

61  
24

\*UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO\*

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIABETES MELLITUS

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

Presenta

VIRGINIA ADRIANA COVARRUBIAS GUTIERREZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## Introducción.-

### **I.-Fisiología del páncreas.**

- a)Extremidad derecha o cabeza.
- b)Función endócrina del páncreas.
- c)Función exócrina del páncreas.

### **II.-Metabolismo de la Insulina.**

- a)Estímulos Fisiológicos en la síntesis de la Insulina.
- b)Fisiopatogenia.
- c)Etiopatogenia.
- d)Epidemiología.
- e)Tipos de Insulina.

### **III.-Diabetes Mellitus.**

- a)Diabetes Mellitus Tipo I (dependientes de insulina).
- b)Diabetes Mellitus Tipo II (no dependiente de insulina).
- c)Diabetes y Embarazo.
- d)Coma Diabético.

### **IV.-Manifestación de la Diabetes en Tejidos Bucales.**

- a)Estomatitis por prótesis.
- b)Liquen Plano.
- c)Glándulas Salivales.
- d)Enfermedad Periodontal.
- e)Mycomicosis.
- f)Tratamiento Quirúrgico en Odontología.

**V.-Diagnostico Clinico y Pruebas de Laboratorio.**

a)Prueba de la Glicemia y Curva de Tolerancia de la Glucosa.

b)Análisis de Orina.

c)Pruebas del Tiempo de Sangrado y Tiempo de Coagulación.  
Sanguíneas.

**Conclusion.**

**Bibliografia.**

## \*INTRODUCCION\*

Actualmente la Diabetes Mellitus es un tema de gran importancia para la ciencia medica, especialmente para el Cirujano Dentista.

Va que frecuentemente está en contacto con este tipo de pacientes. Gracias a que los avances medicos han permitido prolongar considerablemente la vida de estos pacientes, y como consecuencia, hay un alto índice de Diabetes en el adulto, ya que la enfermedad es más común en estos, que en pacientes diabeticos juvenes.

La enfermedad constituye el tema central de este estudio.

Se sabe que la Diabetes Mellitus es un trastorno metabólico que disminuye la resistencia de los tejidos bucales a las infecciones, encontramos que hay lesiones bucales que presentan signos que sugieren trastornos metabólicos, nutricionales, endócrinos o locales, que no son patognomonicos de la enfermedad. Además de los signos clásicos como son poliuria, polifagia, polidipsia, alteraciones de peso corporal.

En caso de que nuestro paciente se encuentre bajo control medico no hay porque preocuparse, pero si no es así estaremos preparados con los conocimientos suficientes para enfrentarnos a esta situación. Elegir el tipo de anestésico que debemos administrar, cuidados preoperatorios como posoperatorios, dieta adecuada. La historia clinica detallada y datos de laboratorio nos permitiran dar mejor atención a nuestro paciente. El paciente puede manifestar alteración de los tejidos bucales debido a factores predisponentes.

Como es la placa dentobacteriana y presencia de cálculos supra como subgingivales. Los Diabeticos deben entender la importancia de mantener sus dientes naturales, ya que el hueso, alrededor de sus dientes puede dañarse con la enfermedad periodontal, causando cambios en la

forma de los tejidos de las encías, y con el tiempo llegar hasta la exfoliación del diente.

Por lo que es de importancia hacer conciente al paciente que para prevenir y combatir la enfermedad periodontal en sus etapas tempranas es necesario que siga un buen programa de limpieza bucal en el hogar y tenga exámenes dentales regulares (cada 6 meses) con su dentista. Ya que es la mejor forma de prevenir esta seria complicación de la Diabetes Mellitus.

## \*Fisiología del Páncreas\*

El páncreas es una glándula mixta tubuloacinar compuesta • alargada que presenta lobulillos, y una muy delgada cápsula, también presenta un extenso sistema de largos conductos y tabiques sostenidos por tejido conectivo. La mayor parte de la glándula es exócrina y presenta numerosos acini serosos.

