertiroidismo. La saliva del diabético podría mostrar una mayor actividad diastática que la saliva normal.

La disminución del volumen de la saliva en un diabético no controlado podría intervenir también en la mayor frecuencia de caries (Kirk y Sirmon), pretenden que la saliva del diabético poseé más sustancias fermentadas con lo cual el medio se vuelve adecuado para la producción de ácido.

En el diabético no controlado, no siempre se encuentra glucosa en la saliva se conocen casos de glucosialorrea. Los adultos con diabetes controlada no muestran ninguna modificación de la frecuencia de caries.

A veces se observa con pacientes diabéticos mal controlados, una pulpitis u odontalgia seria, la odontalgia no explicada puede hacerse pensar en una diabetes no diagnosticada. El diabético esta expuesto a todos los problemas médicos habituales del individuo no diabético, pero también a otros muchos, propios de su enfermedad, varios de estos problemas tienen consecuencias adontológicas y con frecuencia significan complicaciones.

El tratamiento odontológico en un diabético requiere una completa comprensión de la naturaleza de la enfermedad por parte del

dentista. Deben evitarse los traumatismos durante los tratamientos periodontales o las extracciones, no se debe de usarse cáusticos en la boca de un diabético.

El enfermo debe conocer la técnica adecuada del manejo del cepillo, para evitar una irritación innecesaria de los tejidos blandos. Deben evitarse o eliminarse las infecciones bucales, incluyendo los dientes que tienen movilidad dentaria después de un tratamiento periodontal adecuado en diabéticos controlados, no hay razón para extraer diente sin pulpa bien tratada.

En el diabético la cirugía bucal se llevará a cabo de preferencia durante la parte descendente de la curva de glucosa en sangre. El anestésico de elección será de aplicación local; por ejemplo, Xilocaina con una cantidad mínima de vaso constrictor, se aconseja un sedante pre-operatorio adecuado, tanto por la anestesia local como la general.

Todas las maniobras quirúrgicas deberán ser atraumáticas dentro de los posibles, mediante administración pre-operatoria de vitamina C y de complejo B, se podrán disminuir las infecciones y la cicatrización será mejor. Se administrarán antibióticos profilácticos en caso de infección bucal amplia, o si el paciente no está controlado o también si existe tendencia a los alveolos secos.

CAPITULO IX

ENFERMEDADES BUCALES ASOCIADAS A LA DIABETES MELLITUS

En los diabéticos disminuye la resistencia a la infección y hay predisposición a procesos patológicos, como abscesos alveolodentales, gingivitis, parodontitis, etc., e influye al desarrollo rápido, agravando el estado diabético, estos estados anormales pueden ser:

ALVEOLOS SECOS

La osteitis alveolar es dos veces más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos, según varios investigadores como Banks, Krongoldi y Zerbe.

PARODONTOPATIAS

Son comunes en pacientes diabéticos y es usual que se acompañen de dolor; continúa con abscesos parodontales.

ABSCESOS

Más del 50% de los pacientes diabéticos son propensos a los abscesos parodontales, tienen disminuida la resistencia a la infección.

NECROSIS

Infecciones intensas y de lesiones necróticas como: gangrena, pueden desarrollarse espontáneamente en diabéticos no controlados o

consecutivos a una intervención quirúrgica. Las lesiones necróticas pueden estar asociadas con raíces dentarias retenidas o en forma de irritación local.

Si el dentista constituye un procedimiento quirúrgico sin considerar una base posible general de la lesión necrótica, se complica en el estado, con una consecuencia de estado de coma ó incluso la muerte.

LOS DIENTES Y EL ESTADO DIABETICO

Los desdentados, dentro de la población diabética tiene una frecuencia elevada, así como la movilidad dental anormal que aumentó en la pérdida de los dientes como en movilidad, éstos directamente proporciona a la gravedad de la diabetes en la mayoría de los casos.

La diabetes presenta serios problemas de mayor intensidad en relación con la cavidad bucal, tanto las enfermedades del organismo en general pueden indicarse a través de la cavidad bucal, como las enfermedades de la boca pueden tener un defecto pronunciando sobre las funciones corporales por lo tanto el dentista es responsable, para determinar si una lesión dada en origen local o general.

