



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

EL CIRUJANO DENTISTA ANTE EL PACIENTE DIABETICO

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

Edmundo Sergio García Montiel



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
CON PROFUNDO AGRADECIMIENTO

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CON CARÍÑO Y RESPETO

AL C.D. ENRIQUE GRAGEDA CANTU
POR SU VALIOSA COLABORACION -
PARA LA REALIZACION DE ESTE -
TRABAJO.

T E M A R I O

INTRODUCCION

1. HISTORIA CLINICA
2. DIABETES MELLITUS
3. MANIFESTACIONES BUCALES EN LA DIABETES MELLITUS
4. PRUEBAS DE LABORATORIO AUXILIARES EN LA DETECCION Y CONTROL DEL PACIENTE DIABETICO.
5. COOPERACION MEDICO DENTAL.
6. CUIDADOS A PROPORCIONAR A UN PACIENTE DIABETICO ANTES Y DESPUES DE UN TRATAMIENTO ODONTOLOGICO COMUN Y UNA INTERVENCION QUIRURGICA.
7. HIGIENE ORAL Y NECESIDAD DE CONSULTAS ODONTOLOGICAS DEL PACIENTE DIABETICO.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

La diabetes mellitus es, en la actualidad una enfermedad con un alto índice de morbilidad, según estadísticas un 2.5% de la población en México padece esta enfermedad, aunque la mortalidad ha decrecido relativamente gracias a la introducción de la insulina en el tratamiento de la enfermedad.

Para el caso del aumento absoluto hay que responsabilizar a los perjuicios ocasionados por la civilización, desencadenándose la enfermedad bajo las especiales condiciones en que vive el hombre actual, sobre todo en las sociedades altamente industrializadas. Estas condiciones son las causantes de las llamadas enfermedades de la civilización cuyo número aumenta constantemente desde hace siglos. A ellas pertenecen junto con la diabetes, las afecciones de los dientes y las de tipo nervioso.

Un aumento aparente se explica por el hecho de que el mejor conocimiento de la enfermedad y los reconocimientos rutinarios más completos y frecuentes permiten el descubrimiento de mayor número de casos, aunque esta razón se refiere casi exclusivamente a la diabetes de los ancianos. Otro motivo consiste en que hoy es más la supervivencia de los diabéticos juveniles y finalmente, que la edad media de vida de la humanidad es considerablemente más elevada que antaño, de modo que muchos individuos llegan a la edad de presentación de su diabetes, personas que antiguamente hubieran fallecido antes de manifestarse la enfermedad.

Son decisivos en el incremento mencionado los siguientes factores de civilización y ambientales:

Los trastornos alimenticios ocupan un lugar de predi--

lección; con el avance de la civilización el hombre tiende a una alimentación cada vez más seleccionada alejándose de la natural proporcionada por el suelo; ello significa un aumento en el consumo de proteínas animales y grasas con limitación de los hidratos de carbono. La alimentación se empobrece en vitaminas y sustancias minerales, desvalorizándose todavía más, con frecuencia a expensas de los procedimientos industriales de conservación.

Como motivo más importante para el incremento de la diabetes hay que considerar la sobrealimentación general con el correspondiente aumento de la obesidad, uno de los factores desencadenantes más importantes de la enfermedad.

Durante la hipoalimentación del pueblo alemán, durante la guerra mundial y después de la misma, dependía principalmente de carbohidratos y falta de grasas y proteínas. En este experimento involuntario hubo escaso morbilidad de la enfermedad.

En cambio se ha demostrado que en todos los países en los cuales se produce actualmente un considerable incremento de casos de diabetes por ejemplo E.E.U.U., se ingieren cantidades mucho menores de hidratos de carbono y mucho mayores de grasa que en aquellos otros en los que la diabetes permanece estacionaria o disminuye en morbilidad, por ejemplo en Japón.

El crecimiento, abuso y consumo del alcohol, nicotina y todos los medicamentos aparentemente no perjudicales, ingeridos sin criterio alguno (somníferos, analgésicos, laxantes etc.), son otros factores que favorecen la presentación de los trastornos propios de la civilización.

También constituyen un grave prejuicio el hecho de que

la mayoría de las personas apenas tienen actividad corporal.

La diabetes se acumula en los individuos cuya profesión les obliga a permanecer sentados o inactivos.

Por todo lo anterior el Cirujano Dentista no puede permanecer ajeno a este problema. Está en la obligación de conocer la mecánica de la enfermedad y el tratamiento y las implicaciones que la misma puede tener en el desarrollo de su trabajo con este tipo de pacientes, ya que será él, el responsable de la profilaxis, manejo y rehabilitación de la patología bucal, al formar parte del equipo de salud que se va a ocupar de rehabilitar íntegramente a estos pacientes.

HISTORIA CLINICA.

GENERALIDADES.

Un diagnóstico acertado se basa firmemente en una historia clínica completa y bien orientada, así como en un examen físico efectuado competentemente. Existen en la actualidad múltiples recursos técnicos y de laboratorio para ayudar a un diagnóstico, sin embargo a pesar de ello, es evidente que al estudiar al paciente debemos formular una impresión diagnóstica basada exclusivamente en la historia clínica y el examen físico, de lo contrario no estaremos en condiciones de seleccionar y menos aún de interpretar estos recursos que nos ayudarán a llegar a una decisión correcta.

Teóricamente, a todos los pacientes se les debe practicar un estudio completo; pero en la práctica, esto no siempre es posible y frecuentemente depende de la economía.

Es posible hacer el diagnóstico de algunas condiciones sencillas sin un estudio completo, cuando son obvias las manifestaciones del desorden. No hay una regla que nos indique tan minuciosamente deba investigarse un caso, aunque es mejor ser minucioso que superficial.

Para el logro de los objetivos que se desean dentro de la historia clínica es necesario seguir determinadas normas fundamentales, que pueden reducirse a cuatro:

1. Anotación ordenada y sistemática de los hechos: el interrogatorio y el examen físico tienen que derivar de un plan preestablecido, en el caso individual; y este mismo plan debe seguirse en todos los casos. La práctica constante de un "sistema" facilita el desarrollo de la historia, y va haciendo cada vez más rápido el enfoque del caso individual en la práctica corriente del C.D.

2.- Independencia absoluta de la historia y el diagnóstico; durante la obtención y la anotación de los datos, el C.D. debe estar totalmente ajeno al diagnóstico, y no pensar en ninguna entidad patológica determinada porque inevitablemente será objeto de una autosugestión capaz de hacerle modificar de manera inconsciente el registro de los fenómenos. Los datos deben ser obtenidos de una manera fría y serena, en la seguridad de que el diagnóstico surgirá después, casi espontáneamente, siempre que no haya pensado en él desde un principio.

3.- Eliminación absoluta del concepto de "aparato enfermo"; la medicina actual es esencialmente fisiopatológica, esto es, tiene como objetivo, en cuanto al acto del diagnóstico se refiere, establecer si el funcionamiento de los órganos de un sujeto dado es normal, vale decir, si su fisiología de es, o si presenta alguna alteración. Y en este caso, que es naturalmente el del enfermo, comprender cual es la alteración de su funcionalismo orgánico (cual es su fisiopatología) y que células y órganos son los que (en muchos casos), al través de su alteración patológica, constituyen el substrato para la disfunción.

4.- Utilización de un lenguaje estrictamente científico: para la pulcritud de la historia clínica, es lesivo que a ella trascienda la nomenclatura que el común de la gente utiliza con el fin de hacer referencia a los síntomas. No obstante, si se desea consignar textualmente una expresión del enfermo, por considerarse irremplazable con un vocablo técnico, podrá hacerse tal transcripción, aunque poniéndola entre comillas, para significar precisamente que no es el C.D. quien utiliza el término, sino que éste ha decidido conservar dentro de su forma natural el utilizado por el enfermo.

DATOS GENERALES:

Nombre, edad, sexo, ocupación, domicilio, estado civil procedencia.

ANTECEDENTES

HEREDITARIOS Y FAMILIARES: Padres, hermanos, conyuge, hijos abuelos y colaterales; convivientes, sífilis, tuberculosis, neoplasias diabetes, obesidad, cardiopatías, hipertensión, nefropatías, artritis, hemofilia, alergia, padecimientos mentales o nerviosos, alcoholismo y toxicomanías. Embarazos de la madre (abortos, partos prematuros, muertes neonatales, deformaciones congénitas en hermanos), infecciones, intoxicaciones, traumatismos maternos durante el embarazo. Causas de defunción y fechas, otros.

PERSONALES NO PATOLOGICOS.- Higiene general, habitación, alimentación desayuno, comida y cena, cantidad de líquidos ingeridos. Lugar de nacimiento. Lugar de residencia. Escolaridad, ocupaciones anterior y actual, deportes, tabaquismo, alcoholismo, otras toxicomanías, inmunizaciones B.C.G., anti variolosa, D.P.T., antipoliomielítica, otras pruebas inmunológicas, tuberculina, diftérica, micótica y otras.

PERSONALES PATOLOGICOS: Fiebres eruptivas, tuberculosis, paludismo, reumatismo, infecciones y parasitoris intestinales, disentería, hemorragias (epistaxis, hemoptisis, hematemesis, rectorragias y malenas), ictericias, diabetes, crisis convulsivas, neurológicas y psiquiátricas, alergia, sífilis, otras enfermedades venéreas, flebitis, infarto del miocardio, accidentes vasculares cerebrales, amigdalitis, otitis, adenopatías, ulcera péptica.

Intervenciones quirúrgicas, transfusiones, traumatismos (lugar y fechas), ginecológicos y obstétricos, número de embarazos, peso de los productos, abortos, partos prematuros mortinatos, embarazos múltiples, toxemias y gravídicas.

Antecedentes de tratamientos médicos, alergia a la penicilina; uso previo de corticoides, atarácicos, laxantes, psicoestimulantes, antiácidos, antirreumáticos y otros.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Motivo de la consulta; anótese la evolución cronológica del padecimiento principiando por la fecha de la iniciación y duración antes de la actual consulta. Incluyendose la descripción del principio con las causas que lo originaron y las influencias ambientales, en los casos indicados, se definen los síntomas en términos de calidad, severidad, duración irradiación, así como continuidad o intermitencia. Se mencionan los factores que la agravan y los que la alivian. Se anotaran los datos en cuanto a pérdida de peso, apetito y fuerza física.

APARATOS Y SISTEMAS.

DIGESTIVO: Anorexia, nauseas, vómito, malestar, dolor disfagia, hematemesis, melena, ictericia, caracteres de evacuación, dispepsia, otros.

RESPIRATORIO: Obstrucción nasal, epistaxis, tos, espectoración hemoptisis, dolor, disnea, cianosis, disfonia, resfriados estacionales asma.

CIRCULATORIO: Disnea, dolor, palpitaciones, edema, insuficiencia venosa, insuficiencia arterial, lipotimias, síncope, colapso, choque, cianosis.

URINARIO: Diuresis en 24 hrs., número de micciones, - caracteres de la micción y de la orina, incontinencia, disuria, piuria, hematuria, dolor lumbar.

GENITAL: Ciclo menstrual; menarquia, fecha del último período, regularidad, duración y cantidad, dolor asociado cefalea asociada, leucorrea, otras anormalidades, edema, sin tomas menopáusicas.

