

57  
2 gcm



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

**"IZTACALA"  
U. N. A. M.**

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**CUIDADOS EN EL CONSULTORIO DENTAL  
EN EL PACIENTE CON DIABETES  
MELLITUS**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A :**  
**BOLAÑOS REBOLLO MA. CRISTINA E.**



**SAN JUAN IZTACALA, MEX.**

**1984**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

--:-- INDICE --:--

	Pág.
<b>CAPITULO I</b>	
<b>HISTORIA, DEFINICION Y CLASIFICACION.. . . . .</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO II</b>	
<b>ETIOLOGIA. . . . .</b>	<b>5</b>
<b>CAPITULO III</b>	
<b>EPIDEMIOLOGIA. . . . .</b>	<b>10</b>
<b>CAPITULO IV</b>	
<b>SIGNOS Y SINTOMAS. . . . .</b>	<b>12</b>
<b>CAPITULO V</b>	
<b>DIAGNOSTICO. . . . .</b>	<b>14</b>
<b>CAPITULO VI</b>	
<b>LESIONES O EFECTOS DE LA DIABETES SOBRE LOS DEMAS-     ORGANOS. . . . .</b>	<b>18</b>
<b>CAPITULO VII</b>	
<b>COMPLICACIONES DE LA DIABETES. . . . .</b>	<b>25</b>
<b>CAPITULO VIII</b>	
<b>EFECTOS DE LA DIABETES SOBRE LAS ESTRUCTURAS BUCA-     LES. . . . .</b>	<b>34</b>
<b>CAPITULO IX</b>	
<b>DIAGNOSTICO POR EL CIRUJANO DENTISTA.. . . . .</b>	<b>40</b>
<b>CAPITULO X</b>	
<b>INFECCIONES DENTALES RELACIONADAS CON LA DIABETES. 43</b>	<b>43</b>
<b>CAPITULO XI</b>	
<b>TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS. . . . .</b>	<b>50</b>
<b>CAPITULO XII</b>	
<b>CUIDADO GENERAL DE LA SALUD DENTAL EN EL PACIENTE-     DIABETICO. . . . .</b>	<b>66</b>
<b>CAPITULO XIII</b>	
<b>CIRUGIA DENTAL EN EL PACIENTE DIABETICO. . . . .</b>	<b>69</b>
<b>CONCLUSIONES . . . . .</b>	<b>72</b>
<b>BIBLIOGRAFIA . . . . .</b>	<b>75</b>

## CAPITULO I

### HISTORIA, DEFINICION Y CLASIFICACION

#### HISTORIA:

Esta enfermedad es conocida desde la antigüedad, y fue -- descrita por Aretaves al principiar la era cristiana. En 1974 -- fue descubierta por Thomas Willis al advertir el sabor dulce -- de orina. En el siglo XVII Helmant descubrió la lipemia en el diabético. Dobson en el siglo XVII comprueba la presencia del azúcar en la orina. En el año de 1850 Claudio Bernard confirmó lo dicho por Dobson y señala la hiperglucemia como el signo primordial de la enfermedad. Bouchard, Kussmaul, Naunyn, Allen y Joslin descubren los factores dietológicos como valoración terapéutica.

Langerhans en 1864, Vanmering y Minkowski demostraron -- con sus experimentos de pancreatectomía en perros que la ausencia de la hormona secretada por esta glándula produce diabetes Mellitus. En el 1921 Opie describe la hialinización de los -- islotes de Langerhans en pacientes que hablan fallecido de Diabetes. Al año siguiente el descubrimiento de la insulina por -- Barring y Best, permitió establecer mejor el mecanismo de la -- Diabetes, con esto empieza una nueva era en el tratamiento de -- esta enfermedad, ya habiendo descubierto este extracto purificado (insulina) descubren que es capaz de reducir la glucosa en -- sangre. Hagerdan en 1936 determina la estructura química de la insulina protamina facilitando el manejo de los pacientes diabéticos. Sanger y Smith descubrieron la estructura química de la insulina humana en 1960. En el año de 1964 Franke menciona la -- terapéutica por vía oral con sulfonil-ureas (Hipoglucemiantes). En 1965 Steinerb describe la proinsulina, molécula que es convertida por enzimas proteolíticas en insulina.

#### DEFINICION:

Del latín: Diabetes.

Del Griego : Diabetes de Diabainein.

Atravesar, que pasa a través- sobre entendido "del -  
riñón".

Es una enfermedad crónica que se caracteriza por un abati-  
miento del consumo celular de la glucosa, como material energé-  
tico debido a la secreción deficiente de insulina o la libera-  
ción de forma inactiva de esta hormona.

Esta deficiencia ocasiona secundariamente catabolismo so-  
bre los lípidos y la proteínas por lo que interfiere en la tota-  
lidad de los procesos biológicos, tales como la gran elimina-  
ción de la glucosa en la orina, abundancia de esta y el aumento  
de la sed y del apetito, fenómenos que se acompañan de trastor-  
nos graves de la nutrición.

#### CLASIFICACION:

La presencia o la ausencia de anomalías en el metabolismo  
de los hidratos de carbono es lo que se ha tomado en base para  
la clasificación de la Diabetes Mellitus, siendo esta:

A).- Asintomática se divide en:

I.- Prediabetes: Se puede decir que estos pacientes es-  
tán reservados para el período de vida de un diabético antes de  
que se establezca el diagnóstico. Tomando en cuenta los antece-  
dentes familiares consanguíneos positivos; glucemia capilar -  
postglucosa con resultados entre 45 y 130 mg. %.

II. Diabetes Latente.

a).- Persona con una curva de tolerancia a la glucosa --  
normal en la cual se sabe que ha tenido una curva de tolerancia  
a la glucosa de tipo diabético en algún momento; durante el em-  
barazo, infección, situaciones de stress y cuando ha sido obesa.

b).- Una persona que tiene respuestas anormales a la - -

prueba de tolerancia a la glucosa (similar a la encontrada en diabetes Mellitus) a pruebas provocativas tales como la de la cortisona o la prueba de tolerancia a la glucosa.

### III.- Diabetes Sub-Clinica o Quimica.

a) .- Una persona con respuesta diabética a la prueba de tolerancia a la glucosa en la cual la glicemia en ayunas está por abajo de 130 mg/100 ml. (sangre capilar) o 125 mg/100 ml. (sangre venosa).

b) .- Una persona con respuesta diabética a la prueba de tolerancia a la glucosa en la cual la glicemia en ayunas está por encima de los valores establecidos.

#### B).- Sintomática se divide en:

I).- Inestable: Presenta antecedentes diabéticos consanguíneos positivos y negativos. Antecedentes específicos sintomatología y signología presentes. Su aparición es brusca de -- progresión rápida y franca tendencia a la cetoacidosis. Hay -- secuelas irreversibles en forma temprana, respuesta terapéutica adecuada variable y transitoria a lo que obliga a constantes modificaciones de fármaco, dosis y esquemas de sincronismo farmacológico nutricional, las variaciones de la glucemia obedecen principalmente a la debilidad emocional y falta de adaptación a su medio ambiente. Estas personas presentan una curva de tolerancia a la glucosa anormal con los síntomas o complicaciones de la -- diabetes.

II).- Estable: Presenta antecedentes específicos, sintomatología y signología. Su aparición más frecuentes, es en la quinta década de la vida. Su evolución es lenta y gradual, tiene poca tendencia a la cetoacidosis hay respuestas al tratamiento farmacológico nutricional fácil duradero, sin exigir modificaciones de importancia.

Antecedentes Hereditarios:

a).- Gemelo idéntico cuando el otro gemelo es diabético.

b).- Una persona con un padre diabético y otro no diabético pero que tiene o ha tenido cualquiera de lo siguiente: Padre diabético, hermano diabético o un hijo diabético, o una hermana o hermano con hijo diabético.

c).- Una persona con ambos padres diabéticos.

d).- Una persona que ha dado a luz a varios hijos con -- un peso mayor de 4.5 kg. ya sea vivos o muertos o un niño muerto hiperplasia en los islotes pancreáticos, no debido a incompatibilidad del Rh.



## CAPITULO II

### ETIOLOGIA

Se podria decir que el mecanismo de acción que origina la diabetes es desconocido, sin embargo actualmente se admite a la insulina como factor etiológico por su deficiencia real o absoluta. Y puede ser considerado como primaria o secundaria.

**PRIMARIA:** La causa intrínseca no está esclarecida, su origen se considera genético. Actualmente se sabe que la Diabetes Mellitus se hereda con caracter autosómico, recesivo y de penetración variable.

**SECUNDARIA:** Esta comprende todo los casos de diabetes: - Insulinopriva consecutivos a daño pancreático especialmente los que se derivan de pancreatitis agudas ó pancreatitis crónicas.

#### Formas Etiológicas de La Diabetes:

1.- **Diabetes Traumática:** La diabetes se puede presentar cuando hay un golpe en cerebro, pero esto parece ser una predisposición especial.

2.- **Diabetes Hepática:** Se presenta en los grandes bebedores y comilones, pero puede ser una diabetes benigna. Cuando es maligna se presenta una cirrosis hepática pancreática, en esta categoría encontramos la diabetes broceada.

3.- **Diabetes Pancreática:** Enfermedades del páncreas tales como la pancreatitis crónica y la hemocromatosis que produce la obliteración del tejido insular, la deficiencia absoluta de la insulina, en el caso de diabetes mellitus puede ser secundaria a una lesión anatómica de los islotes de langerhans, sin embargo, no más de la mitad de los diabéticos la muestran y generalmente, son los que han tenido la enfermedad por largo tiempo; por lo que considera a esta alteración como resultado del trastorno metabólico y no su causa primaria, el tipo de pacien-

te que suele presentarla con cierta frecuencia es el diabético - juvenil. La hialinización de los islotes hace imposible la secreción de insulina. Se ha hablado sobre la presencia de insulina en el plasma que inactiva la insulina y que podría estar relacionada en unos casos de diabetes; en otros casos parecería que las necesidades de insulina aumentan y que el páncreas es incapaz de prever las necesidades adecuadas para el aprovechamiento de glucosa por las células, por lo que sobreviene la Diabetes.

4.- Hipofisis: Un papel muy importante con la aparición de la enfermedad guarda la hormona hipofisiaria anterior, al -- inhibir la fosforilización intracelular de la glucosa, simultáneamente la hormona estimulante de la corteza suprarrenal, activa la glándula suprarrenal (glucocorticoides produciendo gluconeogenesis, o sea conversiones de proteína a carbohidratos).

La glucosuria aparece en el caso de los tumores de la hipofisis como en la acromegalia y en los casos de fractura de la base del cráneo.

5.- Glándula Tiroidea: Las afecciones de la glándula tiroides producen glucosurias que a veces está acompañada de diabetes verdadera. La hormona tiroidea suscita gluconeogenesis y glucohemolisis que facilitan la hiperglucemia. Experimentalmente se ha producido diabetes administrando extracto tiroideo, en -- animales a los que se les ha resecao parcialmente el páncreas; este experimento es otra evidencia clínica que sugiere que el aumento del metabolismo por hipertiroidismo hace patente una deficiencia insulínica.

6.- Hígado: Existen casos de cirrosis hepática en que sobrevienen la glucosuria pero es probable que al mismo tiempo existan alteraciones del páncreas. Se ha observado mayor frecuencia de cirrosis en pacientes diabéticos con los no diabéticos. La proporción reportada de diabéticos con cirrosis portal

varla de 2.9 a 32.3 %.

7.- *Diabetes suprarrenal.*- Se ha comprobado en el perro en el hombre aun no; que la inyección de extracto acuoso de capsula suprarrenal o de adrenalina provoca la glucoruria.

Ciertos hipertensos muestran una hiperglucemia exagerada; después de la ingestión de glucosa, parece existir un antagonismo entre el páncreas y la corteza suprarrenal.

8.- *Diabetes conyugal:* ¿Es contagiosa la Diabetes?

Algunas observaciones están de acuerdo con esta hipótesis, pero son muy escasas para permitir apreciar la cuestión. Algunos autores la explican por una mutua mala higiene, de sedentarismo, de sobre alimentación de los conyuges y que así ambos se vuelven diabéticos.

9.- *Diabetes y Embarazo;* La Diabetes puede aparecer progresivamente en el curso de la gestación y desaparecer en el parto, o volver aparecer en el nuevo embarazo o instalarse e intensificarse en el desarrollo de este.

Otros factores etiológicos aparte de los insulínicos:

I.- *Perturbaciones Varias:* El metabolismo de los hidratos de carbono puede alterarse en las fiebres agudas produciendo algunas veces glucosurias, otras veces sobreviene el fenómeno en anemias severas o después de una impresión brusca, o en algunas encefalopatías (tumores, hemorragias, etc). La absorción anormal y rápida de glucosa por el aparato digestivo produce hiperglucemia pasajera, así como la fijación insuficiente de glucosa por los tejidos debido a una insuficiencia de insulina, u a la glucogenolisis presentando un aumento del hígado con liberación de glucosa a la sangre, son factores que también producen hiperglucemia.

II.- *El embarazo, la multiparidad y la menopausia trae -*

consigo una elevada posibilidad de penetración de la diabetes.

Así mismo, la administración de drogas favorece la aparición de diabetes; tal es el caso de la aloxona, sustancia tóxica que lesiona y destruye las células beta del páncreas. Otro caso es cuando existen antecedentes de diabetes y se administran grandes cantidades de cortisona favoreciendo la enfermedad, lo mismo sucede con la administración de Tiazidas (diuréticos) - por su acción sobre los hidratos de carbono, la infección aguda al aumentar los requerimientos de insulina puede influir a que aparezca la enfermedad en individuos con diabetes latente.

III.- Herencia.- Las influencias hereditarias desempeñan un papel muy importante en la diabetes. Está claramente de mostrando que la tendencia a la diabetes se hereda como un carácter mendeliano recesivo no ligado al sexo, aunque el sujeto puede morir antes de presentar la enfermedad o mostrar síntomas después de los 50 años, en relación a la herencia se dice:

a).- Que un hijo que tenga un gen diabético del padre y un gen diabético de la madre es un portador.

b).- Un individuo que tiene un gen diabético del padre y gen no diabético de la madre es portador.

c).- Un portador casado con una persona no diabética puede tener un hijo que escape a toda herencia diabética, pero - - otra puede resultar portador; y 2 portadores pueden tener en su descendencia, un hijo que escape de toda herencia diabética, -- otro portador y un tercero que resultará diabético entre más antecedentes diabéticos que tengan, las posibilidades de padecer la enfermedad serán mayores, así tenemos:

El 100 % - univulvino a ambos padres.

del 50 a 80 % - uno de los padres y un hermano del progenitor - no diabético.

