

209
209
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO
EN EL CONSULTORIO DENTAL

T E S I S P R O F E S I O N A L
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A:

MA. DE LOURDES HORIUCHI LARA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TEMARIO

I.- Prólogo

II.- Introducción

Definición

a) síntomas

b) naturaleza

III.- Etiología

- Páncreas

- Hipófisis

- Glándulas Suprarrenales

- Glándulas Tiroides

- Herencia

- Raza

- Edad

- Obesidad

- Sexo

- Alimentación

- Clase social, ocupación y profesión

IV.- Fisiopatología

a) Fibrosis y degeneración hidrópica del páncreas

b) Signos, síntomas y manifestaciones clínicas

V.- Pruebas de Laboratorio

- Pruebas de azúcar en la orina

- a) Clinestex
- b) Pruebas de glucocinta
- c) Test denco

- Pruebas para cetosis

VI.- La diabetes y sus efectos sobre las estructuras orales

a) Xerostomía:

Causas locales

Causas generales

b) Estomatoponosis

c) Halitosis

d) Artritis diabética típica en la pulpa

- Enfermedades bucales asociadas con la diabetes

a) alveolitis séptica

b) Parodontopatías

c) Abscesos periodontales

d) Necrosis

- La diabetes y los trastornos dentales

- La caries dental y la diabetes

VII.- Cirugía bucal en los pacientes diabéticos

- Sugerencias recomendadas para la extracción dental en pacientes diabéticos

VIII.- Coma diabético

- Reacciones a la insulina
- Operación quirúrgica de urgencia
- Operación quirúrgica de elección

IX.- Tratamiento

- a) Medidas de higiene general para el enfermo diabético
- b) Regimen dietético
- c) Tratamiento insulínico en presencia de coma diabético
- d) Tipos y formas de administración de la insulina
- e) Terapias orales

X.- Conclusiones

XI.- Bibliografía

P R O L O G O

Pretendo al presentar esta tesis, dar un esbozo general sobre el manejo del paciente diabético, de las enfermedades y su tratamiento en la cavidad oral.

La preocupación actual del odontólogo está dirigida más allá del procedimiento restaurativo de los dientes afectados y/o destruidos, a causa de la diabetes, que es una enfermedad de elevada incidencia y cuyos estragos son causados por la ignorancia de su múltiple patología, en los portadores de diabetes.

Ante el paciente que se presenta en el consultorio y/o clínica dental con afecciones dentarias debemos, por iniciativa, hacer un interrogatorio dirigido sobre las manifestaciones clínicas de la diabetes desde sus antecedentes hereditarios hasta sus hábitos de higiene dental actual. Dado que los pacientes diabéticos presentan una resistencia disminuida a las infecciones, se puede agravar alguna enfermedad o bien alterarse la mucosa, de la cavidad bucal.

Uno de los datos más importantes para un tratamiento correcto es la elaboración de la historia clínica; o bien que el paciente ya este diagnosticado por su médico, cuente con un tratamiento adecuado y la estabilidad de su glicemia.

Los que hemos elegido ejercer la odontología, debemos recordar

constantemente que los pacientes con algún trastorno metabólico, no reaccionan a los estímulos o irritantes de manera normal y esto puede estar reflejado en alteraciones importantes en los tejidos bucales.

INTRODUCCION

DEFINICION

La diabetes "mellitus" o diabetes sacarina es una enfermedad conocida desde la antigüedad. Su nombre deriva de los siguientes términos: Diabetes o "pasar a través", que se refiere al hecho de que el diabético orina mucha cantidad, es decir, como si el agua lo atravesara con rapidez: "mellitus", o "con gusto de miel", referido al elevado contenido en azúcar de la orina y sacarina, que también se refiere al sabor dulce de la orina. La diabetes se define como un trastorno crónico, congénito y adquirido, el metabolismo de los hidratos de carbono, se caracteriza por una insuficiencia del organismo para aprovechar los azúcares y que se debe a la ausencia o disminución de la formación de insulina formada por insuficiente inactividad, por un trastorno de las células. Es una enfermedad muy frecuente, afecta por igual a ambos sexos.

a) SINTOMAS

Intensa sed, gran flujo de orina (también de noche) olor a acetona del aliento y de la orina; cansancio, reducción de la actividad corporal y psíquica, con fácil fatigabilidad, pérdida de peso, prurito, sobre todo en las inmediaciones del ano y región genital, disminución de la libido (apetencia sexual) y de la potencia sexual.

Además, debe pensarse en la posibilidad de los siguientes síntomas o

complicaciones: Intoxicación metabólica (coma diabético) forunculosis; predisposición a enfermedades infecciosas especialmente a la tuberculosis, calcificación arterial, que puede conducir a la amputación por graves alteraciones nutritivas de los miembros, por ejemplo: gangrena húmeda de los pies, alteraciones de la visión que en casos graves, pueden conducir a la ceguera, trastornos renales, inflamación de los nervios, que pueden llegar hasta la parálisis.

b) NATURALEZA Y APARICION

La diabetes representa una de las llamadas enfermedades de la civilización. En los países cultos de todo el mundo su frecuencia es cada vez mayor, mientras, que en los países subdesarrollados su aparición es rara.

La mayoría de los casos, se presenta en el sexto decenio de la vida. Los hay, en personas mucho más jóvenes e incluso lactantes.

La experiencia enseña que la enfermedad es tanto más benigna cuanto más tarde aparece, siendo mucho más grave en los jóvenes. Sin embargo, independientemente de la gravedad del trastorno metabólico, los diabéticos sometidos a un tratamiento eficaz y consecuente, pueden llevar una vida en la que apenas difieren de las personas sanas. Por otro lado, este mismo tratamiento, bien vigilado, proporciona una supervivencia que en nada se diferencia de las personas sanas de la misma edad.

En el diabético existe un trastorno del metabolismo energético sobre todo en relación con el metabolismo del azúcar de uva o glucosa y sus productos de escisión.

Este trastorno está condicionado por una alteración endócrina, por una falla total o parcial de producción de insulina en el páncreas.

Por ello, el diabético puede considerarse tanto como enfermo del metabolismo como enfermo de las glándulas de secreción interna.

La glucosa ocupa una posición central en el metabolismo intermediario y energético del cuerpo humano. No sólo contiene glucosa la mayor parte de nuestros alimentos (harinas, papas, pan, arroz, etc.), sino también los demás azúcares sencillos (fructuosa o galactosa) se transforman en glucosa en el organismo. Por ello la sacarosa, azúcar de caña, o remolacha, que está formada por partes iguales de glucosa y fructuosa, siempre acaba después de la absorción intestinal. Una vez absorbidos por el intestino, los azúcares van a parar al hígado, donde se almacenan en forma de glucógeno, hidratos de carbono muy completo. Este glucógeno se descompone y continuamente (glucogenolisis) para abastecer la glucosa a la sangre.

Por ello, el nivel de ésta en la sangre es constante (en ayunas aproximadamente) un gramo por cada mil centímetros cúbicos de sangre. A su vez, el glucógeno hepático es formado por el ingreso alimenticio de hexosas (azúcares como la glucosa o la fructuosa, de seis átomos de carbono por molécula) y a partir de la propia glucosa que circula por la sangre. Por otra parte, también una pequeña porción de proteínas, ácidos grasos y glicerina pueden transformarse en el hígado para formar glucógeno.

La glucosa en la sangre circulante va a parar a los siguientes puntos:

- Se convierte en glucógeno en el hígado, músculos, corazón y otros

órganos que actúan como almacenes de esta sustancia.

- Se convierte en grasas en los almacenes de depósito de estas sustancias (grasas subcutáneas, sobre todo).
- Se oxida, es decir, se quema en las células para generar la energía necesaria para la actividad corporal.
- La reacción glucosa-glucógeno es reversible en el hígado; tanto se transforma glucosa en glucógeno como a la inversa. Pero en los músculos esta reacción es irreversible la glucosa siempre se transforma en glucógeno y no a la inversa.

El glucógeno muscular es la fuente de energía que permite la contracción muscular (un deportista quema hasta 100 gr. por minuto). Cuando se escinde el glucógeno no se forma la glucosa, como en el hígado, sino ácido láctico. Con todo esto ya hemos señalado en esquema el metabolismo de la glucosa. Es el combustible por excelencia del organismo y por ello el cuerpo mantiene tan complicados mecanismos regulatorios para que no pueda faltar a nivel de los músculos y células. Es tan importante esta sustancia que el ser vivo no puede estar pendiente de su ingreso alimenticio, tiene que disponer de unas reservas (glucógeno) y además tiene que mantener una determinada cantidad, siempre libre, para uso inmediato en todos los espacios y líquidos intracelulares. Por ello la glucemia o concentración de glucosa en la sangre, es un índice importantísimo para señalar cómo funciona el metabolismo. Normalmente, el azúcar de la sangre se filtra a través de los riñones pero se reabsorbe

de nuevo. Por ello, no suele aparecer glucosa en la sangre, porque no se aprovecha bien o no se quema adecuadamente, la cantidad filtrada por el glomérulo renal no se reabsorbe totalmente y aparece un remanente variable un cierto nivel o umbral acontece este fenómeno (glucosuria), en general el umbral es de 1.70 gr. de glucosa por mil centímetros cúbicos de sangre.

