



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**EFFECTOS OCASIONADOS POR LA DIABETES  
EN LA CAVIDAD ORAL**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A,  
EULOGIA MARIZA SALINAS SANCHEZ**

**MEXICO D. F.**

**1976**



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.

Con amor y gratitud a mi Madre:

BERTHA SALINAS TORRES.

A mi Abuela:

GUDELINA T. VDA. DE SALINAS.  
Por sus sabios consejos.

Con respeto y admiración a la

C.P.MA. EUGENIA SALINAS TORRES.

AL DR. ARIEL MOSCOSO BARRERA,

En agradecimiento a su valiosa ayuda  
para la realización de esta Tesis.

AL HONORABLE JURADO.

## S U M A R I O.

### INTRODUCCION.

- I.- ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA DIABETES.
- II.- DIABETES.  
DEFINICION.  
ETIOLOGIA.  
FRECUENCIA.
- III.- CLASIFICACION DE LA DIABETES.
- IV.- CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO.
- V.- CONSIDERACIONES GENERALES.
- VI.- EFECTOS OCASIONADOS POR LA DIABETES EN LA CAVIDAD ORAL.
- VII.- CONSIDERACIONES ESPECIALES QUE DEBEN TOMARSE PARA REALIZAR INTERVENCIONES QUIRURGICAS.
- VIII.- TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES DIABETICOS.  
CONCLUSIONES.  
BIBLIOGRAFIA.

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

La Diabetes Mellitus constituye un serio problema médico-social, debido a la gran cantidad de enfermos que la padecen y al aumento considerable de personas que la adquieren cada año.

Es una enfermedad que por su carácter crónico, progresivo e incapacitante, exige procedimientos preventivos en todas las etapas de la misma, al igual que una cooperación y disciplina absoluta del paciente, sin la cual no hay tratamiento posible.

El objetivo de esta Tesis, es proporcionar una información, aunque limitada, sobre las diferentes manifestaciones orales que se presentan en este padecimiento, con el fin de diagnosticar e instituir un tratamiento eficaz para controlarlas, ya que pueden ser la causa de complicaciones graves.

## CAPITULO I

### ANTECEDENTES HISTORICOS

Aunque la enfermedad indudablemente ha preocupado a la humanidad durante miles de años, fué descrite en el siglo pasado por la medicina antigua y por los árabes con el nombre de "DIABAINEM", palabra que deriva de un verbo griego que significa atravesar, se explica por el hecho de que los médicos árabes al observar que el diabético solía ingerir mucha agua que se eliminaba después con la orina, creyeron que la enfermedad se debía a una incapacidad del organismo diabético para retener el agua ingerida que simplemente atravesaba el organismo sin detenerse.

El sabor dulce de la orina fue descubierta por Susruta en el Siglo A.C. y la presencia de azúcar en la orina fue comprobada por Dousson en el Siglo VIII.

Von Mering y Mikowsky en 1889, produjeron la enfermedad efectuando la pancreatoma en el perro Santinag y Best en 1921 prepararon un extracto pancreático capaz después de ser purificado adecuadamente de conservar la vida de los perros pancreatometrados y hombres enfermos.

La tendencia a explicar la diabetes mellitus como consecuencia de producción insuficiente del principio pancreático llamado insulina poco a poco fué perdiendo validez cuando las investigaciones de Moussey, Long, Luckens, Renald, Han y otros autores demostraron que se combinan muchos fac-

tores endócrinos inmunológicos y clínicos para regular la concentración sanguínea de azúcar y no es obligado que los pacientes diabéticos carezcan de insulina incluso teniendo presentes otros factores, la diabetes probablemente depende de una secreción insuficiente de insulina.

En 1788 fue Thomas Swaley de los primeros en asociar la diabetes con el páncreas, pues en autopsias de pacientes diabéticos encontró destrucción del tejido del páncreas.

En 1858 Claudio Bernard demostró el contenido de la glucosa en la sangre del diabético y señaló la hiperglucemia como signo cardinal de la enfermedad.

En 1911 Oate describió la hialinización de los islotes de Langerhans en pacientes que fallecieron de diabetes.

Bouchardt inició el empleo de las dietas cambiando la ingestión de hidratos de carbono por grasas recomendando dietas bajas en calorías.

Allen perfeccionó en 1914 el tratamiento a base de dietas y sostuvo que la diabetes está caracterizada por una amaceración metabólica total y no exclusivamente de los hidratos de carbono.

Hagedorn en 1936 determinó la estructura química de la insulina protamina facilitando el manejo de los enfermos diabéticos.

En 1960 Smith y Langer descubrieron química de la insulina humana.



## CAPITULO II

### DIABETES

DEFINICION.- Es el abetimiento del consumo celular de glucosa como material energético debido a la secreción deficiente de insulina o a la liberación de formas inactivas de esta hormona; es un trastorno metabólico crónico generalizado que suele desarrollarse en individuos con predisposición hereditaria y se manifiesta en su forma completa por debilidad, polidipsia, polifagia, poliuria, lasitud, pérdida de peso, dificultad de crecimiento, hiperglucemia, cetosis, acidosis y desintegración proteínica ocasionado todo esto por la hipermetabolía de las grasas.

La falta de insulina produce utilización tisular deficiente de carbohidratos que exige aumentar la catabolia de las proteínas y grasas para satisfacer la necesidad energética de la economía.

Si la evolución del proceso es indolente o si el tratamiento prolonga la existencia del paciente, aparecen anomalías secundarias de pequeños vasos sanguíneos que finalmente causan insuficiencia renal, ceguera, neuritis, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva o una combinación cualquiera de estos procesos también pueden producirse diversos trastornos neurológicos.

Un campo que actualmente se está investigando es, si -

las alteraciones vasculares guardan relación con el trastorno metabólico de los carbohidratos o si las anomalías bioquímicas y la angiopatía diabética consisten y ambas son secundarias a los trastornos más fundamentales.

La hiperglucemia y la acidosis como causas de muerte se han dominado de manera eficaz.

En la actualidad este control se efectúa dominando los cambios vasculares incapacitantes y a veces mortales, por ello uno de los temas más discutidos actualmente es si la hiperglucemia y la acidosis reguladas cuidadosamente puede prevenir la aparición de alteraciones vasculares de la diabetes.

La causa determinante y verdadera del trastorno del metabolismo del azúcar que se manifiesta en formas de hiperglucemia y que constituye la esencia patogénica de la diabetes es la secreción insuficiente de insulina por parte del páncreas.

FRECUENCIA.- La diabetes es una de las enfermedades que cause mayor número de muertes en el mundo.

La enfermedad ocurre principalmente en el quinto o sexto decenio de la vida, con un cuadro clínico de evolución lenta que se ha denominado diabetes senil.

Sin embargo también se presenta en jóvenes con un cuadro más agudo que se ha llamado diabetes juvenil que comienza durante el crecimiento.

Después de los cuarenta años de edad, la diabetes es mas frecuente en mujeres que en hombres en proporción 3 a 2, quizá por la frecuencia de obesidad en mujeres de edad avanzada.

Es indudable que la tendencia a la diabetes mellitus se hereda como carácter mendliano recesivo con penetrancia incompleta. Algunos estudios han comprobado que cuando los dos progenitores padecen diabetes hay probabilidad de 90 a 100% la enfermedad ocurra a los descendientes.

Se considera que hay prediabetes cuando no se advierte anomalía química demostrable o sea que la prueba de tolerancia a la glucosa es normal incluso en estados de stress, pero la persona presenta de cualquier manera predisposición genética fuerte.

Existe una diabetes química cuando la prueba de la glucosa es normal, con stress o sin él, pero la glucosa es normal y no hay síntomas de enfermedad. En muchos pacientes la tendencia diabética se manifiesta durante periodos de pubertad, obesidad, infección y gestación.

El más importante de los factores mencionados es la obesidad o quizá el ingreso calórico aumentado que aparece al mismo tiempo que esta.

De cada 10 diabéticos adultos 9 son obesos.

En un censo oficial realizado por el I.M.S.S. se indica que en 1972 existían hasta el 10 de marzo de ese mismo año 10,852,857 derechohabientes de los cuales - - - - 3,817,717 pertenecen al Distrito Federal y Valle de México y 7,035,157 al resto de la República; consecuentemente se puede considerar una población diabética total de - - - 222,483 enfermos de los cuales 78,263 pertenecen al Distrito Federal y Valle de México y 144,220 a la provincia.

Asimismo existe acuerdo internacional en el sentido de que hay un diabético desconocido por cada enfermo diagnosticado por lo cual no extrañaría que al mejorar la metodología de los servicios médicos institucionales, se obtuviera un incremento acelerado de la población afectada por este mal.