La secreción exócrina origina el jugo pancreático que interviene en la digestión, y que es vertido por el conducto de Wirsung, y a veces por un conducto accesorio al duodeno.

Se halla situado por delante de los gruesos vasos del abdomen, correspondiendo a la primera y segunda vertebrae lumbares, colocado transversalmente entre la segunda porción del duodeno y el bazo, uniéndose al duodeno por medio de tractos conjuntivos, contribuye a la fijación de los vasos y los canales excretores de la glándula. (15).

Por medio del peritoneo se fija a la pared posterior del abdomen, sobre todo la cabeza y el cuerpo, pues la cola queda móvil y unida al bazo por los vasos esplénicos y el epiplón pancreático esplénico. Se distinguen en esta glándula la extremidad derecha o cabeza, la extremidad izquierda o cola y una porción intermedia o cuerpo.

### Extremidad derecha o cabeza.-

La cabeza está comprendida entre las cuatro porciones del duodeno, es irregular, cuadrangular, posee una cara anterior, una posterior y una circunferencia. Por medio del peritoneo la cabeza del páncreas se pone en relación con la porción pilórica del estómago con el colon transversal y con las asas del intestino delgado. El cuello del páncreas también llamado istmo, es la porción más saliente del páncreas, está cubierta por el peritoneo y se relaciona con la porción pilórica del estómago.

Cola del páncreas.- Es de forma variable, puede ser ancha o aguzada,



larga o corta, casi siempre es delgada. A diferencia del cuerpo está -  
cubierta en sus dos caras por el peritoneo que se adosa a la extremi-  
-dad y se dirige al bazo. Cuando la cola es larga se relaciona con el  
bazo. Cuando es corta alcanza solo la cara anterior del riñón izqui-  
-erdo. (1,15).

#### Función endócrina del páncreas. -

La insulina y el glucagon tienen importante función, en la regulación del metabolismo intermedio de los carbohi--  
-dratos, proteínas y grasas. La porción endócrina es pequeña, y consis-  
-te en pequeños acúmulos de células pálidas.

La estructura de los Islotes de Langerhans no tienen conductos sino-  
una rica red de capilares con endotelio fenestrado. Al usar fijadores  
se distinguen varios tipos de células que contienen gránulos y se--  
-gún su solubilidad al alcohol se identifican los siguientes tipos-  
de células:

#### Células alfa. -

Constituyen el 20 por ciento de las células, son grandes y  
producen la hormona glucagon, que eleva el nivel de glucosa en sangre

#### Células Beta. -

Constituyen el 75 por ciento de todas las células, son más-  
pequeñas y producen insulina. La insulina hace que la glucosa se alma-  
-cene como glucógeno, disminuyendo el nivel de glucosa en sangre.

#### Células Delta. -

Constituyen el 5 por ciento de las células, contienen pequo-  
-ños gránulos argirofilos y probablemente secretan gastrina.

La sangre que drena el páncreas entra al sistema porta del hígado(4).

## Porción Exócrina.-

La porción exócrina consiste en:

Los acini que están formados por células epiteliales piramidales. Las células son ricas en retículo endoplásmico granular basófilo.

Por encima del núcleo existe un aparato de Golgi prominente y gránulos de zimógeno apicales, que son los precursores de varias enzimas digestivas. Por medio de la autorradiografía usando leucina marcada se ha podido seguir el cambio de este aminoácido y el tiempo que tarda en recorrerlo. (1,6,15).

El metabolismo de la secreción en el páncreas es a través de aminoácidos que se unen por fuera del retículo endoplásmico granular, en la región basal de la célula, la energía necesaria la dan las mitocondrias existentes. La cadena de polipéptidos pasan dentro del retículo endoplásmico viajando hasta el aparato de Golgi a través de vesículas de interferencia o intermedias.

Esta secreción es almacenada en los gránulos de secreción de zimógeno, los cuales están rodeados por membranas y a través de estimulación se libera por fagocitosis.

En el centro del acini se ve la presencia de células pálidas que forman parte del conducto y que entran hasta el centro de esta estructura nombrandose, célula centro acinar.