Los cambios bucales asociados en pacientes diabéticos principalmente los no controlados, son explicables cuando nos damos cuenta que hay diabetes mellitus, es considerado como síntoma o como un complejo de síntomas, con varios antecedentes etiológicos, caracterizado para que el cuerpo metabolice normalmente los alimentos, por esto nos damos cuenta por que los cambios bucales en pacientes no controlados frecuentemente son acompañados por una deficiencia vitamínica y perturbación en el metabolismo del calcio, pero esta deficiencia no siempre es debida a la diabetes.

El diagnóstico de la diabetes incipiente no siempre es fácil, pues por lo menos el 2% de los diabéticos no presentan síntomas clínicos. El odontólogo, debe saber los síntomas relacionados con la cavidad oral, como los siguientes.

EN BOCA:

- 1.—Polifagia (aumento de apetito).

- 2.—Polidipsia (aumento de la sed).
- 3.—Xerostomia (sequedad bucal).
- 4.—Estomatopirosis (sensación de quemazón de la boca).
- 5.—Glucosialorrea (saliva dulzona).
- 6.—Olor Acetónico del aliento.
- 7.—Neuropatías (como pulpitis etc.).
- 8.—Poliuria.
- 9.—Pérdida de la función.
- 10.—Abscesos parodontales frecuentes.
- 11.—Hipermovilidad dentaria en ausencia de sobre carga funcional.
- 12.—Hipersensibilidad dentaria en ausencia de lesiones cariosas u obturaciones extensas.
- 13.—Indentaciones en los bordes de la lengua.
- 14.—Proliferaciones del margen gingival.
- 15.—Sensación de ardor en la boca.
- 16.—Sensación de calor en la lengua.

GENERALES:

- 1.—Abortos no provocados.
- 2.—Pérdida del líbido.
- 3.—Hijos que al nacer pesan más de cuatro kg.
- 4.—Frecuentes infecciones micóticas en los pliegues.
- 5.—Intolerancia al frío en las extremidades.

LESIONES BUCALES COMUNES ASOCIADAS CON LA DIABETES

Las membranas mucosas de la cavidad bucal son comunmente indicadoras sensibles de trastornos físicos generales a la inversa enfermedades de la cavidad bucal. Pueden tener un pronunciado efecto sobre las funciones corporales.

Esos efectos se comprenden rápidamente cuando se sabe que el estado de las mucosas bucales es influido en grado medible por los mismos procesos fisiológicos que influyen otras partes del cuerpo.

Las lesiones bucales pueden dar a menudo signos sospechosos que sugieren un trastorno metabólico, nutricio o endocrino posiblemente asociado con diabetes no controlada pero que no son específicos para la diabetes no controlada son explicables cuando nos damos cuenta que hoy la diabetes mellitus es considerada como un síndrome o un complejo de síntomas, con varios antecedentes etiológicos caracterizados por incapacidad para que el cuerpo metabolice normalmente o utilice los alimentos.

Este impedimento depende del estado del mecanismo insulínico, una deficiencia real o relativa de insulina tiene que ver no solo con el metabolismo de los hidratos de carbono, sino también con el de las proteínas y grasas. Así podemos comprender rápidamente por signos y síntomas como la sequedad de la boca, encías y mucosas hiperámicas y tumefactas, sensaciones de quemazón en los labios, lengua, paladar, y pérdida de las papilas filiformes en la lengua, pueden ser de avitaminosis frecuentemente asociados con diabetes no controladas, bien pueden representar manifestación bucal, de deficiencia del complejo vitamínico B.

Algunas otras observaciones han revelado que la incidencia de caries en diabéticos no es mayor que en los no diabéticos. Un estudio dental cuidadoso en un campo para niños y niñas diabéticos mostró que entre 276 niños entre los 6 y 17 años de edad, al 15.2% no requirió atención odontológica, tampoco reveló mayor incidencia de dientes perdidos, obturados o cariados, o de enfermedades periodontal, sobre un grupo de investigadores en sus estudios de la cavidad bucal en 149 diabéticos de edades comparables.