**ETIOLOGIA.**- La etiología de la diabetes mellitus pue  
de ser considerada como primaria o secundaria.

**Primaria.**- Aunque la causa intrínseca que desencadena este síndrome metabólico no está esclarecida, es indudable que tiene origen genético. La obesidad, los excesos alimenticios, el sedentarismo la presión de la vida moderna en -- grandes ciudades, la multiparidad; aparecen frecuentemente ligados al incremento de la diabetes en todo el mundo, lo que indica que alguna influencia debe tener en la epidemiología - de la enfermedad.

**Secundaria.**- Comprende todos los casos de diabetes - por deficiencia de insulina consecutivas a daño pancreático, especialmente a los que se derivan de pancreatitis aguda o crónica recidivantes tan frecuentes en nuestro medio por el creciente número de enfermos alcohólicos.

La diabetes mellitus está provocada principalmente por una secreción insuficiente de insulina por parte de los is-  
lotos de Langerhans del páncreas, hormona que preside el -  
recambio de los hidratos de carbono o por una inhibición o  
neutralización de la acción de la insulina segregada con to-  
da normalidad por el páncreas sobre el metabolismo hidrocar-  
bonado por obra de las hormonas prehipofisarias, tiroideas,  
antagónicas de la insulina.

La conversión de proteínas a carbohidratos por virtud de los glucocorticoides contribuye a causar la hipergluce--  
mia que produce sobrecarga en la secreción de insulina -  
de las células Beta.

La diabetes, apesar de que en cierta forma puede con-

siderarse como una enfermedad del metabolismo a causa de los grandes trastornos que origina en el cambio de azúcares, y - en la fase avanzada de la enfermedad, en el recambio de las grasas y de las proteínas también, puede considerarse desde otro punto de vista; cómo una enfermedad endócrina porque su origen es una disfunción glandular interna que en alguna ocasión es monoglandular es decir páncreas únicamente y en otras pluri-glandular; desequilibrio entre las dos constelaciones - hormonales antes mencionadas (tiroides y hipófisiaria) con predominancia a la que tiene una acción hiperglucémica elevada de la tasa de azúcar en la sangre.

La infección constituye un precursor frecuente de la - aparición o exacerbación de la enfermedad contribuyendo probablemente a que una diabetes latente se haga manifiesta.

La pancreatitis, los tumores pancreáticos y la hemocromatosis son responsables de algunos casos poco frecuentes de diabetes.

Debe mencionarse otro concepto completo distinto de la etiología. Butterfield sugiere que la diabetes puede resultar de defectos de los tejidos periféricos. Según esta teoría el diabético produce más glucosa de la que pueden utilizar estos tejidos periféricos.

Resulta hiperglucemia y por algún mecanismo más dilucidado causa engrosamiento de la membrana basal que bloquea ulteriormente la llegada de insulina a las células y trastorna aún mas la utilización periférica de carbohidratos.

Este mecanismo hipotético es interesante pues manifies

ta la atención que se ha centrado en la posibilidad de que -  
puedan contribuir a causar diabetes anormales periféricas.

## CAPITULO III

### CLASIFICACION DE LA DIABETES

Aunque en años pasados la diabetes se clasificaba en varios tipos, actualmente sólo se reconocen 3 que son:

- 1) Diabetes Mellitus
- 2) Diabetes Juvenil
- 3) Diabetes Insípida.

**Diabetes Mellitus.**- Es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono por la secreción insuficiente de la hormona insulina, caracterizada por signos y síntomas clínicos ya mencionados anteriormente.

**Diabetes Juvenil.**- Es un trastorno que se presenta antes de los 25 años de edad, cuya característica principal es la falta de respuesta a la sulfonolurea y tendencia a la acidosis. En los jóvenes no es infrecuente el descubrimiento, en la mayoría de las veces casual, de una forma leve o momentánea transitoria de glucosuria, que no va acompañada como en el diabético verdadero de un aumento de la tasa normal de glucosa en la sangre que como se sabe debe coexistir para poder hablar de diabetes mellitus.

**Diabetes Insípida.**- Es un trastorno crónico de la hipófisis o del hipotálamo que se caracteriza por la excreción de una cantidad excesiva de orina muy diluida, aunque normal en los demás aspectos y por una excesiva.



Es consecuencia de una producción de hormona antidiurética por el lóbulo posterior de la hipófisis.

Los casos pueden clasificarse en 2 grupos; primarios o idiopáticos, en el que no es posible demostrar ninguna enfermedad orgánica.

Secundarios o sintomáticos, con muy diversas manifestaciones patológicas. Las lesiones asociadas más frecuentes -- son los traumas craneales, meningitis basilar, tumores cerebrales, primarios o metastásicos especialmente de la hipófisis y las estructuras vecinas; encefalitis, sífilis, tuberculosis, etc.

El comienzo generalmente es insidioso con polidipsia y poliuria de desarrollo progresivo. De todos modos la enfermedad puede ser congénita o producirse súbitamente a continuación de un traumatismo, un shock emocional o una enfermedad infecciosa.

Diabetes Insípida Nefrogénica.- Aparece en los lactantes generalmente en el sexo masculino y es debida a incapacidad de los túbulos renales de reabsorber agua. Los enfermos excretan un gran volumen de orina diluida.

Si no se administra una cantidad adecuada de agua hay peligro de una grave deshidratación. Los síntomas comprenden fiebre, vómitos, estreñimiento y detención del crecimiento.

La hormona antidiurética o vasopresina no produce respuesta.

Diabetes Bronceada.- Es la diabetes mellitus asociada a la cirrosis hepática biliar hipertrófica, se asocian síntomas de ambas enfermedades que son graves.

Se denomina bronceada por el color moreno oscuro que adquiere la piel y los órganos internos del paciente, a consecuencia de la infiltración de pigmentos negruzcos de origen hemático que padece.

La muerte sobreviene por un estado de insuficiencia hepática y acidosis diabética, además el paciente se encuentra propenso a infecciones.

Diabetes Renal.- En la cual aparece el azúcar en la orina sin que aumente su concentración en la sangre, es pues un estado caracterizado por la glucosuria sin la aparición simultánea de hiperglucemia. Esto puede ser debido a un descenso del dintel renal de eliminación de la glucosa y por tanto puedan pasar ciertas cantidades de la misma a la orina sin que aumente en la sangre.

## CAPITULO IV

### CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO

En los niños y los adultos jóvenes al comienzo puede ser súbito, en los enfermos de edad mayor generalmente es insidiosa, descubriéndose los signos de diabetes solo por el examen sintomático de la orina.

Cuando aparecen los síntomas en enfermos de edad avanzada generalmente son tan leves que no llevan al paciente a requerir consejo médico.

Con frecuencia la enfermedad se descubre por primera vez cuando aparece una complicación.

Los síntomas comprenden: poliuria, polidipsia, polifagia, prurito, debilidad y pérdida de peso. Se emite una gran cantidad de orina día y noche y esto ocasiona sed excesiva y sequedad en la piel.

La triada diabética puede faltar incluso en formas graves de diabetes pero el desarrollo gradual de cada uno de esos síntomas hará sospecharla. Otro síntoma común es el prurito generalizado, el aliento a cetona es manifestación rara.

El primer signo clínico que hace sospechar en ocasiones la diabetes es la aparición de algunas complicaciones que se presentan en los casos no tratados.

La poca resistencia que estos enfermos presentan a las

infecciones predisponen a procesos pútridos, furúnculos, ántrax orzuales, paroniquias, abscesos alveolodentarios y rápido desarrollo de parodontosis.

Aunque el cuadro clínico nos haga sospechar la presencia de esta enfermedad, es muy relativo, ya que el diagnóstico solo podrá establecerse mediante pruebas de laboratorio - para la determinación de glucosuria y las curvas de tolerancia anormal de la glucosa.

La polifagia compensa el menor ingreso calórico, la polidipsia y la poliuria manifiestan la glucosuria y la excreción obligada del agua. Se movilizan mayores cantidades de líquido para satisfacer la necesidad calórica de la economía. Por esta utilización de líquidos para obtener energía hay formación excesiva de ácido catiónico. La concentración de este ácido en la sangre excede de la capacidad metabólica del hígado y se convierte fácilmente en ácido beta-hidroxibutírico y acetona, lo cual origina cetosis y acidosis.

Antes del descubrimiento de la insulina la cetosis y acidosis eran las causas principales de mortalidad por la diabetes, pero ha disminuido considerablemente con el uso de esta.

Actualmente el problema principal de la diabetes es disminuir la angionatía, la aparición de las complicaciones vasculares guardan relación con la aparición del padecimiento y es de vital interés el investigar si al control del defecto metabólico impide de alguna manera o retarda la aparición de lesiones vasculares.