Los conductos están revestidos por células cuboidales pálidas con escasos organelos y algunas microvellosidades. (1,4).

El páncreas forma una secreción alcalina que contrarresta la acidez del jugo gástrico, esto activa las proenzimas pancreáticas.

La secreción del jugo pancreático alcalino y sus enzimas se encuentran bajo el control hormonal de la secretina y de la pancreozimina. (4).

## \*Metabolismo de la Insulina\*

Los diferentes pasos en la síntesis, secreción, acción y degradación de la insulina se esquematiza en el siguiente cuadro:

A) En condiciones normales los estímulos fisiológicos en la síntesis de la insulina son:

1.- Factores gastrointestinales, como la concentración de glucosa y de aminoácidos en la dieta, y estímulos hormonales como los de las entero-gastronas siendo las más conocidas las secretinas, la pancreocimina y el glucagon intestinal. (4,5,6,).

2.- Estímulos Neurogénicos fundamentalmente de tipo parasimpático.

3.- Estímulos Hipotalámicos, particularmente del núcleo ventro lateral.

Todos estos estímulos, en conjunto o de forma independiente, actúan sobre receptores específicos en la célula beta del páncreas, ya sea en el citosol o en ambos. El calcio interviene en forma directa como mediador de ésta reacción favoreciendo la síntesis de la Insulina (5,6).

B) El paso siguiente es la activación del DNA, a nivel nuclear codificando su mensaje a los ribosomas por medio del ácido RNA, formándose a partir de los codones o triplete, una cadena proteica de 86 residuos de aminoácidos denominada proinsulina y constituida por dos cadenas, una alfa y otra beta unidas por una tercera nombrada péptido C.

A partir de esta prehormona, se produce por acción enzimática probablemente por tripsina, la separación de la hormona (cadena alfa y beta) del péptido C, quedando así en la forma activa y almacenándose en gránulos en el aparato de Golgi. (4,6,7).

C) Las vesículas que contienen los gránulos de la insulina migran a la pared celular, donde se llevan a cabo los mecanismos de exocitosis que están constituidos fundamentalmente por procesos de fusión, fisión o extrusión. (5,6).

D) Al ser liberada la insulina (y 1 cantidad muy escasa de prehormona).

-más del 95 por ciento de esta se une principalmente a la albumina,--  
-quedando en forma inactiva como reserva, separándose de su medio cuan-  
-do se requiere mayor cantidad de hormona. Menos del 5 por ciento que-  
da activa o libre actuando en los diferentes procesos metabólicos en-  
los tejidos periféricos. (5-15).

E) La parte activa de la insulina actúa a nivel del órgano blanco por-  
mecanismos propios de membrana, a través de receptores específicos para  
la insulina, función adicional de la que tiene en los mecanismos regu-  
ladores del metabolismo intermedio a nivel de citosol. (5-15).

F) La degradación de la insulina se lleva a cabo en el hígado a partir  
de los mecanismos de gluco y sulfoconjugación.

G) Finalmente, la eliminación de la insulina se efectúa en riñón. (5-6).

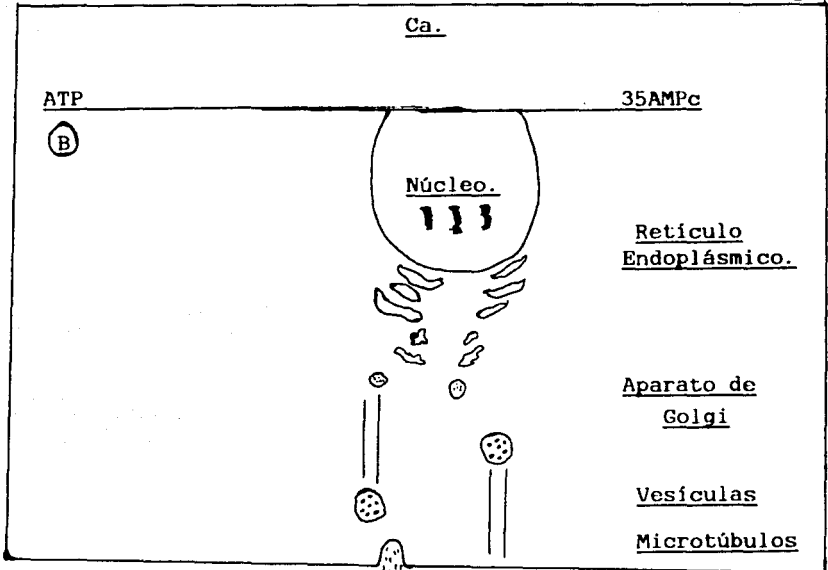
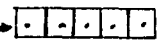
**\*Estímulos Neurogénicos\***