HEMATICO Y LINFATICO: Manifestaciones de anemia: de - hemolisis, tendencia hemorrágica, menor resistencia a la infección, adenopatías.

ENDOCRINO: Perturbaciones somáticas (desarrollo est tural, evolución de la curva ponderal), diabetes, bocio, hipertriosis, acné, otras.

SISTEMA NEUROMUSCULAR: Temperamento, memoria, preoc paciones, nerviosismo, conflictos emocionales, vertigo, lipo timias, trastornos sensoriales, neuralgias, contracciones - musculares, zonas de anestesia, atrofas o alteraciones tró- ficas musculares, deformidades.

PIEL MUCOSAS Y ANEXOS

EXAMENES PREVIOS: Enumeración y fechas.

TERAPEUTICA EMPLEADA: Tiempo de tratamiento, medica mentos, dosis diaria y total, resultados obtenidos.

DIAGNOSTICOS ANTERIORES.

EXPLORACION FISICA GENERAL.

GENERAL EXTERIOR: Edad aparente, nutrición, peso y -

estatura, complexión, temperatura, pulso, frecuencia respiratoria, estado mental, presión arterial.

PIEL: Color, textura, erupciones y petequias, cicatrices, sensibilidad, distribución capilar, estriaciones, sudoración, pigmentación.

GANGLIOS LINFATICOS: Tamaño, sensibilidad, movilidad consistencia.

CARA: Expresión, simétrica, hiperalgesia al nivel de los senos, coloración.

CABEZA: Piel cabelluda, vasos temporales, deformidades.

OJOS: Expresión, exoftalmos o enoftalmos, tensión, - movimiento de los parpados, pupilas y reflejos pupilares, - conjuntivas, corneas, escleróticas, movimientos extraoculares, fondo de ojo, agudez visual, campos visuales.

OIDOS: Conductos auditivo externo, tímpanos, audición.

NARIZ: Aspecto exterior, mucosas, tabique, permeabilidad de las narinas, rinorrea, epistaxis.

CUELLO: Movilidad, pulsaciones, ganglios linfáticos, tamaño del tiroides, contorno.

BOCA: Estado general; labios, región yugal, velo del paladar, piso de la boca, lengua, mucosa en general.

ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

OCCLUSION.

MAXILARES Y MANDIBULA: Padecimientos inferiores, -
traumáticos, congénitos, neoplásicos.

REGION GINGIVAL: Color, forma, consistencia, volumen
atrofia e hipertrofia, pigmentaciones, tártaro dentario, -
encías sangrantes, exudado, dolor, bolsas parodontales.

HIGIENE BUCAL QUE PRACTICA.

ODONTOGRAMA.

PIEZAS DENTARIAS: Caries, alteraciones pulpares, -
alteraciones dentarias, restauraciones, dientes primarios, -
raíces dentarias, dientes ausentes, movilidad, prótesis fi--
jas y removibles.

RESUMEN DEL EXAMEN.

EXAMENES RECOMENDADOS.

DIAGNOSTICO INICIAL.

El interrogatorio y el examen físico daran lugar a -
la formulación de un diagnóstico inicial que posteriormente
será complementado o modificado por los datos adicionales -
obtenidos de los métodos auxiliares como son los exámenes de
laboratorio, exámenes radiológicos, y algun otro que a jui--
cio del práctico sea necesario. Esto nos permitirá estable-
cer o formular un pronóstico y un plan de tratamiento adecua
do al caso.

CAPITULO II

DIABETES MELLITUS.

DEFINICION.

Es una enfermedad metabólica crónica con afectación-vascular que se caracteriza por trastorno en el metabolismo- de los carbohidratos, lípidos y proteínas.

Una deficiencia relativa o absoluta de insulina para las necesidades hísticas es común a las dos teorías que se - sostienen en relación con su patogénesis; una disminución en el transporte a travez de la membrana contra una desviación- en el equilibrio de las reacciones enzimáticas intracelula-- res de la glucosa. En cualquier caso, la hiperglucemia y la glucosuria reflejan la lesión fundamental del metabolismo de los hidratos de carbono, acompañándose de alteraciones metá- bolicas secundarias en las proteínas (gluconeogénesis) y lí- pidos (cetosis) y hipercolesterolemia).

HISTORIA.

Aunque los síntomas de la diabetes mellitus fueron - conocidos de antiguos escritores y el nombre de "diabetes" - procede del comienzo de la era cristiana, solo en los albo-- res del siglo XVI Paracelso evaporó orina de diabético y en- contró un residuo importante que confundio con la sal. Siglo y medio después, Thomas Willis examino la orina de estos pa- cientes y la encontro de sabor dulce; por lo que la denominó Diabetes Mellitus, porque era "dulce como la miel". A media dos del siglo XIX, Claudio Bernard hizo aportaciones funda-- mentales. Fue el primero en determinar cantidades precisas- de azúcar en sangre. Descubrio el glucogeno y la función -

glucogénica del hígado. Encontró la teoría para la formación de azúcar a partir de las proteínas. Produjo glucosuria punccionando el suelo del cuarto ventrículo.

Langerhans en el año de 1869, describió los islotes o formaciones insulares del páncreas que llevan su nombre, y veinte años más tarde Mehring y Minkowski demostraron que extirpando el páncreas en el perro se produce la diabetes. En el año de 1900 los estudios de Opie en el hombre demostraron cierta relación entre la degeneración del tejido insular - pancreático y la presencia de diabetes.

En 1921 Banting y Best aislaron el principio activo de los islotes pancreáticos que desciende la glucemia.

La obtención de insulina cristalizada por el Dr. - Abel en 1926 permitió iniciar numerosos estudios destinados a conocer su naturaleza química. La toxicidad de este preparado no era previsible, pero pronto se obtuvieron preparados inocuos para uso clínico, gracias a los métodos ideados por Collip que logro la eliminación de las sustancias tóxicas.

Houssay en 1930 observo que la diabetes ocasionada - por pancreatectomía en el perro mejoraba mucho si despues de extirpaba quirúrgicamente la hipófisis.

Leng y Lukens demostraron que se obtenian iguales - resultados, si en vez de extirpar la hipófisis se extirpaban las glándulas suprarrenales.

En 1936 Hedgendon descubrio que la acción de la insulina podía prolongarse mediante su combinación con protamida, facilitandose el manejo de los diabéticos.

Sanger determino la estructura química de la insulina demostrando la secuencia de sus aminoácidos.

ETIOLOGIA.

Al parecer, la diabetes debe, en la mayoría de los casos, a un trastorno genético cuya exacta naturaleza se desconoce. Practicamente en todos los casos de diabetes parece existir anomalías de la cantidad de insulina secretada o de su acción. Aunque algunos casos de diabetes son debidos a un déficit absoluto inicial del aporte de insulina, es probable que la mayor parte de los pacientes atraviesen fases precoces de hiperinsulinismo, que pueden durar desde algunas semanas a años.

Por supuesto que existen muchos casos de diabetes ocasionados por un déficit de células B debido a extirpación quirúrgica, proceso inflamatorio intenso, invasión neoplásica, u otros factores. Sin embargo, antes de que se manifieste este tipo de diabetes es necesario que se produzca una disminución muy intensa de las células B.

Se desconoce si los diabéticos secretan un producto insulinico normal. Es perfectamente posible que existan anomalías, por ejemplo, en la secuencia de los aminoácidos, que dificultan su actividad óptima.

La diabetes debida primordialmente a un déficit de insulina es fácilmente explicable. Sin embargo, el tipo de diabetes más corriente debido a un trastorno de origen genético, no es apreciable la anomalía etiológica primaria.

Actualmente se considera que la diabetes mellitus se hereda con carácter autosómico, recesivo y de penetrancia variable.

No es raro que la diabetes se acompañe de obesidad, pero no por ello puede suponerse que toda persona obesa es un diabético en potencia. Los estudios basados en biopsias muestran que la obesidad se acompaña de hipertrofia de los adipocitos y que mientras más grande es el tamaño de la célula, menos responde esta a la insulina. Como es menor la cantidad de glucosa que puede utilizarse, la hiperglucemia resultante provocará hiperinsulinemia. En los pacientes con predisposición genética, esto puede dar lugar a agotamiento del páncreas, o al menos a una deficiencia relativa de insulina.

El embarazo también ejerce una acción diabetógena definitiva en las mujeres así predispuestas. Al principio, la diabetes se hace aparente solo durante el embarazo y desaparece después del parto; rara vez persiste, pero con frecuencia, varios años o decenios después, se desarrolla la diabetes permanente. Hay pruebas de que el factor hormonal como el lactógeno placentario y la destrucción acentuada de la insulina endógena por la placenta, puede ayudar a precipitar la diabetes. Se cree que la alta frecuencia de la diabetes en las mujeres adultas puede ser debida a los embarazos y a la obesidad.

Recientemente se ha descubierto la acción diabetógena de ciertos diuréticos del tipo de la benzotiadiacina. Hay pruebas de que estos medicamentos intervienen en mecanismos que inhiben la liberación de la insulina pancreática. Este efecto es reversible. La hormona de crecimiento interviene con su acción diabetógena disminuyendo la utilización periférica de la glucosa y aumentando la liberación de los ácidos grasos libres. La adrenalina en exceso provoca aumento de la glucogenólisis hepática, y además produce liberación de la insulina pancreática. Los corticosteroides actúan aumentando la gluconeogénesis hepática y disminuyendo la capta-

ción de glucosa por el tejido adiposo. La tiroxina aumenta el hambre y la ingestión de alimentos, y por lo general aumenta el nivel de la actividad metabólica.

La infección de cualquier clase dificulta la tolerancia a la glucosa y enmascara la tendencia a la diabetes.

Es difícil obtener datos satisfactorios acerca de la incidencia de la diabetes, porque no existe unanimidad acerca de los datos mínimos requeridos para su diagnóstico.

Se calcula que del 2 al 3% de la población puede tener diabetes mellitus aparente, estando diagnosticada menos de la mitad. La diabetes como causa de muerte o contribuyendo a la expresión de otras enfermedades mortales (coronariopatías e hipertensión) se sitúa entre las 10 primeras.

La diabetes mellitus constituye un serio problema médico social:

- a) Por el gran número de enfermos que la padece.
- b) Por el aumento significativo de personas que la adquiere cada año.
- c) Por su carácter crónico, incurable, progresivo e incapacitante, que exige procedimientos preventivos en todas las etapas del padecimiento.
- d) Por su difícil control, que requiere normas dietológicas extrañas al hábito familiar y la administración diaria de medicamentos de manera permanente en la mayoría de los casos.

- e) Por la necesidad de tener la colaboración y disciplina - del paciente, sin las cuales no hay tratamiento posible.
- f) Por la obligación del cuerpo médico y paramédico de informar y explicar a los pacientes y familiares acerca de la mecánica de la enfermedad y la intervención cuantitativa, cualitativa y horario que deberá observarse entre la nutrición y la administración de los medicamentos específicos.
- g) Por lo costoso de su control.
- h) Por lo elevado del índice de mortalidad.

CLASIFICACION.

La diabetes mellitus se clasifica en: Asintomática y sintomática.

La Asintomática comprende la prediabetes; lo constituye el intervalo que media entre la concepción y el momento en que pueden demostrarse anomalías de la tolerancia a la glucosa mediante una prueba de stress, como por ejemplo, la prueba de la tolerancia a la glucosa-cortisona, los antecedentes familiares consanguíneos son positivos, la glucemia posprandial negativa; la curva de tolerancia a la glucosa simple es normal.