Stanley L. Robbins en su libro "TRATADO DE PA DLOGIA" expone: "Sería lógico suponer que la nefropatía, la retinopatía y la angiopatía pueden ser impedidas al dominar el defecto metabólico si los síndromes metabólico y vascular fueran interdependientes, si bien hay datos de que las lesiones vasculares son de aparición más tardía y menos grave en la diabetes cuidadosamente dominada". Actualmente no se han podido impedir los problemas vasculares.

Los pacientes a menudo presentan también fatiga, infociones retardadas en la piel y vías urinarias, prurito sobre todo vulvar en las mujeres y como consecuencia de problema vascular, gangrena en las extremidades inferiores por deficiente riego arterial y trastorno funcional renal.

La mayor parte de muertes por complicación vascular se deban a infarto de miocardio por arteriosclerosis avanzada de las coronarias.

## DIAGNOSTICO.

Estudios realizados con anterioridad han dado importancia al diagnóstico y tratamiento en los inicios de la enfermedad ya que existe un período de reversibilidad del padecimiento durante el cual las células de los islotes del páncreas tienen capacidad para regenerarse.

El diagnóstico precoz de la enfermedad puede considerarse una forma de medicina preventiva porque se disminuye el avance de la enfermedad y el desarrollo de complicaciones peligrosas.

La diabetes debe ser tratada y controlada por el médico general, este tiene la responsabilidad de comunicar al paciente si requiere tratamiento odontológico integral, y el enfermo tiene el deber de informar al dentista acerca de su padecimiento.

A este tipo de enfermos hay que insistirles en el cuidado que deben tener con sus prótesis y en el aseo minucioso para -- con la boca en general.

El diagnóstico de la diabetes nunca debe hacerse partiendo de una determinación única de glucomia, ya que pueda haber error de laboratorio o bien alguna causa no reconocible de hiperglucomia temporal.

Existen diversos factores de la diabetes mellitus capaces de provocar una disminución en la curva de tolerancia de glucosa, estos son: dieta pobre en hidratos de carbono, edad avanzada, reposo prolongado en cama, previa administración repetida de insulina en un paciente no diabético, cirrosis hepática, en-

barezo y accidentes cerebro-vasculares.

Si la disminución de la curva de tolerancia de glucosa - en todos estos factores es intensa y de duración prolongada es ta justificado el diagnóstico de diabetes mellitus.

En la actualidad para determinar el funcionamiento del - aparato glucorregulador se utiliza en la práctica clínica las llamadas pruebas de tolerancia, que consisten en incorporar glu cosa al organismo y observar cómo varía la glucemia con respac to a la capacidad de éste para metabolizarla.

Hay otra técnica que consiste en estimular la secreción de insulina por el páncreas y observar el efecto sobre la glu cemia circulante.

El diagnóstico de la diabetes en sus estadios sintomáti cos debe hacerse por interrogatorio orientado y por examen de laboratorio que se efectuará con la secuencia siguiente:

#### I.- PROCEDIMIENTO DISCRIMINATORIO INICIAL.

- 1.- Carga oral de 50 gr. de glucosa en 250ml. de agua para ser tomada en no menos de 5 min. si el paciente tiene menos de 3 horas de ayuno.
- 2.- Mismo procedimiento con 75gr. de glucosa si el ayuno es superior a 3 horas.
- 3.- Muestreo por punción capilar a los 60 min. para la lectura por medio de una cinta reactiva para medir glucemia o por la técnica de la o-toluidina.

Si la lectura por cualquiera de estas técnicas demuestra niveles de glucemia inferiores a 50 mg. por 100 ó comprendidos entre los 130mg. y 200mg. por 100 el paciente será sometido a

la prueba de tolerancia de la glucosa standard.

## II.- METODO STANDARD.

- 1.- Preparación previa durante 3 días con dieta hipercalórica por día.
- 2.- Ayuno de 8 a 12 horas.
- 3.- Flebotomía para muestra de ayuno.
- 4.- Carga con 100 gr. de glucosa en solución acuosa al 25% - acidulada con jugo de limón.
- 5.- Obtención de muestras de sangre venosa a los 60, 120, 180 minutos.
- 6.- Determinación de la glucemia de las muestras por la técnica de la o-toluidina.
- 7.- Diagnosticar diabetes mellitus si varias glucemias se encuentran por arriba de los valores máximos de la curva.

## III.- METODO DE LA GLUCOSA REFORZADA.

- 1.- Mismo procedimiento de la curva standard.
- 2.- Administración de 3mg. de triamcinolona oral 12 hrs. pre viz a la carga de glucosa.
- 3.- Normales: No más de 20 mg. por arriba de la curva tipo.

La triamcinolona, esteroide de acción análoga al corti zol (hormona de la corteza suprarrenal que convierte las - - proteínas en glúcidos "gluconeogénesis" se incluye en la curva de tolerancia de la glucosa reforzada para simular la reactiva ción de la diabetes subclínica como lo haría una situación de stress psíquico, fisiológico (embarazo, crecimiento) o patológico.

Aunque el fundamento teórico de la aplicación de la - -



triamcianolona parece valadero desde el punto de vista fisiopatológico, en la práctica los resultados no corresponden a la realidad en la mayoría de los casos obteniéndose mas diabéticos subclínicos de lo creíble. (Este procedimiento puede considerarse necesario en situaciones mucho muy particulares y debe interpretarse con reservas).

La determinación de la glucosa sanguínea en ayunas habitualmente tiene poco valor y para descubrir la precisión de un estado diabético; no obstante, cuando resulta notoriamente elevado adquiere carácter patognomónico e indica la falta de aprovechamiento de la glucemia homeostática del ayuno prolongado. Frecuentemente coinciden con acetonuria y glucosuria en la primera orina de la mañana.

De acuerdo con los datos recogidos en el enfermo y los exámenes de laboratorio se puede hacer la siguiente clasificación clínica:

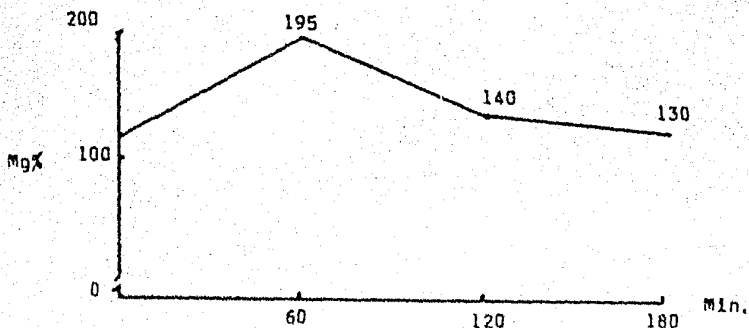
**PREDIABETES.**- Antecedentes familiares consanguíneos positivos, glucemia posprandial normal, glucemia posprandial positiva y curva standard normal; curva de la glucosa reforzada normal.

**LATENTE.**- Antecedentes familiares consanguíneos positivos o negativos; glucemia posprandial normal, glucosuria posprandial negativa, curva standard normal, curva de la glucosa reforzada con evidente aumento por arriba de la glucemia de la curva tipo standard.

**SUBCLINICA.**- Antecedentes familiares consanguíneos positivos o negativos, glucemia posprandial normal, o muy ligeramente elevada, glucosuria posprandial negativa, curva de g

lerancia standard con valores por arriba de la curva tipo rg  
forzada con desviaciones manifiestas.

INTERPRETACION DE LA CUERVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA STANDARD.



PRUEBA DE LA TOLBUTAMIDA.- Esta prueba se basa en el principio de que la tolbutamida derivado de la sulfonilurea produce una estimulación de las células beta del páncreas y secreción mayor de insulina.

Esta hormona produce caída de la glucemia por lo que la curva que se obtiene es de descenso de la misma. Si el paciente es normal secretará insulina al inyectarle tolbutamida y las cifras de glucemia descenderán. En cambio el diabético no secreta insulina en la misma cantidad y el descenso de la glucemia será menor.

Después de un ayuno de 12hrs. se inyecta por vía venosa 0.1 gr. de la solución de tolbutamida, lentamente y los extractos se efectúan a los 10, 20, 30, hasta 90min. de la inyección. Se debe interrumpir la prueba si el paciente presenta síntomas de hipoglucemia, dándole glucosa oral ó intra-

venosa si las circunstancias así lo requieren.

**REACCION DE BENEDICT.-** Determina la presencia de azúcar en la orina por medio de la reducción de sulfato de cobre.

Esta tipo de prueba se realiza colocando 2cc. ó 50 gotas de la solución de Benedict en un tubo de ensaye al cual se agregan 4 gotas de orina y se hierve directamente en la llama de una lámpara de alcohol.