Otro grupo de investigadores en sus estudios de la cavidad bucal

en 149 diabéticos tratados, encontró síntomas objetivos y sus cambios tisulares como: Irritación por dentaduras, sequedad de la boca, dientes movibles y con dolor, labios, lengua y paladar con sensación de quemazón, encías sangrantes, dolorosas y recesivas, sensibilidad en la articulación temporomandibular, dentaduras flojas y mal adaptadas halitosis, hinchazón en la región parótica, indentación, fisuramiento, lobulación de la lengua e hipertrofia de las papilas, en cuanto a las encías: edema, hipertrofia, absorción, hemorragia, formación de exudado purulento.

La ausencia de niveles de glucosa salival aumenta dos en ciertos diabéticos con la más elevada susceptibilidad a la caries, señala a otros factores en la fisiología que pueden estar implicados en la diabetes. Sus estudios, durante un período prolongado, de la susceptibilidad a la caries de 27 jóvenes diabéticos, de 6 a 30 años de edad mostraron una velocidad acelerada de caries a medida que avanzaba la edad (Cohen).

Los síntomas y signos sugeridos por Burket pueden ayudar al dentista a hacer un diagnóstico de diabetes sospechosa.

- 1.—El paciente se queja de dolor dentario en un diente clínicamente sano.
- 2.—Número aumentado de nuevas cavidades cariosas, formadas durante un corto tiempo.
- 3.—Enfermedad periodontal como posible signo precoz.
- 4.—Desarrollo de enfermedad periodontal avanzada como marcada pérdida de hueso alveolar en pacientes jóvenes.
- 5.—La formación de sarro desusadamente rápida en diabetes no controlada.

Con estos síntomas o signos, el cirujano dentista no debe de vacilar en consultar de inmediato al médico de la familia, esa colaboración será una valiosísima ayuda para el paciente descubriendo la enfermedad en un estado precoz y quizás en la prevención de las complicaciones desfavorables.

CAPITULO X

CUIDADO BUCAL GENERAL DE LA DIABETES

Ningún examen físico y de laboratorio del paciente es completo sin una investigación cuidadosa de la cavidad bucal. Es deber del médico aconsejar la consulta odontológica como procedimiento de rutina para todos sus pacientes diabéticos, como una dieta adecuada es un factor capital en tratamiento de un paciente con diabetes, los trastornos bucales deben ser corregidos para asegurar la masticación y utilización normal.

Muchos diabéticos creen que cuando su nivel de glucosa en sangre es normal, la diabetes está correctamente controlada. Pero las observaciones clínicas han revelado que a pesar de un nivel de glucosa en sangre normal, muchos de los pacientes tienen degeneración vascular progresiva asociada, como Retinopatía, enfermedad coronaria, o enfermedad renal avanzada (Enfermedad de Kimmelstie-Wilson) todavía se desconoce cual puede ser la etiología, queda el hecho, sin embargo, de que el nivel de glucosa en sangre no puede tomarse como único índice confiable para el estado de todo el metabolismo del cuerpo sin considerar o investigar, otros factores.

Un paciente con un nivel de glucosa en sangre normal puede tener muchos trastornos bucales que se quejen de síntomas y signos de avitaminosis generalizada con encías tumefactas hiperémicas, sensibles que sangran fácilmente, dientes móviles y sensibles con formación de cavidades múltiples, lengua agrandada, dolorosa de aspecto rojizo, malestar general, asociado con cansancio, depresión mental, irritabilidad, síntomas gastrointestinales, como sensación de

estomago inflamado, quemazón cardiaca, visión perturbada con párpados hinchados con prurito.

CIRUGIA ORAL EN LA DIABETES

El cuidado quirúrgico bucal (extracciones) en la persona con diabetes controlada es similar al de no diabético, en la persona infortunada que desconoce su enfermedad, o que no la controla, sufre complicaciones como la ácidosis y el coma, procesos de cicatrización retardados y osteítis localizadas por las extracciones.