Latente; los antecedentes consanguíneos pueden ser positivos o negativos, evidencia previa de intolerancia a carbohidratos durante estados fisiológicos o patológicos transitorios. En este estadio se demuestra una anormalidad de la tolerancia a la glucosa mediante la prueba de tolerancia a la glucosa-cortisone. La prueba de tolerancia a la glucosa suele ser normal al igual que la glucemia en ayunas.

Suclínica; los antecedentes familiares consanguíneos son positivos o negativos. En este estadio es anormal la prueba de la tolerancia a la glucosa, y por consiguiente, no es necesario recurrir a la prueba de la tolerancia a la glucosa-cortisona que cabe esperar sea también anormal. La glucemia en ayunas puede estar elevada o no.

La Sintomática se divide en: Estable e Inestable.

Inestable, labial o juvenil; suele definirse como "la diabetes que comienza antes de los 15 años". Se caracteriza por su comienzo rápido y su progresión rápida hacia el coma. Entre los primeros hallazgos figuran una actividad insulínica superior a la normal en el plasma, hiperplasia de los islotes y una concentración tan sólo discreta subnormal de insulina en el páncreas. Tres meses después del comienzo del tratamiento antidiabético tiende a producirse una remisión aproximadamente en un tercio de los casos, acompañada de una disminución de la cantidad de insulina requerida y de una buena respuesta al tratamiento con sulfonilurea o fenetilbiguanida. Entre los tres y los doce meses siguientes se inicia una agravación del estado diabético que conduce al desarrollo de un estado diabético total. En este momento existe una intensa disminución de la actividad insulínica del plasma y del páncreas, así como una atrofia de los islotes pancreáticos, en particular, de las células B.

White no observó una diferencia significativa entre el peso medio al nacer de los niños con diabetes juvenil y sus hermanos no diabéticos, pero en el momento de descubrirse la diabetes había un año de adelanto en cuanto a la edad ósea y un año en cuanto a la edad dental. La pubertad aparecía con más precocidad que en los no diabéticos. En la era preinsulínica, la talla final tendía a ser subnormal, mientras que es normal en la era insulínica. La cantidad de in-

ulina que requieren los adolescentes es desproporcionalmente mayor que la requerida por las adolescentes, sobre todo durante el período de máximo crecimiento. La edad más frecuente para el comienzo de la diabetes es los 10 años en las muchachas y los 13 años en los muchachos, y corresponde al momento del desarrollo puberal. Cuando la enfermedad comienza antes de la pubertad, tiende a agravarse al llegar ésta.

La diabetes juvenil es mucho menos frecuente, tiene antecedentes familiares importantes, es de comienzo mucho más rápido y más fácil de reconocer y sigue un curso mucho más tormentoso. El paciente afecto de diabetes juvenil tiende a pesar poco.

La actividad insulínica del plasma, al igual que la del páncreas, es muy inferior a la normal en la diabetes del tipo juvenil de larga duración.

Recientes estudios han demostrado la existencia de niveles hipernormales de actividad insulínica plasmática en la fase precoz de la diabetes juvenil y en la mayoría de los casos del tipo adulto. El tipo juvenil es más sensible a la insulina que el tipo adulto, pero ambos grupos tienden a ser menos sensibles a la insulina exógena que lo normal.

En el tipo juvenil puede observarse rápidas oscilaciones desde la hipoglucemia intensa a la hiperglucemia. La supresión de la insulina durante 24 a 48 horas puede conducir a una grave cetoacidosis.

Más del 90% de los diabéticos de tipo juvenil presentan una o varias de las manifestaciones crónicas (complicaciones) en los próximos 20 años.

La estable o del adulto:

Presenta antecedentes diabéticos consanguíneos positivos o negativos, antecedentes específicos, sintomatología y signología presentes, su aparición es más frecuente en la quinta y sexta década de la vida. El paciente cuya diabetes se inicia en la madurez tiene un comienzo menos aparatoso, - los síntomas son mínimos o no existe, su evolución es lenta y gradual, tiene poca tendencia a la cetoacidosis. El peso excesivo en este tipo de pacientes es muy frecuente.

La actividad insulínica del plasma es casi normal, - pero la secreción de la hormona esta encubierta por los antagonistas de la misma.

Hay una respuesta al tratamiento fármaco nutricional fácil, duradero, sin exigir modificaciones de importancia, - por lo que los pacientes de este tipo de diabetes que necesitan un tratamiento con insulina es reducido, se calcula en - menos de un 25 %.

La presencia de alteraciones degenerativas es comune en la diabetes de tipo adulto cuando ésta es diagnóstica, y desde entonces aumenta en intensidad y frecuencia, aunque la progresión es más lenta que en el tipo juvenil.

CUADRO CLINICO.

Los síntomas de diabetes mellitus varían mucho, según que la insuficiencia de insulina sea relativa o absoluta y según si se presenta o no las manifestaciones tardías del síndrome diabético.

El diagnóstico a menudo se hace fundandose en datos de laboratorio obtenidos cuando el paciente es asintomático,

por ejemplo, durante una investigación sistemática o en el curso de la gestación.

En la insuficiencia de insulina, se acumula glucosa en el agua extracelular, lo cual aumenta la osmolalidad extracelular, y produce movimiento de agua al exterior del compartimiento celular. Cuando la glucosa filtrada en el glomérulo excede de la capacidad de resorción de azúcar por el tubo renal, resulta glucosuria, acompañada de poliuria, que por último produce déficit del agua corporal total si no se compensa por polidipsia. La pérdida de peso es consecuencia de la pérdida de glucosa por la orina, de la disolución de tejido adiposo y músculo esquelético y en grado menor, de la pérdida hídrica no compensada. El tejido adiposo presenta depleción por el aumento de la movilización de ácidos grasos libres de las células adiposas, y cuando falta insulina no puede haber síntesis de ácidos grasos a partir de fragmentos de dos carbonos. Como resultado de la pérdida del efecto anabólico proteínico de la insulina, hay escape neto de potasio y aminoácidos de las células musculares y pérdida global de la masa muscular. Estos pacientes presentan estado agudo, con datos de pérdida de peso y acidemia clínica.

Algunos síntomas dependen de la incapacidad de traslocar glucosa del plasma. La glucosuria, secundaria a hiperglucemia, produce diuresis osmótica y los síntomas de poliuria y nicturia. La hiperglucemia también guarda relación con prurito generalizado, sobre todo perigenital. La concentración cambiante de azúcar en sangre y las modificaciones consiguientes en la osmolaridad sérica producen fluctuaciones en la concentración del agua del cristalino. En consecuencia, aparecen síntomas de visión borrosa y miopía.

El diabético soporta mal las infecciones y es acosado por ataques recurrentes de ántrax, furúnculos, infeccio--

nes de vías urinarias, vaginitis en la mujer y balanitis en el varón se considera anormal la función de los leucocitos - polimormonucleares.

En algunos diabéticos la producción de insulina después de un alimento de glucosa es lenta inicialmente, pero - dura varias horas. A causa de que la producción de insulina continúa inadecuadamente en el período que sigue a la absorción, puede provocar translocación suficiente de glucosa para causar hipoglucemia. El coma hipoglucémico es poco frecuente, por lo regular, los pacientes presentan debilidad, - fatiga y datos de producción de adrenalina (taquicardia, sudoración y ansiedad) varias horas después de un alimento de glucosa.

Es importante recordar que el paciente puede presentar como cuadro actual las llamadas "manifestaciones tardías" de la diabetes mellitus sin síntoma alguno de intolerancia - a la glucosa.

FISIOPATOLOGIA.

Con toda certeza, el síndrome diabético se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y liberación de insulina por una parte, y factores hormonales o tisulares que modifican los requerimientos de insulina por la otra.

Independientemente del tipo de diabetes, el signo - primordial es la hiperglucemia, asociada frecuentemente con glucosuria. La hiperglucemia tiene dos componentes: sobreproducción hepática y escasa utilización periférica. La fuente de la glucosa liberada por el hígado son los hidratos de carbono de la dieta, el glucógeno hepático y la gluconeogénesis a partir de las proteínas.

La escasa utilización de la glucosa en los tejidos - periféricos tiene lugar principalmente en los tejidos adiposo y muscular, siendo ambos sensibles a la insulina, y esto se atribuye a una carencia de insulina circulante. La disminución en la captación de glucosa por el músculo produce desgaste del glucógeno muscular y liberación de aminoácidos para gluconeogénesis. Los trastornos en la captación de glucosa por el tejido adiposo causan alteración en la síntesis - de triglicéridos. Además, con la falta de insulina hay liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo en la co-rriente sanguínea. En el hígado, los ácidos grasos se metabolizan a cuerpos cetónicos. Aunque pueden ser utilizados - por ciertos tejidos, se forman en exceso en las personas - diabéticas. Se acumulan en la sangre y producen cetonuria.- Como son ácidos fuerte, es necesario que el riñón excrete - una base unida a ellos, lo cual conduce a pérdida de sodio y potasio, por lo tanto, el organismo diabético pierde glucosa agua, cuerpos cetónicos y bases. Esto acarreará deshidratación, cetoacidosis y en los casos extremos, puede ir seguido de como diabético y muerte. Sanger descubrió que la insulina estaba compuesta por dos largas cadenas polipepticas, con una secuencia de aminoácidos específica unidas entre si por dos puentes disulfuro en las posiciones 7 y 20 en la cadena A y 7 y 19 en la cadena B. La cadena A contiene 21 aminoácidos y es ácida. La cadena B contiene 30 aminoácidos y es básica. Existe, además, un puente disulfuro en el interior de la cadena A que se enlaza en las posiciones 6 y 11.

La insulina es una proteína y es destruida por enzi--mas proteolíticas como la pepsina y la quimotripsina, por lo que es inactiva si se le administra por via bucal (destruc--cción en el tracto digestivo) y debe administrarse por via - parenteral.

La insulina es una poderosa hormona de múltiples acciones. De forma directa o indirecta, influye en la estructura y función de todos los órganos, e inclusive de cualquier de sus componentes bioquímicos.

Transporte a través de las paredes celulares: Se ha podido demostrar que hay sistemas de transporte de azúcares sensibles a la acción de la insulina en el músculo esquelético, músculo cardíaco, tejido adiposo y fibroblastos. Se ha supuesto que el paso a través de las membranas celulares de estos tejidos es impedido de alguna forma por una sustancia específica, que se elimina o modifica temporalmente en presencia de insulina.

Aceptado este efecto potencializador de la entrada de glucosa en el interior de la célula, se explican muchos de los efectos de la insulina, como son el facilitar la formación de glucogeno en el hígado y el músculo así como el consumo de glucosa por los tejidos y su conversión a grasa, además inhibe o disminuye la velocidad de formación de glucosa a partir de las proteínas o sea la gluconeogénesis. Detiene la movilización de grasa y la formación excesiva de cuerpos cetónicos que existen en el organismo diabético grave.

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO.