La cantidad de azúcar en la orina se deduce por los cambios de color en la solución.

**CINISTIX.-** Son tiras de papel que se utilizan para la prueba de glucosuria, estas son utilizadas sumergiendo un extremo de la tira en la orina. (-) El papel conserva su color blanco. (+) El papel toma una coloración azul.

**GLUCOCINTA LES TAPE.-** Es una tira larga enrollada de papel reactivo impregnado con enzimas oxidasa y peroxidasa y un sustrato oxidable llamado ortoluidina. El papel es de color amarillo. Los cambios de la cinta indican las cantidades de glucosa que contiene la orina.

**INSULINA.**- Es un polvo blanco cristalino que contiene nitrógeno, azufre y fósforo; biológicamente funciona como una hormona. La insulina es segregada y sintetizada por los islotes de Langerhans situados en el páncreas y se almacena en estas células en forma de gránulos.

La estimulación de estas células por hipergucemia provoca la expulsión de los gránulos que quedan a los vasos sanguíneos y desaparecen rápidamente; éste mecanismo de disolución no se ha explicado actualmente.

El mecanismo de acción de la insulina es muy discutido aunque algunos autores consideran que hay 3 hechos comprobados:

1.- La glucosa debe entrar en la célula antes de ser metabolizada.

2.- Cuando ha llegado a la célula la glucosa debe experimentar fosforilación.

3.- La insulina por algún mecanismo facilita esta formación de glucosa.

La insulina puede actuar de 2 maneras: En la fosforilación dentro de la célula ó en una acción primaria en el paso de la glucosa a la célula.

Esta hormona es enemiga declarada de los glucósidos a los que combate por distintos procedimientos provocando la síntesis del glucógeno en el hígado y músculos, quemando la glucosa en los tejidos e impidiendo la formación de grasas y proteínas. Su acción es antagónica a la de las hormonas adrenalina, pituitaria, tiroxina. ( respectivamente segregadas por la porción medular de la glándula suprarrenal, por la hipófisis

y por la tiroides).

**TRATAMIENTO.-** El tratamiento de la diabetes tiene 2 puntos esenciales:

La dieta y la insulina.

**LA DIETA.-** Es decir el régimen alimenticio, tiene fundamental importancia porque para no agravar la enfermedad el diabético solo debe ingerir la cantidad de hidratos de carbono -- que su organismo esté en condiciones de utilizar, cuando los hidratos de carbono ingeridos sean excesivos este aumento de los mismos se traduce por un aumento de la glucosa en la sangre.

Tampoco deben escasear estos porque siempre son necesarios para el sostenimiento de nuestro organismo. Por eso en cada caso particular el médico debe conocer el grado máximo de tolerancia del organismo diabético a los hidratos de carbono para después establecer la dieta adecuada a cada paciente.

**LA INSULINA.-** La insulinoterapia en el diabético representa un tratamiento hormonal sustitutivo.

Como la enfermedad consiste en una alteración grave del recambio de la glucosa por una insuficiente producción de insulina pancreática el médico debe administrar al organismo la hormona cuya carencia provoca la grave enfermedad; la insulina producida por el páncreas de los animales es análoga química y biológicamente a la segregada por el páncreas humano y puede sustituirla perfectamente.

El tratamiento insulínico puede no ser necesario en el diabético leve que se tratará solamente con una dieta adecuada, y en cambio es imprescindible en el diabético de media

na gravedad o francamente grave. El tratamiento con esta hormona requiere la prescripción y la vigilancia continua del médico, porque puede originarse el coma hipoglucémico que se presenta en el enfermo cuando se inyectan dosis excesivas de insulina con el consiguiente descenso del contenido de glucosa en la sangre por debajo de la tasa fisiológica del 1 por 1000 este coma se trata administrando azúcar por la boca o inyectando en la vena; o intramuscularmente una solución azucarada hasta que se restablezca la tasa hemática de glucosa peligrosamente descendida.

No hago mucha extensión sobre este tema ya que el tratamiento lo instituirá el médico del paciente.

## CAPITULO V

### CONSIDERACIONES GENERALES.

#### COMPLICACIONES DE LA DIABETES.

En este capítulo quiero mencionar algunos aspectos importantes que el odontólogo deberá conocer dada la frecuencia con que estas complicaciones se presentan en la práctica clínica con enfermos diabéticos.

#### SHOCK INSULINICO.

Los síntomas que presenta un enfermo diabético cuando exista shock son: nerviosismo, dolor de cabeza, debilidad, en tumecimiento de las extremidades inferiores, la piel está húmeda y pegajosa, aumento de apetito. Es frecuente la pérdida de la memoria y la incapacidad para concentrarse.

Se presentan paratías de lengua, mucosa y labios, las pupilas están dilatadas, pueden presentarse espasmos musculares. Para saber si es coma o hipoglucemia se colocará si es posible un terrón de azúcar entre los dientes y el carrillo.

#### COMA DIABETICO.

Los pacientes con coma aparecen deshidratados con sequedad en la mucosa y piel, olor bucal a acetona, presión sanguínea baja, pulso rápido, extremidades frías al tacto. La pérdida de la memoria se presenta de manera gradual.



## HIPOGLUCEMIA

El límite inferior al azúcar verdadero normal en ayunas es de 60mg por 100ml. Por definición, cualquier valor menor - representa hipoglucemia. Con este término se denomina al complejo de signos y síntomas que se presentan cuando el azúcar - en la sangre cae hasta valores anormalmente bajos. El proceso puede subdividirse en dos categorías principales:

- I.- Hipoglucemia por agentes terapéuticos.
- II.- Hipoglucemia espontánea y la dependiente de la reacción idiosincrática a cualquier medicamento y otras sustancias.

En esta parte se referirá solamente la hipoglucemia como complicación del tratamiento de la diabetes mellitus.

El uso de la insulina como tratamiento constituye la causa más frecuente de hipoglucemia en diabéticos.

Las reacciones causadas por la insulina regular en dosis normales se produce en plazo aproximado de dos a seis horas -- después de la inyección. Cuando se utilizan dosis elevadas de insulina regular muy concentrada la acción es más prolongada y pueden presentarse reacciones en cualquier momento del día.

Las reacciones dependientes de la insulina de acción intermedia son particularmente frecuentes en la tarde y al anochecer. Las dependientes de acción prolongada ocurren en la noche o a primeras horas de la mañana. La supresión de ejercicio físico acostumbrado o de alguna comida puede desencadenar

la reacción en cualquier momento.

SINTOMAS:

I.- Dependientes de la acción de la hipoglucemia sobre el Sistema Nervioso Vegetativo.

- a) sudor profuso
- b) hambre
- c) parestesias de labios y dedos
- d) palidez
- e) palpitaciones
- f) temblor

II.- Dependientes de la acción de la hipoglucemia sobre el S.N.C.

- a) visión borrosa
- b) cefaleas
- c) carácter espástico de los movimientos especialmente de las piernas.
- d) las luces se ven rodeadas de un halo difuso
- e) tiempo de acción lento
- f) bostezo frecuentemente incontrolado

III.- Cambios psíquicos dependientes de la hipoglucemia.

- a) depresión e irritabilidad
- b) somnolencia durante las horas normales e imposibilidad de sueño por la noche.
- c) incapacidad de concentración.

IV.- Sobre el Sistema Muscular.

- a) debilidad
- b) fatiga fácil en ocasión de actividad física intensa.

El paciente diabético puede o no presentar todos los sín-

tomas de casos de hipoglucemia.

La manifestación de síntomas disminuye con tratamiento de sedantes e inhibidores de la monoamino oxidasa.

#### SIGNOS:

Los que se desarrollan son esencialmente manifestaciones físicas, el enfermo puede o no darse cuenta de los cambios pero los observadores casuales los perciben.

Si no se le perturba puede estar en una actitud pasiva anormal como ausente, pero una ligera excitación puede producir actividad violenta.

Son frecuentes las taquicardias, temblores involuntarios, muchas veces manifiesta afasia sensorial y labilidad emocional. Pueden desarrollarse movimientos coreiformes y crisis tónicas.

Algunos enfermos se vuelven lentamente sicóticos no se sabe si en ellos hay algún trastorno psiquiátrico subyacente con la misma hipoglucemia, existe histeria y demencia; en algunos niños se ha podido observar tendencias compulsivas enorme los sospechosos de actividad epiléptica.

Cuando la hipoglucemia progresa y el paciente pierde el conocimiento, puede desaparecer el control de los esfínteres con la consiguiente micción y defecación involuntaria, en esta etapa el paciente no puede despertarse ni con estímulos dolorosos, las pupilas están dilatadas, pero reaccionan a la luz.