Todos estos cambios normales de azúcar se gobiernan de muchas maneras, en primer término, con ayuda de hormonas, entre las cuales la insulina reviste la mayor importancia. La insulina posibilita la entrada de glucosa en las células del cuerpo. Es un importante factor, para quemar el azúcar y sus productos metabólicos resultantes y para el almacenaje de la glucosa en el hígado y en los músculos en forma de glucógeno. La falta de insulina impide la buena combustión de la glucosa y ocasiona la elevación de su nivel en la sangre y su anormal eliminación por la orina que, en casos extremos, puede llegar a cantidades de hasta 200 gr. diarios e incluso más. Tan elevada pérdida de calorías produce rápidamente un intenso adelgazamiento. Cuando los enfermos no son tratados, o son tratados deficientemente, pueden acumularse productos intermedios del metabolismo de la glucosa que inducen a peligrosas intoxicaciones advertidas por un cansancio intenso y por olor a acetona en el aire exhalados y en la orina. Cuando, en estas circunstancias no se presta un rápido y oportuno tratamiento médico, se llega a un peligroso estado para la vida del enfermo, con pérdida de conocimiento (coma diabético).

Junto con la insulina procedente del páncreas también intervienen normalmente otras hormonas es el metabolismo del azúcar, como la hormona

tiroidea y las de la médula y corteza suprarrenales.

Estas hormonas tienen una acción contraria a la de la insulina. Es comprensible, pues, que sus alteraciones también conduzcan a la diabetes. Sin embargo, la diabetes producida por estos mecanismos son menos graves y su cuadro clínico más leve.

ETIOLOGIA

Cabe hacer mención que en la inmensa mayoría de los casos el mecanismo de acción que origina la diabetes es desconocido.

El desconocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad y el ulterior descubrimiento de condiciones anatómicas y fisiopatológicas que en ocasiones pueden explicar su presencia, han contribuido a la enorme cantidad de literatura que acerca de este tema, se encuentra actualmente y que es capaz de llenar varios volúmenes. Todavía a la fecha no se ha dilucidado completamente su origen.

Actualmente se admite que el factor etiológico y específico es la insulina por insuficiencia absoluta o relativa; existiendo diversos factores que alteran el metabolismo normal de la insulina y que ocasiona la producción de la hiperglucemia y glucosuria características de la enfermedad, hecho que se basa en la producción experimental de la diabetes.

Existen determinadas glándulas endócrinas que por medio de sus hormonas pueden influir ligera o profundamente en el metabolismo de diversas sustancias alimenticias y en el metabolismo normal de la insulina y por consiguiente su relación con el origen de la diabetes.

PANCREAS

La insulina es elaborada en el páncreas, por lo tanto la pancreatoma producirá una diabetes sin gravedad extrema. Pero se produce diabetes por destrucción de las células beta de los islotes de Langerhans, mediante la administración de compuestos como la aloxana ácido pardehidro-ascórbico y la administración de glucosa en grandes cantidades por vía parenteral.

HIPOFISIS

Las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis alteran de alguna manera el metabolismo de los hidratos de carbono.

Young en 1937, encontró que la inyección de un potente extracto del lóbulo anterior de la hipófisis producía en el perro, una diabetes típica y permanente. Al hacer el estudio del páncreas en estos animales se encontraron lesiones análogas a las observadas en algunos pacientes diabéticos, por lo que también se puede producir la enfermedad experimentalmente, por la inyección de extractos de la hipófisis anterior, incluyendo la hormona del crecimiento purificada.

GLANDULAS SUPRARRENALES

Se puede afirmar categóricamente que la medula suprarrenal interviene en la producción directa de la diabetes experimental.

GLANDULAS TIROIDES

La hormona del crecimiento altera el metabolismo hidrocarbonado por una reducción de la utilización de la glucosa. La adrenocorticotropina y los esteroides corticosuprarrenales por un aumento de la glucogénesis hepática, añadiendo un exceso de hormona tiroidea, trae consigo un aumento de la ingestión alimenticia y una hiperactividad metabólica con la consiguiente demanda continua de mayor producción de insulina y más tarde el agotamiento de células productoras de dicha hormona y por lo tanto la reducción de insulina disponible o de reserva; demostrando con esto que la alteración del metabolismo normal de la insulina es el factor cardinal productor de la enfermedad.

Los factores etiológicos determinantes de la diabetes son: herencia, raza, edad, obesidad, sexo, alimentación, clase social, ocupación y profesión.

HERENCIA

Por medio de la herencia se transmite el terreno propicio para el desarrollo de la enfermedad.

Desde el momento de la concepción empieza la enfermedad, por lo tanto desde que nace el individuo. Parece pues, que la diabetes existe desde el nacimiento en forma de un mecanismo de los hidratos de carbono inherentes defectuoso, que pueda desencadenarse de distintas maneras. El defecto puede permanecer en forma latente durante muchos años, y ponerse de

manifiesto por diferentes causas, por ejemplo: estados de stress del embarazo, tratamiento con corticotropina, alimentación excesiva.

Mediante estudios genéticos se ha demostrado que la predisposición de la diabetes se hereda como factor mendeliano recesivo.

Un hijo con un gene diabético del padre y un gene diabético de la madre, presentará la enfermedad.

Un individuo que tiene un gene diabético del padre y un gene no diabético de la madre, es un portador.

Un portador casado con una persona no diabética puede tener un hijo que escape a toda herencia diabética, pero otro puede ser portador.

Los portadores pueden tener en su descendencia, un hijo que escape de toda herencia diabética, un portador y un tercero que resulta diabético.

Entre más antecedentes de diabéticos se tenga, las posibilidades de padecer en la enfermedad serán mayores.

R A Z A

Es más frecuente en individuos de raza judía, se presenta raras veces en los orientales, menos frecuentes en latinos y eslavos que en los germánicos y común en el negro norteamericano.

EDAD

La diabetes es una enfermedad característica de la segunda mitad de la vida de un individuo adulto, de aquí que su frecuencia aumenta en pacientes de edad más avanzada. Se puede presentar a cualquier edad desde el recién nacido hasta el adulto; la intensidad del padecimiento es mayor cuando más temprano se manifiesta. Siendo más frecuente entre adultos de 50 a 60 años.

OBESIDAD

La ingestión excesiva calórica y de alimento, tiende a aumentar la necesidad de insulina, obligando a los islotes a un esfuerzo constante, lo que determina una degeneración de las células insulares. La degeneración grasa del hígado en la obesidad puede aumentar todavía más la necesidad de insulina, al disminuir la capacidad de almacenar glucógeno que a su vez aumenta la glucemia en la fase de absorción digestiva.

SEXO

Predomina más en el sexo femenino; a partir de los 25 años empieza el desarrollo de obesidad y por la frecuencia de partos en la mujer.

ALIMENTACION

Se cree que una alimentación pobre en hidratos de carbono y rica en grasas, influya sobre la diabetes; aún no está demostrado que la

ingestión de hidratos de carbono influye en la predisposición a desarrollar diabetes mellitus.

CLASE SOCIAL, OCUPACION Y PROFESION

Es mayor en personas de cierta posición socio-económica, es elevada en individuos cuya ocupación o profesión les permita llevar una vida relativamente sedentaria y es muy baja en personas dedicadas a trabajos físicos intensos.

Es también entre los factores etiológicos de la diabetes el embarazo, mientras más embarazos tenga una mujer serán mayores las posibilidades de padecerla.

Es posible que un proceso infeccioso agudo en pacientes con diabetes latente precipite las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

FISIOPATOLOGIA

En actualidad todavía discute mucho acerca de la fisiopatología diabética y cada investigador o asociación investigadora da su propia explicación referirse a todas estas críticas significará tema de confusión y discusiones, por lo tanto, en este trabajo intento dar una idea de la fisiopatogenia de la diabetes.

La causa de hiperglucemia de la diabetes parece deberse a una falla en la regulación de la glucemia debido a que el hígado no responde al estímulo inhibitorio que despierta la hiperglucemia. Aunque la utilización de la glucosa por los tejidos se efectúa en ausencia de insulina, parece que esta última capacita a la glucosa para intervenir en el metabolismo, acelerando las reacciones de: fosforilación y oxidación.

Las células hepáticas pueden formar glucógeno en ausencia de insulina, pero ésta acelera el proceso en forma importante, aún en concentraciones bajas de glucosa circulante. En ésta el mecanismo por el que ésta hormona restituye el depósito de glucógeno hepático en el diabético. En cambio, tiene efecto directo en inhibir la glucogenolisis y la glucogénesis a partir de las proteínas. El diabético no tratado y en cetosis, tiene un exagerado catabolismo de proteínas. Cuando a éste sujeto se le aplica insulina, cesa de inmediato el metabolismo anormal de las proteínas aún cuando contiene la hiperglucemia presente.

Conviene señalar que aún cuando el hígado pueda diáminar los aminoácidos

y convertirlos en glucosa, lo hace de modo limitado y lento; el catabolismo anormal que se presenta en el diabético lleva más bien a la producción de cetoaminoácidos que contribuyen a la acidosis.

La proteína no se convierte en glucosa hasta que los depósitos de glucógeno han sido prácticamente agotados.

Idéntica cosa ocurre con la glucogenénesis a partir de las grasas. Inversamente es esencial para la síntesis de ácidos grasos a partir de los carbohidratos y de proteínas en el músculo a partir de los aminoácidos circulantes.