Los hidratos de carbono constituyen alrededor del 50% de la ingestión calórica total. La mayor parte de estos hidratos de carbono se ingieren en forma de glucosa o se transforman en ella. En ausencia de insulina puede ser utilizada una cantidad considerable de glucosa, pero es necesario que se eleve mucho el nivel de glucosa en la sangre para que pueda realizarse esta utilización. Al medir el consumo de glucosa en el brazo, Butterfield encontró que la concentración arterial de la misma tiene que alcanzar ciertos nive

veles antes de que pueda pasar a los tejidos en cantidad - apreciable. El umbral de los tejidos para la glucosa en los sujetos normales es de 70 a 90 mg/100 cm³ aproximadamente, - mientras que en los diabéticos no tratados aumenta hasta 400 mg o más; la administración de una cantidad suficiente de in sulina vuelve el umbral a la normalidad. La tolbutamida o - la fenetilbiguanida disminuyen también el umbral.

El aporte energético del cerebro depende principal-- mente de la glucosa, los músculos incluidos el corazón, son-- los mayores consumidores de glucosa; pero si disminuyen las-- existencias de este aporte nutritivo, pueden aprovechar una-- importante cantidad de grasas, que llegan a proporcionar más del 90% de la energía.

REQUERIMIENTOS DE INSULINA.

Si bien se ha demostrado que en pacientes pancreátec-- tomizados (por cáncer), la diabetes producida es controlada-- por pequeñas dosis de insulina, 30 a 40 U. diarias, en la - diabetes espontánea son necesarias muchas veces dosis supe-- riores, lo que se debe a la presencia de un exceso de antago-- nistas de la insulina.

Por otra parte el ejercicio muscular que lleva a una utilización mayor de hidratos de carbono, disminuye el reque-- rimiento de insulina, lo que es importante, pues un paciente puede llegar a la hipoglucemia con su dosis habitual de insu lina si se realiza un ejercicio intenso.

En cambio, la anestesia general aumenta los reque-- rimientos de insulina debido especialmente a la descarga de-- adrenalina que en ella se produce y la consiguiente hiperglu-- cemia.

La infección es el factor más importante que produce aumento de los requerimientos de insulina; así una angina - (amigdalitis) puede provocar la aparición de hiperglucemia y glucosuria en un diabético bien controlado.

RESISTENCIA A LA INSULINA.

En algunos pacientes diabéticos es necesario utilizar grandes dosis de insulina para su control, más de 200 U. - por día. No se trata de los casos anteriores, con causas - conocidas como la infección, sino de una forma crónica idio- pática, que afecta a alrededor de 0.1% de los diabéticos, que pueden llegar a requerir gran cantidad de unidades de insuli - na diaria, a veces sin llegar a controlarse la enfermedad.

Se acepta actualmente que la insulinoresistencia se debe al desarrollo de anticuerpos insulínicos en el plasma - sanguíneo.

MANIFESTACIONES CRONICAS Y COMPLICACIONES DE LA DIA- BETES.

Cuando el proceso diabético tiene una duración de - varios años, se presentan alteraciones estructurales, además de las bioquímicas, que afectan principalmente el sistema - vascular.

Son frecuentes las anomalías en el corazón, aor- ta, grandes arterias, arterias intermedias y pequeñas, arte- riolas, capilares y vénulas. Algunas de las alteraciones - comunes a todos estos vasos, independientemente de su tamaño consisten en el grosamiento de las paredes del vaso, con au- mento del depósito de lípidos y de polisacáridos. Con fre- cuencia existe una disminución del tamaño de la luz del vaso especialmente en los vasos pequeños.

Las complicaciones habituales de la diabetes mellitus son de tres tipos: agudas, crónicas e intercurrentes. - (ver cuadro anexo).

Cetoacidosis y coma diabético.

La falta de insulina en la causa de la cetoacidosis-diabética. El paciente puede ser: 1) un diabético no diagnóstico, 2) Un diabético conocido que no aumenta su dosis de insulina a pesar de los resultados de las pruebas urinas, o 3) un diabético conocido que sufre de náuseas y vómito y como no come, cree no necesitar insulina. La omisión de la insulina es la causa más común de acidosis diabética.

Los síntomas y signos clínicos son: vómito, dolor y aumento de sensibilidad abdominal, "sed de aire" y la respiración pesada y laboriosa, deshidratación, que manifiesta - pérdida de agua de los tejidos intersticiales, (lengua seca, mucosa seca, piel seca, globos oculares blandos); hipovolemia con disminución de la presión arterial que progresa a - choque, hay hiperglucemia, cetonemia y reducción del contenido de CO_2 del suero.

La acidosis es metabólica y es causada por acumulación de cuerpos cetónicos y pérdida de sodio y potasio.

El tratamiento consistirá básicamente en la administración subcutánea como intravenosa de insulina cristalina - a dosis adecuadas y para la deshidratación se requerirá de - gran cantidad de líquidos, generalmente de 4 a 8 litros durante las primeras 24 horas, puede ser de solución salina normal (0.9%).

**COMPLICACIONES DE LA
DIABETES MELLITUS**

AGUDAS

CETOACIDOSIS
COMA DIABETICO
COMA HIPOGLUCEMICO

CRONICAS

MICROANGIOPATIA

ARTERIOSCLEROSIS

ATEROSCLEROSIS

RETINOPATIA
NEFROPATIA
NEUROPATIA
GANGRENA SECA

NEFROPATIA
GANGRENA SECA
ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

HIPERTENSION
INFARTO DEL MIOCARDIO
INFARTO PULMONAR
OCCLUSION ARTERIAL PERIFERICA

INTERCURREN

TES

PIELONEFRITIS
TUBERCULOSIS PULMONAR O EXTRAPULMONAR
NEUMONIA
CATARATAS Y GLAUCOMA
ABCESOS VISCERALES
PANCREATITIS O HEPATITIS
PIODERMITIS
GANGRENA INFECCIOSA

MICROANGIOPATIA.

Tiende a ser más intensa y menos reversible cuanto mayor es la duración y la gravedad de la diabetes, afecta principalmente a las arteriolas capilares y venulas, y no interesa las arterias de calibre superior al de las digitales.

La microangiopatía no está limitada a ningún tejido ni órgano. Se ha insistido, sobretodo, en su presentación con la glomerulosclerosis, la retinopatía y la neuropatía, los tres trastornos que constituyen la denominada triopatía diabética. Sin embargo según los trabajos de Goldenberg y otros, hay razones para creer que la microangiopatía desempeña un importante papel en la producción del tipo diabético de gangrena de los pies. Puesto que la microangiopatía se produce también en otros muchos tejidos, es posible que llegue a descubrirse que puede ser la explicación de otras dificultades sufridas por los diabéticos.

ARTERIOLOSCLEROSIS.

Las principales características de la arteriolo sclerosis son las siguientes:

1) Afecta las arterias pequeñas y las arteriolas de todo el cuerpo, y va acompañada de hipertensión en la mayoría de los casos.

2) Se caracteriza por fibrosis de la íntima, que puede disponerse en capas estratiformes concentricas. La capa elástica interna está deshilachada y reduplicada.

3) La media muestra hipertrofia e hialinización.

Si bien la arterioesclerosis no es muy frecuente -- si no existe hipertensión, las alteraciones microangiopáticas no dependen de la hipertensión. El proceso arterioesclerótico tiende a alterar arterias ligeramente mayores que las afectadas por la microangiopatía.

ARTERIOESCLEROSIS.

Es creencia común, que la arterioesclerosis se presenta más frecuentemente en los diabéticos que en los no diabéticos Bell afirma que en la diabetes esta forma de enfermedad vascular está convincentemente aumentada en la pierna, -- riñón y coronarias.

La íntima puede mostrar cierta proliferación endotelial, y se engrosa con sustancias positivas al hierro coloidal, que aparece hialinizada, posteriormente aparecen placas de lípidos. La capa elástica interna esta deshilachada y re duplicada. A veces, la media de las arterias grandes contie nen placas de calcio.

TRATAMIENTO.

Se puede decir que el control de la diabetes se logra por la correlación y sincronismo diario entre la dieta -- adecuada y el medicamento antidiabético requerido. La aplicación práctica de este razonamiento conduce a lograr niveles útiles de insulina circulante (exógena o endógena forzada -- por los hipoglucemiantes orales) en los momentos de mayor -- glucemia nutricional y homeostática (glucogenolisis, gluconeogénesis).

El régimen alimenticio (oral, endovenoso, gastroclisis) en la base del tratamiento del paciente diabético en -- todas sus etapas.

La ingestión calórica total debe proporcionar la can tidad apropiada de energía, alcanzar y mantener el peso ópti mo para el paciente y facilitar en general el mejor estado - posible de salud. En los niños debe facilitar también el - crecimiento, un hombre que realiza un ejercicio físico mode rado necesita, generalmente, de 35 a 40 calorías/kg de peso, mientras que el que efectúa un ejercicio ligero necesita - 30 calorías, y la mujer adulta de tipo medio, unas 25 calo-- rías. En los casos de obesidad debe instituirse cuidadosa-- mente un régimen de adelgazamiento. Los niños necesitan las siguientes calorías/kg: de 0 a 4 años, 50 calorías; de 4 a - 10 años, 40 calorías; de 10 a 15 años, 35 calorías.

Por lo general, una quinta parte de las calorías pro porcionadas por la comida se ingieren el en desayuno; dos - quintas, con la comida, y las otras dos quintas partes, con-- la cena.

Otro tipo de fraccionamiento de las tomas de los alimentos - puede ser en tercios (desayuno $1/3$ comida $1/3$, cena $1/3$). Sin embargo, conviene que los pacientes coma algo a media mañana a media tarde y antes de acostarse, especialmente los que si gan tratamiento insulínico. Estas comidas intermedias pue-- den consistir en fruta, leche, queso, etc.. Sin embargo, - conviene estabilizar el tipo y cantidad de calorías y, por - supuesto, éstas deben incluirse en el total de calorías pres critas para cada día.

Naturalmente, la cantidad de carbohidratos cambia mu cho según las necesidades calóricas, el apetito, ciertos ti-- pos de lipopatía y otros factores. Sin embargo, suele ser - aconsejable que los carbohidratos no constituyan menos del - 30% de las calorías totales, aún cuando haya una hiperlipe-- mia inducida por los hidratos de carbono.

En cuanto a las proteínas, se prescriben aproximadamente 1 g/kg de peso ideal para los adultos sedentarios, 1.5 g para los varones que trabajan y 2 g o más para los niños en crecimiento. Una vez escogida la cantidad de hidratos de carbono y proteínas según estas normas, se prescribe la cantidad de grasas necesarias para complementar las necesidades calóricas totales.

Todas las dietas deben contener cantidades suficientes de vitaminas y minerales, lo cual supone la inclusión de frutas, verduras y leche. En algunos casos es aconsejable tomar una vez por semana una cápsula de algún preparado polivitamínico. Esto debe tenerse especialmente en cuenta cuando se sigue una dieta de adelgazamiento. En tales casos la dieta debe consistir, predominantemente, en carne magra, verduras, frutas y leche descremada.

La dieta prescrita para los primeros días de tratamiento ha de contener una cantidad de calorías algo inferior a la necesaria. Por supuesto que la dieta debe adaptarse a las necesidades y preferencia de cada paciente.

Siempre que haya obesidad deben limitarse las calorías totales en grado suficiente para alcanzar el peso normal. Númerosos trabajos indican que el control de la diabetes y el estado general de salud mejoran cuando se consigue dicho objetivo.

En la actualidad hay muchos productos alimenticios especiales para diabéticos: bebidas carbónicas sin calorías, caramelos, helados y otros alimentos con edulcorantes artificiales. Algunos de ellos, aún cuando no contengan azúcar, tiene un valor calórico notable, que se ha de incluir necesariamente en la cantidad total de calorías que pueden ser consumidas durante todo el día.