- Del 50 al 80 % - uno de los padres y un abuelo por parte del -  
progenitor no diabético.
- Del 50 al 80 % - uno de los padres, un hermano y un abuelo por  
parte del progenitor no diabético.
- El 50 % - uno de los padres y un abuelo.
- 30 - 40 % - dos de los abuelos, uno por parte del progeni  
tor.
- el 25 % - Hermano.
- el 20 % - uno de los padres o los abuelos de la misma -  
rama.
- el 20 % - un abuelo.
- el 20 % - un tto a tta.
- el 20 % - un primo hermano.

IV).- Obesidad: Después de la herencia la obesidad es -  
el siguiente factor predisponente para la aparición de la enfermedad, esto no quiere decir que todos los obesos serán diabéticos pero si un porcentaje considerablemente de ellos, de cada -  
10 diabéticos adultos 9 de ellos son obesos.

La relación obesidad-diabetes se observa en los adultos -  
de edad avanzada.

VI).- Grupos Sangüneos: En estudios hechos por Graing -  
y Wong se observa que pacientes obesos con historia familiar de diabetes mostraron una disminución singular del grupo "O" compara  
do con el resto de grupos sangüneos. Pacientes hombres no -  
obesos, sin historia familiar de diabetes demostraron un exceso significativo del grupo "O". Otros estudios demostraron un - -  
exceso del grupo "A" particularmente previniendo de familiares-  
cercanos que hablan tenido diabetes. Esto sugirió que la predominancia del grupo "A" podría ser característico de un tipo - -  
especial de diabetes; pero ninguna conclusión se obtuvo de es-  
tos estudios.

### CAPITULO III

#### EPIDEMIOLOGIA:

La diabetes es una enfermedad frecuente, se calcula que - el 10 por 100 de la población de 60 años y más del mundo occidental es diabético. La prevalencia en la población general es de 1.4 a 1.7 por 100.

En Europa la enfermedad es más frecuente en el norte que en el sur; los judíos parecen tener una predisposición especial, en cambio en la raza negra y la oriental la enfermedad es relativamente rara.

La Diabetes es una de las causas principales de muerte en los Estados Unidos de Norte América ya que en la población general se presenta de 5 a 10 por 100 Diabetes patente o una de las etapas más tempranas. Los estudios de Necropsia describen cambios anatómicos que indican o sugieren diabetes en más de 5 por 100 de los exámenes al azar. Es indiscutible que algunos de estos pacientes sufrían diabetes no diagnosticada durante la vida, pero también es indiscutible que en algunos diabéticos la enfermedad quizá no haya persistido tiempo suficiente para producir cambios anatómicos. Quizá incluso 2 por 100 de la población general en Estados Unidos de Norteamérica presente diabetes no -- diagnosticada. Sean cuales sean las cifras exactas, es patente que cuando una enfermedad afecta 5 a 10 X 100 de la población general, tiene gran importancia; actualmente con el descubrimiento de la insulina el coma diabético como causa primaria de muerte representa el 1 por 100. La enfermedad se presenta, en la mayoría de los casos, entre los 20 y los 60 años, principalmente de 45 a 60 años. La diabetes ocurre también en jóvenes y -- únicamente del 3 al 5 por 100 de los diabéticos son niños.

Aproximadamente en el 10 por 100 de los diabéticos la enfermedad se inicia antes de los 20 años; y en el 90 por 100 res

tante se distribuye en las otras décadas, siendo el 3 mayor - - (50 por 100 después de los 40 años).

En el 20 por 100 de los diabéticos juveniles, se encuentran familiares de la enfermedad en el momento del diagnóstico.

Falconer encontró que el índice hereditario de la diabetes es de 70 a 80 por 100 entre los diabéticos jóvenes y de 30 a 40 por 100 en diabéticos mayores de 50 años; y con un índice global de 35 por 100 para todos los grupos de edad. En cambio, Simpon encontró un índice global hereditario de 50 por 100 aproximadamente.

La incidencia de la diabetes es significativamente mayor en los hijos de madres diabéticas que en los de padres diabéticos, pero se desconocen las causas exactas de este hecho pues los estudios se basaron en fenotipos, más que en genotipos. En el 20 por 100 de los diabéticos juveniles, aproximadamente se encuentran antecedentes familiares de la enfermedad en el momento del diagnóstico; pero cuando la diabetes ha existido durante 20 años, los antecedentes familiares positivos alcanzan 60 por 100. Tompson y Watson encontraron que de 3836 niños hijos de padres diabéticos, 7.6 por 100 sufrían diabetes; entre 771 individuos con un progenitor diabético existía la enfermedad en 15.3 por 100.

## CAPITULO IV

### SIGNOS Y SINTOMAS:

No siempre nos resulta fácil identificar la diabetes desde un principio, ya que presenta en algunas ocasiones síntomas insignificantes que para el enfermo y aun el médico poco experimentado pasan inadvertidos al extremo de no pensar en ello en un principio; pero ciertas características de la historia clínica pueden despertar sospechas en el médico y en el dentista: antecedentes familiares positivos, obesidad, o el que la mujer haya tenido hijos con peso superior a 4 Kg. Se ha calculado que de 12 por 100 cuando menos de los diabéticos podían no presentar ningún síntoma clínico.

Todos estos signos nos pueden servir para elaborar el diagnóstico precoz de la enfermedad.

Los síntomas iniciales son tan diversos, y su aparición tan progresiva que muchas veces pasa inadvertida su verdadera naturaleza, hasta aparecer algunas de las diversas complicaciones de la enfermedad, a veces muy graves.

Los síntomas clásicos de la enfermedad son debilidad general, pérdida de peso a pesar del aumento del apetito y de la ingestión de alimentos (polifagia), sed exagerada, se explica por la deshidratación que sufren los enfermos; estos sienten la boca seca así como la garganta y no satisfacen su sed a pesar de que ingieren hasta 15 a 20 litros de agua en las 24 horas (polidipsia), y eliminación de grandes volúmenes de orina (poliuria). Estos síntomas solo se presentan cuando la glucosa sanguínea del paciente es mucho mayor que el umbral renal; en estas condiciones, la glucosa se pierde con la orina, lo que da lugar a la poliuria, y esta a su vez, es causa de sed, la polifagia se debe a la mala nutrición celular, incluso en condicio



nes de abundancia de glucosa a su alrededor, esta glucosa no entra a la célula, por falta de insulina.

En ocasiones no se presentan las tres manifestaciones (polifagia, polidipsia y poliuria), incluso en una variedad grave de diabetes; pero la aparición progresiva de cualquiera de estos síntomas; o de dos de ellos debe hacer pensar en diabetes. Otros síntomas comunes de diabetes son: el prurito o comezón generalizada, y sobre todo en los órganos genitales debido a la presencia de candida albicans; también se puede presentar debilitamiento de las funciones sexuales, exemas, existen sujetos que se quejan de perturbaciones visuales, neuralgias, dolores musculares. - No es común encontrar el olor a acetona es más frecuente en los libros de texto que en los pacientes que acuden a consulta.

A veces los primeros datos clínicos que obligan a pensar en la enfermedad son las complicaciones de una diabetes no controlada. La menor resistencia a las infecciones expone a estos pacientes a problemas piógenos como abscesos, paroniquias, abscesos de raíces dentales y una enfermedad periodontal de rápida evolución.

Los pacientes con diabetes no controlada pueden presentar otros síntomas que sugieren este diagnóstico. Una gran somnolencia después de una comida pesada, o calambres o dolores en las extremidades, pueden deberse también a diabetes.

## CAPITULO V

### DIAGNOSTICO:

La diabetes Mellitus es de relativo fácil diagnóstico, habitualmente el paciente está consciente de padecerla, porque presenta signos y síntomas análogos a los de algún familiar o diabético conocido.

El dentista tiene una oportunidad excepcional para colaborar en el diagnóstico precoz de la diabetes, contribuyendo así de manera importante a la atención correcta del paciente. Aunque no hay lesiones específicas de los tejidos blandos bucales o lesiones dentales que sean patognomónicas de la diabetes mellitus, el dentista puede recoger ciertos datos que le hagan sospechar la existencia de este padecimiento. Estos datos son de dos tipos: los obtenidos en la historia clínica y los que se obtienen en la exploración oral cuando los hallazgos de la exploración y la historia se confirman uno al otro, el dentista está obligado a solicitar pruebas específicas de diagnóstico.

El diagnóstico de la diabetes depende no de los hallazgos dentales sino de la utilización e interpretación de las propias técnicas de laboratorio. No siempre resulta fácil identificar la enfermedad desde su inicio; pero ciertas características de la historia clínica pueden despertar sospechas en el dentista: - Antecedentes familiares positivos, obesidad, o el que la mujer haya tenido hijos con peso superior a 4 Kg. Se ha calculado que 12 por 100 cuando menos de los diabéticos podían no presentar ningún síntoma clínico.

Con frecuencia el diagnóstico de diabetes mellitus es sugerido por antecedentes de polidipsia, poliuria, polifagia, y pérdida de peso.

La sospecha clínica de diabetes, se confirma al encontrar-

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

En el paciente sin síntomas claros sugerentes de diabetes, se recomiendan los siguientes procedimientos como pruebas de -- selección para la diabetes: La más sencilla consiste en obtener una prueba de orina, dos horas después de una comida rica en hidratos de carbono. Sin embargo, en ciertas personas con un elevado umbral renal, puede haber elevación de la glucosa -- sanguínea sin glucosuria; además, el encontrar azúcar en la -- orina no es por sí solo un signo, diagnóstico de diabetes. -- Por lo tanto, la determinación de la glucosa sanguínea no solo es preferible como procedimiento de elección, sino que resulta indispensable para establecer un buen diagnóstico de diabetes. -- Por desgracia, hay mucha confusión respecto a lo que representa un valor anormal de glucosa en sangre.

Aunque todos convienen en una glucemia post-pandrial de -- una hora, de 200 mg. por 100 ml. ó más indica diabetes, aun no se establece si la anomalía comienza en valores de 160, 170 -- ó 180 mg. por 100 ml. En términos generales se puede afirmar -- que los límites superiores de la normalidad aumenta con la edad y durante el embarazo. Respecto al método, el médico necesita -- conocer: 1.- Si se usa sangre capilar o venosa, (la glucosa de la sangre capilar es más alta); 2.- Si la glucemia fue determi -- nada en sangre total o en plasma (el plasma o el suero darán va -- lores falsos elevados con sangre total); 3.- Que técnica parti -- cular se usó para elaborar el diagnóstico.

Existen diferentes técnicas para determinar la glucosa: Glucemia en ayunas y Post-pandrial.

El valor normal para la glucemia en ayunas, medida por -- autoanalizador, es entre 70 y 100 mg. por 100 ml. de sangre to

tal. Una elevación de la glucosa sanguínea en ayunas es sumamente sugestiva de diabetes; por otra parte, nunca puede descartarse la diabetes por la presencia de un nivel sanguíneo normal de glucosa en ayunas. Por tal motivo se aconseja hacer la determinación de la glucosa una o dos horas después de una comida -- que contenga aproximadamente 100 gr. de carbohidratos, o bien -- un desayuno normal al cual se le hayan añadido 50 gr. de glucosa. Un valor a la hora de 170 mg. por 100 ml. o mayor, es sumamente sospechoso de diabetes; de igual modo de un valor a las 2 hrs. superior a los 120 mg. por 100 ml. Si el nivel se encuentra en los límites o especialmente si se desea descartar en forma definitiva la existencia de diabetes, entonces está indicada una prueba formal de tolerancia a la glucosa.

Después de una determinación de la glucosa sanguínea en ayunas, se administran 100 mg. de glucosa (se dispone de ella -- comercialmente en solución), y se mide la glucosa sanguínea a -- la media hora y 1, 2, y 3 horas después de la ingestión. La -- orina se examina también en busca de azúcar. Se consideran como normales los siguientes valores obtenidos con sangre venosa, mediante el método del autoanalizador: En ayunas, 100 mg. por 100 ml; a la media hora (valor máximo), 170 mg., a la hora, -- 170 mg; a las 2 horas, 120 mg. y a las 3 horas, 110 mg. por -- 100 ml. No debe pasar glucosa a la orina en ningún momento. -- El resultado de la prueba de tolerancia a la glucosa en un sujeto aparentemente sano está influido por lo menos por tres factores:

Dieta, actividad física y edad. Es indispensable que el paciente haya tenido una dieta preparatoria que contenga de 250 a 300 gr. de hidratos de carbono, durante 3 días previos a la prueba; de otra manera puede observarse una disminución a la tolerancia a los hidratos de carbono, conocida como diabetes por hambre.

La inactividad física o también la tolerancia a los hidratos de carbono, y por lo tanto una prolongada estancia en cama puede --

dar resultados falsamente positivos. Finalmente la edad puede ejercer un efecto sobre la tolerancia a la glucosa.

Aunque no se dispone de datos estadísticos para los individuos en las diferentes décadas de la vida, especialmente para los mayores de 50 años, Fajans sugiere que entre los 50 y los 59 años puede considerarse normal a las 2 horas un nivel hasta de 130; entre 60 y 59 años hasta de 140; entre las edades de 70 y 79, hasta 150; por arriba de 80 años, hasta 160 mg. por 100 ml. Otros factores que afectan la tolerancia a la glucosa son fiebre, infección, endocrinopatías, padecimientos hepáticos infarto al miocardio, accidentes vasculares cerebrales, y ciertos medicamentos como los diuréticos de tipo benzotiadiacina.

Pruebas de tolerancia a la glucosa con estimulación de cortisona, Fajans y Conn han propuesto efectuar la prueba bucal de tolerancia después de administrar cortisona en un intento de establecer el diagnóstico de diabetes en un momento en que la prueba ordinaria de tolerancia bucal a la glucosa se encuentra aún dentro de límites normales. La técnica consiste en administrar 50 mg. de acetato de cortisona a 8 y 2 horas antes de la prueba de tolerancia a la glucosa. Con esta prueba es posible descubrir la intolerancia a los hidratos de carbono antes que con la prueba estandar de tolerancia a la glucosa por vía bucal.