Normalmente los ácidos grasos son oxidados directamente por los tejidos sin intervención de la insulina y sin pasar a la formación de cuerpos cetónicos. En condiciones de ayuno prolongado y en la diabetes, la grasa es movilizada y oxidada en el hígado a cuerpos cetónicos que son lanzados a la circulación y utilizados después por los tejidos sin intervención de la insulina.

Parece ser que el motivo de ésta movilización grasa sea la depleción de glucógeno hepático. En la acidosis cetoanémica del diabético intervienen por lo tanto, la destrucción de grasas y proteínas a velocidad mayor de aquella a que los tejidos puedan oxidar los cuerpos cetónicos. La administración de glucosa puede mejorar la acidosis aún cuando no se adjunte insulina, probablemente a que se forza el depósito de glucógeno hepático.

La insuficiencia insulínica lleva finalmente a la glucogenólisis con

hiperglucemia y glucosuria. Simultáneamente y por los factores descritos, ocurre la destrucción de proteínas y grasas con producción de cetoacidosis y acidosis.

En lo que respecta a la anatomía patológica en el páncreas se observa hialinización de los islotes de Langerhans pero no puede decirse que sea una lesión específica ya que sólo se encuentra en menos del 50%, sin embargo, esta lesión se encuentra muy rara vez en pacientes no diabéticos. Consiste en la producción de masas hialinas que destruyen gradualmente las células epiteliales de los islotes; son intracelulares y se desarrollan junto a los vasos sanguíneos.

a) FIBROSIS Y DEGENERACION HIDROPICA DEL PANCREAS

La primera obedece a un proceso crónico en que las células de los islotes son substituidas gradualmente por vacuolas hasta que invaden a todas las células de los islotes destruyéndolas.

En otros órganos se observan alteraciones que generalmente son coincidentes con las lesiones pancreáticas. Anotaremos: infiltración grasosa y crecimiento hepático sobre todo en niños; en el riñon hay acumulación de glucógeno en el epitelio renal, especialmente en las Asas de Henle; glomerulosclerosis intercapilar avanzada en la diabetes de larga evolución, sin embargo con mayor frecuencia se encuentra en combinación de tres distintos procesos patológicos a la que se le ha llamado "nefropatía diabética", que consiste en nefrosclerosis crónica y glomerulosclerosis intercapilar.

En diabetes de larga evolución las alteraciones más importantes son vasculares, arterosclerosis y ateromatosis, responsables de la muerte de más del 50% de los pacientes con más de 10 a 15 años de evolución. Estas alteraciones aparecen sobre todo en las arterias coronarias, en los vasos cerebrales, retinianos, renales y pélvicos en los grandes vasos de las extremidades.

b) SIGNOS, SINTOMAS Y MANIFESTACIONES CLINICAS

La fecha de iniciación de la diabetes, generalmente es indefinida y su ataque es insidioso, el establecimiento de la diabetes es variable; en los niños pequeños sigue a infecciones agudas, los desordenes metabólicos empiezan violentamente; en la edad mediana, los disturbios son a veces asintomáticos por periodos largos de tiempo, y pueden ser revelados solamente por un cambio encontrado en el curso de los exámenes rutinarios de la orina.

Los síntomas más característicos son: poliuria, polidipsia, polifagia, acompañados de pérdida de peso y pérdida de fuerza pudiéndose encontrar prurito, que generalmente se haya en los órganos genitales femeninos, debido en parte a la acción irritante de la orina que contiene azúcar.

El primer síntoma notado por el paciente es, la poliuria, pues el fin de diluir y eliminar la cantidad excesiva de glucosa, a ella extraída por el torrente sanguíneo, los riñones tienen que extraer de los tejidos, grandes cantidades de agua escretándose como orina, este mismo mecanismo explica el siguiente síntoma, la polidipsia, la pérdida de fuerzas se desarrolla porque el paciente se va privado por el poder alimenticio de

la glucosa desperdiciada en la orina y porque el aprovechamiento de las grasas y proteínas es imperfecto.

Aunque la sangre del diabético no tratado puede mantener cantidades excesivas de glucosa y grasas, estas sustancias no pueden utilizarse debidamente, de modo que el paciente viene literalmente muriéndose de hambre en un medio de alimentos y debido a esto es como se presenta la polifagia; el aumento de apetito tiene una asociación paralela a la pérdida progresiva de peso y vigor; y la sed excesiva va acompañada de una sensación de quemadura en la boca (estomatoprosis).

También entre los síntomas clínicos encontramos sequedad bucal (xerostomía), saliva dulzona (glucosialorrea) olor acetónico del aliento.

Es difícil determinar el efecto que ejerce la diabetes sobre los tejidos parodontales, porque tanto esa enfermedad como las parodontopatías se manifiestan en edades semejantes. Según Burket las lesiones gingivales de la mucosa bucal en la diabetes no tratada son semejantes a las que acompañan a la carencia de vitaminas del complejo B. Es muy probable que la verdadera causa de ellas sea un estado carencial de dicho complejo a consecuencia del padecimiento. Se sabe que esta enfermedad disminuye la vitamina C, es decir la actividad ingerida en los alimentos y aumenta las necesidades de vitamina B, causas que pueden actuar sobre los tejidos de soporte de los dientes.

En corto espacio de tiempo el paciente diabético, puede desarrollar una pérdida extensa de los tejidos de soporte de los dientes con el consiguiente aflojamiento dental exagerado.

La rápida formación de sarro es un hecho que se observa frecuentemente, siendo sarro subgingival bastante duro para actuar como factor local que favorece la rápida instalación de enfermedades parodontales.

Los tejidos de la boca como los demás del organismo tienen menor resistencia a la infección y los agentes irritativos pueden provocar una reacción más intensa, los cambios inflamatorios gingivales son más pronunciados y extensos que los normales.

En 1939 Hirschfeld describió los síntomas asociados íntimamente con la diabetes, abscesos gingivales agudos y pólipos pediculados radicados bajo la encía y que sobresalen del borde gingival anormalmente grueso y separado de la superficie del diente.

Las lesiones parodontales comúnmente en los pacientes diabéticos son: encía blanda, flexible, rojiza violacea, edematosa, gingivorragia, bolsas parodontales, sarro pólipos y proliferaciones.

Las encías generalmente están rojas e inflamadas y tienden a sangrar con la presión, la afección puede ser general o quedar limitada en determinadas áreas.

El estado diabético disminuye la resistencia a la infección y predispone a procesos piógenos como: abscesos alveolodentales, gingivitis, parodontitis, alveolo seco, etc., e influye al desarrollo rápido agravado el estado diabético.

Por lo general los abscesos son provocados por cuerpos extraños alojados en los tejidos; los diabéticos son propensos a los abscesos parodontales

por tener disminuida la resistencia a la infección los abscesos gingivales agudos pueden ser transitorios o permanecer por tiempo indefinido, no son dolorosos y a veces el paciente no se da cuenta de su presencia, por lo general los abscesos gingivales, desaparecen con el tratamiento de la enfermedad, pudiendo permanecer al suspender el tratamiento.

También pueden presentarse, infecciones extensas y lesiones necróticas, como gangrena, que pueden desarrollarse en diabéticos no controlados o consecutivos a una lesión quirúrgica. Las lesiones necróticas pueden estar asociadas con raíces dentarias retenidas a otra forma de irritación local.

Cambios linguales asociados a la diabetes: Los más importantes son: superficie lisa y brillante del dorso de la lengua, lengua fisurada, lengua rojiza, saburral, macroglosia, glositis, sensación de quemazón de la lengua.

La diabetes mellitus también ocasiona la desnutrición del hueso el aspecto radiográfico que nos traduce por un agrandamiento del espacio que ocupa el ligamento parodontal, posiblemente debido a cambios histoquímicos que provocan cambios en la dirección de las fibras del ligamento parodontal, pérdida del hueso horizontal y verticalmente, estos cambios junto con el agrandamiento gingival y alteraciones del ligamento parodontal, ocasionan una movilidad anormal de las piezas dentarias, se asegura que la acidosis nos dá el grado de movilidad de las piezas dentarias en los enfermos diabéticos.

Las estomatitis ulcerosas son frecuentes, principalmente en los surcos gingivales, también las descomposición alimenticia es muy frecuente.

Clinicamente encontramos tendencia a la formación de úlceras parodontales o parodontoclasia diabética. El proceso dependiendo de la cantidad de azúcar eliminada puede abarcar varios dientes, hasta una arcada o toda la boca. La parodontoclasia se acompaña de movilidad de los dientes, caries cervicales, dolor; se pueden presentar estomatitis diabética con pólipos pedunculados o sésiles, encía marginal y papilas dolorosas y sangrantes.

La periocementitis aguda se manifiesta por hipersensibilidad dentaria siendo el dolor pulsátil y constante. La sensación dolorosa se desencadena por la presión ejercida sobre los tejidos parodontales o cuando se llevan a la oclusión.

Burket afirma que el paciente mal controlado son frecuentes las odontalgias y pulpitis ocasionadas por una artritis diabética típica en la pulpa y que en ocasiones pueden llegar a producir la muerte del diente aunque no sufra caries; el dolor y la coloración se acentúan.

Se cree que los vasos sanguíneos que nutren a los tejidos parodontales es una arterioesclerosis generalizada, pueden sufrir degeneraciones, y por consiguiente favorecerá la resorción ósea, o las anomalías de encía, a la enfermedad parodontal y al retardo de la cicatrización.

La disminución a la resistencia de las infecciones en la boca se debe a una falta de formación de antitoxinas y a la falta de resistencia tisular disminuida y por consiguiente la regeneración de tejidos es más lenta.