El alcohol plantea ciertos problemas, puesto que con el se ingieren, por lo general, más calorías de las propiamente alcohólicas. La cerveza y el vino contienen hidratos de carbono, y es una costumbre social muy arraigada tomar algo de comer junto con la bebida. Además, la influencia ejercida por el alcohol hace que muchos individuos se descuiden en este sentido. Es posible que las intoxicaciones alcohólicas se confundan con reacciones insulínicas y viceversa.

EJERCICIO.

El ejercicio incrementa la utilización de glucosa y simula así la acción de la insulina, un diabético que tome la dosis habitual de insulina y siga el régimen dietético normal puede sufrir una reacción hipoglucémica intensa al realizar un ejercicio vigoroso prolongado. Cuando se prevé un aumento del ejercicio, debe aumentarse proporcionalmente la ingestión de alimentos. El ejercicio regular es benéfico para el diabético; pero si tal ejercicio consiste solamente en algún que otro esfuerzo ocasional, es posible que constituya un problema importante para el tratamiento de la diabetes. Especialmente en los casos de diabetes grave es aconsejable que el paciente lleve una vida lo más regular posible.

Los medicamentos se utilizan con el siguiente criterio:

1. Administrarlos exclusivamente en aquellos casos en que la dieta apropiada, por sí sola, no pueda controlar el cuadro metabólico (pacientes en peso ideal, bajo peso o complicados).

2. Si lo anterior ha sucedido, se debe elegir el medicamento bajo la siguiente secuencia selectiva:

- a) Fenetilbifuanida, medicamento bloqueador de las hiperglucemias bruscas provocadas por la liberación de glucosa a partir de los depósitos de glucógeno hepático y muscular. Estos fenómenos se desencadenan en situaciones de inestabilidad psíquica (niños, adultos angustiados, actividad física exagerada) o en padecimientos intercurrentes liberadores de adrenalina y glucagón. La dosis máxima es de 150 mg al día, fraccionada en tres tomas.
- b) Sulfonilureas como la Tolbutamida (estimulador de la secreción y liberación de insulina organopropia a partir de islotes aun útiles). La posología máxima de tres gramos al día (fraccionada) indica el límite de su efectividad aprovechable. El paciente que no se estabilice con ella, demuestra poca o nula respuesta pancreática, que no mejorará aumentando la cantidad de medicamento.
- c) Sulfonilurea más fenetilbiguanida Se utiliza cuando se requiere conjugar el efecto primario de los dos fármacos.
- d) Insulina: La de uso más frecuente es la de acción intermedia (en todos los casos de ineffectividad de los hipoglucemiantes orales. La dosis será la necesaria para metabolizar la dieta ideal y asegurar el control de la sintomatología. Este tipo de insulina se aplica a la hora del desayuno en una sola dosis por día; si los requerimientos tienden a sobrepasar las 100 U. por 24 horas, el caso debe ser tratado por el especialista y no por el médico general.

CAPITULO III

MANIFESTACIONES BUCALES EN LA DIABETES MELLITUS.

De los primeros investigadores en relacionar la diabetes mellitus, con la cavidad oral fué Seiffer, el cual relacionaba la diabetes y los cambios bucales que acompañan a la enfermedad.

Estas afirmaciones de Seiffer no fueron aceptadas -- unánimemente por otros investigadores, pues aseguraban que -- estos cambios en la cavidad oral en presencia de diabetes mellitus eran circunstanciales, sin embargo las manifestaciones bucales están presentes y son síntomas avanzados de la enfermedad.

Los síntomas iniciales son tan diversos y su aparición tan progresiva, que en muchas ocasiones pasa inadvertida su verdadera naturaleza hasta aparecer alguna de las diversas complicaciones de la enfermedad.

Podemos encontrar con que un tratamiento parodontal no tiene éxito a pesar de haber eliminado todos los factores etiológicos de la enfermedad, este fracazo puede deberse a -- que esta enfermedad parodontal es consecuencia de una diabetes mellitus no diagnosticada o sin tratamiento.

Los cambios orales originados por la diabetes mellitus generalmente guardan íntima relación con la gravedad -- de la enfermedad.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades más conocidas con un retraso clínico importante y evidente en la reparación de heridas por procedimientos quirúrgicos, inclu dos operaciones bucales como la extracción dental. Las heri

das de pacientes diabéticos cicatrizan con notoria lentitud y con frecuencia presentan complicaciones en el proceso de reparación. No se conoce el mecanismo exacto de este fenómeno, pero probablemente se relaciona con un trastorno del metabolismo de carbohidratos a nivel celular en la zona de heridas. Debido a esta reconocida relación de la deficiencia de insulina con la cicatrización de heridas, algunos investigadores han estudiado el efecto de la administración de insulina a animales normales (hiperinsulinismo), pero los resultados no dicen que su influencia sea decisiva en dichos procesos. Sin embargo, los estudios en cultivo de tejidos revelarán casi invariablemente una estimulación de la proliferación fibroblástica cuando se agregó insulina.

Es de lamentarse que los dientes del diabético adulto a menudo se encuentren en malas condiciones, lo cual es importante por que los dientes enfermos pueden complicar el tratamiento de la diabetes y la infección en la boca puede empeorar la enfermedad.

Es preciso que el dentista conozca bien la enfermedad, pues en el diabético se requiere ajustar a cada caso el tratamiento de las enfermedades bucales, y 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 en la población general de lo que se piensa habitualmente. Por lo tanto, el dentista tiene una oportunidad poco común para reconocer nuevos casos.

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

MANIFESTACIONES BUCALES.

Si se considera a los diabéticos en conjunto, la frecuencia de las caries probablemente no es mayor que en los no diabéticos, pero esto no significa que la precaria sujeción de la diabetes no presente peligros para la salud dental. La experiencia clínica indica justamente lo contrario.

Los datos disponibles no apoyan la opinión de que la diabetes sea cariogénica. Esto quizá se debe a que la mayoría de los pacientes diabéticos se estabilizan pronto mediante una dieta que incluye el azúcar, los dulces, las bebidas endulzadas, la pastelería etc, que es excepcionalmente útil desde el punto de vista de la reducción del número de casos de caries dentaria.

Si la insulina y los hipoglucemiantes orales se usan cuando es necesario, es posible permitir a los diabéticos dietas que, desde el punto de vista de la nutrición en general, son iguales o superiores a una dieta común y corriente, en que no intervienen la selección juiciosa de los alimentos que ayudarán a reunir los medios suficientes para el desarrollo y sostenimiento de dientes y huesos fuertes.

En estudios realizados por Cohen en niños con un régimen de control de diabetes, no mostraban disminución alguna del número de caries, los adultos con diabetes controlada no muestran ninguna modificación de la frecuencia de caries.

Los experimentos en animales han dado resultados dudosos.

La disminución del volumen de saliva en un diabético no controlado podría intervenir en la mayor frecuencia de ca

ries. Kirk y Simon pretenden que la saliva del diabético - posee más sustancias fermentables, con lo cual el medio se vuelve adecuado para la producción de ácido. En el diabético no controlado se puede llegar a encontrar glucosa en la saliva, aunque son pocos los casos reportados.

A veces se observa, en pacientes diabéticos mal controlados, una pulpitis y odontalgia seria. La odontalgia no explicada puede hacer pensar en una diabetes no diagnóstica. El cuadro obedece a una arteritis diabética típica, a veces con necrosis de la pulpa dental. El diente se oscurece y el dolor es cada vez mayor.

Repetidas veces se comunico la asociación de diabetes mellitus con enfermedad periodontal avanzada, especialmente en las personas jóvenes. Es difícil probar que la diabetes es una causa específica de enfermedad periodontal - avanzada, y en realidad muchos diabéticos poseen estructuras periodontales normales. Sin embargo hay que reconocer que - en la diabetes no controlada estan afectados muchos procesos metabólicos, incluso los que actuan en la resistencia a la - infección o el trauma. Está disminuida la resistencia de - los tejidos a la infección a causa de la resistencia hística disminuida.

Dado que existe alguna forma de alteración periodontal en el 75% de todos los adultos diabéticos no controlados se encontrara una similar destrucción de los tejidos periodontales. Sin embargo, las lesiones se desarrollan durante un mayor período de tiempo dependiendo de los hábitos higiénicos generales del diabético, de la duración de la diabetes de su gravedad y de los factores predisponentes locales.

Los pacientes con diabetes no tratada o mal tratada - presentan en ocasiones periodontitis fulminante, inflamación

dolorosa generalizada en encía marginal y en papilas interdentarias, puede haber hemorragia de las mismas. Las encías asumen a menudo un color rojo intenso, en poco tiempo hay pérdida de tejido óseo de sosten (lámina dura) y se presenta movilidad de diversos grados de los órganos dentarios.

La formación de bolsas periodontales profundas origina abscesos periodontales recidivantes. Se produce una abundante deposición de despojos y sarro.

En los pacientes juveniles no controlados la diabetes conduce a una rápida destrucción del periodonto.

Los dientes suelen ser sensibles a la percusión, y son comunes los abscesos radiculares recurrentes.

No es raro que la diabetes no controlada se acompaña de la producción rápida de cálculos. Los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales. Como además estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios periodontales debido a una diabetes no controlada.

La encía de los diabéticos presenta una superficie liza, falta de cornificación por signos de vascularización al igual que los núcleos de las células epiteliales.

El efecto de la diabetes sobre las estructuras periodontales puede evaluarse a través del estudio de dichas estructuras en niños con diabetes no controlada, pues en este grupo de edad es rara la enfermedad periodontal. Rutledge encontró lesiones en encía y atrofia marginal y vertical del hueso en 80% de los 29 niños estudiados, entre los 8 y los 19 años.

Se ha dicho tambien que el trastorno de la actividad de la vitamina C y disminución de los niveles del complejo vitamínicos B en los tejidos y sangre del pacientes diabético con factores que hay que tener en cuenta en la patogenesis de los efectos periodontales.

En estudio hechos por Mc Mullen y colaboradores se ha observado una microangiopatía en la vasculatura gingival de pacientes prediabéticos y diabéticos. La aproximación de las células endoteliales, acumulación de una sustancia PAS -positiva y sin estructura en una zona que correspondia a la membrana basal endotelial, y constricción del lumen vascular. Manifestaban la lesión microcirculatoria. Tambien pueden haber deposito de lípidos en la pared vascular. La microangiopatía se extiende a veces por los vasos nutricios que conducen a fibras o troncos nerviosos y producen una neuropatía diabética dolorosa urente. Así ocurren síntomas hiperestésicos en la encía y mucosa. Tambien puede haber zonas con disminución de la sensibilidad.

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

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

El paciente puede sufrir una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papi

las fungiformes. Los músculos de la lengua suelen ser fosos, y es común observar depresiones en los bordes del órgano a nivel de los puntos de contacto con los dientes. Observaremos la lengua lisa y brillante, además puede presentar - glositis esclerosante y glositis superficial.

Es frecuente encontrar la lengua saburral, enrojecida, es posible encontrar la lengua fisurada o geográfica, - pero puede deberse en parte a la deficiencia de vitamina B.