## CAPITULO VI

### LESIONES O EFECTOS DE LA DIABETES SOBRE LOS DEMAS ORGANOS

#### HIGADO:

La lesión hepática en el diabético se presenta en forma - completamente inespecífica de metamorfosis grasa o infiltración glucógena sobre todo de los núcleos. Los depósitos grasas, - cuando alcanzan gravedad, producen hepatomegalia.

#### RINONES:

El diabético presenta con facilidad cualquiera de las siguientes lesiones renales o cualquier combinación de las mismas:

- 1.- Nefrosis Glucógena; 2.- Nefrosis grasa o diabética; - -
- 3.- Pielonefritis; 4.- Arteriosclerosis hialina (también llamada nefrosclerosis benigna, característica de la Diabetes); - -
- 5.- Ataque glomerular que consiste en 3 cuadros peculiares; a-saber: glomerulosclerosis nodular, también llamada enfermedad - de Kimmelstiel-Wilson o glomeruloesclerosis diabética, esta - - es más frecuente en diabetes juvenil; el 75% de los pacientes - que sobreviven más de 20 años la presentan y es en general la - causa de muerte. Glomeruloesclerosis intercapilar difusa y lesiones exudativas en los glomérulos.

#### ALTERACION VASCULAR:

Es el problema mayor e intratable en el estudio clínico - de la diabetes, ya sea arterial, arteriolar o capilar. Las lesiones arteriales no son específicas de la diabetes, estas lesiones no son diferentes de las observadas en los pacientes no-diabéticos, aunque la distribución de la arterioesclerosis en - las arterias musculares es en ocasiones sugestiva de diabetes. - Las zonas más afectadas son: riñón, retina, sistema nervioso y - piel.

## ENFERMEDAD ARTERIAL:

La arterioesclerosis se caracteriza por un engrosamiento focal de la Intima, en la cual existen lípidos entre los elementos celulares. Se desarrolla a una edad temprana y es más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos.

Wessler y Silberg demostraron que los pacientes con enfermedad vascular periférica, tenían la prueba de la tolerancia a la glucosa anormal.

La calcificación de la media es común en las arterias del diabético; lo anterior fue demostrado por Joslin en las arterias musculares de pelvis y extremidades.

## CAMBIOS CAPILARES (Angiopatía diabética).-

Con la introducción de la insulina, que ha prolongado la vida de los diabéticos se ha podido observar las alteraciones capilares que son características de los diabéticos crónicos. Lowenstein redescubrió el microaneurisma capilar en la retina, el cual se observa en otros padecimientos aparte de la diabetes, pero lo que aún desconoce es, si los cambios en la membrana basal son iguales a los existentes en la diabetes.

Otra alteración vascular es la nefropatía diabética, la cual está plenamente demostrado no son lesiones de microaneurismas, sino que la lesión primaria del riñón es un engrosamiento de la membrana basal capilar-glomerular, con depósito de material hialino en la porción endotelial de la membrana. Esto es debido a una inclusión de la membrana de las células endoteliales y proyecciones dentro del citoplasma de la misma membrana celular, lo que produce unas masas de material eosinófilo. Los efectos del engrosamiento de la membrana basal no han sido demostrados, pueden permanecer asintomáticos y clínicamente no detectables durante años en el riñón, así como en otros órganos.

En la glomerulosclerosis diabética, la proteinuria que - -

ocurre tarde o temprano afecta el paso de proteína a través de la pared capilar con una membrana basal engrosada, aumentando el citoplasma endotelial y alterando los mecanismos de transferencia activa.

Sprio sugirió que las lesiones glomerulares y retinianas pueden ser debidas a un defecto en el metabolismo de las glucoproteínas. La glucosa tiene un papel central en la biosíntesis de los constituyentes azúcares de las glucoproteínas, y un trastorno en el metabolismo de la glucosa puede alterar la formación de glucoproteínas. La relación de las lesiones vasculares y el tiempo de duración de la diabetes, no ha sido bien establecido, no obstante la severidad clínica y la extensión de la lesión parece depender del tiempo de evolución de la diabetes no hay una relación clara entre la severidad de la diabetes juzgada por la dependencia de insulina y el inicio y progresión de la angiopatía, la correlación podría ser con el grado de control más que con la severidad de la diabetes.

Las lesiones vasculares se presentan con o sin control en la enfermedad, la diferencia es la rapidez con que se instala.

#### ENFERMEDAD CORONARIA:

Se ha convertido en la causa principal de muerte aún entre aquellos pacientes que tiene insuficiencia renal avanzada, la lesión final es trombosis coronaria más que insuficiencia renal. Existe una gran evidencia de que esta enfermedad es irregularmente alta en diabéticos jóvenes en ambos sexos son diabetes de acción prolongada. Las lesiones en las arterias coronarias no se creen que sean diferentes en aquellas que son observadas en pacientes no diabéticos y su distribución y extensión no muestran características especiales.

#### HIPERTENSION ARTERIAL:

Está asociada con enfermedad cardíaca isquémica pero la -



relación de hipertensión - diabetes no está establecida. Spencer concluyó que la hipertensión era solamente más común, en un grado significativo en diabético cuya edad era alrededor de los 70 años.

#### OJOS:

Las alteraciones más notables son en la retina ocasionando la retinopatía diabética en la cual se pueden encontrar microaneurismas, exudados, hemorragias, retinitis proliferante, etc. presentándose también cataratas.

#### NEUROPATIA:

Existe predilección por las extremidades inferiores, el síntoma más frecuente es el dolor, que puede ser profundo y angustioso; son frecuentes las parestesias, el movimiento proporciona cierto alivio a los trastornos motores son menos frecuentes que los sensitivos y consisten en disminución de reflejo de distensión y debilidad ocasionalmente, pie equino, parestia y -- atrofia de ciertos grupos musculares.

#### SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO:

Las anomalías del sistema nervioso vegetativo se asocian frecuentemente a neuropatías somáticas, y parecen ser debidas a microangiopatías de los nervios vegetativos periféricos. Los trastornos pueden afectar la función vasomotora, la regulación de la vejiga y del tubo digestivo, la función sexual, además puede haber disminución o falta de sudoración e intolerancia a las bajas temperaturas extremas; las alteraciones gastrointestinales con dolores abdominales y diarrea, ésta última es un síntoma común, (característicamente la diarrea es nocturna).

#### ALTERACIONES EN LAS ARTICULACIONES

Las más frecuentes afectadas son las articulaciones de --

Los pies; a veces se presentan manifestaciones agudas, consistentes en inflamación y dolor.

#### ALTERACIONES GENITOURINARIAS:

La impotencia es común y suele proceder a la pérdida de la libido. Son frecuentes los trastornos de micción como disuria, polaquiuria, etc.

Al presentarse una retención urinaria intensa se favorece la tendencia a la infección del aparato urinario por vía retrógrada.

#### ALTERACIONES CUTANEAS:

La piel puede estar atrofiada en ciertas áreas, siendo posible que se produzcan úlceras indoloras en los puntos de presión que cicatrizan muy lentamente.

#### DERMOPATIA:

Son pápulas rojas y planas, y se encuentran especialmente en las caras de extensión de las extremidades. Estas lesiones son frecuentes en los diabéticos que tienen más de 30 años de evolución, no causan incapacidad física ni dan síntomas subjetivos importantes. Junto con estas lesiones puede observarse necrobiosis lipoidica de los prediabéticos y no parece estar relacionada con la gravedad de la diabetes o a la insuficiencia de la regulación de la misma. Las alteraciones microangiopáticas se encuentran solo en algunos casos.

#### XANTOMA DE LOS DIABETICOS:

Son pápulas y nódulos esparcidos por la piel de algunos diabéticos con hiperlipemia moderada o intensa. Estas pápulas y nódulos consisten en acumulaciones de histiocitos cargados de lípidos, que contienen 16 % de colesterol y el resto de triglicéridos. El xantoma diabético es más frecuente en los hombres.

que en las mujeres. Son lesiones bilaterales y se hayan característicamente presentes en las regiones glúteas, superficies de extensión, palmas de las manos y plantas de los pies. Son pápulas y nódulos aislados, firmes y de un color entre rosa y amarillo. Las lesiones desaparecen al tratar adecuadamente la diabetes y volver a la normalidad los lípidos del suero, que aquí es lactescente.

#### CAROTINEMIA:

La mayoría de los diabéticos tienen concentraciones séricas elevadas de caroteno, pero solo en un porcentaje bajo presentan un color amarillento de la piel. El pigmento se deposita en el estrato corneo. Las dietas diabéticas suelen ser ricas en lipocromas, que al estar dificultada la conversión de caroteno en vitamina A, se produce carotenemia.

#### INFECCIONES:

La piel no posee ciclo de Krebs ni sintetiza hidratos de carbono a partir del ácido pirúvico. Después de la administración de la glucosa en la piel que, en los diabéticos, vuelve a la normalidad muy lentamente. Se habla de diabetes cutánea, cuando la concentración de glucosa en la piel es hipernormal, esto se puede presentar incluso cuando la glucemia es normal o el sujeto está en ayunas. Parece que esta mayor concentración de glucosa en la piel contribuye a la mayor frecuencia de infecciones cutáneas en los diabéticos, posiblemente por sus efectos deshidratantes. El aumento de la susceptibilidad a las infecciones está relacionado sin duda con muchos factores, entre ellos, las anomalías del metabolismo cutáneo de los polisacáridos, la disminución de la circulación a causa de la microangiopatía, -- disminución del poder fagocitario de las polinucleares respuesta inflamatoria pobre.

#### CANDIDIASIS (Moniliasis):

El prurito de la vulva en las mujeres no gestantes se de

vayan dando indicaciones más concretas.

El diabético en coma tiene un aspecto que revela una gravedad desesperada; las mejillas están encendidas, la respiración de Kussmaul con sus inspiraciones profundas y muy rápidas es muy marcada, el aliento tiene un olor muy peculiar a acetona (manzanas podridas), intensa deshidratación, la piel está seca, la tensión ocular está disminuida, los ojos undidos, secas las mucosas de la nariz, la boca, labios; la lengua seca y cubierta por una capa oscura achocolatada, lengua de perico, seca y rojiza la faringe; en boca hay secreciones secas y pegajosas, hipotensión sanguíneas; el pulso es rápido y débil; los ruidos del corazón son apagados y lentos, las extremidades están frías, -- la temperatura del cuerpo es subnormal, en los casos infecciosos se produce una reacción febril a poco de comenzar el tratamiento.

Tratamiento: En ocasiones basta la simple administración de insulina, 1-2 U X Kg. de peso como dosis inicial, y un posterior reajuste con los exámenes ulteriores, bastarán para corregir la anormalidad y lograr la mejoría. Sin embargo casi siempre es necesario corregir el estado de deshidratación y desequilibrio electrolítico.

Reacciones Hipoglucémicas: O sea complejos de síntomas - y signos que se desarrollan cuando el azúcar de la sangre cae - hasta valorarse anormalmente bajos.

Los factores que producen las reacciones hipoglucémicas - en la insulinoterapia, son generalmente; demasiada insulina, poca alimentación, excesivo ejercicio sin reducción de la insulina o sin aumentar la dieta.

Para lograr el diagnóstico diferencial de hipoglucemia, - se considera, la brusquedad del comienzo de las reacciones insulinicas, con pérdida de conocimiento, contra la lentitud gradual del coma diabético.

El diabético en coma hipoglucémico presenta humedad de la piel, respiración normal; no manifiesta deshidratación ni hipotensión intraocular, no hay dolores abdominales, tampoco contrac-tura de sus paredes, no se encuentra azúcar ni acetona en orina, los vómitos son raros; tensión sanguínea normal o elevada - sobre todo la hipoglucemia propia en contraste con la hiperglucemia de coma diabético.

Los síntomas iniciales de hipoglucemia reflejan los efectos centrales de una baja considerable de azúcar en sangre.

Los complejos sintomáticos que varían según los pacientes, pueden considerarse en 4 secciones principales.

- 1.- Síntomas dependientes de la acción de la hipoglucemia sobre el sistema nervioso vegetativo (sudor profuso incluso en días fríos, hambre, parestesias de labios y dedos, palidez - palpitaciones, temblor fino).
- 2.- Síntomas dependientes de la acción de la hipoglucemia sobre el sistema nervioso central (visión borrosa, cefalea, carac-ter espástico de los movimientos, especialmente en las pien-nas, tiempo de acción lento al manejar automóvil o partici-par en actividades atléticas, bostezo frecuente e incontro-lado.)
- 3.- Cambios psíquicos dependientes de la hipoglucemia (depre---sión e irritabilidad, somnolencia durante las horas norma---les de vigilia e imposibilidad de dormir por la noche, inca-pacidad anormal de concentrarse o de captar un problema.
- 4.- Síntomas dependientes de los efectos de la hipoglucemia so---bre el sistema muscular. (Debilidad y fatiga cuando se prac-tica alguna actividad física intensa).

Las complicaciones crónicas son de tipo vascular.

Las diabetes se cobra un tributo fuerte en el sistema vas

cular.

El enfermo diabético tiene aterosclerosis con más frecuencia y mayor intensidad que un sujeto de la misma edad no diabético, la aterosclerosis comienza en la edad temprana en los diabéticos y progresa rápidamente; Después de los 50 años de edad la muerte por enfermedades vasculares es de 80 por 100 mayor en los diabéticos que en los no diabéticos. En poblaciones de no-diabéticos menores de 40 años, aproximadamente 2 % a 5 % tienen aterosclerosis grave. La relación de las alteraciones vasculares con las modificaciones de los lípidos del plasma se ha sospechado desde hace tiempo, pero todavía no pasa de ser estadística: El diabético tiene colesterol elevado en el plasma así como de lipoproteínas y esta elevación es todavía mayor en las mujeres con hipertensión y aterosclerosis coronaria.