Los reflejos tendinosos profundos pueden estar desaparecidos y hay signos de Babinsky.

Si la hipoglucemia ha sido suficientemente intensa y — prolongada se desarrolla un cuadro completo de descerebración.

#### TRATAMIENTO.

Administración de hidratos de carbono rápidamente absorbible, por vía oral si la reacción es ligera y por vía parenteral si la reacción es grave.

#### CETOACIDOSIS

Es una complicación de la diabetes. Comienza por un aumento de la glucemia hasta valores altos que producen diuresis osmótica intensa, pérdida de agua, sodio, potasio, cloruro, calcio y bicarbonato.

Estos trastornos ocurren fundamentalmente como resultado del metabolismo anormal en hígado, músculo estriado y tejido adiposo.

Las consecuencias son utilización periférica inadecuada de glucosa y aumento de la eliminación hepática de la misma.

Cuando las anomalías del metabolismo nítido aumentan se eleva la concentración de ácidos acéticos y betahidroxibutírico en el plasma. Se descubren primero en la orina y posteriormente cuando la concentración se va elevando, los cuerpos cetónicos se hacen ligeramente tóxicos e interfieren en la excreción del ácido úrico ocasionando depresión en el S.N.C.

La acidosis disminuye la eficacia de la insulina por lo que empeora el defecto metabólico, suele acompañarse de vómitos y dolor abdominal frecuente.

Cuando hay acidosis intensa el paciente presenta trastornos en el S.N.C. que terminan en el coma.

Existen factores desencadenantes de esta complicación, por lo que el cirujano dentista debe tener en especial consideración los siguientes factores:

- 1.- Falta de empleo de insulina
- 2.- Infección
- 3.- Accidentes vasculares agudos.
- 4.- Traumatismos quirúrgicos
- 5.- Trastornos intestinales
- 6.- Trastornos emocionales
- 7.- Aparición grave de resistencia a la insulina

#### SIGNOS Y SINTOMAS PARA DIAGNOSTICO.

- 1.- Globos oculares blandos y hundidos
- 2.- Pliques de la piel laxos y carrillos hundidos por el grado de deshidratación.
- 3.- Lengua seca y fisurada
- 4.- Respiración de Kussmaul rápida y profunda

#### TRATAMIENTO.

Tratar de llevar al paciente a un estado metabólico normal y sustituir electrolitos (sodio, potasio y cloro) y líquidos perdidos además de tratar los factores desencadenantes o de complicación.

Se administra por vía intravenosa por lo menos 50 unidades de insulina de acción rápida y 50 unidades por vía subcutánea. Si se encuentra el paciente en estado de choque se administrará por vía intravenosa 100 unidades de insulina.

## INFECCION Y DIABETES.

Está ampliamente aceptado que la infección no constituye un factor casual importante de la diabetes.

Muchos autores se han preguntado si las personas diabéticas tienen mayor facilidad para las infecciones, o las infecciones que otras personas dominarían sin tratamiento específico adquieren importancia clínica en los diabéticos.

Se ha culpado a la eficacia de la insulina el haber disminuido el interés por la investigación de algunos fundamentos fisiopatológicos de la diabetes, quizá también el uso eficaz de antibióticos en este tipo de pacientes haya relegado el estudio de las relaciones entre infección y diabetes.

Al mejorar el control de esta enfermedad resulta más difícil determinar la diferencia entre la frecuencia de infecciones entre diabéticos y no diabéticos.

Esto constituye un gran campo en la investigación de la importancia de la diabetes como factor de huésped en diversas infecciones especialmente en la bacteriurias y de las infecciones cutáneas.

SCHNEIERSON sugiere en informes clínicos y experimentales que es la cetosis la que aumenta la susceptibilidad a las infecciones.

BOSHELL en el Manual de "Diabetes Mellitus Diagnosis y Treatment" publicado por American Diabetes Association presenta un resumen de los factores que pueden modificar la respuesta a la infección del paciente diabético.

- a) Hiperglucemia
- b) Formación insuficiente de anticuerpos
- c) Disminución del complemento
- d) Disminución del poder bactericida de la sangre probablemente por fagocitosis defectuosa de los granulocitos.
- e) Interferencia de la cetona corporal con acción bactericida del ácido láctico.
- f) Secreción excesiva de esteroides suprarrenales.
- g) Deshidratación y desnutrición secundaria a un estado catabólico desencadenado por insuficiencia insulínica.
- h) Riesgo sanguíneo deficiente

Entre las infecciones observadas clínicamente más graves están vías urinarias, infecciones micóticas, pies, infecciones cutáneas y tuberculosis pulmonar que sigue siendo problema de tal importancia que se considera una verdadera urgencia médica.

Los adelantos logrados en la quimioterapia han brindado una contribución extraordinariamente importante para mejorar el pronóstico de la diabetes.

Se necesita mayor comprensión de los mecanismos por los cuales la respuesta del huésped a la infección está modificada en la diabetes si se quiere lograr mayores progresos.

#### APARICION DE OTRAS ENFERMEDADES.

El trastorno metabólico de una diabetes ejerce una influencia especial en el curso y en la aparición de otras enfermedades.

Tienen particular importancia las enfermedades vasculares porque el índice de mortalidad de diabéticos se debe a esa

complicación.

En las arterias especialmente en las coronarias, se en encuentra arteroesclerosis con frecuencia aproximadamente el - doble en comparación con sujetos no diabéticos.

Aún sin que lleguen a ocluirse totalmente las arterias escleróticas de las extremidades sobreviene con frecuencia una gangrena diabética.

El elevado contenido de glucosa de los tejidos en par ticular de la piel favorece la colonización de ciertas bacterias y conducen a la aparición de formas especialmente gra ves de la estafilococcia. Otras enfermedades infecciosas en especial las neumonías, llevan en la diabetes un curso grave pues sobrevienen complicaciones con facilidad, como son la formación de abscesos y gangrena.

Una pielonefritis origina la necrosis de las papilas del riñón que son eliminadas enteras, si coexisten una hipertensión, puede depositarse inclusiones hialinas esferoides en las asas glomerulares del riñón.



## CAPITULO VI

### EFFECTOS OCASIONADOS POR LA DIABETES MELLITUS EN LA CAVIDAD ORAL.

En 1862, SEIFFEIT describió una relación entre la diabetes mellitus y las alteraciones patológicas en la cavidad bucal.

A pesar de la extensa cantidad de literatura referente al tema, difieren las opiniones respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal.

Es de importancia conocer la diferencia entre los efectos ocasionados por la diabetes no tratada y la diabetes controlada. En el 75% de los diabéticos adultos no tratados -- existen problemas parodontales graves principalmente.

Este conocimiento se obtiene básicamente por medio de la realización de una buena historia clínica y métodos de exploración.

Cuando los resultados de ambos métodos hega sospechar la enfermedad el Cirujano Dentista debe solicitar pruebas -- específicas del diagnóstico.

El diagnóstico de la diabetes depende no de los hallazgos dentales sino de la utilización e interpretación de las técnicas de laboratorio sobre todo la prueba de tolerancia a la glucosa para determinar anomalías en la glucemia.

## HISTORIA CLINICA.

A) ANTECEDENTES HEREDITARIOS.- Se ha de preguntar al paciente si hay o hubo existencia de diabetes en cualquiera de sus familiares consanguíneos.

Una vez establecida una probable transmisión hereditaria de la enfermedad se señala al enfermo como sospechoso en la medida que sean más numerosos y próximos los antecedentes diabéticos.

b) SINTOMAS GENERALES.- Es de rutina preguntar sobre las manifestaciones clásicas de diabetes mellitus.

### C) SINTOMAS ORALES:

#### EXPLORACION.

Delante de un cuadro clínico de evolución rápida y resistente al tratamiento el Cirujano Dentista debe pensar en una diabetes.

Los síntomas orales pueden presentarse antes que se conozca la enfermedad en el paciente o bien en el curso de la diabetes controlada, pero puede constituir una complicación que altera la enfermedad.

La diabetes mellitus trae como consecuencia procesos degenerativos generalizados, disminución de la resistencia a los procesos infecciosos e inflamatorios.

El aumento de la gravedad de la inflamación en la diabetes se debe a la glucosa que se acumula en el sitio infla-

mado por la destrucción de las proteínas y a la liberación de exudados tóxicos. Estos actúan sobre el hígado aumentando el nivel de glucosa sanguínea de tal modo que se necesita más insulina.