Para evitar el progreso y desarrollo de infecciones es necesario e importante el control de la enfermedad, eliminar cualquier proceso infeccioso ya que focos de infección localizados en la boca pueden intensificar la enfermedad.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Si un paciente tiene historia familiar de diabetes o presenta signos o síntomas de la enfermedad, y si no se encuentra bajo atención médica se puede hacer una de las pruebas para determinar el azúcar en la orina o bien referirlo al médico para discutir las comprobaciones del dentista. La evaluación de la cavidad bucal no puede hacerse correctamente sin tomar en consideración el estado físico general del paciente. Es también conveniente saber si el paciente con diabetes está siguiendo adecuadamente las instrucciones de su médico. Los exámenes del laboratorio para determinar el azúcar en la orina, proteinuria y cetosis no llevan mucho tiempo, y pueden ser realizados fácilmente por el dentista.

Los materiales para hacer estas pruebas pueden obtenerse en cualquier farmacia.

PRUEBAS PARA EL AZÚCAR EN LA URINA

a) CLINITEST.- Tiras reactivas, específicas para glucosa en orina (Ames-co, Inc. Elkharte, Indiana). Puede comprarse en paquete de 30. Son tiras de papel impregnadas con enzimas. El modo de empleo es colocar el extremo de una tira en la orina, o bien mojarla con una gota de esta y luego se observa; el cambio de color determinará la presencia de azúcar antes de un minuto.

b) PRUEBAS DE LA GLUCOCINTA

(Papel para análisis de azúcar en la orina, Eli Lilly and Co.) papel especial impregnado con las enzimas de oxidasa y peroxidasa glucosa, y un substrato oxidable, orto-toluidina. Cuando el papel se humedece con la orina que contiene glucosa, se produce una tonalidad azul. Es una prueba específica para la glucosa y descubrirá hasta el 0.1% de glucosa en la orina.

c) TEST DENCO

(Denver Chemical Mfg, Co. New York City). En esta prueba, se vuelca sobre un trozo de papel una pequeña cantidad del polvo del tamaño de un disco de 1 cm. de diámetro con forma de cono, en cuyo centro colocaremos una gota de orina a probar. Los cambios de color se presentarán en menos de 30 segundos e indicaran el porcentaje de glucosa presente.

PRUEBAS PARA LA CETOSIS

Cuando la orina es fuertemente positiva para la prueba de la glucosa, el dentista debe estar en condiciones de hacer una de las pruebas más sencillas, más nuevas y rápidas para determinar la cetosis.

a) KETOSTIX. - (Ames Co. Inc. Elkhart Indiana) son tiras de papel cubiertas de un extremo con reactivos químicos que reaccionan a los cuerpos cetónicos. Se sumerge un extremo de la tira en la orina y después de un minuto se compara el extremo mojado con la escala de color

incluida en el paquete. Los cambios de color determinaran la cantidad de cuerpos cetónicos presentes.

b) PRUEBAS DE ACETONA DENCO. - (Denver Chemical Mfg. Co. New York City). Se coloca el polvo en forma de cono, con un diámetro en forma de disco de un centímetro. Con gotero se colocará sobre el polvo 2 o 3 gotas de orina.

Los cambios de color en menos de un minuto nos indicaran según el grado de intensidad la presencia cuantitativa de acetona presente.

PRUEBAS PARA PROTEINURIA O ALBUMINURIA

a) TIRAS REACTIVAS ALBUSTRIX O TABLETAS REACTIVAS ALBUSTEST. - (Ames Inc. Elkhart, Indiana). Son dos formas químicas que parten del mismo principio. La técnica es sencilla y rápida se sumergen el extremo amarillo de la tira en la orina, se retiran y se observan los cambios de color comparándola con la escala que viene en el paquete para determinar la ausencia o presencia de proteínas.

Las diferentes pruebas que se han descrito son simples y baratas. Como en los diabéticos se les enseñan estos exámenes, debe ser obligatorio para el dentista su conocimiento, y, en colaboración con los médicos interpretar más inteligentemente su significado. Hay otras pruebas para albúmina, acetona y azúcar que pueden consultarse en varios textos sobre pruebas de laboratorio que requieren análisis clínicos.

PRUEBAS DE LA HIPERGLUCEMIA PROVOCADA

Se utilizan para buscar la relación del metabolismo de la glucosa en individuos normales o enfermos, y para identificar a los enfermos potencialmente diabéticos. Se mide la glucemia del enfermo que ha dejado en ayunas desde la víspera y se le hace ingerir 50 gr. de glucosa. Se determinará luego la glucemia a los 20, 40 y 60 minutos y luego a la segunda y tercer horas. Normalmente la glucemia alcanza su máximo 1.5 gr. al cabo de 30 minutos descendiendo luego a la cifra inicial a los 70 o 90 minutos. En el diabético la curva de la glucemia puede elevarse a 3 o 4 gr. mantenerse elevada y bajar lentamente hasta el nivel inicial en 3 u 4 horas. El límite de la glucosuria representa la concentración más baja de la glucemia a cuyo nivel aparece azúcar en la orina; normalmente se sitúa alrededor de 1.8 gr.

LA DIABETES Y SUS EFECTOS SOBRE LAS ESTRUCTURAS ORALES

Aunque no hay lesiones específicas de los tejidos blandos bucales, o lesiones dentales que son patognomónicas de la diabetes mellitus, el dentista puede recoger ciertos datos que le hagan sospechar de esta enfermedad en el paciente. Estos datos son de dos tipos: Los obtenidos en la historia clínica, y los obtenidos en la exploración. Cuando los hallazgos de la exploración oral y la historia clínica 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 técnicas propias del laboratorio, sobre todo el descubrimiento de anomalías de glucemia determinada a ciertos intervalos de tiempo y de glucosa. Si tomamos en cuenta, que a menudo las lesiones bucales, son indicadoras de los trastornos generales y que pueden presentar signos y síntomas sospechosos que sugieren, trastornos metabólicos, endócrinos, vitamínicos y nutricionales; y que estos efectos se comprenden rápidamente cuando se sabe que el estado de la mucosa bucal es influido en grado proporcional a los mismos procesos fisiológicos que influyen en otras partes del cuerpo, y si actualmente la diabetes es considerada como síndrome o como un complejo de síntomas con variados antecedentes etiológicos, y la insulina no solo tiene que ver con el metabolismo de los hidratos de carbono, sino también con la utilización normal de las grasas, y con el de las proteínas, podremos comprender, el que los cambios bucales en pacientes diabéticos no controlados van acompañados

por deficiencias vitamínicas del complejo "B", avitaminosis "C" y perturbaciones en el metabolismo del calcio. Por lo tanto, el diagnóstico precoz de la enfermedad, disminuirá las probabilidades de evaluación del padecimiento y el desarrollo de complicaciones peligrosas.

SINTOMAS RELACIONADOS CON LA CAVIDAD ORAL

Los síntomas más comunes son:

a) XEROSTOMIA.- (sequedad bucal) es consecuencia de la disminución de la secreción salival, tanto de las glándulas principales como las secundarias. La disminución del flujo salival puede determinarse con exactitud estudiando la tasa de secreción salival. Se colocan vasos de recolección encima de la salida del conducto y se estimula la secreción mediante sialogogos, suele observarse una marcada reducción de la producción salival, la cual ocasiona las molestias de sequedad, y, cuando el enfermo tiene dientes puede presentarse con caries rapidísima que se recuerda a la caries por radiación, las mucosas están secas e inflamadas, debido a ello, a los enfermos que no tienen piezas dentarias les resulta difícil llevar las dentaduras protésicas. Debido a la falta de salivación y lavado adecuado de los conductos salivales, resultan facilitadas las infecciones ascendentes.

b) ESTOMATOPIROSIS.- (sensación de quemazón en la boca) en la diabetes grave, la uremia y los estados caquéticos; la mucosa bucal está roja, como barnizada, con algunas ulceraciones, y esto es en realidad una estomatitis que va a traer como resultado el ardor generalizado de la mucosa bucal.

c) HALITOSIS (aliento fétido) la palabra halitosis procede del latín "halitus" que significa aliento, y "osis" proceso anormal o patológico. En condiciones normales el aliento humano no está desprovisto de olor desagradable, aunque es característico, ligeramente dulzón, llamado "olor humano". El olor desagradable de la boca depende en gran parte de la intensidad salival, de los residuos de alientos y de la población bacteriana. Y la podemos clasificar en causas locales y generales.

Las causas locales comprenden:

Mala higiene dentaria, precipitaciones calculosas, afecciones del parodonto, especialmente las que tienen un intenso componente infeccioso, las lesiones abiertas cariosas; las lesiones de los tejidos blandos con ulceraciones, hemorragias o necrosis; o bien, puntos en que se han practicado intervenciones o extracciones.

Las causas generales son:

Enfermedades del aparato respiratorio, aire expirado que contiene sustancias odoríferas eliminadas a través de los tejidos pulmonares; o, la acumulación anormal de los componentes del torrente sanguíneo circulante, como el olor amoniacal que acompaña a la uremia; o al aliento de acetona en la diabetes.

d) ARTRITIS (DIABÉTICA) TÍPICA EN LA PULPA DENTAL. - En los enfermos con tratamientos inadecuados, puede presentarse odontalgias intensas y pulpitis, que son consecuencias de la artritis diabética típica en la pulpa dental, la cual puede ocasionar la muerte del diente aunque no

sufra caries. El examen histológico de la pulpa revela los signos típicos de la artritis diabética. El dolor aumenta de intensidad y el diente toma un color oscuro.