La saliva en el diabético disminuye de cantidad lo - cual provoca Xerostomia. Esto favorece la acumulación y retención de alimentos, restos, placa bacteriana y cálculos, - disminuye la autolimpieza bucal y facilita, a causa de ello, la inducción o agravación de una inflamación gingival, tam- - bien permite la proliferación excesiva de microorganismos - indígenas bucales o de los surcos, como estreptococos, con - los mismos resultados.

El pH salival es ácido y la secreción viscosa, pu- - diendo encontrar azúcar.

La boca al encontrarse reseca presenta una halitosis el olor es semejante al cloroformo. cuando la enfermedad se - localiza más avanzada y el aliento se vuelve con un olor ca- - racterístico a acetona, aunque se dice que no es muy fácil - de encontrarse.

La sialoadenitis des hormonal resultante de la diabé- - tes no es frecuente, sin embargo, la parodontitis combinada con adiposis en presencia de diabetes mellitus ha sido des- - crita frecuentemente.

El agrandamiento de la parótida es usualmente lateral pero en contraste con la sialoadenitis hormonal sexual, el-

agrandamiento diabético es unicamente retromandibular.

Son más susceptibles las personas entre los 50 y 60-años de edad.

Kopp observo que mas del 70% de los casos de parotiditis diabetógena aparece durante los primeros 5 años de la enfermedad.

Mellinghoff hizo énfasis en la ausencia de agrandamiento de la parotida en niños diabéticos, Esto es, de hecho, raro en infantes, a pesar de una marcada irregularidad de la glándula parótida. Ya que las defenzas contra la infección estan reducidas en los pacientes diabéticos y la secreción salival es menor, con la sialoadenitis, los abscesos de la parótida son más comunes.

CAPITULO IV

PRUEBAS DE LABORATORIO AUXILIARES EN LA DETECCION DEL PACIENTE DIABETICO.

Es importante el diagnóstico temprano de la diabetes mellitus ya que cuanto más temprano se descubre el padecimiento, los trastornos sistémicos y en cavidad oral serán menos severos.

Aunque no hay lesiones específicas de los tejidos bucales o lesiones dentales que sean patognomónicas de la diabetes mellitus, el cirujano dentista puede recoger ciertos datos que le hagan sospechar la existencia de esta enfermedad en el paciente. Estos datos son de dos tipos: Los obtenidos en la historia clínica y los obtenidos en la exploración. Desde el punto de vista clínico debe sospecharse la existencia de la diabetes en personas con antecedentes familiares de esta enfermedad, en personas obesas, en mujeres con antecedentes de macrosomía, partos prematuros, mortinatos, abortos inexplicables, individuos con enfermedades frecuentes asociadas o secundarias a la diabetes como son cataratas, nefropatía, neuropatía, infecciones frecuentes, enfermedad coronaria, gingivitis, parodontosis que no ceden a tratamientos comunes y principalmente en personas relativamente jóvenes sin otro padecimiento que explique dichos trastornos, es frecuente que el paciente diabético del tipo adulto o estable recurran al médico o al odontólogo para anteerse de complicaciones de la diabetes sin habérseles diagnosticado la enfermedad anteriormente.

También orientarán el diagnóstico los síntomas del padecimiento como son la poliuria, polidipsia, polifagia, etc.

Cuando los hallazgos de la exploración oral y la historia clínica se confirman uno al otro, el dentista está obligado a solicitar pruebas específicas del diagnóstico. El diagnóstico de la diabetes mellitus depende, no de los hallazgos dentales, sino de la utilización e interpretación de las propias técnicas de laboratorio.

En vista de su frecuencia y de su gran morbilidad y mortalidad en la actualidad se utilizan procedimientos rutinarios para la detección de la diabetes en la población.

Las pruebas diagnósticas más utilizadas se basan fundamentalmente en la demostración de una tolerancia a la glucosa anormal.

En aquellos individuos que muestren una intolerancia acentuada a la glucosa, la demostración de glucosuria y de hiperglucemia en ayunas (confirmada) establece el diagnóstico, no necesitando entonces de pruebas de provocación; este suele ser el hallazgo en el comienzo del diabético juvenil (necesitado de insulina). En la mayoría de los diabéticos, la enfermedad se descubre en la vida adulta en un momento en que no tienen glucosuria ni hiperglucemia en ayunas. En este grupo, las pruebas provocativas pueden ser necesarias para demostrar una tolerancia anormal a la glucosa. La glucosuria asociada con catonuria es casi siempre patognomónica de diabetes mellitus.

Las pruebas para detección de la diabetes mellitus comprenden determinaciones de la glucosa en la orina y en la sangre.

EXAMENES DE ORINA.

Clinitest cualitativo.

La prueba se puede hacer rápidamente y no requiere calentamiento; en ella se emplean tabletas de hidróxido de sodio y sulfato de cobre, los iones cupricos se reducen a Cu_2O o para dar lugar a la coloración verde a naranja descripta para la solución de Benedict.

Agrélese 5 gotas de orina, 10 gotas de agua y una tableta de clinitest; no se agite el tubo mientras la reacción tenga lugar; antes de hacer la lectura, permitase reposar 15 segundos el material después que la reacción ha terminado. La lectura del color se hace en la misma forma que para la reacción de Benedict.

PRUEBA CUALITATIVA DE BENEDICT PARA LA GLUCOSA.

Este reactivo descubre la presencia de 0.02% de glucosa; es decir que es muy sensible. En la reacción con sustancias reductoras, el ión cúprico se reduce a óxido cuproso (Cu_2O). Si se encuentre solamente 0.1% o menos de glucosa, puede no aparecer precipitado sino hasta que se enfría la mezcla.

En un tubo de ensayo, agréguese 8 gotas (o medio ml) de orina a 5 ml de reactivo de Benedict. Calientese hasta ebullición y colóquese en baño María en ebullición durante 6 minutos. La lectura de la prueba de Benedict se hace en la siguiente manera.

Color azul o verde turbio
Verde Amarillento &
Amarillo verdoso

(negativo) 0
(menos de 0.5% de glucosa)+
(0.5-1.0% de glucosa) ++

Amarillo	(1-2% de glucosa)	+++
Anaranjado a rojo	(más del 2% de glucosa)	++++

(E la coloración puede presentarse sólo después del enfriamiento).

GALATEST O CUALITATIVO.

Agreguense unas cuantas gotas de orina a una pequeña cantidad del reactivo de Galatest. Las sustancias reductoras reaccionan con el oxiclورو de bismuto y el hidróxido de sodio para producir una coloración gris o negra del bismuto.

PRUEBA DE LA GLUCOSA OXIDASA.

El Clinistix o y el Tes-Tape o son papeles impregnados con glucosa oxidasa y ortotolidina. La glucosa oxidasa reacciona con la glucosa y produce ácido glucónico y peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno y la ortotolidina dan una coloración azul. Mójese la tira en la orina y lea la reacción colorida. El clinistix es un papel para la determinación "cualitativa", el test-tape es cuantitativa.

Toda glucosuria debe considerarse de etiología diabética mientras no se demuestre lo contrario.

Debemos recordar que para que haya glucosuria es necesario que la glucosa sanguínea sobrepase el umbral renal. En la nefropatía diabética, el umbral renal puede estar muy elevado de manera que haya hiperglucemia sin glucosuria. La glucosuria puede indicar un bajo umbral renal, como el que existe en el embarazo, en pacientes con enfermedad renal crónica, y en pacientes con glucosuria renal idiopática. En éste último padecimiento, existe glucosa en la mayoría de -

las muestras de orina, incluso en una segunda muestra obtenida después de una noche de ayuno, pero la prueba de tolerancia a la glucosa es normal. La glucosuria transitoria que aparece en ocasiones en personas sanas bajo condiciones de stress o infección, o después de la ingestión de una comida rica en carbohidratos por lo general va acompañada de una prueba anormal de tolerancia a la glucosa, por lo tanto, indica diabetes química.

La glucosuria de 24 horas o parcial tiene también un gran valor para estimar los resultados del tratamiento y decidir si se necesitan modificaciones.

El encontrar glucosa en la orina no es por sí solo un signo diagnóstico de diabetes. Por lo tanto, la determinación de la glucosa sanguínea no sólo es preferible como procedimiento de selección sino que resulta indispensable para establecer el diagnóstico de diabetes mellitus.

EXAMEN DE SANGRE.

GLUCEMIA EN AYUNAS.

La glucosa plasmática en ayunas superior a 120 mg/100 ml ("glucosa verdadera") se considera indicativa de diabetes mellitus; los valores entre 110 y 120 mg/100 ml se consideran dudosos y deben ser confirmados con la práctica de una prueba de sobre carga.

La glucemia en ayunas se utiliza como prueba diagnóstica y como medio periódico de control durante el tratamiento aunque tiene poco valor para descubrir la presencia de un estado diabético; no obstante, cuando resulta notoriamente elevada adquiere "carácter patognomónico" e indica la falta de aprovechamiento de la glucemia homeostática del ayuno prolongado.

Frecuentemente coincide con acetonuria y glucosuria en la primera orina de la mañana.

GLUCEMIA POSTPRANDIAL.

Tras guardar ayuno toda la noche (12 horas), el paciente recibe un desayuno de 100 g de hidratos de carbono o un desayuno normal del cual se le hayan añadido 50 g de glucosa se toman muestras de sangre para analizar. Un valor a la hora de 170 mg/100 ml o mayor, es sumamente sospechoso de diabetes; de igual modo que un valor de las dos horas superior a los 120 mg/100 ml.

En la interpretación de esta prueba y de todas aquellas en las que la glucosa se administre por vía oral, hay que tomar en cuenta los padecimientos y las situaciones fisiológicas especiales que son capaces de alterar la velocidad de la absorción intestinal. Los más frecuentes son: Los trastornos de absorción intestinal, el embarazo, la administración de algunas hormonas (corticoesteroides, tirotoxina, etc.), las hepatopatías y la privación de hidratos de carbono o la desnutrición.

PRUEBA BUCAL DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Las pruebas de sobrecarga de glucosa se practican para establecer el diagnóstico 1) en pacientes con glucosurias transitorias o sostenidas que no presentan síntomas clínicos de diabetes y que tienen una glucemia en ayunas y postprandial normales, 2) en pacientes con síntomas de diabetes pero sin glucosuria y con niveles normales en ayunas, 3) en personas con importante historia familiar de diabetes pero sin síntomas (diabetes latente), 4) en pacientes con glucosuria en presencia de embarazo, tirotoxicosis, hepatopatía e infecciones, 5) en mujeres que han dado luz a niños grandes -

(más de 4.5 kg) o individuos que a su vez fueron niños grandes al nacer, y 6) pacientes con neuropatías y retinopatías de causa desconocida.

Tiene poca utilidad para valorar la gravedad de la diabetes y solo debe usarse como procedimiento diagnóstico.

Después de determinación de la glucosa sanguínea en ayunas, se administran 100 g de glucosa (100 g de glucosa en 500 ml de agua helada con jugo de limón), esta debe ser ingerida en un período de 5 minutos, 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; en ayunas, 110 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 influenciado 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 g de hidratos de carbono, durante los tres 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 disminuye también la tolerancia a los hidratos de carbono y por lo tanto una prolongada estancia en cama puede dar resultados falsamente positivos.