#### SIGNOS Y SINTOMAS ORALES.

**PARODONTO.**- La enfermedad parodontal es la causa más común que se presenta en los diabéticos adultos no tratados. Las manifestaciones clínicas dependen de los hábitos generales de higiene del paciente, la duración de la diabetes antes de iniciarse el tratamiento y la gravedad de la enfermedad con otros factores locales que predisponen a la parodontosis.

Las áreas más afectadas son principalmente las estructuras de soporte del diente (encía, ligamento parodontal y hueso) existiendo destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas parodontales profundas y abscesos paradontales en pacientes con mala higiene bucal y acumula- -ción de cálculos, tales abscesos son la causa de la resor- -ción alveolar que trae como consecuencia la pérdida denta- -ria.

En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción paradontal amplia que es notable a causa de la edad.

Algunos pacientes registran un aumento en la severidad de la gingivitis y la enfermedad parodontal con mayor movilidad dentaria sin relación con el aumento de la cantidad de

irritantes locales y la pérdida correspondiente de las p<sup>ig</sup>zas.

JOSLIN observó que la diabetes empeoraba en presencia de problemas inflamatorios de las encías y las estructuras de sostén de los dientes, en ocasiones basta un absceso dental o una enfermedad parodontal amplia para predisponer a una cetoscidosis e incluso como diabético.

Los problemas parodontales constituyen una mayor superficie de absorción séptica que las lesiones periapicales y los tejidos reciben mayor traumatismo durante la masticación o cuando existen fuerzas oclusales. Hay que insistir al paciente sobre un tratamiento conservador de la enfermedad parodontal.

Con respecto a los procesos infecciosos podemos decir que ejercen una influencia conocida sobre la diabetes, por lo que cabe enfatizar la importancia de los focos sépticos intraorales.

En experiencias odontológicas generales se ha observado infección focal oral que sí parece tener una íntima relación con la etiología de ciertos casos de diabetes, puesto que al suprimirse los focos infecciosos mejora la disfunción endocrina. Ocurre como si las toxinas de los focos sépticos bucales inhibieran el funcionamiento de los islotes de Langerhans.

Por lo tanto considero que todo paciente diabético debe ser sometido a un riguroso examen bucal para eliminar tales focos, agregando la observación de una mayor resistencia a las infecciones en los tejidos de la boca que en las otras

regiones del organismo.

Es probable que en las manifestaciones parodontales de la diabetes las perturbaciones del metabolismo de los glúcidos actúen de diversas maneras y que todos estos sean discutibles: modificación del metabolismo de la vitamina C, descensos de reserva alcalina lo que favorece los depósitos de sarro y menor resistencia a las infecciones.

La enfermedad sistemática de la diabetes actúa disminuyendo la resistencia del parodonto al igual que la reparación de los tejidos parodontales.

Debe mencionarse que los pacientes diabéticos controlados no presentan lesiones gingivales ni parodontales características. Los tejidos de la boca como los demás del organismo tienen menor resistencia a las infecciones que los normales pero agentes irritantes y locales cualquiera que estos sean pueden provocar en ellos reacciones desencadenantes.

Las lesiones gingivales y de la mucosa en la diabetes no tratada son semejantes a la carencia vitamínica de complejo B.

Probablemente la causa de estas lesiones sea la carencia de dicho complejo a consecuencia de la enfermedad.

Sabemos que este padecimiento disminuye la actividad de la vitamina C ingerida en los alimentos y aumenta las necesidades de vitamina B. Esta carencia perjudica a los tejidos de soporte del diente y mucosas.

Las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de diabéticos incluyen: hiperplasia con hiperqueratosis

y la transformación de la superficie punteada en lisa con menos queratinización, vacuolización intranuclear en el epitelio mayor intensidad de la inflamación, infiltración grasa en los tejidos inflamados, aumento de cuerpos extraños calcificados, ensanchamiento de la membrana fundamental de arteriolas capilares y precapilares no se observan cambios osteoscleróticos.

El consumo de oxígeno en la encía y la oxidación de la glucosa decrecen.

En la diabetes la encía observa un cambio de coloración rojo intenso, a veces violáceo. Los tejidos gingivales se encuentran edematosos e hipertrofiados observándose pérdida del tono de estos tejidos.

En la enfermedad no controlada es frecuente observar supuración de bolsas gingivales y papilas interdentales. Presencia de eritema difuso en la mucosa hemorragias gingivales debidas a la inflamación de los tejidos, úlceras bucales frecuentes.

Las llamadas complicaciones vasculares de la diabetes (retinopatía, microangiopatía o nefropatía) de cualquier otro tejido u órgano aparecen también en los tejidos bucales.

En la mucosa del paladar se han observado hipertrofias de aspecto granulomatoso producidas generalmente por prótesis defectuosas. También se encuentran frecuentes inflamaciones en las rugas palatinas.

La disminución de la saliva permite la proliferación de estreptococos que agravan la inflamación gingival.

La gingivostomatitis evoluciona por procesos que se

acompañan frecuentemente por fiebre, sequedad bucal y úlceraciones dolorosas.

#### LENGUA.

Se observa depilada con indentaciones marcadas en los bordes, sangra fácilmente, su aspecto es eritematoso al igual que los labios, los carrillos y el paladar.

Algunos pacientes suelen referir ardor y quemazón en la lengua, cuyas papilas fungiformes se encuentran hiperémicas.

Este órgano adquiere un aspecto flácido y reseco, esto se debe a la carencia de vitamina B.

Abundan las lenguas saburrales, la saburra se deposita principalmente en la parte posterior generalmente no se siente dolor en la lengua.

#### LABIOS.

Suelen estar secos. Aparecen lesiones en las comisuras de los labios, como una capa blanquesina por lo que el paciente pasa la lengua repetidas veces llegando a provocar una maceración y con frecuencia infección. La razón de la formación de esta capa es el espesamiento que sufre la mucosa debido a la eritrofilabonosis que presentan los diabéticos.

Se ha observado la aparición de furúnculos labiales superiores en el diabético que pueden causar tromboflebitis del seno cavernoso que llega a provocar la muerte.

#### OTRAS ALTERACIONES.

Celulitis y flemones que con frecuencia son gangrano-

ses. En los diabéticos hay peligro de que los accidentes de los terceros molares ayuden a la formación de un flemón.

Se pueden observar neuralgias del trigémino que se presenta con dolor permanente desencadenando principalmente por el frío y el calor generalmente acompañado por hiperestesia provocadas por carencia de vitamina B.

Haciendo notar la diferencia entre la neuralgia del trigémino en paciente no diabético es que esta se manifiesta con ataques dolorosos de breve duración que se repiten con frecuencia.

La hemoflictenosis bucal observada en la diabetes en personas de edad avanzada se debe a los trastornos degenerativos vasculares que se desarrollan en esta enfermedad.

Las queratitis abrasivas dentro de las cuales se destacan las precancerosas de Manganetti son problema poco descrito a pesar de su frecuencia por ser precursoras de epitelomas; labiales también encontradas dentro de esta enfermedad como complicación.

Con respecto a las piezas dentarias podemos mencionar que es característico la aparición de sarro que se deposita en las piezas posteriores a nivel de los conductos salivales. Tal formación es consecuencia de que el PH salival está inclinado hacia el lado ácido o sea que hay pérdida de la reserva alcalina y de que hay disminución en la cantidad de la misma por lo que disminuye también la autólisis.

Los depósitos de sarro se observan en todas las piezas también esto constituye un gran problema en los pacientes diabéticos ya que es un factor local que favorece la .



rápida desintegración de los tejidos parodontales.

Como la resistencia de estos tejidos a la infección está disminuida, los factores microbianos influyen gravemente en las parodontosis que acompañen a la diabetes que en otras formas de afección parodontal.

Esta está en relación directa con la higiene que observe el paciente.

Suele verse en presencia de higiene oral adecuada, la aparición de hiperestusias en los cuellos de los dientes debida a la retracción gingival sufrida en presencia de esta en la caries.

En la actualidad no hay pruebas que indiquen un aumento de caries en los diabéticos con tratamiento adecuado.

También se ha podido observar con relativa frecuencia la presencia de odontalgias y pulpitis consecuencia de una arteritis que puede provocar necrosis pulpar en ausencia de caries. Comienza por un cambio de coloración en la pieza o piezas afectadas oscureciéndose; hay dolor a la percusión movilidad en menor grado, encía circundante enrojecida y formación de un absceso al cual se dará suma importancia de acuerdo al grado de predisposición a la infección presentado en este tipo de paciente.

Al concluir este Capítulo podemos mencionar los principales signos y síntomas bucales que pueden ser utilizados para un diagnóstico precoz de diabetes mellitus:

- 1) Xerostomía.
- 2) Gingivitis.
- 3) Frecuentes abscesos parodontales.
- 4) Resorción ósea generalizada observada radiográficamente.

camentos.