MEDIDAS PRE-OPERATORIAS

El hecho de que surgen esas complicaciones es razón suficiente para que el dentista tome las medidas pre-operatorias necesarias para el tratamiento adecuado del diabético en colaboración con el médico familiar, puede lograrse de la forma siguiente:

- 1.—Asegurarse que la diabetes está adecuadamente controlada, no es infrecuente que el enfermo informe al dentista que su diabetes está estabilizada. Esta información puede ser cierta pero confíe en ella sólo después de haber consultado con el médico.
- 2.—Hacer un examen bucal cuidadoso y decidir respecto al número de dientes a extraer, consultar con el médico respecto al estado general para establecer el momento favorable para la extracción.
- 3.—Tratar la enfermedad periodontal existente (Burket y Sweet que debe dar la máxima consideración antes de la cirugía a los focos de infección, como los dientes desvitalizados y la enfermedad periodontal. Se puede comprender rápidamente la causa de las bacteremias transitorias en aumento, en diabéticos después de la intervención quirúrgica, si se ignora el cuidado pre-operatorio correcto. Por lo tanto, si hay signos y síntomas de enfermedad periodontal, deben tratarse para ayudar a reducir la mayor susceptibilidad a las bacterias al igual la gravedad de la diabetes.

No es infrecuente ver pacientes con diabetes no controlada, quienes tienen un absceso periodontal o enfermedad gingival, suele haber bolsas parodontales, con aumento de la sensibilidad cervical, esta situación provee un campo fértil para la producción de bacterias transitorias, con la corrección de la infección y el control de la diabetes, muchos de los cambios se hacen menos pronunciados, los dientes menos sensibles y con menos movilidad, las encías se aproximan al estado normal en color, consistencia, la lengua aparece normal y no se nota el olor a acetona.

ANESTESIA

Los procedimientos quirúrgicos bucales se realizan generalmente por la mañana, 2 o 3 horas después del desayuno e insulina, usando anestesia local infiltrativa o por bloqueo con clorhidrato de procaína o lidocaina, sustancias o agentes conteniendo epinefrina o cabefrin, son desaconsejados por la posibilidad de precipitar síntomas de angina o cambios tisulares locales adversos, si el estado de la cavidad bucal pudiera ayudar a extender la infección con la anestesia local es aconsejable consultar al médico de la familia respecto al tipo y uso de la anestesia general.

El tipo general empleado para una operación corta es el óxido nitroso-oxígeno, una vez decidido el tipo de anestésico general es aconsejable administrárselo al paciente en antes del desayuno o cuatro horas después del mismo.

CUIDADO POS-OPERATORIO

Quando el paciente recobra la conciencia inmediatamente después de la anestesia general, no se dan alimentos ni líquidos por boca durante 1 o 2 horas, luego de este intervalo se le da líquidos como: Jugo de naranja, seguido por una dosis regular de insulina hasta la próxima comida en que se una dieta líquida o semicolada de acuerdo a la fórmula diabética.

Ocasionalmente se observan signos y síntomas de reacciones hipoglucémicas a las dos o más horas después de una intervención quirúrgica simple o sencilla extracción en pacientes a quienes se ha administrado insulina, frecuentemente se trata de visión borrosa, impedimento en la dicción, sudoración profusa, contracciones de los

músculos faciales y extremidades y hasta inconciencia, (coma insulínico).

Esto se corrige generalmente dando al enfermo un líquido azucarado o alguna forma de azúcar, sola o disuelta en agua o en jugo de naranja, si esta en coma insulínico, es aconsejable la administración endovenosa de glucosa.

La cuestión del uso de antibióticos después de las extracciones ha sido frecuentemente discutida. La penicilina y otros antibióticos después de las extracciones, especialmente en presencia de infecciones definitivas como enfermedad cardiaca reumática, congénita y arteriosclerótica.

El asunto de la aplicación de una quimioprofilaxis universal debe de ser estudiada a fondo sobre todo cuando se observa la rareza de infecciones bacterianas secundarias después de extracciones y la creciente frecuencia de reacciones desfavorables o hasta fatales a los antibióticos creemos que el uso de antibióticos es mejor restringido a estados específicos.