ENFERMEDADES BUCALES ASOCIADAS CON LA DIABETES

Se ha dicho que el estado diabético disminuye la resistencia a la infección y predispone a procesos piógenos como abscesos alveolodentales, gingivitis, parodontitis, que influyen, con un desarrollo rápido, agravando el estado diabético. Estos estados anormales pueden ser:

a) ALVEOLITIS SEPTICA.- La alveolitis seca dolorosa como se conoce clásicamente es de hecho una osteomielitis focal, alveolar, autolimitada, que se manifiesta por coágulos oscuros desorganizados, situados dentro de una cavidad cuya profundidad se mide fácilmente por tejido de granulación. Zerbe indicó que la osteitis alveolar es dos veces más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos.

b) PARODONTOPATIAS.- Los trastornos generales como la diabetes actúan sobre el parodonto de dos maneras.

1.- Modifican desfavorablemente la capacidad de resistencia y reparación de los tejidos, y preparan una situación adecuada para que los factores locales generen la enfermedad parodontal.

2.- Inducen manifestaciones patológicas que, a su vez, pueden ser amplificadas por irritantes locales.

c) **ABCESOS PERIODONTALES.**- Caracterizados por la presencia de pus, el cual no puede salir. La mucuosa alveolar subyacente está resplandeciente y cianótica. Habiendo destrucción tanto de los tejidos blandos como de los óseos. La hemorragia se presenta espontánea; el tamaño del absceso varía de 3 a 15 milímetros, y se reporta la presencia de estreptococos viridians, estaphilococcus albus, estaphilococcus aureans, neiseria y microorganismos coliformes. Burket menciona que estos absesos son dos veces más comunes en los pacientes diabéticos. Thoma, dice que los diabéticos están propensos a los absesos periodontales porque éstos tienen disminuida la resistencia a la afección característica que experimentan los diabéticos en su sistema inmunológico, lo cual va a producir la disminución de sus defensas naturales.

d) **NECROSIS.**- Infecciones extensas y lesiones necróticas como gangrenas pueden desarrollarse espontáneamente en diabéticos no controlados, o bien son consecutivas, a una intervención quirúrgica, o la retención de raíces dentarias, o a cualquier otra forma de irritación local, pudiendo transformarse de un estado leve de diabetes a uno grave, como consecuencia a una toxemia generalizada.

LA DIABETES Y LOS TRASTORNOS DENTALES

La movilidad dentaria anormal, el aumento en la pérdida dentaria y la frecuencia elevada de los desdentados dentro de la población diabética está directamente proporcional a la gravedad de la diabetes en la mayoría de los casos, posiblemente debido a la asociación de los trastornos metabólicos presentes en el periodonto, en la disminución del nivel bucal

alcalino y a la pérdida de higiene por trastornos emocionales, o falta de institución de los mismos en los pacientes diabéticos; se han reportado por Cohen, Rutledge y Burkett un aumento en los siguientes trastornos bucales:

- a) Ausencia de dientes
- b) Aumento en la movilidad dentaria
- c) Pérdida dental
- d) Dolor a la percusión, posiblemente asociados a neuralgias por deficiencias vitamínicas del complejo "B", "C" y trastornos en el metabolismo del calcio los cuales pueden afectar a la síntesis de la colágena, a la formación de tejido conjuntivo de granulación y en general a la conformación de los tejidos de soporte dentarios.

LA CARIES DENTAL Y LA DIABETES

La diabetes es una enfermedad que según muchos autores, puede causar un incremento en la caries dental, posiblemente a causa de su conocida asociación con la excreción de glucosa en los casos no controlados.

Según Ulrich, la diabetes no es cariogénica, esto quizás se deba a que la mayoría de los pacientes diabéticos se estabilizan pronto mediante una dieta que probablemente es mucho menos cariogénica que la dieta normal.

Los experimentos en animales han dado resultados dudosos, Everett y colaboradores, Hartles y Lawton, encontraron un aumento de caries en animales con diabetes producida por aloxán, mientras que Nichols y Schaw

observaron que había poco efecto. Es probable que también intervenga la disminución de la secreción salival en los pacientes diabéticos ya que en estos está aumentando el contenido fermentecible de la saliva lo cual proporcionaría un medio apropiado para la producción de ácido. Sin embargo, se menciona que la caries después de ser tan extensa, que a veces es el primer síntoma de la enfermedad; en el siglo pasado se mencionaba la caries diabética, que afecta el cuello de los dientes en todas sus caras, posiblemente aunado, a los trastornos de migración periodontales propios del diabético.

CIRUGIA BUCAL EN LOS PACIENTES DIABETICOS

Cualquier tratamiento quirúrgico en los pacientes diabéticos requiere modificaciones en su régimen dietético y ciertas consideraciones, ya que las defensas contra las infecciones están disminuidas y la cicatrización es retardada. Deberán tomarse medidas para que aumente la glucemia, para la elección del anestésico, para el tiempo de la intervención, y para instituir los procedimientos preventivos para evitar las complicaciones post-operatorias.

Sabemos que la nerviosidad y que la excitación emocional acompañan a la más pequeñas intervenciones, éstas aumentan la concentración de azúcar sanguínea por la secreción de adrenalina. El mejor momento para intervenir quirúrgicamente es durante la fase descendente de la curva de tolerancia que varía según el tipo de insulina empleada; cuando la anestesia general es indicada se deberá escoger el pentotal sódico y el óxido nítrico, de preferencia cuando el diabético tiene el estómago vacío, ya que estos dos elementos, casi no modifican el metabolismo.

Es esencial el instituir una antibioticoterapia efectiva, como medida profiláctica y de protección para el paciente diabético ya que éste presenta fragilidad frecuentemente en sus vasos sanguíneos, y una gran susceptibilidad a la infección, aún los diabéticos controlados. Todas estas intervenciones deberán ser lo más traumáticas posibles.

Durante la atención de pacientes diabéticos no se comenzará el

tratamiento hasta que la diabetes este bajo control. Las visitas al consultorio dental no deben interferir en el horario de las comidas del paciente, para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis diabética, coma o reacción insulínica. Los diabéticos crónicos de edad avanzada son propensos a la arterioesclerosis, hipertensión y vasculopatías coronarias, en estos pacientes hay que sopesar la necesidad de cirugía en un hospital, donde es posible solucionar con prontitud las complicaciones cardiovasculares.

Los pacientes diabéticos controlados deben responder bien al tratamiento periodontal, teniendo que eliminar todos los factores etiológicos locales acompañados de una higiene bucal minuciosa. En diabéticos adultos jóvenes la eliminación de la enfermedad gingival y periodontal puede reducir la insulina que se precisa para el control de la diabetes.

RECOMENDACIONES PARA LA EXTRACCIÓN DENTAL EN PACIENTES DIABÉTICOS

De preferencia, las extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 minutos a 3 horas después del desayuno y de la administración de la 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 extraerse muchas piezas en una misma sesión, dado el peligro de producir shock.

Se prefiere la anestesia local sin adrenalina, ya que ésta, en efecto, eleva la glucosa sanguínea, y la isquemia que produce en ocasiones predispone a necrosis de los tejidos e infecciones post-operatorias. La

adrenalina también está contra indicada en las afecciones coronarias, y muchos de los pacientes diabéticos muestran esta complicación.

En general, se logra una buena anestesia local con una simple solución de lidocaína al 2%. Según Blaustein, la monocaína al 0.75% es la sustancia que produce el menor cambio promedio en miligramos en las cifras altas de glucosa. Si se requiere un vasoconstrictor, se usará uno distinto a la adrenalina, en la concentración mínima posible, se deben evitar los compuestos que contienen yodo, por el marcado efecto necrotizante en los tejidos diabéticos.

SUGERENCIAS GENERALES

- 1.- Una estrecha colaboración entre el médico y el cirujano dentista, será esencial para el buen control del paciente diabético.
- 2.- La técnica usada deberá ser lo más aséptica posible.
- 3.- Deberán tomarse cuidados para causar el menor trauma posible al intervenir en el menor número de piezas, si van a ser extraídas a la vez.
- 4.- Todos los alveólos o heridas deberán ser cuidadosamente afrontados y suturados, para evitar hemorragias post-operatorias.
- 5.- Una antibioticoterapia deberá ser establecida antes, durante o después de la extracción, especialmente en casos de infección.

Después de la extracción de dientes infectados la cantidad de azúcar en la orina puede aumentar temporalmente y requiere azúcar adicional por un corto tiempo, es importante el dosificar la insulina conforme a estos requerimientos.

COMA DIABETICO

El coma puede deberse a numerosas causas no directamente relacionadas con la diabetes, por ejemplo: accidentes cerebrovasculares, alcohol o la toxicidad de alguna droga o medicamento, y al trauma encefálico. Sin embargo, ciertas causas mayores de coma directamente relacionado con la diabetes ameritan su diferenciación:

- I.- COMA HIPOGLUCEMICO.- Resultante de dosis excesivas de insulina o de agentes hipoglucemiantes.
- II.- COMA HIPERGLUCEMICO.- Asociado con deficiencia grave de insulina (cetoacidosis diabética).
- III.- COMA HIPERGLUCEMICO HIPEREMOLAR NO CETONICO.- o con deficiencia leve o moderada de insulina.
- IV.- ACIDOSIS LACTICA.- Asociada con diabetes, particularmente cuando el fenformin es administrado a pacientes con insuficiencia renal o es ingerido durante intentos suicidas, y en los diabéticos atacados por infección graves o colapso cardiovascular.