- 5) Movilidad dentaria en ausencia de sobrecarga funcional.
- 6) Pérdida del tono gingival.
- 7) Baja resistencia a las infecciones.
- 8) Hipersensibilidad dentaria.
- 9) Lengua seca, eritematosa, fisurada, con indentaciones marcadas en los bordes y sensación de ardor.
- 10) Proliferación del margen gingival.
- 11) Hemorragias gingivales debidas a inflamación.
- 12) Ulceras bucales frecuentes.
- 13) Cambio de coloración en las encías.
- 14) Olor característico a catona.

## CAPITULO VII.

### CONSIDERACIONES ESPECIALES QUE DEBEN DE TOMARSE EN CUENTA PARA REALIZAR INTERVENCIONES QUIRURGICAS.

Si se toman las debidas precauciones se puede realizar cualquier tipo de intervencion quirurgica sea una exodoncia, un logrado parodontal o cualquier otro tipo de cirugia.

Las medidas más importantes necesarias para este tipo de pacientes es mantener a niveles normales la glucosa en sangre y la tendencia a la acidosis, es, esta última puede llevar al enfermo al coma, por lo que es indispensable cerciorarse del nivel de  $CO_2$  en sangre cuyos valores normales son de 20 a 27 volúmenes y que para intervenciones quirurgicas mayores no deba estar por abajo de estos limites.

El método clínico para hacer un juicio más exacto acerca de la tendencia a la acidosis, es examinar la movilidad de los dientes; a mayor acidosis mayor movilidad teniendo en cuenta que la destrucción ósea no sea extensa y la oclusión no sea traumática siendo ésta la que cause la movilidad.

Es indiscutible que para el éxito de las intervenciones quirurgicas por realizar el paciente este en la mayor disposición de cooperar con su tratamiento. Esta disposición esencialmente responsabilidad del Cirujano Dentista quien mediante una labor de convencimiento, demostrando seguridad y haciendo menos traumática la situación, hará reconocer al paciente la

importancia del estado emocional, explicando que entre más angustioso y temeroso llegue al consultorio, más dificultad habrá para realizar el tratamiento; ya que la nerviosidad y la excitación emocional que acompañan a las más pequeñas intervenciones aumentan la concentración de azúcar sanguíneo por producir mayor cantidad de adrenalina.

Cualquier tipo de tratamiento dental necesario en pacientes diabéticos deberá estar controlado por el médico especialista con el cual estaremos en contacto mientras duren las visitas al consultorio dental.

Estas visitas no deben interferir en el horario de las comidas del paciente para evitar la posibilidad que se produzca acidosis, coma o reacción insulínica.

El mejor momento para realizar la cirugía dental es durante la fase descendente de la curva de glucemia. Tal momento varía mucho según el tipo de insulina empleada, el tiempo transcurrido desde que se administró y lo alejado que se haga la intervención en relación con las comidas, el mejor momento para realizar una extracción con anestesia local, es una hora y media a tres, después del desayuno con la administración de insulina.

No existe ninguna contraindicación para efectuar la extracción, si se toman en cuenta las precauciones debidas aunque la glucemia sea elevada, pero no deberán extraerse varios dientes en una sola sesión ya que aumentan las posibilidades de shock.

El tipo de anestesia recomendable es la que tenga menor proporción de adrenalina o la que no contenga esta sustancia.

El Dr. BURKETT opina que el uso de la adrenalina aumen-

ta la glucemia y la isquemia intensa que ocasione la mortificación de los tejidos e infección posoperatoria. También es ta contraindicada en las afecciones de las coronarias bastan te frecuentes en la diabetes.

Se puede obtener una anestasia local con lidocaina al 2% o monocaína al 0.75% que es la sustancia que produce el menor cambio en miligramos en las cifras altas de la glucemia.

Si se requiere el uso de un vasoconstrictor se podrá utilizar la isoadrenalina que carece de acción estimulante del simpático, pero tiene la desventaja de elevar la presión sanguínea.

En la práctica clínica actual se ha podido comprobar que la adrenalina utilizada como vasoconstrictor no es factor importante para elevar la glucemia ya que se necesitan usar 20 veces más de lo que el dentista emplea generalmente para que se eleve a 20 o 30 mg.

Las intervenciones en este tipo de pacientes deberán ser lo menos traumáticas posible, desde la aplicación del anestésico que debe ser en forma lenta y evitando provocar el dolor -- hasta al final de la misma.

Es posible observar con frecuencia, necrosis alrededor de la herida de extracción. Puede ocurrir que el primer signo de diabetes sea la necrosis o gangrena extensa consecutiva a una operación de la boca.

La alveolitis se presenta más en individuos con diabetes que en normales. Puede reducirse la frecuencia de alveolitis o de osteitis local eliminando las enfermedades periodontales.

administrando cantidades necesarias profilácticas de vitamina, C y B con antibióticos antes de las extracciones.

Existe también el concepto erróneo tal vez debido a falta de documentación de que el paciente diabético tiende a tener hemorragias durante la intervención. Cualquier tejido inflamado sangra más sea de enfermo diabético o no cuando se interviene en él.

Es posible que se deba también a la carencia de vitaminas B y C o a la infección secundaria de algún coágulo sanguíneo.

Este tipo de pacientes no presenta variación anormal en los tiempos de coagulación y hemorragia, además la diabetes no predispone a la diatesis hemorrágica.

La técnica empleada para la extracción debe ser lo más aséptica posible, asimismo el traumatismo debe ser mínimo, si hay necesidad se hará sutura en los lugares de extracción.

Es posible que después de realizada la extracción de dientes infectados o cualquier intervención, aumenta ligeramente la glucosuria y se hagan necesarias cantidades extras de insulina por lo que se indicará al paciente que analice su orina 3 ó 4 veces al día durante tres días de modo que pueda hacerse el reajuste de dosis de insulina.

Los diabéticos crónicos de edad avanzada son propensos a arteroesclerosis, hipertensiones y vasculopatías coronarias, en estos pacientes hay que tener en cuenta la necesidad de la cirugía dental y el riesgo que ello supone.

Es preferible realizar la cirugía en un hospital en donde sea posible solucionar con prontitud las complicaciones car

diavasculares que pudieran presentarse.

Como en los pacientes diabéticos la resistencia a las infecciones está disminuida es necesario recetar antibióticos antes y después de raspados extensos ó de procedimientos quirúrgicos (penicilina 250 mg. cada 4 hrs.). Se comienza la noche antes del tratamiento y se continúa 48 horas durante el período postoperatorio.

Los pacientes diabéticos controlados deben responder al tratamiento periodontal de manera efectiva. Hay que eliminar todos los focos etiológicos locales y el paciente debe hacer una higiene bucal minuciosa.

En diabéticos adultos jóvenes, la eliminación de la enfermedad periodontal puede reducir la insulina que se precisa para el control de la diabetes.

La gingivectomía se aconseja hacerla por cuadrantes y cada tres semanas. Se ha observado que la encía del diabético que ha sido intervenida quirúrgicamente tarda más tiempo en epitelializarse pero retorna a un estado normal entre las 2 ó 3 semanas después de realizada la operación.

Por último, el stress físico y emocional contribuye en menor o mayor grado al descontrol diabético, agregando a esto la infección, podemos decir que llega a afectar gravemente al paciente controlado aún más al que se encuentra sin tratamiento.

Por lo tanto si el dolor y la infección es estresante, es lógico intervenir de inmediato sin esperar a que la glucemia pueda llevarse a niveles normales porque en estos enfermos la emergencia dental pueda convertirse en emergencia médica.

ca con el peligro consecuente para la vida de los enfermos.

#### COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.

Las posibles complicaciones postoperatorias de una inter  
vencción pueden ser:

Infección y dificultad en el proceso de cicatrización.

Entre las infecciones dadas con más frecuencia tenemos -  
la alveolitis; caracterizada por bordes de alveolo tumefactos,  
paredes rojizas y edematizadas.

Alveolo seco.- Cuya característica es la falta de forma-  
ción del coágulo sanguíneo, paredes recubiertas de una capa --  
verdosa o desnudas, hueso alveolar en contacto con el medio bu  
cal con gran cantidad de gérmenes, el alveolo se encuentre lle  
no de detritus alimenticios, pus y dolor tipo alveolalgia.

La cicatrización como se menciona anteriormente se reali  
za en un lapso mayor de tiempo pero finalmente no ocasiona pro  
blemas mayores.