CAPITULO XI

TRATAMIENTO DE LA DIABETES

El tratamiento de la diabetes mellitus estriba en el sistema de administración de cantidades suficientes de insulina para que el metabolismo de los carbohidratos se normalice, si se logra este propósito también se evitará la mayor parte de las consecuencias de la enfermedad.

En diferentes preparados de insulina inyectados por vía subcutánea, la insulina simple amorfa y la insulina cristalina actúa durante 6 o 8 horas; la insulina que ha sido precipitada muy lentamente con zinc para formar grandes partículas cristalinas (insulina lenta que ha sido precipitada con varios derivados proteínicos (insulina globina e insuline-protamina-zinc), son relativamente insolubles y se absorben lentamente de ordinario el diabético recibe una dosis diariamente de insulina de larga acción, de ordinario insulina lenta, así se eleva globalmente el metabolismo de los carbohidratos durante todo el día en que la glucemia tiende a subir mucho.

ALIMENTACION DE DIABETICO

En cada diabético las necesidades de insulina se calculan en función de una alimentación estandar que contiene cantidades normales bien controladas de carbohidratos. pues cualquier modificación de la cantidad de carbohidratos, cambia dichas necesidades. en condiciones normales el páncreas tiene la capacidad de nivelar la cantidad de insulina producida a la ingestión de carbohidratos, pero

cuando hay diabetes, esta función de control se ha perdido por completo.

El tratamiento con medicamentos que estimulan la liberación de insulina. Recientemente, se han empleado varios medicamentos con efectos hipoglucémicos por vía bucal para tratar enfermos con diabetes relativamente ligera, los que se han ensayado hasta ahora son compuestos de sulfonilurea principalmente tolbutamina (orinace). Estos medicamentos estimulan la producción de insulina en los islotes de Langerhans, por tanto solo tienen eficacia cuando sigue habiendo islotes activos, que por una u otra razón no producen cantidades suficientes de insulina. Por razones evidentes carecen de valor para tratar a los diabéticos graves, pues sus islotes ya han perdido totalmente la capacidad de secretar insulina.

CONCLUSIONES

El paciente diabético que se presente en un consultorio dental va a estar expuesto a problemas médicos al igual al de un no diabético, pero también a muchos otros propios al de su enfermedad.

Muchos de estos problemas tienen consecuencia odontológica y con frecuencia significan complicaciones.

Por esta razón al tratar a un paciente diabético se necesita del conocimiento exacto de la naturaleza de la enfermedad por parte del cirujano dentista.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—**SCHUCHARDT KARL**
Tratado General de Odonto-Estomatología
Tomo III Volumen I
Tomo III Volumen II
Editorial Alhambra, Madrid 1962, México.
- 2.—**PRICHARD JOHN F.**
Enfermedad Parodontal Avanzada
Segunda Edición 1971
Editorial Labor, México.
- 3.—**GAYTON ARTHUR C.**
Tratado de Fisiología Médica
Cuarta Edición 1975
Editorial Interamericana.
- 4.—**ENCICLOPEDIA ILUSTRADA CUMBRE**
Tomo IV
Editorial Cumbre S. A. 1958 México.
- 5.—**BERNIER JOSEPH L.**
Enfermedades Orales
Segunda Edición 1976
Editores, Libreros Buenos Aires.
- 6.—**SWARTOUT HUBERTO DR.**
Consejero Médico del Hogar
Ediciones Interamericanas
California U.S.A. 1964.

- 7.—BURKET LISTER W.
Odontología Clínica de Norteamericana
Simposio sobre Interrelación entre enfermedades
Bucales y Sistemáticas.
Editorial Mundi 1975 Buenos Aires.
- 8.—DURANTE AVELLANAL CIRO
Diccionario Odontológico
Segunda Edición, Editorial Mundi, 1964.
- 9.—TODD-SANFORD
Diagnóstico Clínico por el Laboratorio
Versión Española por el Dr. P. Lain Martínez
Quinta Edición 1975, Salva Editores S. A.
- 10.—GLICKMAN IRWING DR.
Periodontología Clínica
Edición Cuarta. 1976. Editorial Interamericana
- 11.—MILLER CHARLES SAMUEL
Diagnóstico y Tratamiento Bucal
Primera Edición. Argentina 1957
Editorial La Médica.