I COMA HIPOGLUCEMICO

Los pacientes en coma profundo debido a hipoglucemia se hallan generalmente flácidos e hipotérmicos y tienen una respiración tranquila, en contraste con los pacientes con acidosis, que aparecen deshidratados y cuyas respiraciones son rápidas y profundas si el pH de la sangre arterial ha descendido a 7.1 o menos. El laboratorio continúa siendo el

árbítro final y decisivo para la confirmación del diagnóstico, pero puede practicarse una evaluación rápida de la cifra de glucemia con tiras de papel (Dextrótix) y de los cuerpos cetónicos en plasma mediante las tabletas machacadas de Acetest o de las tiras de papel Ketostix.

II CETOACIDOSIS DIABETICA

DATOS CLINICOS

a) SINTOMAS Y SIGNOS.- A diferencia de la aparición aguda del coma hiperglucémico, la iniciación del coma cetoacidótico diabético va precedida, por lo general, en un día o más de poliuria y polidipsia asociada con fatiga intensa, náusea, vómito y, finalmente, con estupor mental, el cual puede progresar de inmediato. En la exploración física, la evidencia de la deshidratación en un paciente estuporoso con respiración profunda rápida y un olor a frutas o a "acetona" en su aliento, sugiere coma franco. La hipotensión con taquicardia, indica deshidratación y depauperación de sal.

b) DATOS DE LABORATORIO

El hallazgo de glucosuria con 4+, cetonuria intensa, hiperglucemia, cetonemia, bajo pH en sangre arterial y baja cifra de bicarbonato en el plasma son típicos de la cetoacidosis diabética. El valor del potasio sérico está elevado, por lo general, a pesar de la depauperación de potasio de todo el cuerpo, resultante de la poliuria prolongada o de vómito. Puede haber lipidemia si la velocidad de desarrollo de la

cetoacidosis fue relativamente lenta (durante varias semanas o más de control ineficiente).

ALTERACIONES DE LA FUNCION

Las alteraciones metabólicas primordiales de la cetoacidosis diabética son la hiperglucemia y la cetoacidemia, ambas debidas a la falta de insulina, asociada a hiperglucagonemia.

a) HIPERGLUCEMIA: La hiperglucemia resulta del aumento de la producción hepática de glucosa, al igual por la disminución de su captación por los tejidos periféricos. El gasto hepático de la glucosa es una consecuencia de aumento de la gluconeogénesis resultante de la insulinopenia al igual que por una hiperglucagonemia asociada. La hiperglucemia produce una sobrecarga osmótica en el riñón, provocando diuresis, con pérdida crítica de electrolitos en la orina y causando deshidratación intracelular.

b) CETOACIDEMIA.- La cetoacidemia representa el efecto de la falta de insulina en los enzimáticos múltiples. La falta de insulina con cifras altas de hormonas del crecimiento y de glucagon contribuye al aumento en la lipólisis del tejido adiposo y a la cetogénesis hepática. Además, existe evidencia de que la reducción de la cetolisis por los tejidos periféricos deficientes en insulina contribuye a la cetoacidemia. El único cetoácido "verdadero" que se halla presente es el ácido acetoacético, el cual, junto con su producto intermedio mediante reactivo nitroprusiato (Ketostix y Acelest). La sensibilidad para la acetona no obstante es mala, requiriendo más de 10 mM, cifra que rara vez se alcanza

en el plasma de los individuos cetoacidóticos, aunque esta concentración se alcanza con facilidad en la orina. Por lo tanto, en el plasma de los pacientes cetósicos solo se mide el acetoacetato por estos reactivos.

El ácido betahidroxibutírico que es muy común carece de grupo cetónico y, por lo tanto, no es descubierto por la prueba convencional del nitroprusiato. Esto implica una importancia especial con el colapso circulatorio asociado, ya que el aumento de la cifra de ácido láctico puede desviar el estado redox para que aumente la cantidad de ácido acetoacético que si es detectable. Los reactivos de diagnóstico a la cabecera del paciente no son confiables, ya que no sugerirían la cetonemia, cuando el ácido betahidroxibutírico fuese el factor primordial en la producción de la acidosis.

TRATAMIENTO

a) PREVENCIÓN.- La educación del diabético para que reconozca los síntomas iniciales y los signos de la cetoacidosis ha logrado mucho para la prevención de la acidosis grave. Cuando persiste la cetonuria y glucosuria altas en varias pruebas sucesivas, se administrará insulina regular y se ingerirán alimentos líquidos como caldos y jugos algo salados como el tomate para abastecer al organismo de líquido y de electrolitos. Se instruirá al paciente para que llame al médico si persiste la cetonuria y en especial si aparece vómito.

b) MEDIDAS DE URGENCIA .- Si la cetosis es grave, se instala al paciente en el hospital para la corrección de la hiperesmolaridad lo mismo que de la cetoacidemia. La hiperesmolaridad grave se correlaciona estrechamente con la depresión del sistema nervioso central y con el coma, mientras que la acidosis prolongada puede comprometer el gasto cardíaco, reduciendo el

tono vascular, lo cual contribuye al colapso circulatorio en el enfermo deshidratado.

III. COMA HIPERGLUCEMICO NO CETONICO

La segunda forma más común de coma hiperglucémico se caracteriza por hiperglucemia sin cetosis significativa, con hiperesmolaridad y deshidratación grave. Ocurre en pacientes con diabetes oculta y la mayoría de los mismos son de edad intermedia o enfermos seniles. Es común que este trastorno constituya el fondo de la insuficiencia renal o de alguna insuficiencia cardiaca congestiva y la presencia de cualquiera de dichas insuficiencias empeora el pronóstico. A menudo existe un acontecimiento desencadenante como neumonía, quemaduras, accidentes cerebrovasculares o intervención quirúrgica reciente. Ciertos medicamentos como la difenilhidantoina, diazóxido, glucocorticoides y diuréticos han sido implicados en su patogénesis, como lo han sido procedimientos como la diálisis peritoneal.

DATOS CLINICOS

SINTOMAS Y SIGNOS.— El comienzo puede ser insidioso, durante un período de días o de semanas, con debilidad, poliuria y polidipsia. La carencia de las características tóxicas de la cetoacidosis puede retardar el reconocimiento del síndrome, y demorar el tratamiento hasta que la deshidratación se vuelva más intensa que en la cetoacidosis. La reducción de la ingestión de líquidos constituye una característica, ya sea debido a la falta de sed, molestias gastrointestinales o la inaccesibilidad de

los líquidos a pacientes seniles invalidados en la cama. Se desarrollan el letargo y la confusión, progresando hasta convulsiones y coma profundo, la exploración física confirma la presencia de deshidratación profunda en un paciente comatoso o con letargo que no tiene respiración de Kussmaul.

TRATAMIENTO

La terapéutica del coma hiperglucémico no cetónico difiere de la cetoacidosis diabética en dos características primordiales:

1.- Se prefiere las soluciones salinas hipotónicas en lugar de las soluciones salinas isotónicas como la solución del reemplazo inicial, debido a que todos los pacientes tienen hiperesmolaridad acentuada. Debido a la deshidratación extrema, pueden necesitarse hasta 4-5 litros de solución salina a 0.45% durante las primeras 10 horas. Solo si hay colapso circulatorio se puede iniciar el tratamiento con solución salina isotónica. Una vez que la cifra de glucemia alcanza 250 mg./100 ml. el reemplazo líquido debe incluir la solución glucosada a 5% en agua, en solución salina a 0.45% o en solución salina a 0.9%. Un punto final importante de la hidroterapia es la restauración del gasto urinario a la cantidad de 50 ml/h o más.

2.- No obteniendo acidosis, no existe hiperpotasemia inicial y, por lo tanto, se pierde menos potasio durante las etapas iniciales de la glucosuria. Esto provoca una depauperación menos intensa de potasio corporal que en la acetoacidosis diabética y se necesita menos reemplazo de potasio. Sin embargo, debido a que inicialmente el potasio sérico no

está elevado, y debido a que disminuye rápidamente como resultado a la sensibilidad del paciente no cetónico ante la insulina, se ha recomendado que la substitución del potasio se inicie mucho antes que los pacientes cetóticos. Puede administrarse fosfato de potasio, 20 mEq/h, en la primera botella de solución que va a administrar por vía intravenosa si el potasio del suero del enfermo no está elevado.

Se requiere menos insulina para reducir la hiperglucemia en pacientes no cetóticos en comparación con los pacientes diabéticos con coma cetoácido. Una dosis inicial de sólo 25 unidades intravenosa y 25 unidades por vía subcutánea de insulina regular usualmente es muy eficaz, y las dosis subsiguientes no necesitan ser mayores de 10 a 25 unidades por vía subcutánea cada 4 horas en la mayoría de los pacientes.