¿Por qué es el diabético tan susceptible a la aterosclerosis?. Hay pruebas importantes de que ello guarda relación no con la gravedad sino con la duración de la enfermedad. Cualquier paciente con antecedentes de diabetes de 10 años, casi con seguridad presentará por lo menos aterosclerosis moderada, o más a menudo grave: La mayor enfermedad vascular pudiera ser consecuencia del aumento de los lípidos séricos, tan característico de la diabetes. Además, en los diabéticos hay mayor frecuencia de hipertensión, que se ha comprobado apresura la evolución de la aterosclerosis. Persiste aun la duda de que la predisposición a la enfermedad vascular surja de alguna tendencia genética diferente del trastorno metabólico, pero relaciona de alguna manera con el mismo. Como apoyo a esta hipótesis, en algunos informes se mencionan pacientes con antecedentes hereditarios fuertes de diabetes que sufrieron aterosclerosis apresurada pero no tenían anomalías demostrables de los carbohidratos y los lípidos. Sin embargo, la falta aparente de estas alteraciones metabólicas no descarta la posibilidad de otras anomalías aún desconocidas de metabolismo intermedio que pudiera tener importancia en la génesis de la enfermedad arterial. Por

*ejemplo: en la diabetes sacarina pudiera ser anormal el metabolismo de mucopolisacáridos, y tener importancia en la génesis de la arteriosclerosis.*

*Los sistemas sospechosos de aterosclerosis avanzada en las extremidades inferiores incluye frío en las piernas, sensación de embotamiento y claudicación intermitente. La insuficiencia circulatoria quizá sólo aparezca en ocasión del ejercicio o de exposición al frío, o después de quemaduras o infecciones; o sea, solo en momentos en que se requiere un aumento de riego sanguíneo.*

*En casos iniciales los datos físicos pueden ser enteramente normales; como en los demás tipos de enfermedad vascular - deben emplearse diversas pruebas, desde la palidez al levantar la extremidad hasta las farmacodinámicas.*

*La aterosclerosis coronaria con crisis de angina de pecho y trombosis de las arterias coronarias con infarto al miocardio subsiguiente son más frecuentes en los diabéticos que en los no diabéticos.*

*El infarto miocárdico es la causa más frecuente de muerte en diabéticos. La coronariopatía de importancia clínica es incluso 10 veces más frecuente en diabéticos que en grupos testigo equivalentes. Un hecho importante es que el infarto miocárdico es casi tan frecuente en la mujer diabética como en el varón diabético. En cambio, el infarto miocárdico es poco frecuente en mujeres no diabéticas en etapa sexual activa.*

*La arteriosclerosis es más frecuente y grave en diabéticos que en no diabéticos. Esta variante de engrosamiento hialino de las arteriolas no es peculiar de la diabetes y es frecuente en no diabéticos de edad avanzada. En el diabético, guarda relación no sólo con la duración del padecimiento sino también con la cifra de presión arterial, particularmente la diastólica.*

Si bien en no diabéticos se acepta en general que el engrosamiento arterial hialino es causado por hipertensión, un estudio cuidadoso de Bell (1953) advirtió arteriolo-sclerosis en 50% de diabéticos de edad avanzada que no tenían hipertensión, lo cual sugiere que la diabetes misma puede bastar producir este cambio vascular.

**Microangiopatía:** Se le da este nombre al engrosamiento notable de la membrana basal de los capilares, los precapilares y las vénulas que se observa en el diabético. Se advierte en algunos no diabéticos y a veces no ocurre en diabéticos. La gravedad de la lesión guarda relación más neta con la duración de la diabetes que con la gravedad del trastorno metabólico. En realidad se sabe que estos cambios ocurren en prediabéticos. Una vez más esta observación ha motivado el concepto de que los cambios metabólicos y vasculares son concomitantes pero separadas.

**Riñones:** Estos órganos son el blanco vascular principal en los diabéticos; en realidad, casi 50% de los diabéticos, entre ellos los de diabetes juvenil y de adulto, mueren por insuficiencia renal si sufren el padecimiento más de 20 años. (Churg y Dachs 1966), observaron 4 clases de lesiones, que reciben el nombre genérico de "nefropatías diabéticas", estas son: - La pielonefritis, cuya frecuencia es mucho mayor en los enfermos diabéticos que en los no diabéticos; la papilitis necrosante, que no es sino una forma extraordinariamente aguda y grave de pielonefritis, con necrosis de las papilas por probable obstrucción vascular; la nefrosclerosis aterosclerótica que es más intensa por que las lesiones vasculares son más extensas en los diabéticos, y la nefropatía diabética (glomerulosclerosis intercapilar, nefropatías de Kimmelstiel-Wilson), que consiste en el depósito glomerular de material hialino acidófilo con un elevado contenido en grasas, y que se acompaña de un síndrome caracterizado por proteinuria, edemas e hipertensión; el material no se deposita en ausencia de aterosclerosis, y puede aparecer en-



forma de masas nodulares, esféricas y ovoides, con laminación concéntrica, y que se obstruyen los capilares o bien como un engrosamiento difuso de la membrana basal.

**Ojos:** Las lesiones oculares son frecuentes en diabéticos y guardan relación con la duración del padecimiento. Es muy probable 10 a 15 años después de aparecer diabetes patente, que más del 50 % de los enfermos tengan alguna variante de retinopatía. En realidad, la diabetes ocupa el tercer lugar en importancia como causa de ceguera en Estados Unidos de Norteamérica. (Coagan 1964). Aunque la retinopatía es la forma más frecuente de ataque en ojos, puede estar afectada cualquier otra estructura ocular, inclusive el cristalino. Pueden ocurrir así mismo cataratas, lesiones vasculares de coroides, hemorragias en retina coroides o cavidad ocular, y, en algunos casos, glaucoma (aumento de la presión intraocular).

**Retinopatía Diabética:** Incluye un conjunto de cambios que, en total, algunos oftalmólogos consideran prácticamente patognomónicos de la enfermedad, sin embargo, un examen del fondo del ojo demuestra hemorragia retiniana profunda, al principio puntiforme, luego más extensa, en etapa tardía puede observarse exudados serios. Estos cambios son tan característicos que permiten sospechar el diagnóstico de diabéticos que primero visitan al oftalmólogo por sus molestias visuales. Otros datos de observación frecuente son los de la esclerosis arteriolar. La retinitis diabética es rara en personas jóvenes, la frecuencia aumenta después de los 40 años.

**Catarata Diabética:** Se trata de una complicación rara que ocurre en diabéticos jóvenes mal tratados. Esta forma de cataratas parecida a la que se origina por deficiencia paratiroidea o por algunos tóxicos, es totalmente diferente de la catarata senil, esta última se presenta en los diabéticos viejos al igual que en los viejos no diabéticos.

**Sistema nervioso:** La diabetes no respeta el sistema nervioso central ni el periférico. Las alteraciones neurológicas que se reúnen bajo el término de neuropatía diabética son muy diversas, y aparecen como disminución o abolición de reflejos, desigualdad pupilar, sensación de adormecimiento de las extremidades, parestesias, etc. El sustrato anatómico es variable, -- parece estar asociado a deficiencias vitamínicas; ocasionalmente hay ataque de la médula espinal manifestando por dolores en caderas y muslos, incontinencia fecal y urinaria, e impotencia sexual. Los trastornos sensitivos pueden ser graves y producir lesiones articulares del tipo de la artropatía de Charcot.

El estudio de grandes grupos de diabéticos muestra que -- existen algunos con una propensión marcada al desarrollo de complicaciones, que se han atribuido a hiperactividad de la corteza suprarrenal; además se ha demostrado que en estos sujetos la vitamina B<sub>12</sub> no se retiene normalmente en el organismo, sino -- que eliminan el doble o más de una dosis de 50 microgramos que personas normales.

El cerebro, al igual que el resto de la economía, experimenta microangiopatía diseminada. Estas lesiones microcirculatorias pueden originar degeneración neuronal generalizada. -- Además hay algo de predisposición a los accidentes cerebrovasculares, lo cual quizá guarde relación con la hipertensión tan -- frecuente en diabéticos. Además debe recordarse que la hipoglucemia y la cetoacidosis pueden dañar las células del cerebro. -- En la médula espinal también se han observado cambios degenerativos. Ninguno de los trastornos neurológicos entre ellos la neuropatía periférica, es específica de la diabetes.

**Infecciones de vagina y vulva:** En los diabéticos son frecuentes las micosis de vagina y vulva sobre todo la moniliasis. Son difíciles de dominar con tratamiento local si antes no se caomate la diabetes.

**Las lesiones cutáneas:** La diabetes no tratada disminuye-

la resistencia a diversos agentes infecciosos. Las bacterias más importantes en la producción de lesiones cutáneas son los agentes piógenos especialmente estafilococos. No se sabe porque el diabético es particularmente sensible a las infecciones cutáneas. Se ha dicho que podían intervenir el aumento de glucosa y la disminución de glucógeno en la piel, así como irrigación alterada.

Como el caso de otras infecciones, la diabetes hace al germen más peligroso por disminuir la resistencia del paciente. Además la presencia de infección agrava la diabetes, disminuye la eficacia de la insulina y favorece el desarrollo de acidosis y el coma.

**Xantoma Diabético:** Se trata de una complicación rara de la diabetes. En la piel aparecen placas amarillas (xantomatosas) de 2 a 3 mm. de diámetro, a veces se observan en la mucosa bucal. Están particularmente afectadas los codos y rodillas. La cara suele ser respetada. Tiene importancia combatir la diabetes no solo con el fin de evitar el trastorno, sino también para lograr que disminuyan e incluso desaparezcan las placas xantomatosas. Se recomienda una dieta pobre en grasas.

**Xantelasma:** Estas placas amarillas aparecen en los párpados tanto de personas diabéticas como de otras que no lo son, aunque aparecen con más frecuencia en las primeras. A diferencia del xantoma diabético, el xantelasma no desaparece cuando se combate la diabetes. Si el paciente por motivos estéticos desea liberarse de estas lesiones inofensivas, hay que extirparlas quirúrgicamente. Tienden a recidivar.

## CAPITULO VIII

*Efectos de la Diabetes sobre las estructuras bucales. - - Las mucosas de la cavidad bucal son habitualmente indicadores - sensibles de los trastornos físicos generales; a la inversa, en - enfermedades de la cavidad bucal, pueden tener un efecto muy mar - cado sobre las funciones corporales.*

*Esto se comprende fácilmente cuando se sabe que el estado de las mucosas bucales es influido en grado mediable por los -- mismos procesos fisiológicos que influye sobre otras partes del cuerpo.*

*Las lesiones bucales a menudo pueden presentar signos sos pechosos que sugieren un trastorno metabólico, nutricio-endocri no, posiblemente asociado con diabetes no controlada pero que - son específicas para la enfermedad. Un gran número de trastor - nos creados por la diabetes no controlada, son explicables cuan - do nos damos cuenta que la diabetes mellitus es considerada co - mo un síndrome o un complejo de síntomas, con variados agentes - etiológicos caracterizados por incapacidad para que el cuerpo - metabólice o utilice los alimentos.*

*Se han encontrado estudios relacionados con diabetes me - llitus y cambios patológicos del parodonto como son:*

*Enclá Frágil*

*Sangrado gingival.*

*Color violáceo de la enclá.*

*Formación de las bolsas*

*Movilidad dental.*

*Atrofia alveolar.*

*Engrosamiento del ligamento parodontal.*

*Dolor a la percusión dental.*

*Mayor pérdida de dientes.*

*Formación de cálculos.*

*Pérdida de puntilleo en la encía.  
Eritema difuso de la mucosa bucal.  
Pulпитis espontánea.*

*También se han observado numerosos signos linguales en --  
personas diabéticas.*

*Superficie lisa y brillante del dorso de la lengua.  
Lengua fisurada.  
Lengua rojiza.  
Lengua saburral.  
Macroglosia con indentaciones en los bordes.  
Glositis.  
Sensación de ardor en la lengua y sequedad.*

*En el diabético hay un aumento de destrucción ósea o una--  
disminución de la osteogénesis produce un patrón de radiografía  
patológica en los estados más avanzados de diabetes, pero los --  
cuadros radiográficos en el diabético no son específicos.*

*Las lesiones gingivales de la mucosa bucal en la diabetes  
no tratada son semejantes a las que acompañan a la carencia de--  
vitaminas de complejo B. Es muy probable que la verdadera cau--  
sa de ella sea un estado carencial de dicho complejo a conse--  
cuencia del padecimiento. Se sabe que esta enfermedad disminu--  
ye la vitamina C, es decir la actividad ingerida de los alimen--  
tos y aumenta las necesidades de vitamina B. Causas que ambas --  
pueden perjudicar el soporte del diente.*

*En los enfermos no tratados podemos notar las encías de --  
color rojo intenso, los tejidos gingivales de aspecto edematoso  
y algo hipertrofiados, la supuración dolorosa de los bordes gin--  
givales y de las papilas interdentes, es típica en ellos, los  
dientes son sensibles a la percusión y son frecuentes los absce--  
sos periodontales, la lengua tiene un aspecto fofo con huellas--  
de los dientes en sus bordes, hay pérdidas de los tejidos de --  
soporte y movilidad de los dientes.*

En el diabético la saliva es ácida, por la producción de ácido láctico que resulta de la fermentación del azúcar eliminada por ella, medio muy favorable para que los gérmenes exacerbem su virulencia y ataquen los tejidos de la encía, de la lengua e invadan la articulación del diente, provocando con el tiempo su caída.

Los signos y síntomas bucales como sequedad de la boca, encías y mucosas hiperémicas y tumefactas, sensación de quemazón de los labios, lengua, paladar y pérdida de papilas filiformes en la lengua, pueden ser signos de avitaminosis frecuentemente asociados con diabetes no controlada, bien pueden representar manifestación bucal de deficiencia del complejo vitamínico B<sub>1</sub>.

Con frecuencia, el primero en sospechar la diabetes es el dentista que toma en cuenta esta posibilidad. Las encías del diabético no controlado suelen mostrar un color rojo oscuro. Los tejidos son edematosos, a veces algo hiperplásicos. Las masas proliferantes del tejido de granulación, originadas en el surco gingival, y descritas inicialmente por Hirschfeld, son relativamente raras. Estos cambios gingivales y periodontales son difíciles de distinguir de las que caracterizan el escorbuto y la leucemia.