Factores Gastro-  
Intestinales.

Centros Hipo-  
talámicos.

Adeniliciclasa.

(E)



F



G

(C)

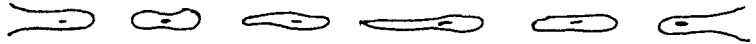
Proinsulina

Insulina

Transportador

(D)

Vaso san-  
guíneo



## \*Fisiopatogenia\*

Al conocer los diferentes pasos en los que interviene directamente la insulina, es fácil entender el desajuste metabólico tan importante que se suscita cuando existe una falla en la acción de esta hormona. En el inicio de ese proceso está involucrada la disminución cuantitativa de la insulina, asociada a un factor de sobrecarga como infección, obesidad, o estrés. Por eso es importante hacer un recordatorio de la intervención de las hormonas en el proceso del metabolismo intermedio. (6).

La Insulina, hormona de 51 residuos de aminoácidos es el resultado de la unión de diferentes procesos intracelulares a nivel de la célula-beta del páncreas.

La insulina participa en forma directa, en muchos procesos metabólicos de los carbohidratos, lípidos y proteínas. A partir de la ingesta de polisacáridos y de su absorción en el intestino delgado en forma de mono y disacáridos, y por acción entre otras sustancias de hormonas tiroideas. (5).

Entra a la circulación la glucosa, esta molécula entra al hígado y se incorpora al hepatocito, sin que se requiera para esto la actividad de la insulina, pero dentro de la célula si se necesita la participación de esta hormona para los procesos de distribución y/o degradación (1) El hepatocito en sus múltiples funciones lleva a cabo diferentes procesos en el metabolismo de la glucosa, de acuerdo con las condiciones y estados energéticos que presenta en ese momento el organismo. (6).

En el período en que este no requiere de mucha energía se producen en el hepatocito diferentes procesos bioquímicos que llevan a la formación y almacenamiento del glucógeno.

Que es una molécula que está capacitada para degradarse y producir suministro de energía necesaria a corto plazo, en donde participa di-

-rectamente la insulina.

A este proceso se le conoce como gluconeogénesis.(6).

Otro de los procesos que el hepatocito lleva a cabo es la glucólisis, esta se presenta en el momento en que se requiere de energía, primero se incorpora a la glucosa por mecanismos extramitocondriales que se conoce como glucólisis anaerobia, y después de la entrada en el ciclo tricarboxílico o glucólisis aerobia dentro de la mitocondria.(6,13).

Dentro del metabolismo intermedio, la insulina interviene en la producción de lípidos, principalmente en tejido adiposo, donde es convertida a glicerol por acción de la insulina.

Este glicerol es capaz de unirse mediante esterificación, ha ácidos--grasos para formar triglicéridos, que son compuestos de almacenamiento. Se calcula que el tejido adiposo está formado de un 60 a 90 por ciento de triglicéridos lo que representa de 6 a 8 Kcal/gramo de tejido (5,7).

La participación de la insulina de este suceso de lipogénesis contrasta directamente la degradación de lípidos, fenómeno llamado lipólisis que lleva directamente a la degradación de triglicéridos, formando glicerol y ácidos grasos, estos uniéndose al hígado para formar cuerpos cetónicos que son ácidos fuertes producidos en pequeñas cantidades, que al pasar a la circulación son neutralizadas por las diferentes sustancias de sostén.(7,8).