IV ACIDOSIS LACTICA

Se caracteriza por una acumulación de exceso de ácido láctico en la sangre. Huckabee ha propuesto una clasificación conveniente; el tipo I es solo la consecuencia de un aumento de piruvato, el precursor inmediato del lactato, como ocurre durante la hiperventilación. Esta es benigna, y no está asociada a la anoxia. El tipo II pone en peligro la vida y es causado por la alteración del potencial redox, el cual produce exceso de lactato a partir del piruvato. En este trastorno no está elevada la cifra de piruvato. Cuando la anoxia tisular se vuelve sintomática, se denomina tipo IIA (por ejemplo, el colapso cardiovascular). Si no hay causa aparente de anoxia, se considera idiopática y se designa como tipo IIB.

Normalmente las fuentes principales de este ácido son: Los eritrocitos (los cuales carecen de las enzimas para la oxidación aerobia del ciclo de Krebs), el músculo esquelético, la piel y el encéfalo, la conversión de la glucosa y su oxidación principalmente por el hígado y por los riñones representan las principales vías para su remoción. La producción excesiva de ácido láctico por hipoxia de los tejidos. La eliminación deficiente por insuficiencia hepática o el colapso circulatorio, pueden provocar la acumulación del exceso de ácido láctico. La acidosis láctica es común en cualquier paciente grave que padece de descompensación cardiaca, insuficiencia respiratoria o hepática, septicemia aguda, infarto agudo del pulmón, intestino o extremidades, leucemia o el cancer terminal con metástasis. La hiperlactitemia ha sido producida por sobredosis toxica de fenformin, o de alcohol. Se ha descrito que con dosis terapéuticas de fenformin, en pacientes con factores predisponentes que afectan el metabolismo de ácido láctico o la metabolización del fenformin como la disfunción renal, hepatopatías, alcoholismo o descompensación cardiopulmonar, aparece acidosis láctica.

CIRUGIA BUCAL EN EL DIABETICO

La operación quirúrgica en el diabético puede muy bien transtornar el control de su enfermedad debido al efecto de la anestesia, al tratamiento quirúrgico, el equilibrio nutricional y de líquidos y a la alteración en la actividad física.

Antes de que se admita al paciente diabético para cirugía bucal, es importante consultar a su médico respecto al estado de salud en general.

la dosis diaria de insulina, que se emplea o, si el paciente está tomando un agente hipoglucémico por vía bucal, la dosis diaria de ese medicamento particular, los procedimientos de laboratorio llevados a cabo sistemáticamente a la admisión hematimetría completa, análisis de orina, pruebas sanguíneas respecto a glucosa, nitrógeno de urea sanguínea y electrolitos. Además, se necesitan electrocardiograma y radiografía de tórax.

Es preferible programar la operación en la mañana temprano, de modo que si va a darse insulina, puede cubrirse por una venoclisis con glucosa que reemplaza a los hidratos de carbono que suelen ingerirse en el desayuno.

El manejo del paciente diabético durante la cirugía bucal depende de que si la operación es de urgencia o de elección.

OPERACION QUIRURGICA DE URGENCIA

Bajo este encabezado podemos considerar el tratamiento de dientes afectados en la pulpa o el parodonto que causan dolor, es preferible la analgesia local, pero esta no siempre puede ser posible.

Los pacientes diabéticos que han estado bien controlados pueden ser admitidos en coma diabético producida por absceso en un diente o por una infección pericoronaral alrededor del tercer molar que hace erupción en maxilar superior, se inicia el tratamiento vigoroso con solución salina normal administrada por vía intramuscular, el objeto de la terapéutica es corregir la cetosis y la deshidratación. El control del paciente se valora de cada hora a cada seis horas, midiendo la glucosa en la orina y los niveles sanguíneos de acetona, CO₂ azúcar y electrolitos, la

infección es tratada mediante la inyección del antibiótico apropiado. Cuando el paciente empieza a reaccionar, puede administrarse un anestésico y evacuarse la pus.

OPERACION QUIRURGICA DE ELECCION

Una operación quirúrgica de elección puede definirse como una operación en la cual se ha admitido al paciente como procedimiento sistemático.

La gravedad de la diabetes puede juzgarse por los antecedentes del paciente.

Los que están controlados sólo por dieta y agentes hipoglucémicos por vía bucal pueden considerarse como diabéticos con enfermedad ligera. Estos pacientes generalmente son capaces de resistir la tensión de la mayor parte de los procedimientos quirúrgicos de elección con pequeños cambios de azúcar sanguíneo o sin cambio alguno. Cuando aparecen glucosuria o hiperglucemia, está indicada la administración regular de insulina de preferencia al agente hipoglucémico por vía bucal.

El diabético moderado es el paciente que se controla a satisfacción mediante una o dos dosis de insulina diarias de acción intermedia ya sea sola o con insulina de corta acción.

El diabético grave es aquel que tienda a la cetosis y que experimenta hipoglucemia con solo una pequeña sobre dosis de insulina

En el manejo del paciente que depende de la insulina si se somete a procedimientos quirúrgicos se le dé la mitad de la dosis acostumbrada de

insulina de acción intermedia o de acción prolongada antes de llevarlo a la sala de operaciones, se empieza inmediatamente una venoclisis de ml. de destrosa al 4% en agua. La otra mitad de la dosis acostumbrada de insulina se administra en la sala de recuperación. No debe agregarse insulina a la venoclisis, ya que parte de ella se pierde por absorción en frasco y sonda. En el posoperatorio se administran cantidades adicionales de destrosa al 5% en agua (en general de 500 a 1 000 ml.). Si esta contraindicada la alimentación por vía bucal o no se tolera, debe hacerse sistemáticamente la estimación del azúcar sanguínea varias horas después de haber completado el procedimiento quirúrgico, para revisar que no hay dosificación excesiva ni deficiente de insulina, se suele observar que no se necesita más insulina hasta la mañana siguiente, cuando vuelve a asumirse el programa acostumbrado de dosificación.

El shock hipoglucémico, provocado por la insulina, es bastante común en el consultorio, especialmente durante las intervenciones prolongadas, sus manifestaciones son las siguientes:

- 1.- Confusión mental
- 2.- Enojo repentino, sin causa que lo justifique
- 3.- Hambre intensa
- 4.- Debilidad
- 5.- Mareos y transpiración viscosa

El shock insulínico se trata con azúcar, caramelos o jugo de frutas azucarado.

TRATAMIENTO

Si bien es cierto que el médico general es la persona idónea para establecer un tratamiento adecuado, y de esta manera mantener al enfermo por medio de prescripciones terapéuticas bajo control, es importante que el dentista esté familiarizado con las modificaciones del régimen terapéutico para poder realizar procedimientos e intervenciones quirúrgicas. Muchas veces el dentista es el primero en reconocer los síntomas iniciales de la diabetes, y después de haberlo referido al médico para el tratamiento e institución de un régimen dietético adecuado, que puede ser variable con la edad, peso, sexo, altura y su ocupación, ya que aproximadamente del 30 al 40% de los diabéticos pueden ser controlados adecuadamente con la dieta solamente, y el porcentaje restante requiere insulina, que en forma apropiada, prolonga la vida del enfermo y evita la presencia de complicaciones; el odontólogo está en condiciones de intervenir y coadyuvar a la integridad física del enfermo.

a) MEDIDAS DE HIGIENE GENERAL PARA EL ENFERMO DIABÉTICO

Al levantarse y acostarse temprano, evitar las emociones, las fatigas intelectuales sin caer en el exceso opuesto, para estar lo suficientemente ocupado y de esta manera no pensar en su enfermedad, el hacer diariamente ejercicio suficiente al aire libre; pero sin exagerar, ya que el diabético se cansa con facilidad y los enfriamientos son peligrosos para él. El cuidar la higiene de los dientes y de la cavidad

bucal y el instituir visitas periódicas al dentista, dará por resultado un bienestar general del paciente.

b) REGIMEN DIETETICO

El regimen debe contener lípidos, prótidos y glúcidos convenientemente equilibrados. Se admite que para mantener en su peso al diabético debe recibir, por kilogramo de peso corporal un gramo de glúcidos, de 1 a 1.5 gr. de prótidos, de 2 a 3 gr. de lípidos para proporcionar al diabético las 25 o 30 calorías por kilogramo de peso que necesita, debe recibir por día de 100 a 200 gr. de pescado o carne, de 250 a 500 gr. de leche de 100 a 200 gr. de papas de 600 a 800 gr. de verduras, de 80 a 100 gr. de queso, de 80 a 100 gr. de mantequilla o aceite, de 100 a 200 gr. de frutas y de 60 a 80 gr. de pan de gluten.

Alimentos permitidos.- Se recomienda no usar el agua empleada para la cocción de las verduras, las legumbres verdes serán blanqueadas, es decir, sumergirlas en agua hirviendo para empobrecerlas en hidratos de carbono, se hacen más nutritivas incorporándoles grasas, yemas de huevo, tocino y relleno de carne.

Carnes y pescados.- Elegir las carnes grasas, costilla de cerdo jamón gordo, ganso y pollo. Los pescados grasos como la caballa y el arenque.

Platillos dulces.- Usar la glicerina, la sacarina y la coxantina (diorgacitrina) en substitución del azúcar, las frutas desprovistas azúcar y las harinas hiperalbuminosas con gluten, la crema, la gelatina. Se pueden permitir en pequeñas cantidades las papas y la harina de avena,

algunas frutas bien maduras y de bebidas agua pura o alcalina, vino tinto o blanco, café o té.

Alimentos prohibidos.- Farináceos y dulces, arroz, tapioca, pastas, pastelería, uvas, mermeladas, plátanos, vinos dulces, sidra y cerveza. Se reemplazará el pan con papas asadas y pan de gluten o de soya.