PRUEBAS INTRAVENOSAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Una prueba de sobrecarga intravenosa de glucosa puede utilizarse en vez de la prueba oral, sobre todo en aquellos pacientes con procesos gastrointestinales, incluyendo el síndrome de malabsorción, en pacientes gastroctomizados y en

aquellos que se sospecha tengan una alteración de la absorción intestinal. Una solución estéril de glucosa se administra por vía intravenosa por espacio de 30 minutos en la cantidad de 0.5 g por kg de peso ideal. Se hacen extracciones de sangre a intervalos similares, incluyendo una muestra en ayunas, y se traza una curva para su estimación (1/2, 1, 1 1/2, 2 1/2 y 3 horas). En el sujeto normal, la muestra control de sangre contiene una cantidad normal de glucosa; la concentración de cualquiera de las muestras no excede de los 250 mg/100 ml; entre la hora y treinta minutos a las 2 horas, los niveles de la glucosa en la sangre se aproximan a los niveles en ayunas.

La prueba de sobrecarga de glucosa sensibilizada con cortisona puede usarse para descubrir pacientes "prediabéticos", especialmente en familiares de diabéticos conocidos. La cortisona promueve la gluconeogénesis que puede acentuar la intolerancia hidrocarbonada en los diabéticos latentes o leves. Tras haber realizado inicialmente una prueba oral de tolerancia a la glucosa, se administran por vía parenteral una dosis estándar de cortisona para adultos (50 mg) a las 8 horas y 30 minutos y otra vez a las dos horas antes de practicar una segunda prueba de sobrecarga oral de glucosa. Una prueba positiva muestra una glucemia de 140 mg/100 ml o superior en la muestra de las dos horas. Es conveniente que estos individuos sean vigilados medicamente con periodocidad.

Existen más pruebas de laboratorio específicas, pero las aquí descritas son las que se consideran de mayor importancia y utilidad para el cirujano dentista.

La efectividad en el control de la diabetes mellitus debe juzgarse por la desaparición de los síntomas característicos (astenia, poliuria, polidipsia y polifagia, pérdida de peso, etc.); por la desaparición de la glucosuria y normali-

zación de la glucemia posprandial (90 a 130 minutos después de los alimentos principales); por la ausencia constante de cetonuria; por el adelgazamiento o la conservación del peso ideal, y por la remisión subjetiva y objetiva de las complicaciones propias de la enfermedad cuando no han llegado a su fase irreversible.

Los análisis rutinarios durante las consultas periódicas de control que se otorguen pueden ser hechos por el laboratorio (glucemia, glucosuria y acetonuria postprandiales, 90 a 120 minutos después del desayuno de la dieta prescrita) o en el consultorio por medio de tabletas reactivas para investigar acetonuria o cintas reactivas para glucosuria o glucemia. El examen general de orina podrá omitirse a juicio del médico tratante.

CAPITULO V

COOPERACION MEDICO DENTAL.

Este paso es fundamental en el tratamiento del paciente diabético.

El tratamiento del paciente diabético corresponde al medico general o especialista, según sea la gravedad del caso o las complicaciones que esta presente a lo largo del tratamiento.

El medico tiene la responsabilidad de avisar al enfermo que, si se realiza extirpaciones dentales o alguna otra maniobra quirúrgica sobre los tejidos blandos, como profilaxia dental, raspado periodontal, etc., el paciente debe avisar al cirujano dentista de su situación diabética.

Por otra parte, corresponde al médico informar al enfermo de la necesidad de atención dental mas frecuente, nosolo para controlar mejor su diabetes, sino tambien para evitar posibles complicaciones.

No queremos indicar con esto, que el cirujano dentista este libre de responsabilidades y obligaciones para con el paciente, por el contrario, entre sus obligaciones está la de detectar este tipo de padecimientos cuando un paciente solicite sus servicios y no tenga conocimientos de ser portador de esta enfermedad. Por otra parte no todos los pacientes diabéticos tienen la conciencia de la importancia de su enfermedad y el hecho de que el cirujano dentista tenga conocimiento de ella. Una historia clinica bien realizada y orientada nos dara una buena oportunidad para detectar la enfermedad, que se confirmara con los estudios de laboratorio.

El cirujano dentista tiene una oportunidad excepcional de colaborar con el diagnóstico precoz de la diabetes, oportunidad que debe utilizar para contribuir así de manera importante en la atención correcta del paciente.

Existe una razón mas para que el tratamiento racional de la diabetes abarque automaticamente el buen cuidado de los dientes; no hay quizá ningún otro grupo de enfermos que como el de los diabeticos, visite al médico con tanta frecuencia y quede, por lo tanto sujeto a examen físico tan regular. Si tanto médico como paciente tienen plena conciencia de su responsabilidad, los pequeños defectos iniciales seran descubiertos de inmediato y podrá instituirse el tratamiento antes de que causen daño irreparable.

Algunos de los factores que permiten al dentista reconocer la gravedad de una diabétes en un enfermo dado son:

Edad en que se inicio la enfermedad (cuanto más pronto se manifieste, más grave es la diabetes), número de hospitalizaciones para tratar una cetoacidosis o para controlar la diabetes, dosis de insulina, tiempo durante el cual se administro la dosis actual de la misma, cuantas veces al día el paciente verifico su orina (o cuando menos, cuantas veces le indico el médico que lo hiciera). Todos estos datos no siempre se podran obtener del paciente mismo por lo que convendrá ponerse en comunicación con el médico encargado del paciente, para saber las condiciones actuales del paciente y su padecimiento, y si estas son favorables para iniciar un tratamiento odontologico general.

El cirujano dentista siempre deberá conocer las instrucciones que el médico dio al enfermo deabético, tanto respecto a la atención odontologica ordinaria como en cuan-

to a las modificaciones del régimen del diabético que surgen al necesitarse maniobras quirúrgicas odontológicas.

La participación del cirujano dentista en la atención del diabético será:

DE COOPERACION: En el equipo de salud que se encarga de rehabilitar en forma integral a este tipo de pacientes.

VIGILANTE: De la dieta y terapéutica ordenada por el médico.

RESPONSABLE: De la profilaxis, manejo y rehabilitación de la patología bucal.

La vida misma del enfermo depende de una buena comprensión de las relaciones medico dentales.

El médico no siempre puede controlar con éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud bucal. El tratamiento de las lesiones dentales tampoco resulta satisfactorio si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.

CAPITULO VI

CUIDADOS A PROPORCIONAR A UN PACIENTE DIABETICO ANTES Y DESPUES DE UN TRATAMIENTO ODONTOLOGICO COMUN Y UNA INTERVENCION QUIRURGICA.

Es muy importante para el Cirujano Dentista tener en cuenta el estado diabético ya que tiene que ajustar a cada paciente el tratamiento de las enfermedades bucales, sobre todo en pacientes no diagnosticados o no controlados. Incluso, el tratamiento en el diabético controlado requiere modificaciones de la terapéutica, pudiendo modificar el pronóstico de ciertas enfermedades bucales.

Los diabéticos del tipo inestable o juvenil requieren un tratamiento pre y post operatorio especial en colaboración estrecha con el médico.

Es preciso indicar al diabético que debe hacer examinar con frecuencia sus dientes, por la especial importancia de mantener en buena salud la boca y los órganos que contiene. También el diabético anodonto requiere exámenes periódicos frecuentes para tener la seguridad de que las prótesis no resultan irritantes y que se ajustan bien a los tejidos. En el diabético cualquier irritación de las mucosas requiere un tratamiento inmediato.

No debe utilizarse antisépticos potentes para tratar lesiones de mucosa bucal en los diabéticos; se evitará la aplicación local de antisépticos que contengan yodo, fenol, o ácido salicílico.

INTERVENCIONES QUIRURGICAS

El riesgo de los diabéticos es tanto menor cuanto más cuidadosamente se preparen para la intervención. El peligro principal es el representado por la cetoacidosis. Cuando disponemos de tiempo suficiente antes de la operación, el internista se halla frente a la urgente tarea de regular el metabolismo del enfermo, de tal forma que en el momento de la intervención se halle completamente libre de cetoacidosis. En general habrá que tender a mantener en nivel la glucemia, aunque sin embargo, puede operarse también en estado de hiperglucemia, si nos hallamos seguros de que no existe cetoacidosis.

Aparte de que el estado metabólico tiende a la descompensación por la intervención quirúrgica, la tendencia a la cetoacidosis es todavía favorecida por las limitaciones alimenticias durante las fases pre y post operatoria, la pérdida de sangre, el shock operatorio y la narcosis.

En las pequeñas operaciones quirúrgicas con anestesia local no suele estar indicado ningún cambio importante del régimen terapéutico.

En caso que se use anestesia general es preciso regular antes adecuadamente la diabetes del enfermo. Los anestesicos generales elevan la glucosa sanguínea, por lo que se usaran previa autorización del médico tratante.

Es aconsejable que reciba por lo menos 250 g diarios de hidratos de carbono durante un mínimo de 2 ó 3 días antes de la operación. Debe escogerse una anestesia que no provoque mucha anoxia ni acidosis.

Por lo general, para prevenir la cetoacidosis deben consumirse unas 1,000 calorías diarias procedentes de los hidratos de carbono.

Los pacientes tratados con unsulina de acción prolongada deben recibir al día, antes de la operación, sólo la mitad de la dosis habitual. Los que se tratan con unsulina de acción breve reciban solo la mitad de la dosis habitual durante las 12 horas precedentes a la operación. Los que se mantienen con antidiabéticos orales deben pasar al tratamiento insulínico hasta que se recuperen de las fases agudas de la operación.

La dosificación de la insulina el día de la operación se rige ampliamente por el estado de la glucemia, que debe determinarse a intervalos de, por lo menos 3 horas.

Después del acto quirúrgico hay que procurar una abundante aporte de hidratos de carbono. No es aconsejable el tratar de regular estrictamente la glucosuria, porque podría producirse hipoglucemia, cuyas consecuencias suelen ser peores que las de la hiperglucemia.

En las intervenciones quirúrgicas pequeñas pueden realizarse frecuentemente con 2 inyecciones diarias de insulina mixta. Cuando la diabetes es relativamente ligera y el metabolismo estable, puede llegarse hasta a conservar la anterior regulación del paciente con insulina de depósito o sulfonilurea.

Infecciones: la dieta, en las infecciones de cualquier naturaleza, debe ser rica en hidratos de carbono, que deben ser distribuidos durante toda el día y, a ser posible durante la noche. En caso de inapetencia, debe evitarse por todos los medios la presentación de cetoacidosis administrando abundantes hidratos de carbono (como por ejemplo

la dextrosa) en té o jugo de frutas. Durante el curso de una infección con inapetencia, la dosis de insulina nunca se disminuirá demasiado y, mucho menos se suspenderá, a fin de evitar reacciones hipoglucémicas, se disminuirá la dosis de insulina según la evolución del caso, pero aunque se suprima totalmente la alimentación, estos enfermos precisan, por lo general, más de la mitad de su dosis habitual de hormona.

Trastornos emocionales. Como sabemos, la diabetes especialmente la grave, es muy difícil de regular cuando hay alteraciones emocionales intensas y frecuentes. Debe hacerse, pues, todos lo posible para ayudar al paciente a conseguir una estabilidad emocional. No es aconsejable aumentar la dosis de insulina, puesto que puede presentarse hipoglucemia durante los periodos de tranquilidad, y luego se desarrolla un antagonismo insulínico y se pone en marcha un círculo vicioso; administración de mayor dosis de insulina y provocación, por tanto, de más reacciones hipoglucémicas.