La participación de la insulina en el metabolismo intermedio de las proteínas lleva a la siguiente acción:

Los aminoácidos son digeridos y absorbidos en el intestino, al llegar al hígado son distribuidos al tejido muscular, donde por acción insulínica, son convertidos en proteínas.

Esta proteogénesis se autoregula por el proceso inverso llamado proteólisis, el cual solo en ciertas condiciones de catabolismo se requiere

-re especialmente la formación de glucosa, a partir de compuestos que no sean hidratos de carbono, o gluconeogénesis.

También para la formación de aminoácidos nombrados energéticos capaz de unirse al ciclo tricarboxílico para aumentar la producción de energía(6,7).

Gracias a la proteogénesis secundaria a la acción de la insulina, no solo se evita la formación de los dos grupos de aminoácidos antes mencionados. Sino también se bloquea la síntesis de otros aminoácidos denominados cetogénicos, que en un momento dado perjudican al organismo. (5,6).

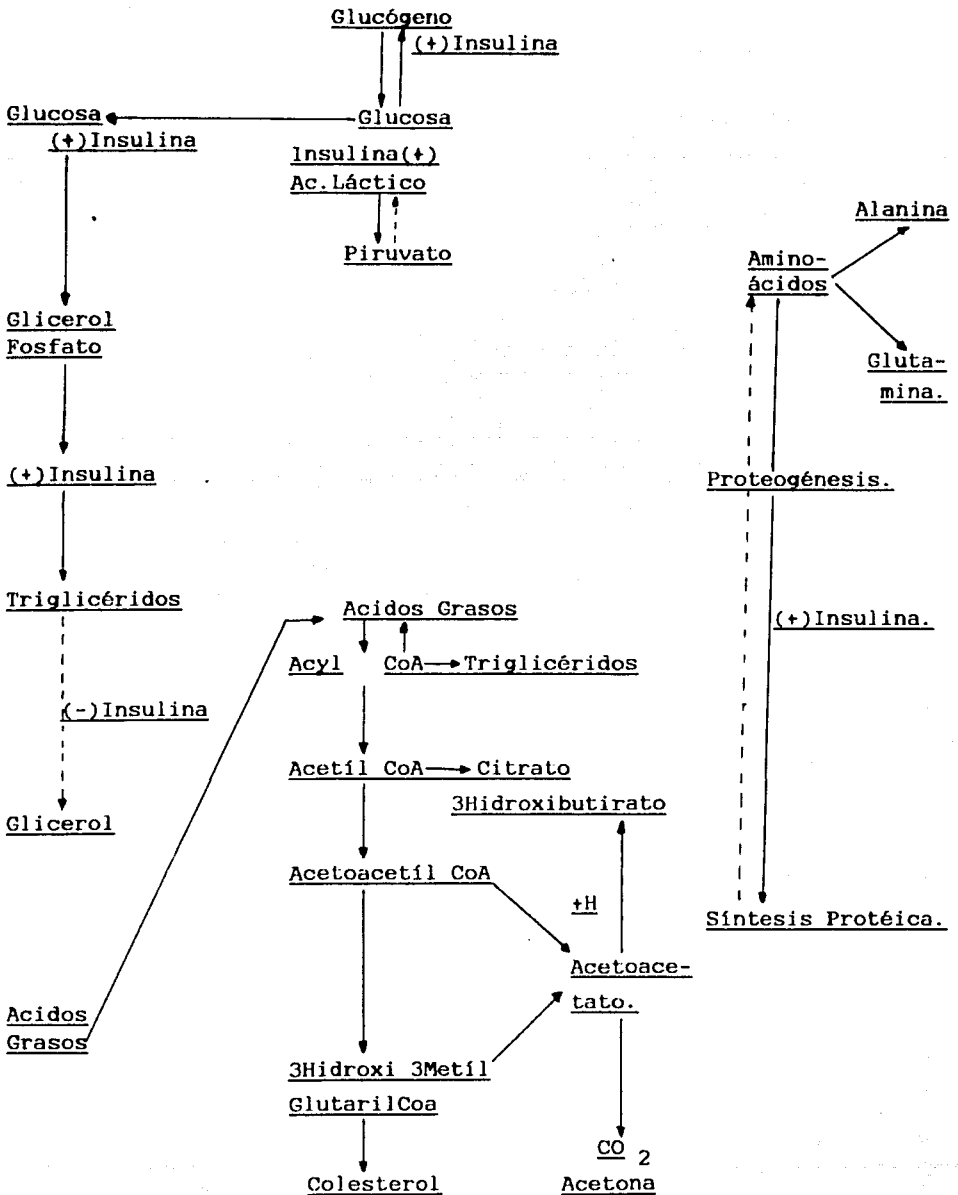


**\*Acción de la Insulina en el Metabolismo Intermedio\***

Tejido  
Adiposo

Higado

Músculo



## \*Etiopatogenia\*

La etiopatogenia de la Diabetes Mellitus todavia no se ha aclarado satisfactoriamente, pero existen causas demostradas y otras en hipotesis. Por lo que se presenta alteración en los mecanismos fisiológicos responsables de la estimulación sobre las células beta como en el caso de una lesión hipotalámica. (Síndrome de Prader Wili)(5).

El reconocimiento del estímulo es acompañado de generación de una señal intracelular para la liberación de insulina (metabolismo) de la glucosa.

Por esta interacción entre glucosa y receptores de membrana generados mensajeros interrelacionados.

1.-El desplazamiento del sodio y del calcio dentro de la célula y el otro es un aumento de la concentración de AMPc.

En la célula los agentes que estimulan la secreción de insulina producen aumento del adenosin monofosfato ciclico intracelular, ya que por medio de la secreción de la insulina. Los gránulos almacenados aumentan localmente el calcio. (4,7).