Es típico encontrar en el diabético no controlado una supuración dolorosa generalmente en las encías marginales y de las papilas interdientarias. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión, y son comunes los abscesos radiculares recurrentes, periodontales o periapicales. En un mínimo de tiempo puede existir gran pérdida de tejido de sostén, 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 parodontales. Como además estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel muy importante en los cambios periodontales debido a la diabetes no controlada. La frecuente coexistencia 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 hiperemia de las papilas filiformes. Los músculos de la lengua suelen ser flojos, y es común observar depresiones en los bordes del órgano a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

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

En un estudio epidemiológico hecho en 1959 en 100 pacientes Cheraskin y Ringsdorf encontraron un grado mayor de enfermedad periodontal en diabéticos que en pacientes no diabéticos.

Idaraet también observó que pacientes diabéticos con periodontitis tenían una concentración de glucosa en las bolsas periodontales mayor que en pacientes sin diabetes.

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

Existen puntos que no han sido aclarados, escriben Goldman y Cohen sobre los cambios que sufren los tejidos periodontales de personas que padecen diabetes, pero hay una duda mínima de que algunos cambios ocurren y afectan adversamente al periodonto en su reacciones con los irritantes locales.

Es aparente que el grado de pérdida de inserción epitelial, de hueso alveolar, y de movilidad dental es mayor en diabéticos que en no diabéticos.

Mokensis y Millard en un estudio en el cual compararon --

la pérdida de hueso, pérdida de dientes, presencia de cálculos, en pacientes diabéticos y pacientes sin problemas de enfermedad sistémica, observaron que no había diferencia estadística entre estos grupos en relación a pérdida de hueso alveolar, pérdida de dientes y formación de cálculos.

También se comprobó que en pacientes con diabetes controlada y pacientes no diabéticos no hay diferencia alguna en el estado periodontal (sobre gingivitis, cálculos y formación de bolsas).

En 1970 Nord observó la acción proteolítica de la placa bacteriana en pacientes diabéticos y no diabéticos con periodontitis, el resultado del estudio fue que la actividad proteolítica era igual en los dos grupos de pacientes.

En los niños la diabetes mellitus puede acompañarse de inflamación gingival y reabsorción de la apófisis alveolar.

En un reporte clínico del estado periodontal de pacientes con diabetes y sin ella llegaron a los siguientes puntos:

- 1.- La severidad de la enfermedad periodontal fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con diabetes mellitus.
- 2.- Se observó que al aumentar los depósitos de cálculos la severidad de la enfermedad periodontal aumenta en los dos grupos de pacientes.
- 3.- A mayor edad la severidad de la enfermedad periodontal aumenta en ambos grupos de pacientes.

Y se concluyó diciendo que la edad juega un papel más importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal que el grado de diabetes.

En diferentes estudios histológicos se han observado cambios vasculares en el ligamento periodontal, en la alveolar y -



encla insertada en pacientes que sufrían diabetes, estos cambios vasculares eran principalmente engrosamientos de las paredes de los vasos reduciendo el lumen de estos mismos. Esto sugiere que los tejidos periodontales de pacientes con diabetes están deficientes de oxígeno y nutrición debido al reducido lumen de los vasos.

Se puede decir que la diabetes no inicia directamente - ningún cambio patológico en el parodonto, las enfermedades periodontales son iniciadas por insultos locales a los tejidos periodontales y las lesiones que resultan de estos irritantes, pueden ser modificadas y generalmente acentuadas por enfermedades sistémicas que alteran el metabolismo de los tejidos disminuyendo su resistencia y capacidad de reparación, debido a la falta de formación de antitoxinas ya que la resistencia tisular está disminuida como consecuencia de la destrucción del material proteico. La regeneración tisular es más lenta y menos eficaz después de que se ha iniciado el proceso de degeneración.

## CAPITULO IX

### DIAGNÓSTICO POR EL CIRUJANO DENTISTA

Es preciso que el dentista conozca bien esta enfermedad y recuerde que los pacientes que sufren este trastorno metabólico no reaccionan a cualquier estímulo o irritación en una forma -- normal. Por otra parte, el odontólogo tiene una oportunidad -- excepcional para colaborar en el diagnóstico precoz de la diabetes contribuyendo así, de una manera importante, a la atención oportuna y el control del padecimiento para evitar la presencia de complicaciones graves de la misma enfermedad. En el diabético es necesario ajustar a cada paso el tratamiento de las enfermedades bucales, por que la diabetes puede acompañarse de varias complicaciones bucales o generales, en especial si el enfermo no está controlado o si la enfermedad no se diagnosticó.

La diabetes no diagnosticada es mucho más frecuente en -- la población general de lo que habitualmente se piensa; el dentista tiene una gran oportunidad para reconocer nuevos casos.

Pride estudió un grupo de 2611 pacientes escogidos al -- azar entre personas que solicitaron tratamiento en la clínica -- de una escuela odontológica, y se dedicó a buscar glucosuria -- empleando las pruebas del Tes-tape o del combistis. Encontró -- glucosuria en 239 personas, o sea, 9.03 % del total. De los 48 -- diabéticos conocidos del grupo, 46 dieron glucosuria positivas; mediante modificaciones de glucosa (2 horas después de las comidas), y otras pruebas de confirmación, se vio que se habían des -- cubierto con este estudio 34 pacientes diabéticos sin diagnóstico (1.3 por 100) con las cifras de diabéticos conocidos, esto -- significa un total de diabéticos de 82 (3.1 por 100), 92 personas rehusaron las pruebas de confirmación en busca de hiperglucemia, de no haber sido así, tal vez la frecuencia de diabéticos no diagnosticados hubiera aumentado mucho.

Existen muchos signos y síntomas inespecíficos que pueden

hacer pensar en diabetes, principalmente en pacientes no diagnosticados o no controlados. Incluso los diabéticos controlados requieren ciertas modificaciones de la terapia habitual de las enfermedades bucales, sobre todo si se recurre a maniobras quirúrgicas. Como también la diabetes puede modificar el pronóstico de ciertas enfermedades bucales. Es de suma importancia para el dentista y el paciente, de un conocimiento detallado de la diabetes y de sus relaciones con las enfermedades bucales, para lograr una terapéutica satisfactoria de dicha enfermedad de la boca sin que aparezcan complicaciones molestas a veces graves. Los diabéticos lábiles o frágiles generalmente de tipo juvenil, requieren de un tratamiento pre u postoperatorio-especial, con colaboración del médico y el cirujano dentista. - El cirujano dentista siempre deberá conocer las instrucciones que el médico proporcionó al enfermo diabético, tanto respecto a la atención odontológica ordinaria como en cuanto a las modificaciones del régimen del diabético, que surgen al necesitarse maniobras quirúrgicas odontológicas.

**Historia clínica:** El odontólogo debe siempre preguntar - al enfermo sobre la existencia de diabetes, en cualquiera de -- sus familiares.

**Síntomas Generales:** Es rutinario preguntar sobre las manifestaciones clásicas de la diabetes Mellitus, éstas son poli-dipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso y debilidad.

**Síntomas Bucleles:** Estos son en general, boca seca, ardor de la mucosa bucal, dolor gingival, etc. que son las manifestaciones bucales más frecuentes, la existencia de las mismas, se descubrirá por una historia dental precisa y bien orientada. Los síntomas bucales que se descubren a continuación, fueron en contrados en un paciente al que se le diagnosticó la diabetes - cuando se presentó a un examen dental, la superficie mucosa del labio superior e inferior estaban severamente inflamados y ulce-radas, la lengua estaba fisurada y cubierta por una gruesa capa

blanca en la cara dorsal, la úvula se encontraba aumentada de volúmen (hipertrofiada), era evidente el edema generalizado y la pérdida de puntilleo en la encla.

*Exploración:* Se deberá tener en cuenta el diagnóstico del diabético cuando existe; destrucción progresiva periodontal en una persona joven; destrucción periodontal progresiva e inexorable que no responda al tratamiento y cuando haya una supuración constante de las bolsas gingivales; abscesos periodontales residuales; y abscesos periodontales.

*Odontología:* En los pacientes no controlados a veces se observa una pulpitis y odontalgia seria; la odontalgia no explicada puede hacer pensar en una diabetes no diagnosticada. El cuadro obedece a una artritis diabética típica, a veces con necrosis de la pulpa dental; el diente se oscurece y el dolor aumenta cada vez más.

## CAPITULO X

### *Infecciones dentales relacionadas con diabetes:*

*La resistencia hística disminuida por la diabetes, ocasiona que los pacientes no controlados o mal tratados presentan procesos infecciosos y un marcado retardo en la cicatrización de los tejidos bucales. La infección, como entidad de presencia frecuente en la diabetes disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava a ésta.*

*Son de especial importancia en el diabético, las infecciones periodontales o periapicales, que pueden transformar una diabetes relativamente ligera, en un caso grave. La infección grave puede manifestarse por una mayor necesidad de insulina o por cambios impredecibles de dichas necesidades. En el diabético, la respuesta del organismo a la infección local aguda, es más amplia e intensa, algunas veces hasta un absceso dental o una enfermedad parodontal amplia es suficiente para producir glucosuria en un diabético.*

*En 1939 Hirsch Feld describió dos síntomas asociados íntimamente con la diabetes; Abscesos gingivales agudos y pólipos pedunculados radicados bajo la encla y que sobresalen del borde gingival anormalmente grueso y separado de la superficie del diente. Como los pacientes diabéticos están predispuestos a la infección, las infecciones gingivales secundarias son muy frecuentes. Las obturaciones que tienen resaltes en los bordes, las coronas defectuosas y la pérdida de contacto entre los dientes causan inflamación gingival mucho más intensa que en la de individuos normales o en los tratados con insulina.*

*Joslin, observó que la diabetes empeoraba con presencia de problemas inflamatorios de las encías y estructuras de sostén de los dientes.*

*D'Ingianni, menciona casos que demuestran el efecto favo*

rable, en la condición del diabético, de la extirpación de - -  
dientes infectados en maxilares anodontos.

La diabetes causa varios síntomas, bucales principalmen-  
te en el periodonto que son los siguientes:

*Enfermedad periodontal causada por la diabetes.*

Encontramos en un paciente diabético que la boca puede -  
estar seca y la lengua agrandada con los bordes inflamados. --  
Tal vez encontramos la lengua geográfica. La secreción sali-  
val es viscosa, y con frecuencia esta disminuida en cantidad. --  
Vemos también la encla inflamada, esponjosa y roja. Por lo re-  
gular hay cálculos sufragingivales en abundancia. Se acumulan  
rapidamente y si el paciente no tiene buena higiene, llegan --  
a cubrir la mitad de la superficie de los dientes. Esta acumu-  
lación causa gran alteración de las encías.

Otra alteración periodontal es la gingivitis que la cla-  
sificamos en dos: *Gingivitis marginal* y *Gingivitis hiperplási-  
ca*.

*Gingivitis.* Puesto que hay muchos factores que originan  
reacción inflamatoria en la encla, podemos distinguir diversas  
formas clínicas. La gingivitis puede ser de origen local o ge-  
neral. Por lo tanto, es necesario estar alerta porque lo que  
parece superficialmente una afección local puede resultar un -  
síntoma temprano de alguna alteración general como por ejemplo,  
deficiencia vitamínica no reconocida, discracia sangulnea o --  
diabetes.

*Gingivitis marginal:*

Las causas generales son alérgicas, alteraciones gastro-  
intestinales, alteraciones endocrinas, deficiencias alimenti-  
cias diabetes y dismenorrea, según observaciones de Talbot, --  
Daley, Healey, Lindkin y Wisberger.

Las encías generalmente están rojas e inflamadas y tien-

den a sangrar por la presión. La afección puede ser general o quedar limitada en determinadas áreas.

#### *Gingivitis Hiperplásica:*

Las causas de la gingivitis hiperplásica al igual que la gingivitis marginal pueden ser locales o generales. Las más comunes entre las causas locales pueden ser la limpieza bucal-inadecuada, maloclusión, respiración bucal o adherencia de alimentos.

Las causas generales son la leucemia, el escorbuto y la diabetes. Estas enfermedades pueden no presentarse con síntomas específicos gingivales y sus manifestaciones no permiten diferenciarlas con facilidad.

El borde gingival aparece inflamada y las papilas interdentes generalmente están más alteradas que el resto de la enca de ambos maxilares o solamente la de los incisivos. Puede estar inflamada, de color rojo azulado y con gran tendencia a sangrar. Si no está inflamada aparece partida, firme y con frecuencia punteada. En la hipertrofica, que es un proceso generalmente de larga duración encontramos proliferación de tejido conectivo. Esta hiperplasia puede ser también debida a la infiltración de células redondas o a la invasión del corión gingival por tipos especiales de células.

**Abscesos Periodontales:** Estos se forman generalmente en las raíces de un diente y deben diferenciarse de los abscesos alveolares, puesto que pueden producirse en dientes de pulpa normal. Generalmente estos abscesos periodontales desaguan directamente en la bolsa periodontal, si falta el drenaje estos abscesos buscan una salida provocando una fístula en la cara externa de la enca. Por lo general estos abscesos son provocados por cuerpos extraños alojados en el tejido. Los pacientes diabéticos son propensos a los abscesos periodontales por no tener resistencia a la infección.

Por lo general hay inflamación y dolor en la encía, este puede ser ligero o intenso, la percusión del diente no suele dar dolor, pero presión de la encía si lo produce a veces.

*Periodontitis:* El metabolismo y el defecto dinámico, -- específico del alimento han sido estudiados, en relación con la periodontitis, (Boeihin 1928-1931) hace resaltar la disfunción del lóbulo anterior de la hipófisis como factor que debe colocarse entre las causas importantes de la enfermedad.

De 100 pacientes que estudió encontró 49 casos de alteraciones endócrinas, como sigue; enfermedad de Basedow 3, hipotiroidismo 5; mixedema 3, suprarenal 1; alteraciones del ovario-1; diabetes 1; adiposidad endócrina 11.

El metabolismo de los carbohidratos ha sido estudiado -- por muchos investigadores. Boenheim [1931] da como resultado de la investigación 15 casos por medio de la prueba de tolerancia de la levulosa. Las curvas hiperglucémicas mostraron que en 5 pacientes el metabolismo de este azúcar era patológico, - y entre ellos había un solo diabético. La alteración fue atribuida a hipofunción hepática y se calificó con el nombre de diabetes latente. En las pruebas con dextrosa, la diabetes latente se ve sólo en casos excepcionales.

La periodontitis afecta generalmente, los dientes de ambos maxilares, pero a veces uno o varios grupos de dientes están dañados más que otros, estos pueden deberse a factores -- oclusales secundarios, pues la oclusión se altera poco a poco en la periodontitis.