Es importante evitar la sobreprotección y no dar excesiva importancia a los estigmas diabéticos, sin dejar de estimular la autodisciplina.

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

En los diabéticos no controlados están contraindicadas las maniobras quirúrgicas bucales, incluyendo raspado subgingival, salvo en caso de urgencia, pero con una consulta obligada al médico tratante.

La medicación preanestésica debería bastar para suprimir la nerviosidad y ansiedad.

De preferencia, las extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 minutos a 3 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 sesión.

Se preferirá la anestesia local sin adrenalina, ya -- que esta eleva la glucosa sanguínea, si se requiere un vaso constrictor, se usará uno distinto a la adrenalina, en la -- concentración menor posible.

Los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a cirugía, incluyendo raspado subgingival, deben recibir una antibioticoterapia profiláctica. En general los antibióticos se administran un día antes de la intervención, el día de esta, y al día siguiente. Esta antibioticoterapia profiláctica también se aplicará al diabético controlado con infección bucal grave y al no diabético proporcionalmente, pues se ha visto que en el diabético la fagocitosis por granulocitos disminuye de manera importante si -- hay cetoacidosis.

En los diabéticos, las maniobras quirúrgicas deben -- ser lo menos traumáticas posible.

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 clínicos 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.

En los diabéticos, las variaciones de la glucemia no- modifican los tiempos de sangrado o de coagulación. Los accidentes hemorrágicos ocasionales se debieron probablemente a deficiencias vitamínicas o a coágulos sanguíneos infectados.

Los dientes todavía flojos después de controlada la - diabetes y de un tratamiento local apropiado deberán extirparse.

NORMAS GENERALES PARA EXTRACCIONES DENTARIAS.

Al decidir hacer una extracción dentaria en un paciente diabético, puede ser de gran utilidad tener presente las siguientes reglas mínimas, enunciadas por el Dr. E. J. Durling.

1.- El estado diabético del enfermo debe estar correctamente tratado. Debe mantenerse íntima relación y acuerdo- entre el médico y dentista.

2.- Es preferible la anestesia local (por ejemplo, - con novocaina), ya que esta no exige suprimir los alimentos antes de su administración ni obstáculos para usar la insulina. También es preferible el empleo de novocaina que contenga la menor cantidad posible de adrenalina, para reducir al mínimo las oscilaciones de la glucemia.

3.- La técnica empleada para la extracción debe ser - tan aséptica como sea posible.

4.- Debe tenerse mucho cuidado en provocar el menor - traumatismo posible. Si no se olvida esta regla, solo se ha - ra la extracción de unos cuantos dientes en cada ocasión.

5.- Para evitar la hemorragia postoperatoria, todos - los alveolos o las heridas producidas han de ser suturados - con gran cuidado.

6.- Debe decidirse el empleo de penicilina o de otro - antibiótico, a intervalos adecuados antes de la extracción, especialmente si hay infección.

No está justificado extirpar todos los dientes sin - pulpa en el diabético, si han sido tratados por los métodos clásicos, y los estudios periódicos de vigilancia muestran una buena respuesta tisular. En cambio, deben quitarse los - dientes con grandes zonas de supuración.

Los diabéticos crónicos de edad avanzada son propen - sos a arteriosclerosis, hipertensión y vasculopatía corona - ria. En estos paciente hay que sopesar la necesidad de la - cirugía periodontal y el riesgo que ello supone.

Es preferible realizar la cirugía en un hospital, don - de es posible solucionar con prontitud las complicaciones - cardiovasculares.

Los pacientes diabéticos controlados deben responder - bien al tratamiento periodontal. Hay que eliminar todos los factores etiológicos locales y el paciente debe hacer 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.

CAPITULO VII

HIGIENE ORAL Y NECESIDAD DE CONSULTAS ODONTOLÓGICAS DEL PACIENTE DIABÉTICO.

El diabético requiere atención odontológica frecuente y regular. El intervalo inicial entre los exámenes periódicos y las maniobras de profilaxia debe ser breve, incluso en el diabético controlado.

Se debe sobre todo hacer una labor de prevención, y no esperar a que las lesiones de la enfermedad, si es que existen, hagan su aparición para atenderlas.

Debe indicarse al paciente como mantener su boca en el mejor estado posible de higiene. Hemos encontrado útiles las siguientes reglas:

1. Use cepillo pequeño, fabricado con grupo de cerdas bien separados. Tenga dos cepillos y úselos alternativamente, repóngalos en cuanto las cerdas se ablanden demasiado.

2. Cepillese los dientes por lo menos dos veces al día (mañana y noche) y emplee cuando menos dos minutos cada vez en esta maniobra. Hagalo concienzudamente. Si no queda usted satisfecho de como lo hace, pregunte nuevamente a su dentista para que lo instruya.

3. Después de cepillar los dientes, dese masaje con los dedos en las encías haciendo girar los dedos en movimiento rotatorio hacia los dientes. Esta maniobra tiene particular importancia en el caso de los diabéticos.

4. Que el dentista la examine y limpie sus dientes - con intervalos de tres a seis meses.

La limpieza de la cavidad bucal se aprecia en términos de la magnitud de residuos de alimentos, placa, materia-alba y pigmentaciones de la superficie dentaria acumulados.

Hay que usar rutinariamente la solución reveladora - para detectar la placa, que de otro modo no sería posible - observar.

La placa dentaria es la causa más importante de enfermedad bucal. Es el principal factor etiológico de la gingivitis y la caries dental. El control de la placa es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y en consecuencia una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal que más comunmente aqueja a los pacientes diabéticos. El control de - placa, asimismo, es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos.

El modo más seguro de que se dispone hasta ahora para controlar la placa es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentífrico y otros auxiliares de la higiene. Para - que haya una prevención total de la acumulación de placa, es preciso llegar a todas las superficies susceptibles mediante alguna forma de limpieza mecánica.

Para un paciente con periodonto sano, el control de placa significa la preservación de la salud; para un paciente con enfermedad periodontal, significa una cicatrización - postoperatoria óptima; y para el paciente con enfermedad periodontal tratada significa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.

Es preciso aconsejar al paciente que los cepillos deben ser reemplazados periodicamente antes de que las cerdas se deformen. Hay una tendencia a usar el cepillo "mientrasure", lo cual muchas veces significa que ya no limpia con eficacia y que puede ser lesivo para la encía.

No es posible limpiar completamente los dientes solo mediante el cepillado y el dentífrico, porque las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal. La remoción de la placa interproximal es esencial, por que la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdental y la frecuencia de la gingivitis es más alta allí. Para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser completamente con un auxiliar de la limpieza, o más, como hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios. Los auxiliares suplementarios requeridos, dependen de la velocidad individual de la formación de placa, hábitos de fumar, alineamiento de los dientes y atención especial que demanda alrededor de los aparatos de prótesis fija.

Hay muchos métodos de cepillado dentario, con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad, y no tanto la técnica, el factor que determina la eficacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificaciones individualizadas de ella. El cirujano dentista vigilara que estas variaciones no dañen los tejidos y sigan siendo efectivas.

La enseñanza en el consultorio de como deben cepillar se los dientes es más que una rápida demostración del uso del

cepillo de dientes y elementos accesorios de la higiene bucal. Es un proceso laborioso que ha de ser controlado una y otra vez en repetidas visitas hasta que los pacientes demuestran que han desarrollado la habilidad necesaria.

El masajeo de la encía produce engrosamiento epitelial y aumento de la queratinización y aumento de la actividad mitótica en el epitelio y el tejido conectivo. Los limpiadores interdentarios también aumentan la queratinización gingival. Se supone, por lo general, que el engrosamiento epitelial y la mayor queratinización son beneficiosos porque proporcionan una mayor protección contra las bacterias y otros irritantes locales. Se afirma que el masaje mejora la circulación, el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos y la remoción de productos de desecho y el metabolismo de los tejidos, pero también se reconoce el riesgo de la lesión gingival a causa del masaje descontrolado.

CONCLUSIONES

El diabético esta expuesto a todos los problemas médicos habituales del individuo no diabético, pero tambien a otros muchos, propios de su enfermedad. Muchos de estos problemas tienen consecuencias odontológicas, y con frecuencia significan complicaciones, mismas que pueden ser reducidas casi en su totalidad si el padecimiento esta bien controlado.

El tratamiento odontológico correcto en un diabético requiere una completa comprensión de la naturaleza de la enfermedad por parte del Cirujano Dentista. De la adecuada interpretación de los signos y síntomas, tanto en la historia clínica como en la exploración, se desprenderá un diagnóstico acertado.

Podríamos decir que no hay lesión bucal especifica en el comienzo de la enfermedad, ya que cuando un síntomas es claramente ostensible, el estado diabético está generalmente avanzado.

Debe hacer por lo tanto una conciencia plena por parte del Cirujano Dentista en cuanto a la naturaleza de la enfermedad y el médico por su parte darle la importancia debida a la cavidad bucal, para evitar errores lamentables que pueden llegar a ser irreparables.

Se han publicado gran número de artículos en la literatura odontológica durante los últimos años que se relacionan con el estudio de la cavidad bucal de los diabéticos, y a pesar de todo es muy poco el material para estudiar el problema desde un punto de vista cuantitativo y cualitativo, impidiendonos sacar conclusiones definitivas. Se podrían tener

algunas conclusiones, pero en general debe ser reconocido - como una mayoría el dominio de opinio de los investigadores, pero no como concluyente o definitiva.

BIBLIOGRAFIA

- BURKET W. LESTER. Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Interamericana. 6a Edición. p.p. 448-458.
- FERDINAND-BERTRAM. La Diabetes, Principios Fundamentales. - Editorial Científico-Médica. Reimpresión - la Edición p.p. 35-41.
- GLICKMAN IRVING. Periodontología Clínica. Editorial Interamericana. 4a Edición. p.p. 376-378, - 430-435.
- GORLIN J. ROBERT. Patología Oral Thomas's. Salvat Editores - S.A. 6a Edición p.p. 296-297, 441-442, 694.
- HARRISON T. RANDOLPH. Tratado de Medicina Interna. Editorial la Prensa Mexicana. 4a Edición p.p. - 584-600.
- HARVEY, JOHNS, OWENS. Tratado de Medicina Interna. Editorial Interamericana. XVIII Edición p.p. 765-793.
- INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Sintomas, Signos, - Diagnóstico y Terapéuticas. Talleres Gráficos de la Nación p.p. 253-258.
- JOSLIN P. ELLIOT. Tratamiento de la Diabetes Sacarina, Editorial Interamericana. 10a Edición.
- KRUPP A. MARCUS. Prontuario Médico. Editorial el Manual - Moderno 3a Edición. Cap. I.

- McELROY-MALONE. Diagnóstico y Tratamiento Odontológicos. Editorial Interamericana. 1a Edición Cap. I.
- SHAFFER G. WILLIAM. Patología Oral. Editorial Mundi. 3a - Edición p. 504.
- TOOD SANFORD. Diagnóstico Clínico por el Laboratorio. Salvat Editores S.A. 5a Edición. p.p. 541-546.
- WILLIAM J. ROBERT HARDIN. Endocrinología Clínica, Salvat - Editores S.A. p.p. 701-708, 770-775.
- ZAGARELLI EDWARD V. Diagnóstico en Patología Oral. Salvat Editores S.A. p.p. 61-62.