La liberación de insulina es un fenómeno difásico. La liberación inmediata de insulina almacenada en los gránulos secretorios y la liberación tardía o crónica proviene de la proinsulina almacenada que necesita convertirse en insulina y la activación del sistema ribosómico(1).

El estímulo más potente es la glucosa que produce liberación inmediata y continúa al sintetizarse más insulina.

En cambio farmacos hipoglucemiantes bucales cuando la liberación de insulina es inmediata no tienen efecto para estimular la síntesis de insulina de las células beta. (7).

1.-Falla en los receptores insulares pancreaticos al estímulo fisiológico o en los mecanismos responsables de sintetizar, almacenar o li

berar insulina. Probablemente intervienen factores inmunológicos (anticuerpos contra tejido tisular) o virales (parotiditis, rubeola y cosacki-e virus B4.) Esto ha sido de interés en la actualidad como causa de la lesión de las células beta. (15).

Estas observaciones han demostrado que se produce un trastorno parecido en la cepa de ratones por inoculación subcutánea de la variante M del virus de encefalo miocarditis.

Este agente parece localizarse específicamente dentro de los islotes de Langerhans y producir daño directo de las células beta. (4,15).

2.-Alteración de la conversión de proinsulina a hormona activa, lo que ha demostrado al determinarse el péptido C por métodos radio inmuno-metricos.

3.-Fala del complejo insular-transportador .Anormalidad de los receptores insulínicos tanto de la membrana como del citosol, como en el caso de la caromegalia. (7).

Alteraciones en los mecanismos normales de la degradación y eliminación de la insulina como los que ocurren en hepatopatías del tipo de la cirrosis hepática y en casos de insuficiencia renal crónica (6)

## Epidemiología.-

De acuerdo con la información disponible, en la actualidad la diabetes mellitus es un problema de salud pública a nivel mundial.

La magnitud de este problema en E.U., es la siguiente:

8,000,000 de diabéticos en E.U.

1,500,000 insulino dependientes (incluyendo 1000,000 de niños).

1,000,000 con dieta únicamente.