## CAPITULO VIII.

### TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES DIABETICOS.

Uno de los pasos más importantes a seguir en el tratamiento es instruir al paciente sobre la higiene oral adecuada ya que se considera una medida para prevenir la aparición y - evolución del proceso de las enfermedades parodontales y valio se contribuyente para evitar que se instituyan ciertas condicio nes que favorezcan la aparición de las enfermedades orales.

Conjuntamente, cepillado y control de placa bacteriana se llevarán a cabo para eliminar la mínima respuesta a los -- irritantes que en los tejidos de enfermos diabéticos es exagada.

Se enseñará al paciente las características que debe -- reunir el cepillo que debe utilizar, así como las técnicas de cepillado y su efectividad utilizando métodos descubridores de placa bacteriana.

El cepillo debe ser aproximadamente de 15 cm. con la cabeza pequeña pero que llegue hasta el espacio patromolar que - cubra la superficie de varios dientes a la vez, las cerdas de -- den tener la misma longitud; si se emplean cerdas blandas de -- den tener varios penachos y estar acomodados en 2 ó más hilas, las cerdas pueden ser duras o blandas.

TECNICAS DE CEPILLADO.- Se enseñará al paciente las téc-

nicas para lograr una higiene efectiva.

Técnica de Stillman modificada.- El cepillo se coloca en posición oblicua al eje de los dientes dirigido hacia apical - descansando entre la encía y el diente haciendo presión hasta ocasionar isquemia, posteriormente se deja de presionar para - que la sangre vuelva a la encía y complementemos con movimien- tos, de barrido hacia las caras labial y lingual.

Las caras masticatorias se frotan con las cerdas coloca- das perpendicularmente a ellas tratando de que penetren en los espacios interproximales y surcos.

Técnica de Barrido.- Se coloca el cepillo en la arcada - superior en la unión de la encía y el diente en un ángulo - -- aproximadamente de 45° con movimientos vibratorios en posición horizontal.

Para mostrar al paciente los lugares en donde debe te- - ner mayor aseo, utilizaremos una solución descubridora de pla- ce bacteriana con el objeto de controlarla. La fucsina básica se utiliza para este control, se colocan 3 gr. en 100 cm<sup>3</sup> de - alcohol. Con una torunda se pasa la solución por todas las ca- ras de los dientes y papiros al paciente que se enjuague en - los cuellos y en los espacios interproximales se advertirán zo- nas de coloración más intensa, es ahí donde insistiremos al pa- ciente que tenga mayor cuidado, que esas zonas deberán lim- piarse perfectamente.

En algunos estudios realizados con pacientes diabéticos se ha comprobado que después de una profilaxis inicial, al - desarrollo y progresión de los procesos inflamatorios y destruc- ción paradental se retardaba en un medio oral con higiene per-

fecta.

Dos años después de este estudio se discutieron los métodos empleados pero se reafirmó que en personas que habían recibido instrucción higiénica oral, la inflamación gingival era menor y los procesos patológicos parodontales habían sido retardados, en cambio en personas en quienes no se instituyó el tratamiento se hizo más agudo.

Es importante recomendar al paciente la consulta dos veces al año para tratar cualquier afección parodontal o afecciones subagudas.

Las piezas dentarias que presentan abscesos y se consideran sin remedio deberán ser extraídas inmediatamente, entre más rápido se elimine la infección es mejor para la salud del paciente. En este caso se procederá a proporcionar al enfermo una insulino-terapia así como antibioticoterapia larga y variada.

La extracción de varias piezas a la vez es recomendable hacerlas en intervenciones repetidas ya que en algunos casos y experiencias han reportado como diabético desencadenado por -- extracciones dentarias múltiples.

Se examinará al el paciente es desdentado parcial o total de tal modo que haya seguridad de que la prótesis que utiliza ajusta perfectamente y no es irritante, de lo contrario estos pacientes tienen el peligro de presentar inflamación, y dolor en los tejidos irritados y se limitan a alimentarse con cosas blandas generalmente ricas en almidones y deficientes en proteínas con lo que su estado diabético se agrava.

Una infección en un estado diabético puede conducir a -

una acidosis debido en gran parte a la fiebre y el aumento del metabolismo.

Para mantener la salud parodontal en el diabético controlado es necesaria la eliminación de todos los factores etiológicos y locales.

Es recomendable también recetar al paciente vitaminas C y B que en el enfermo diabético se encuentran carentes y que se localizan en las mucosas bucales y de las hemorragias gingivales.

Para la eliminación de las bolsas parodontales se practicará el legrado parodontal, en el cual se elimina también el tejido granulomatoso, cemento reblandecido y sarro estableciéndose las condiciones normales favorables a la salud gingival.

El objetivo de esta intervención es eliminar el epitelio de la bolsa, tejido subyacente inflamatorio, bajo anestesia que pueda ser local o infiltrada, los movimientos deben ser cortos llevando a la superficie el tejido granulomatoso o enfermo, después del raspado debe lavarse con solución salina estéril examinando cuidadosamente que toda la superficie de la raíz está limpia, se adosan los tejidos a la superficie del diente cuidadosamente.

Esta operación se recomienda hacerla por cuadrantes y cada 3 semanas. La cicatrización se realiza lentamente y para evitar posibles complicaciones se protegerá al paciente.

Los dientes que continúan flojos a pesar del tratamiento conservador deberán extraerse ya que no es recomendable que permanezcan en la boca pues constituyen un foco séptico.

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

1.- Los enfermos diabéticos requieren cuidados especiales en el tratamiento dental, es por eso que el cirujano dentista debe tener los conocimientos básicos fundamentales de la naturaleza de la enfermedad así como de los tejidos bucales y parodontales sanos para poder diferenciar cualquier anomalía.

2.- En este padecimiento hay que saber diferenciar el tratamiento a seguir en los pacientes controlados y los no controlados, con frecuencia estos últimos son los que presentan manifestaciones bucales determinantes características de la enfermedad y problemas frecuentes de complicaciones.

3.- No existe ninguna contraindicación para el tratamiento de las manifestaciones orales, siempre y cuando se tomen en cuenta las consideraciones especiales para instituirlo.

4.- Una infección en cualquier órgano que se localiza puede descontrolar al paciente ya controlado aún más al paciente sin control ya que los procesos infecciosos tienden a elevar el nivel de glucemia y puede conducirle a una cetoacidosis.

En nuestra especialidad los focos sépticos deberán ser removidos inmediatamente.

5.- La parte más importante dentro del tratamiento es el de instruir al paciente sobre la higiene oral que debe de

seguir y el autocontrol de la placa dentobacteriana para conservar la boca libre de parodontopatías.

5.- Este trabajo trata de proporcionar ciertos elementos que le permitan al Cirujano Dentista prestar a sus pacientes - un servicio más completo y efectivo en colaboración con el Médico Especialista para el control y el buen funcionamiento del organismo diabético.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1) Bascones Martínez.  
GLUCOSA Y SALIVA.  
Anales Españoles de Odontología.  
Vol. 32.- Mayo-Junio 1973.
- 2) Bles Armada,  
CAMBIOS EN LA BOCA DEL DIABETICO.  
Anales Españoles de Odontología.  
Vol. 29.- Enero-Febrero 1970.
- 3) Burket Lester.  
MEDICINA BUCAL.  
Editorial Latinoamericana, S.A. de C.V.
- 4) Cecil Loeb  
TRATADO DE MEDICINA INTERNA.  
Tomo II.- Editorial Latinoamericana, S.A. de C.V. 1968.
- 5) David Grisoan.  
ENFERMEDADES DE LA BOCA.  
Tomo I.
- 6) Glickman Irvin.  
PERIODONTOLOGIA.  
Philadelphia, U.S. Sancer 1970.
- 7) Jaramillo A. Ovidio.  
TEMAS ODONTOLÓGICOS.  
Vol. 10
- 8) Jurnal Oral Surg.  
ORAL ULCERATION AS THE FIRST SYMPTOM OF DIABETES.  
Vol. 25.- Mayo 1968.
- 9) Montiel Rosell F.  
DIABETES EN ESTOMATOLOGIA.  
Revista Hispano-Americana de Odontología.-  
Vol. VIII.- 1970.

- 10) Toscoso Barrera, Ariel  
CIRUGIA BUCAL EN EL ENFERMO DIABETICO.  
Trabajo realizado para la Academia Nacional de Estomatología.
- 11) Asociación Dental Mexicana (Revista)  
INFLUENCIA DE LA PARODONTOSIS SOBRE LA DIABETES MELLITUS.
- 12.- VELAZQUEZ TOMAS,  
ANATOMIA PATOLOGICA BUCAL Y DENTAL,  
Prensa Médica Mexicana.- 1956.
- 13.- Zagarrelli Edward,  
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL,  
Editorial Salvat.- 1972.