La migración está acompañada por aflojamiento de los -- dientes, está restringida a los dientes unirradiculares. Los incisivos superiores están afectados más frecuente y presentan un cuadro característico. La migración de los incisivos es un proceso lento, agravado por el continuo choque de los dientes inferiores contra el arco superior que empuja los dientes la--



bial y lateral Estos se aflojan y se alargan y generalmente se desvian a protrucción.

Los dientes de la mandibula se mueven en dirección lateral y quedan espaciados. Los dientes de más de una sola raíz sufren migración mesial y distal, pero esto no es muy común -- porque ofrecen mayor resistencia a las fuerzas oclusales que los unirradiculares.

Al principio de la periodontosis hay inflamación de la encía no hay salida de pus. Tampoco se descubren formación de bolsas. Cuando se forman bolsas, estos tienen dirección vertical, de ordinario de un lado del diente con preferencia en el lado mesial y distal, la bolsa es de formación cónica y está llena de tejido conectivo o de granulación que puede infectarse y supurar. Cuando se forman las bolsas generalmente se manifiesta una gingivitis marginal porque las bolsas favorecen el estancamiento de los restos alimenticios lo cual facilita la infección.

La movilidad se debe a la sustitución del hueso por tejido conectivo. El diente también se afloja por ensanchamiento de la membrana parodontal, que le da mucha holgura. Cuando -- más ancha es la membrana periodontal, hay movilidad.

Síndrome de periodontosis: El síndrome es frecuente y se origina en el paciente que ha padecido largo tiempo la enfermedad local marginal, algún factor en la salud general (Diabetes) puede cambiar la condición orgánica y sobre poner alteraciones características de periodontosis. Estos casos son -- muy difíciles de diagnosticar clínicamente.

El cuadro clínico, generalmente es de gingivitis simple, la periodontosis no presenta síntomas, y la gingivitis como -- principio de la periodontosis marginal es el rasgo prominente.

Expulsión de los dientes: La expulsión ocurre en los --

casos más avanzados y puede terminarse como la etapa final de la enfermedad del periodonto. Se debe a 2 factores; primero, - las bolsas que progresan hacia el ápice y segundo, la erupción continua del diente, que acorta la inserción de la raíz.

El diente se afloja más y más y al final queda sujeto -- por una inserción de tejido conectivo. Con frecuencia hay notable inflamación con salida de pus en la encla. Esto lo podemos apreciar cuando la diabetes está avanzada y el paciente no tiene el debido cuidado para sus piezas dentarias. Puede evitarse todas estas complicaciones dando más atención médica tan pronto como empieza a notar alguna anormalidad en alguna o varias piezas o inflamación en la encla, este con previo cuidado se somete a un tratamiento para poder atenderlo sin temor a alguna complicación.

Síntomas Salivales: La saliva del diabético es ácida -- por la producción de ácido láctico, que resulta de la fermentación del azúcar eliminada por ella, siendo un campo favorable para que se exacerbe la virulencia de los gérmenes y ataquen a los tejidos del parodonto y de la lengua, invadiendo la articulación del diente, por lo que produce con el tiempo la caída del diente.

Los problemas periodontales constituyen una mayor superficie de absorción séptica que las lesiones periapicales, y -- los tejidos reciben traumatismos constantes durante la masticación. Se debe insistir en la necesidad de un tratamiento conservador en la enfermedad parodontal en el diabético, los dientes móviles después de controlada la diabetes de un tratamiento local apropiado, deberán extirparse. No se justifica la extracción de dientes despulpados en el diabético si han sido tratados y si muestran una buena respuesta tisular en los estudios periódicos de vigilancia.

No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor

de los alveolos de extracción. El primer signo de diabetes -- puede ser una amplia necrosis, o incluso una gangrena después de una intervención odontológica. A diferencia de la gangrena diabética de las extremidades, la edad interviene realmente -- poco en la gangrena diabética bucal.

Millet, encontró gangrena diabética bucal tanto en niños como en adultos. Conociendo la flora bacteriana de cavidad -- bucal, es sorprendente que la gangrena no sea más frecuente en ésta, aunque puede haber una gran pérdida de tejidos; el pronóstico de la gangrena diabética bucal no es sombrío; quizás -- por la riqueza de la circulación colateral en la boca, situación opuesta a la de las extremidades inferiores donde es tan frecuente la gangrena, las variaciones, de las glucemias en -- los diabéticos no modifica a gran cosa el tiempo de sangrado o de coagulación. Los accidentes hemorrágicos ocasionales se deben probablemente a deficiencias vitamínicas, coagulos sanguíneos infectados o a problemas periodontales.

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

Sin embargo, se trata de una impresión basada principalmente en observaciones clínicas al azar, y no en estudios clínicamente cuidadosos. Puede reducirse la frecuencia de alveolos secos o de osteítis local en pacientes sensibles a este -- trastorno eliminando las enfermedades periodontales y administrando cantidades suficientes de vitamina B y C, con antibióticos profilácticos antes de la extracción.

## CAPITULO XI

### TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS.

El objetivo del tratamiento consiste en la corrección de anormalidades metabólicas, por medio de una dieta que proporcione el tipo y la cantidad adecuada de alimentos que no contengan azúcar, o de un medicamento anti-diabético administrado -- por vía oral para que disminuya el azúcar en sangre; comprende además, ejercicios físicos, la adaptación de una vida rutinaria regular y ordenada, el establecimiento y conservación del peso ideal, prevención de las frecuentes complicaciones de la enfermedad y educación del paciente teniendo especial cuidado en su higiene general, en particular la boca.

Para obtener un buen tratamiento no deben existir focos de infección en ninguna parte del organismo, principalmente -- en boca; en caso de que los haya, el médico debe referir al paciente con el especialista.

El éxito del tratamiento depende:

- a.- Dieta.
- b.- Hipoglucemiantes orales.
- c.- Insulina.

a.- Dieta: La ingestión calórica debe proporcionar la cantidad apropiada de energía, alcanzar y mantener el peso adecuado para el paciente y facilitar, en general el mejor estado de salud posible. En niños debe facilitarse, el crecimiento. -- En caso de obesidad debe instituirse un régimen de adelgazamiento.

La cantidad de carbohidratos cambia mucho según las necesidades calóricas, apetito y otros factores. Es recomendable que no constituyan menos del 30 por 100 de las calorías totales. En cuanto a las proteínas, se prescriben generalmente -- 1,5 gr. de peso ideal para adultos y dos gramos o más para ni-

ños en etapa de desarrollo. Una vez requerida la cantidad de hidratos de carbono y proteínas, según el caso se prescribe -- la cantidad de grasa necesarias para completar las necesidades calóricas totales. Todas las dietas deben contener cantidades suficientes de vitaminas y minerales, y adaptarse a las necesidades de cada paciente.

b.- Hipoglucemientes por vía oral: La era de los compuestos de la aril-sulfonilurea empezó en 1955 cuando Franke y Fuchs, señalaron que la carbutamida era capaz de hacer descender la glucemia en personas normales y en algunos diabéticos - de cierta edad administrándose estos por vía oral. La tolbutamida apareció poco después, y aunque su efecto hipoglucemiante era menor que la carbutamida, los efectos secundarios y tóxicos eran también menores.- La cloropropamida apareció en 1958 y actualmente la acetoexamida completa el grupo de los compuestos: Las biguanidas y las sulfonilureas, han quedado establecidos como complemento del tratamiento clínico de la diabetes mellitus.

#### MODO DE ACCION:

La acción farmacológica de la sulfonilureas sería un aumento de la liberación, la producción o ambas de insulina por células beta viables.- Las diferencias más notables entre estos compuestos, se observan en la duración de su acción como hipoglucemiantes: La tolbutamida de 6 a 12 horas, la cloropropamida hasta 60 horas y la acetoexamida de 12 a 24 horas.

La acción actualmente aceptada de la fenformina estriba en estimular la utilización de la glucosa, aumentando su captación periférica y actuando sobre el metabolismo de los hidratos de carbono. En contraste con las sulfonilureas, la fenetilbiguanida no estimula al páncreas para que libere insulina; -- tiene actividad hipoglucemiante en sus enzimas del páncreas, - pero no por largo tiempo in vivo, y tal acción no puede demostrarse en no diabéticos. Se ha llegado a la conclusión de que

DBI (fenoformin) aumenta la acción de la insulina tanto endógena como inyectada. Efectos Secundarios y Toxicidad/:

Consisten en molestias temporales o pasajeras que desaparecen al interrumpir la administración del medicamento, en oposición con la toxicidad que significará una anomalía demostrable de función de órganos o estructuras.

Los efectos secundarios en pacientes tratados con tolbutamida son exantemas cutáneos urticáricos leves y acidez gástrica pasajera, náuseas, a veces vómitos, eventualmente obligando a interrumpir la indicación. Los efectos secundarios observados utilizando cloropropamida incluyen anorexia, náuseas, vómitos molestias abdominales, exantemas cutáneos, intolerancia para el alcohol, leucopenia e hipoglucemia prolongada. Cuando se comprobó lo intenso y prolongado que eran los valores anormales de hipoglucemia, con dosis mayores de 1g/día la dosis diaria se redujo a 500 mg.

Las sulfonilureas no son eficaces para la diabetes de comienzo juvenil, que responden a la insulina, con tendencia a la cetosis, porque el páncreas es incapaz de responder, el tratamiento es adecuado para quienes sufren diabetes que apareció en la etapa madura, sin cetosis estable, generalmente con menos de 10 años de duración de la enfermedad.

Otras contraindicaciones en el uso de las sulfonilureas son las cetoacidosis y el coma, infecciones e intervenciones quirúrgicas graves.

Los principios que deben guiar para un buen éxito con derivados de sulfonilurea en el tratamiento de personas diabéticas, es la elección inicial de los enfermos, dosis adecuada del compuesto seleccionado, vigilancia continua y cuidadosa de los pacientes por tiempo ilimitado.

Deben seleccionarse cuidadosamente los pacientes en quie

nes se piensa usar fenformina, pues no puede lograrse un buen control de la diabetes a menos que disponga de insulina endógena o exógena en cantidades suficientes para cubrir las necesidades de las 24 horas.

La biguanida no puede usarse como única forma de tratamiento para el paciente con tendencia a la cetosis y dependientes de insulina (diabetes juvenil o inestable), aunque el padecimiento se haya iniciado durante la vida adulta se considera que las biguanidas, en combinación con la dieta, se utilizarán de preferencia en pacientes con diabetes iniciada en la madurez, establece sin tendencia a la cetosis, porque no parecen lograr estimular la lipogénesis, a diferencia de la insulina y la sulfonilurea.

Los compuestos hipoglucemiantes por vía bucal tienen varias ventajas para el paciente con diabetes y para el médico que lo trata:

- 1.- Disminución de la hiperglucemia y la glucosuria, al parecer por aumento de la producción de insulina endógena cuando se utilizan compuestos de sulfonil urea y aumento de la utilización periférica de la glucosa cuando se emplea fenformina.
- 2.- Regularización del metabolismo de los carbohidratos en el paciente que responde plenamente, comparable a la lograda con dieta a la insulina.
- 3.- Logro de un control metabólico preciso con muy poco peligro de hipoglucemia grave en diabéticos que tienen lesiones arteroescleróticas oclusivas.

Una gran mayoría de pacientes que no estaban dispuestos a aceptar las inyecciones de insulina han acudido al tratamiento de su médico atraídos por la posibilidad de una terapéutica por vía bucal. Al simplificar el tratamiento, los compuestos-

## PREPARADOS DE DROGAS HIPOGLUCEMIANTES DOSIS ORALES

PREPARADO	COMPOSICION	CARACTERES	FORMA FARMACEUTICA COMERCIAL	USUAL	LIMITES	MAXIMA
CARBUTAMIDA (WADISA N)	-----	-----	Tabletas de 50 Mg.	750mg 1 vez X día	250 Mg. 150 g. 2 X día	X día X día
TOLBUTAMIDA (RASTINON ARTOSIN DIA-- BEN URINASE)	CONTIENE -- no menos -- del 98% de-- la droga	- Polvos --- - cristali -- - nos blan -- - cos, inodo ros e insi pidos.	Tabletas de -- 500 mg. ampo-- lletas de 20ml con 1 g.	500mg 2 ve-- ces X día	250 a - 1000 mg 3 por - día	1 a 3G.
COLOROPANIDA (DIALINASE)	contiene -- no menos -- del 97% de la droga --	Práctica - mente inso lubles en agua, solu bles en al cohol y en soluciones alcalinas.	Tabletas de -- 250 mg. 250 mg.	250mg. 1 vez x día	125 a - 500 mg. 500 mg. 1 vez - x día.	500 mg. 500 mg.
GLICICLAMIDA O -- TOLCICLAMIDA (DIABORAL).	-----	-----	Tabletas de -- 500 mg.	500 mg. 2 ve-- ces x día	250 a 750 mg. 3 veces x día.	
ACETOHEXANIDA -- (DINELOR)	-----	-----	Tabletas de -- 500 mg.	500mg 2 ve-- ces x día.	250 a - 750 mg. 2 veces x día.	



CLORHIDRA TO DE FEN FORMINA (DBI)	-----	Polvo Blan co crista- lino, ino- doru solu- ble en H <sub>2</sub> O poco solu- ble en al- cohol.	Tabletas de -- 25 mg. capsu-- las de acción- prolongada de- 5 mg.	50mg 2 ve- ces x dla.	25 2 75-- mg. 3 ve ces x -- dla.	-----
--	-------	---	---	--------------------------------	---	-------

por vía oral han permitido aceptar más fácilmente una regularización insuficiente y los médicos encuentran a veces difícil persuadir a sus pacientes que no responden a estos medicamentos para que acepten insulina. Actualmente los hipoglucemiantes por vía oral proporcionan una arma útil con la cual el médico cuidadoso puede corregir el trastorno metabólico de muchos de estos adultos con diabetes mellitus iniciada en plenitud.

c.- Insulina.- El descubrimiento de la insulina 1921 redujo la mortalidad por coma del 65 al 15 %. Se cree que el páncreas normal elabora de 30 a 40 unidades de insulina diaria. La insulina se obtiene del páncreas de los animales, y sus acciones principales consisten en: favorecer la oxidación de los hidratos de carbono, penetración de glucosa al interior de la célula ya que procura la síntesis de glucógeno a partir de los hidratos de carbono y de los prótidos.