Si el enfermo no puede tolerar este régimen o mantener su peso, habrá que recurrir de la insulina, pues en todos los casos, la diabetes sacarina con o sin desnutrición debe ser objeto de un tratamiento clínico. Accesoriamente se administran medicamentos alcalinos bicarbonatados de sosa, bixido de manganeso, antipirina santonina; opeoterapia hepática y pancreática. La insulina se emplea en este caso como medicamento auxiliar, o como medicamento de urgencia. En la diabetes con desnutrición la reacción positiva de Gerhardt es imposible compensar la insuficiencia de la reacción hidrocarbonada, y, hay que recurrir a la insulina, variando la dosis en cada enfermo en particular, teniendo cuidado de no suprimir subitamente la insulina, a causa del peligro de coma. Si se mezcla en proporción adecuada insulina normal e insulina zing-protamina de la misma concentración resulta casi siempre posible asegurar correctamente el tratamiento de base incluso de un diabético grave, con una inyección diaria única de hormona insular.

C) TRATAMIENTO INSULINICO EN PRESENCIA DE COMA DIABETICO

En caso de coma, únicamente la insulino terapia en grandes dosis puede salvar al enfermo; inyectar durante la primera hora 400 unidades de insulina a razón de 100 unidades cada cuarto de hora; luego la dosis será

de 50 a 100 unidades por hora, de acuerdo con el estado del enfermo, el valor de la reserva alcalina y la intensidad de la reacción de Gerhart.

Las pequeñas dosis de insulina no tendrían otro resultado que el favorecer la insulinoresistencia, el colapso y la uremia, que son tanto más frecuentes cuanto mayor sea el tiempo que se ha contenido baja la reserva alcalina.

En estos casos graves de coma diabético con urea abundante, una inyección intravenosa masiva de 800 unidades ha llegado a salvar al enfermo. Por otra parte, habrá que rehidratar al enfermo con inyecciones intravenosas lentas de 3 litros de suero como mínimo, proveer de hidratos de carbono al organismo con inyecciones intravenosas de suero glucosado hipertónico, para evitar hipoglucemia; y realizar al organismo mediante inyecciones intravenosas de suero bicarbonado. Boulin, recomienda colocar por venoclisis un litro de suero fisiológico, un litro de suero glucosado y un litro de suero bicarbonatado; por el otro abocamiento de la aguja se inyecta insulina, y al título preventivo vabaina (de un octavo a un cuarto de miligramo) efedrina de 5 a 10 miligramos y extracto córtico suprarrenal la que se está más desarmado, a pesar de las inyecciones intravenosas de novocaína y la infiltración del simpático lumbar que proporcionan a veces buenos resultados.

La insulina es totalmente inactiva si se administra oralmente. Su método de administración es por vía subcutánea en brazos y músculos.

d) TIPOS Y FORMAS DE ADMINISTRACION DE LA INSULINA

En la actualidad hay ocho tipos de insulina, regular o vieja, cristalina, protamina-zinc, globin, N.P.H., lenta, semi-lenta y ultra-lenta.

La insulina regular actúa más poderosamente una hora después de su administración. Es usual el administrarla 20 a 30 minutos antes de los alimentos, porque es grandemente efectiva cuando los productos de la digestión son tomados por el torrente circulatorio. Los efectos de esta insulina actúan durante 6 u 8 horas.

El doctor Hagedorn convino la insulina con protamina, con la cual se forma un precipitado que se absorbe lentamente.

La insulina globin actúa en un periodo de 20 a 24 horas. La insulina protamina sing. se absorbe lentamente a sus efectos persistentes 24 horas. La insulina N.P.H. (neutral protamina Hagedorn) sirve como una insulina de acción intermedia y como base para mezclas de corta y de larga duración. Las insulinas lentas, semi-lentas y ultra-lentas son combinadas con zinc el cual provee duración variable, en el caso de las ultra-lentas su acción es de 36 horas.

En general se considera que una unidad de insulina metaboliza dos gramos de carbohidratos. Lo ideal es un tipo de insulina cuya dosis sea efectiva por 24 horas. Esto no es difícil en pacientes que requieran 30 unidades o menos diariamente, es más difícil en pacientes que requieran grandes cantidades de insulina y en aquellos pacientes en que el nivel sanguíneo es muy inestable.

c) TERAPIAS ORALES

La terapia oral para controlar la glucemia ha sido perfeccionada recientemente. Tobultamida es una de las sulfonilureas. Su forma de acción es bajar el azúcar sanguíneo, este compuesto es más efectivo en pacientes de 40 años de edad, o más, que no presentan complicaciones diabéticas. Parece inactiva en jóvenes inestables también llamados diabéticos frágiles. Igualmente es ineficaz en complicaciones agudas febriles donde la cetosis se desarrolla rápidamente. Cuando un paciente ha sido tratado con insulina (40 unidades o menos) y si se le desea cambiar a tobultamida se debe vigilar cuidadosamente, para que no aparezcan síntomas de coma, y esta terapia puede considerarse satisfactoria. La dosis usual es de 1 a 1.5 gr. diariamente.

Cloropropamida es otra de las sulfonilureas. La dosis es de 100 a 500 gr. en las mañanas, tiene una acción prolongada y es muy útil en pacientes de edad media a edad avanzada.

Fenformina es efectiva en diabéticos adultos y puede ayudar con adicción de insulina a los diabéticos juveniles. Las dosis elevadas de esta droga pueden provocar urticaria, prurito y leucopenia.

Los pacientes diabéticos no deben beber alcohol y si el paciente maneja, es recomendable que tome 10 gr. de carbohidratos cada 2 horas para prevenir shock insulínico. Cualquier infección puede trastornar el metabolismo de los carbohidratos aún siendo leves. El paciente nunca debe administrarse insulina a menos que la orina este libre de azúcar. Deberá cuidar su dieta, y en casos de infección o fiebre, náuseas, vomito o dolor abdominal, deberá inmediatamente llamar al médico.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA
CONCLUSIONES

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 periodontales o las extracciones. No deben usarse cáusticos en la boca del diabético. El enfermo debe conocer la técnica adecuada de manejo del cepillo dental, 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 dental adecuado en diabéticos controlados. No hay razón para extraer dientes sin pulpa bien tratados.

En el diabético la cirugía dental se llevará a cabo de preferencia durante la parte descendente de la glucosa en sangre.

El anestésico de elección será de aplicación local, por ejemplo: Lidocaina con una cantidad mínima de vasoconstrictor. Se aconseja un sedante preoperatorio adecuado, tanto para la anestesia local como para la anestesia general.

Todas las maniobras quirúrgicas deberán ser atraumáticas, dentro de lo posible. Mediante administración preoperatoria de vitamina "C" y del complejo "B", se podrán disminuir las infecciones secundarias, y la cicatrización será mejor.

Se administrarán antibióticos en caso de infección bucal amplia, o si el paciente no está controlado, o también si existe tendencia a los alveolos secos.

Cualquier tipo de tratamiento en la boca deberá ser simultáneo con el tratamiento de la alteración metabólica, para que el tratamiento dental resulte satisfactorio.

Se recomienda una verificación de el estado de los dientes cada tres meses, y si el paciente lleva una prótesis completa, cada seis meses.

El diabético debe saber que tiene la responsabilidad de preservar sus estructuras dentales, y que la propia enfermedad ejerce un efecto deletéreo sobre los órganos bucales, si no se vigila escrupulosamente el curso de la enfermedad.

En la atención del diabético, el dentista puede cumplir tres funciones: Diagnóstica, informática y terapéutica. Sindoni insiste en que el dentista ocupa un primerísimo lugar en la identificación de diabetes, principalmente en relación al diabético no controlado. La cooperación médica dental es fundamental en el tratamiento del diabético, y no sería aventurado asegurar que la vida misma del enfermo depende de una buena comprensión en la relación médico dental.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- MEDICINA BUCAL,
Diagnóstico y tratamiento
Burket, L. W.
- 2.- PERIODONTALGIA CLINICA,
Glickman P.B.,
4a. edición
- 3.- TRATADO DE PATOLOGIA
Robbins L.S.
Nueva Editorial Interamericana, S.A.,
3a. edición
- 4.- PATOLOGIA ORAL,
Thoma K.H.
Salvat Editores, S. A.,
Mallorca, España
1973
- 5.- ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABOLICAS "DIABETES",
Clinicas Médicas de Norteamérica
- 6.- EL PACIENTE DENTAL DIABETICO
Odontología Clínica de Norteamérica

7.- FARMACOLOGIA MEDICA

Goth Andres

8.- LA DIABETES Y SUS ALTERACIONES BUCALES

Aivarado Abaunza, Armando

9.- MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO

Médicos de la Clínica de Diabetes y Obesidad del Hospital
de Enfermedades de la Nutrición

10.- TRATAMIENTO DE LA DIABETES

Allan, Frank N.

11.- TRATAMIENTO DE LA DIABETES

Joslin, Elliott.

I.- Prólogo

II.- Introducción

Definición

a) síntomas

b) naturaleza

III.- Etiología

- Páncreas

- Hipófisis

- Glándulas Suprarrenales

- Glándulas Tiroides

- Herencia

- Raza

- Edad

- Obesidad

- Sexo

- Alimentación

- Clase social, ocupación y profesión

IV.- Fisiopatología

a) Fibrosis y degeneración hidrótica del páncreas

b) Signos, síntomas y manifestaciones clínicas