Los antagonistas de la insulina son, en primer término la adrenalina, luego tiroxina, la cortisona y las hormonas hipofisiarias.

La insulina se usa generalmente en inyección subcutánea, con menor frecuencia intramuscular e intravenosa solo en los casos de coma; por vía gástrica es ineficaz. La insulina mejora y neutraliza (en dosis suficiente) los trastornos metabólicos particulares de la diabetes (hiperglucemia, glucosuria y la cetoacidosis), además, eleva el cociente respiratorio la insulina, según el tipo puede ser: cristalina y modificada; y según su acción, rápida y lenta.

Primero se intentará la terapéutica con dieta prescindiendo de la insulina, excepto en diabéticos juveniles o graves con desnutrición y acidosis, en los que es indispensable la insulino-terapia asociado a la dieta. La insulino-terapia está indicada en primer lugar en coma y precoma; después en --

todas las formas graves y medianamente graves de la diabetes; en estas últimas cuando no basta el tratamiento dietético y -- cuando no es suficiente con hipoglucemiante y, especialmente -- cuando no desaparecen los cuerpos cetónico. El prurito y neuralgia de los diabéticos desaparecen con la insulina. Durante las fiebres es necesario aumentar la dosis porque crean resistencia transitoria.

La insulino terapia está indicada en: Diabéticos jóvenes, adultos delgados y en los diabéticos grasos que con dieta y -- antidiabéticos orales no se compensan; además se usa preoperatoriamente, transoperatoriamente y psoperatoriamente basado en la glucosuria del paciente.

El déficit mayor de la diabetes puede ser consecuencia -- de una insuficiencia endócrina absoluta y relativa, el sistema insulínico es tan complejo, que el déficit insulínico no necesita depender necesariamente de un número inadecuado de islotes pancreáticos o células beta funcionalmente activas.

Puede ocurrir que un páncreas aparentemente normal sea -- incapaz de sintetizar, o que exista un defectuoso suministro -- de los agentes requeridos para el almacenamiento y liberación -- de hormona.

La insulina está relacionada, prácticamente, con todas -- las facetas del metabolismo de los carbohidratos. Por esto acelera el grado de eliminación de la glucosa, aumentando la cantidad de glucógeno depositado en el hígado, músculos y tejidos, la oxidación de la glucosa, dando lugar a anhídrido carbónico -- y agua; la conversión de la glucosa en ácidos grasos, que tiene lugar en el hígado; y la formación de grasa a partir de la glucosa. La insulina disminuye la cantidad de glucosa acumulada en los líquidos orgánicos, disminuyendo la glucogénesis a -- partir de aminoácidos y glicerol y la conversión de glucógeno -- y glucosa.

En el comercio se expenden muchos preparados de insulina, cada uno con sus ventajas, que dependen sobre todo de comienzo de acción, tiempo de efecto máximo, duración de la actividad y ausencia de reacciones de sensibilización.

La insulina se debe aplicar subcutánea, con agujas cortas de 1/2 pulgada y delgadas del 25 o 26. Siempre por la mañana en ayuno y con jeringa graduada en unidades de insulina.

Muchos métodos pueden emplearse con buen resultado para empezar el tratamiento de un diabético, aunque se ha optado -- por empezar con insulina NPH en el paciente medio, salvo contraindicaciones manifiestas como la presencia de procesos infecciosos importantes, la cirugía inminente o la existencia de cetoacidosis.

Por regla general el paciente adulto del tipo de "comienzo en la madurez necesitará de 10 a 40 unidades de insulina -- UPH al día.

Se insiste en que la dosis de comienzo a de ser por lo menos un tercio menor que la cantidad necesaria calculada, para evitar una posible reacción hiperglucemia causada por la -- insulina en el diabético recién descubierto sin la experiencia previa de conocer sus síntomas y en que tal comienzo del tratamiento insulínico pudiera significar una barrera psicológica -- grave a un formidable impedimento para seguir el tratamiento -- insulínico. La dosis media de comienzo se hallará entre 20 y 30 unidades de insulina administrada unos 30 minutos antes del desayuno. Debe tenerse en cuenta que no se tiene el mismo -- efecto con una insulina intermedia que con una de acción lenta; y que no se debe cambiar de una a otra, sin tomar las precauciones debidas.

**Resistencia a la insulina.**

Se puede presentar en ocasiones muy contadas, tal es el-

## TIPOS DE INSULINA

<u>TIPO</u>	<u>ASPECTO</u>	<u>EFEECTO</u>	<u>HORAS DE DURACION</u>	<u>PROTEINA</u>
Regular	Límpido	Rápido	5 - 7	Ninguna
Cristalina	Límpido	Rápido	5 - 7	Ninguna
Protamina				
Zinc	Turbio	Muy lento	36	Protamina
Globina	Límpido	Lento	18 - 20	Globina
NPH	Turbio	Lento	28 - 30	Protamina
Lenta	Turbio	Lento	26 - 30	Ninguna
Semilenta	Turbio	Rápido	12 - 18	Ninguna
Ultralenta	Turbio	Muy lento	36 ó más	Ninguna

RELACIONES DE TIEMPO PARA LOS PREPARADOS  
INSULINICOS MAS UTILIZADOS

<u>TIPO DE PRODUCTO</u>	<u>COMIENZO</u>	<u>MAXIMO</u>	<u>DURACION</u>
Regular	1/2 a 1	3 a 4	6 a 8
Lenta	1 1/2 a 2	9 a 11	16 a 24
NPH			
Globinada con zinc			
Protaminada de zinc	3 a 4	15 a 20	24 a 36

Efectos sobre la Glucemia Horas.

grado de pacientes que se les administra hasta 2 mil unidades de insulina diaria, sin efecto apreciable sobre la glucemia ni la glucosuria.

La resistencia a la insulina se presenta por una inactivación de la misma en el sitio de la inyección o a un aumento. En su destrucción en el hígado y en la sangre por la insulina, en pacientes con choque o acidosis grave se presenta la -- resistencia a la insulina por la neutralización de la misma -- por un factor antinsulínico del plasma.

Para corregir esto se administra sangre, plasma y bicarbonato de sodio por vía intravenosa, con el objeto de estimular la circulación y disminuir la acidosis.

#### **Alergia:**

La alergia generalizada o local es la respuesta más común a la hipersensibilidad insulínica.

Si no cede espontáneamente, se cambia el tipo de insulina, o se combate empleando preparados de insulina lenta sin -- protamina, se pueden dar antihistamínicos, es necesario a veces hacer la desensibilización.

En la diabetes juvenil grave, la reacción a la insulina -- se presenta con mucha frecuencia. En contraste, la diabetes -- moderada de los adultos, son relativamente insensibles a la -- insulina, sin embargo, se puede presentar sensibilidad debido a una hipofunción corticosuprarrenal o hipofisiaria.

#### **Shock Insulínico;**

El tratamiento con insulina puede ocasionar una alteración hipoglucémica en la mayoría de los casos son benignos, -- transitorios y fáciles de dominar, pero pueden presentar reacciones tardías mortales acompañadas de hemorragias puntiformes y trastornos característicos de la anorexia cerebral.

### Síntomas:

No aparece con una glucemia determinada, debiéndose considerar dudosa el diagnóstico, si la glucemia es mayor de 60 mg. o de 45 mgr. según el método que se haya empleado, pudiéndose presentar síntomas hasta que la glucemia es de 40 mg. - - por 100 cc.

La sintomatología aunque variable, se caracteriza en el shock ligero, por: sensación de temblor intenso, sudor profuso, palidez, pulso rápido y debilidad. Esta sintomatología se desarrolla de 15 a 30 minutos. Estas manifestaciones indican - - la liberación de adrenalina y pueden presentarse después de un fuerte descenso de glucosa.

Desafortunadamente hay ocasiones en que estos signos prodrómicos pueden no existir, ya que se da el caso de que el - - shock insulínico se presenta de manera brusca con deshidratación, confusión, ilusiones, ataxia e incluso pérdida del conocimiento y convulsiones generalizadas. El shock consecutivo a la administración de insulina de acción prolongada puede aparecer de 24 a 48 horas después de la última inyección, sobre todo cuando se dan grandes dosis. Esto debemos tomarlo en - - cuenta, tanto en la planeación de intervenciones quirúrgicas - como en el sentido de que en consultorio se nos puede presentar este tipo de accidentes.

### Tratamiento:

El tratamiento del shock insulínico lo constituye la administración de glucosa. Es muy práctico y recomendable que - los pacientes que reciben insulina, deban llevar un terrón de azúcar para tomarlo en caso de que surjan síntomas sospechosos de shock puede y mejor aún, tomar un vaso de jugo de naranja - azucarado y en pocos minutos ceden los síntomas.

En el caso de que el paciente no pueda deglutir se le - -

administrará por vía intravenosa de 20 a 40 mililitros de solución de glucosa al 50 por 100. Según la gravedad del caso, se llega a administrar hasta 1000 ml. de glucosa al 5% de venoclisis para evitar la aparición de hipoglucemia. Como medida de urgencia se puede inyectar por vía subcutánea de 0.5 a 1 ml. de adrenalina con el objeto de aumentar transitoriamente la glucosa.

Los ataques recurrentes y repetidos de hipoglucemia, con sus síntomas asociados, temblor intenso, sudor profuso, palidez, pulso rápido, pupilas dilatadas, ansiedad, cefaleas, confusión y pérdida del poder de concentración, suele conducir a un trastorno mental acentuado, debido al daño irreversible de las neuronas corticales.

Diagnóstico diferencial entre coma diabético y coma insulínico; El cirujano dentista debe saber distinguir estos dos afecciones, las cuales se pueden evitar si se hace una buena historia clínica del paciente para establecer si el enfermo ha tomado su dosis habitual de insulina (o hipoglucemiantes) - si se ha ingerido bastantes calorías cuyo metabolismo corresponde a la insulina o al agente administrado.

Las diferencias entre coma diabético y coma insulínico son las siguientes.

- 1.- Antecedentes de haberse aplicado insulina.
- 2.- Falta de ingestión de alimentos.
- 3.- Piel y mucosas bien hidratadas en el coma insulínico.
- 4.- Aparición brusca en el caso del coma insulínico y paulatina en el caso de coma diabético.
- 5.- Glucosuria y cetonuria negativos en el caso de coma insulínico.
- 6.- Cifras bajas de glucosa en sangre.



7.- Respiración profunda.

8.- Convulsiones en el caso del coma insulínico.

*Hiperinsulinismo.* - Ocasionalmente aparece porque se inyecta demasiada insulina, o por que un tumor en los islotes -- pancreáticos secretan insulina en exceso. En ambos casos la hipoglucemia causa hiperexcitabilidad cerebral y después el coma. Es difícil a veces diagnosticar la causa del coma en un diabético, puede resultar de secreción de insulina demasiado escasa, y en este caso se trata de coma diabético, también puede depender de insulina excesiva y es un caso de hiperinsulinismo.

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

	HIPOGLUCEMIA	COMA DIABETICO
CAUSA.....	Demasiada <u>insulina</u> o <u>po</u> <u>ca comida.</u>	Demasiada comida.
ASPECTO GENERAL..	Persona de buen aspecto desmayada.	Muy enfermo para- el que tenga poca experiencia, sin esperanza.
RESPIRACION.....	Normal.	Rápida y profunda (Kussmaul).
COMIENZO.....	Rápido, súbito, minutos.	Lento, cuando me- nos 12 horas.
EPETITO.....	Voraz.	Anorexia.
SED.....	Ninguna	Enorme.
VOMITOS.....	Raros	Corrientes.
OJOS.....	Fijos, pupilas dilata-- das.	Hundidos.
VISION.....	Diplopla Duf. de acom <sub>o</sub> dación.	Turbia.
CEFALALGIA.....	Corriente.	Ausencia.
TENSION INTRACE-- LULAR.....	Normal.	Disminuida.
PIEL.....	Húmeda (frente sobre -- todo).	Seca.
TEJIDOS.....	Normales.	Deshidratados.
PULSO.....	Frecuente y lleno.	Rápido y débil.
RESPIRACION DE -- KUSSMAUL.....	No	Sl.
TENSION SANGUINEA	Normal o elevada	Subnormal.
PALPITACIONES....	Frecuentemente.	No.
ESTREÑIMIENTO....	No	Sl.
ESPASMOS MUSCULARES.	Corrientes	No.
NERVIOSIDAD.....	Corriente	No.
BABINNSKY.....	Posible.	No.

<b>COMPLICACIONES INFECCIOSAS.....</b>	<b>No</b>	<b>Corrientes.</b>
<b>DOLORES ABDOMINALES.</b>	<b>No</b>	<b>Corrientes.</b>
<b>GLUCOSURIA.....</b>	<b>No, una vez vaciada la vejiga.</b>	<b>Sl.</b>
<b>GLICEMIA.....</b>	<b>Hipoglucemia.</b>	<b>Hiperglicemia.</b>
<b>ACETONURIA.....</b>	<b>No</b>	<b>Sl.</b>
<b>RESPUESTA AL TRATAMIENTO.....</b>	<b>Rápida (minutos).</b>	<b>Lenta (horas).</b>

## CAPITULO XII

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

Los diabéticos deben tener cuidados odontológicos frecuentes y regulares. Y siempre conservar su boca en el mayor estado posible de higiene, cepillándose tres veces al día, -- después de cada alimento, deben ser pacientes instruidos para que empleen el método correcto de cepillado, usando un cepillo de cerdas suaves y si es posible de cerdas naturales.

El paciente edéntulo requiere de exámenes periódicos -- frecuentes para tener la seguridad de que las prótesis tengan el debido ajuste y no resulten irritantes. En el diabético, -- cualquier irritación de la mucosa requiere de un tratamiento inmediato.

Toda afección presente en boca debe ser eliminada, no -- es raro que las necesidades de insulina disminuyan después de eliminarse las infecciones bucales. Si aparecen éstas, es necesario avisar al médico tratante, pues generalmente se requiere de una terapéutica local (odontológica) y una modificación de insulina por el médico simultáneamente. En la mayoría de los pacientes no se modifica grandemente la terapéutica.

El post-operatorio deberá ser vigilado tanto por el Cirujano Dentista como por el médico. El paciente debe ser informado del efecto nocivo que tienen las infecciones bucales sobre su enfermedad. Se recomienda la verificación del estado de los dientes cada tres meses y si el paciente usa prótesis total, cada seis meses. El diabético debe saber también que -- la responsabilidad de preservar sus estructuras dentales y -- que la propia enfermedad ejerce un efecto nocivo sobre los -- órganos bucales si no se vigila escrupulosamente el curso de la diabetes.

La cooperación médico-dentista es fundamental en el -- tratamiento del diabético. El médico no siempre puede contro-

lar con buen éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud bucal.

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

En la atención del diabético el cirujano dentista puede cumplir tres funciones: diagnóstico terapéutica (lesiones bucales) e informativa.

Sindoni, insiste en que el dentista ocupa un primerísimo lugar en la identificación de la diabetes, principalmente en relación al diabético no controlado. La vida misma del enfermo depende de una buena comprensión de la relación médico-dental.

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 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 parodontales a las extracciones.

No deben usarse cáusticos en la boca de un diabético. El enfermo debe conocer la técnica adecuada del manejo del cepillo para así evitar una irritación innecesaria de los tejidos blandos.

Deben evitarse o eliminarse las infecciones bucales, incluyendo los dientes que siguen flojos después de un tratamiento parodontal adecuado en diabéticos controlados.

No hay razón para extraer dientes sin pulpa bien tratados.

En el diabético la cirugía dental se llevará a cabo preferencia durante la parte descendente de la curva de glucosa --

en sangre. El anestésico de elección será de aplicación local, por ejemplo, lidocaína con una cantidad mínima de vasoconstrictor.

Se aconseja un sedante preoperatorio adecuado, tanto como para una anestesia local como para la general. Todas las -- maniobras quirúrgicas deberán ser atraumáticas, dentro de lo -- posible mediante administración preoperatoria de vitamínica C y de complejo B, se podrán disminuir las infecciones secundarias y la cicatrización será mejor.

## CAPITULO XIII

## CIRUGIA DENTAL EN EL PACIENTE DIABETICO.

El cuidado quirúrgico bucal (extracciones) en la persona con diabetes controlada es similar al de no diabético.

Es la persona infortunada que desconoce su enfermedad o que no la controla, la que sufre complicaciones, como ácidosis y el coma, procesos de cicatrización retardados y osteitis localizadas precipitadas por las extracciones.

Medidas preoperatorias; El hecho de que surgan complicaciones es razón aquí suficiente para que el dentista tome todas las medidas preoperatorias disponibles para el adecuado tratamiento del diabético en colaboración con el médico.

Va que la cirugía dental en los diabéticos exige tomar en cuenta lo siguiente:

- 1.- Asegurarse de que la diabetes está debidamente controlada.
- 2.- Hacer un examen bucal cuidadoso y decidir respecto al número de dientes a extraer.
- 3.- Consultar con el médico el estado general para establecer el momento óptimo para la extracción.
- 4.- Tratar la enfermedad parodontal existente, esto debe realizarse para reducir la mayor susceptibilidad de las bacteremias al igual que la gravedad de la diabetes.
- 5.- Las medidas destinadas a que no aumente la glucosa sanguínea.
- 6.- La elección del anestésico.
- 7.- Los pasos necesarios para evitar complicación postoperatorias.

No es raro ver pacientes con diabetes no controlada quienes tienen un absceso periodontal o enfermedad gingival. En ellos las encías suelen estar separadas de las raíces, flojas o móviles, con aumento de la sensibilidad cervical. Esta situación provee un campo fértil para la producción de bacteremia --

transitoria. Con la corrección de la infección y el control de la diabetes, muchos de los cambios bucales se hacen menos pronunciados, los dientes menos sensibles y menor móviles, las encías se aproximan a un estado óptimo tanto en color y consistencia, la lengua aparece normal y no aprecia aliento con olor -- a acetona. La historia clínica habitual permitiendo al dentista reconocer una diabetes clásica o recoger síntomas compatibles con esta enfermedad. En el diabético no controlado están contraindicadas las maniobras quirúrgicas bucales, incluyendo raspados subgingivales, salvo en caso de urgencia, pero con una -- consulta obligada al médico tratante.

Es importante una actitud tranquila y confiada del dentista con una buena premedicación antes de la intervención.

La medicación preanestésica debería bastar para suprimir la nerviosidad y ansiedad. La tensión y la emoción que suponen intervenciones 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 son de 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 glucosa sanguínea. Este período varía según el tipo de insulina utilizada -- y el momento de la inyección y también con la relación temporal entre las extracciones dentales y las comidas.

De preferencia, las extracciones bajo anestesia local -- se realizaran de 90 minutos a 2 horas después del desayuno y de la administración de insulina. Tomando las precauciones del caso se pueden quitar los dientes sin complicaciones especiales, -- si la cifra sanguínea de azúcar es alta; pero de cualquier manera no deben extirparse muchas piezas en una misma sección. El -- peligro de producir choque aumenta con el número de piezas -- -- extraídas.



Los procedimientos quirúrgicos bucales se realizan generalmente por la mañana, dos horas después del desayuno e insulina usando anestesia local infiltrativa o por bloqueo con cloridrato de procaína o lidocaína, sustancias o agentes conteniendo epinefrina o cobefrín no son aconsejables por la posibilidad -- de precipitar síntomas de anginas 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 el uso de la -- anestesia local.

Cuidados postoperatorios. Ocasionalmente se observan -- signos y síntomas de reacciones hipoglucémicas a las 2 o más -- horas después de una extracción en pacientes a quienes se les -- ha administrado insulina. Frecuentemente se trata de visión borrosa impedimentos en la dicción, sudoración profusa, contracciones de los músculos faciales y extremidades y hasta incon-- ciencia (coma insulínico). Esto se corrige generalmente dando al paciente un ginger ale o alguna forma de azúcar, sola o disuelta en agua o en jugo de naranja.

Si está en coma insulínico, es aconsejable la administración endovenosa de glucosa. 60 minutos después de la extrac-- ción debe ingerir alimento, o incluso menos tiempo o más dependiendo cuanto tiempo tiene en ayuno.

La cuestión del uso de antibióticos después de las extracciones ha sido discutida con frecuencia. La penicilina y otros antibióticos son recomendables frecuentemente para los -- diabéticos después de las extracciones, especialmente en presencia de infecciones definidas como enfermedad cardíaca reumática congénita y arterioesclerosis. El asunto de la aplicación, de una quimioprofilaxis universal debe 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 restringirlo a esta dos específicos.

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

La finalidad de esta tesis fue el de proporcionar los datos más actualizados respecto a la diabetes mellitus, la cual nos indica que los temas estudiados en ella obtienen un grado máximo de atención, debido a la importancia y trascendencia de los mismos.

En los últimos años se han publicado infinidad de artículos sobre literatura dental, en los que se menciona la relación de la cavidad bucal y la diabetes. En ellos hemos encontrado una gran diferencia de criterios, por lo cual es mínimo el material para estudiar el problema desde el punto de vista cuantitativo y cualitativo.

Por tal motivo se nos dificulta el sacar conclusiones un tanto definitivas ya que para esto nos tendríamos que remitir a la mayoría o dominio en la opinión de los investigadores, pero ni aun así como una cosa concluyente o definitiva.

La Diabetes Mellitus aunque no pertenezca directamente al Cirujano Dentista está relacionada a su práctica diaria con pacientes diabéticos, por tal motivo tiene que estar preparado para seguir el camino correcto en el tratamiento de los mismos.

Para conocer los síntomas que presenta la diabetes es necesario tener un conocimiento completo de esta enfermedad; el cirujano dentista debe ser capaz de ayudar al diagnóstico y tratamiento adecuado, trabajar conjuntamente con el médico general del paciente para lograr un buen control de la enfermedad.

Para lograr un buen control de la diabetes es muy importante que no existan focos de infección en ninguna parte del organismo, principalmente en boca, por otra parte, si existe una buena regulación de la diabetes los tejidos bucales tendrán una buena respuesta a la terapia odontológica.

En el diagnóstico de la diabetes es importante su diagnós

tico precoz para poder realizar un tratamiento oportuno y evitar complicaciones producidas por el tiempo de evolución de la enfermedad.

Existen ciertas características de la historia clínica - que pueden hacer sospechar al médico y odontólogo la existencia de la enfermedad, estas son obesidad, antecedentes hereditarios positivos, además de las alteraciones bucales que aunque no son patognomónicas, regularmente se presentan en el paciente diabético.

Los criterios más importantes para un diagnóstico y tratamiento correcto de la diabetes son:

- a).- Conocimiento de la enfermedad por el cirujano dentista.
- b).- Colaboración conjunta medico-odontológica.
- c).- El cirujano dentista deberá estar familiarizado con:
  - Sintomatología general y local de la enfermedad.
  - Las pruebas de laboratorio.
  - Las complicaciones que pudieran presentarse.
  - Las medidas que deben tomarse ante una complicación.
  - La presencia de gingivitis, bolsas parodontales con exudados, tejidos edematosos y enrojecidos, sangrado gingival, sequedad y ardor de mucosas, formación rápida de sarro, movilidad dental, sensibilidad dental, (odontalgia), halitosis, lengua saburral, y la destrucción ósea alveolar generalizada, hacen suponer la presencia de una diabetes no diagnosticada o no controlada.

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

En el pronóstico de la diabetes es importante el tipo de diabetes, el tratamiento adecuado según el caso, la presencia de complicaciones, cooperación del paciente, la obesidad, el tiempo de evolución de la enfermedad, y la respuesta en los casos requeridos, a la insulinoterapia. La verdadera curación -

de la diabetes, es rara, pues el objeto del tratamiento es la corrección de anormalidad metabólicas por medio de una dieta o de un medicamento que haga descender la glucemia, el cual posiblemente no sea un índice del todo satisfactorio, puesto que 20 años después, un número notable de estos enfermos presentan alteraciones vasculares y sus consecuencias.

El paciente diabético deberá llevar a cabo los cuidados que representa la salud dental como son la visita periódica a su odontólogo para mantener un buen estado de salud sus dientes y cavidad bucal, asimismo el paciente edéntulo deberá tener la seguridad de que sus prótesis tengan el debido ajuste y no resulten irritantes.

Por último, dada la frecuente coexistencia de lesiones parodontales y diabetes no controlada, el gran número de enfermos diabéticos en la actualidad, y la importancia que tiene el diagnóstico precoz de la enfermedad, el cual está en parte en manos del odontólogo, es aconsejable que se realicen pruebas rutinarias de orina en todo paciente sospechoso de diabetes con enfermedad parodontal.

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

- 1.- Bajraj G.  
*Oral Surgery in ambulatory diabetic patientes.*  
*Passim May 71 et el trans Congr. int assoc. oral Surg 500.1*
- 2.- Bhaskar S. N.  
*Patologla Bucal*  
3a. ed. El ateneo, 1971.
- 3.- Barreiro Davinaas  
*Diabetes in Dentistry*  
*Estomatol DDR 24:15-22 jan 74*
- 4.- Bescos Garcia F.  
*(Diabetes Mellitus and it's importance in dentistry)*  
*an ESP odontoestomatol 31:273-90 Jul-Ang 72 (SPA)*
- 5.- Borghelli R.F.  
*(Diagnostic orientation of the dentist with respect to - the Diabetic).*  
*Rev. Asocodontol Argent 57:288-94, Aug Sep;70 (SPA)*
- 6.- Burket Lesterw.  
*Medicina bucal.*  
6a. ed. Interamericana, 1973.
- 7.- Cavalaris C.J.  
*The diabetic patient and the dentist.*  
*Bull columbies Dent soc 30: 4-6*
- 8.- Cecil Loeb.  
*Tratado de Medicina Interna.*  
13a, Ed. Interamericana, 1972
- 9.- Farreras Rozman.  
*Medicina Interna.*  
8a. Ed. Marin, 1972.
- 10.- Feling Philip.  
*Clinicas Médicas de Norte América (Diabetes Sacarina)*  
*Ed. Interamericana, Julio de 1971.*

- 11.- Fippingert.  
*Diabetes In Dentistry.*  
*Dent stud* 51:34-5 *Passim*, Feb. 73.
- 12.- Gabert Huel T.  
*Diabetes Mellitus, A problem for the dentist.*  
*Et. al SSO* 87 (7) 578-92.  
*Jul 77* (152- Ref) *Eng abstr.*
- 13.- Grinspan David.  
*Enfermedades de la Boca.*  
*Ed. Mundi* 1976.
- 14.- Hawkins B.F.  
*The Diabetic Dental Patient.*  
*Quatz Dent Assoc* 31:52-A *Apr.* 73
- 15.- Johnson J.  
*The Diabetic Dental Patient.*  
*Et al Us Navy Med.* 55:32A *Sep.* 70
- 16.- Joslin.  
*Diabetes Mellitus.*  
*Edt. Lea and Febiger Philadelphia* 1973
- 17.- Leonard M.  
*The Health questionnaire in general dental practice. 8.*  
*Diabetes and dentistry.*  
*Et. al Sir Dent As soc* 18:25 - 32, *Jan Feb.* 72
- 18.- Perez Tamayo Ruy.  
*Principios de Patologla.*  
*Ed. Prensa Médica, Mexicana* 1952.
- 19.- Pindborg J.J.  
*Atlas de enfermedades de la Mucosa Oral.*  
*2a. Ed. Salvat Editores,* 1974.
- 20.- Robbins Angell.  
*Patologla básica.*  
*1a. Ed. Interamericana traducido al Español,* 1973

- 21.- Robbins Stanley L.  
Tratamiento de Patología.  
2a. Ed. Edit. Interamericana, 1965.
- 22.- Shafer Williams G.  
Patología Bucal.  
Ed. Mundi, 1966.
- 23.- Shulkin E.  
Hospital Dentistry ant the diabetic.  
Et. al Jhosp Dent Pract. 2:101: 5 Oct. 68.
- 24.- Willians Robert H.  
Tratado de Endocrinología.  
3a. Ed. Edit. Salvat 1969
- 25.- Zachl. NY.  
Diabetes and Dentistry: A reviem of some correlates.  
Ny. Sep. 76 (32 ref).  
Aug. Sep. 76
- 26.- Zegarelli Edward.  
Diagnóstico en patología Oral.  
Salvat Editores, 1974.