Datos generales que en México se obtuvieron sobre la epidemiología de la Diabetes Mellitus en el Instituto Nacional de Pediatría son:

La frecuencia de Diabetes Mellitus en la población general es de 2-4 por ciento en una población aproximada en el año de 1987 fué de --- 70,000,000 de individuos. (2)

Total aproximado de insulino dependientes-----2,000,000.

Se realizó un estudio para conocer la frecuencia de pacientes diabéticos que han acudido a consulta externa en el período del año 80-87. En base al archivo general de expedientes se vió el incremento de esta enfermedad. Siendo por ésta razón difícil de establecer la incidencia de la diabetes por encontrarse modificada por criterios de diagnóstico factores étnicos, económicos y ambientales, incluso el tipo de diabetes (dependientes de insulina, asociada o no con la obesidad). La presencia de complicaciones relacionadas con la diabetes mellitus revela el gran impacto de la enfermedad, ya que se encuentra que la mitad de las amputaciones relacionadas con los miembros inferiores no ocasionada por un traumatismo se puede relacionar con la diabetes, el 25 por ciento de -- casos de insuficiencia renal se encuentra asociada con la diabetes, y -- ésta misma enfermedad es de la actualidad la causa principal de ceguera. (2)

## \*Tipos de Insulina\*

### Insulina Simple.-

Es una sustancia cristalina de rápida absorción, acción inmediata (una media hora después de ser administrada), las reacciones alergicas minimas, eliminación rápida y de mayor tolerancia en el enfermo. Su presentación es en frasco de 20 U y de 40 U por c.c.

Se aplica vía subcutanea en muslo, brazo y solo en coma diabetico, por vía intravenosa.

Protomina Zinc Insulina es una sustancia de color blanco o pálido, su absorción es lenta, su acción prolongada (óptima acción después de 6-7 horas de inyectada). Puede una sola dosis controlar la glicemia durante 24 horas, su presentación es en frasco de 40 U y 80 U por c.c. Su administración es antes del desayuno por estar despierto el paciente. En caso de un shock hipoglucemico.

Otras drogas como la NI Sulfanil-N butil carbamida, que se conoce como BZ por ciento 5 y la N-(4 metil benzol-fulmonil)NI butil carbamida, que es el D-860 por vía oral, su poder de absorción rápido, aumenta el poder de concentración y produce descenso de glucosa llegando a cifras de hipoglucemia seguida de ascenso espontáneo hasta cifras normales. (7).

## \*Diabetes Mellitus\*

La Diabetes se puede considerar como un síndrome de evolución crónica con fuerte predisposición hereditaria, en la cual existe una falla en la reserva pancreática con la consiguiente disminución cuantitativa de la insulina circulante, ocasionando una alteración en el metabolismo intermedio que se refleja en los niveles de glucosa en sangre, en diferentes etapas de su evolución, causando daño micro y macrovascular y trastornos neurológicos por lo que se puede clasificar en: (7,8).

### \*Diabetes Mellitus Tipo 1.-

(Dependientes de Insulina) Se presenta generalmente en pacientes menores de 20 años de edad, constitución delgada, con tendencia a desarrollar cetoacidosis diabética y requieren aplicación de insulina para su control.

La dependencia de insulina puede presentarse en cualquier etapa de su vida ya que estos pacientes controlan permanentemente la hiperglucemia.

### Fisiopatogenia.-

Este tipo de diabetes se caracteriza por un inicio repentino de polidipsia, poliuria, y polifagia que progresa rápidamente y que puede desencadenar hasta una cetoacidosis diabética. Se acompaña de insulinopenia y dependencia de aplicación de insulina para llevar una vida normal. (8).

Algunos de estos pacientes presentan una fase de remisión de la enfermedad, que se caracteriza por una disminución de los requerimientos de insulina, este periodo es variable y puede durar desde una semana hasta varios meses. Al término de este periodo se presenta un incremento de insulina en la fase inicial, se puede identificar la presencia de anticuerpos antiinsulina en algunos pacientes, lo que --

origina una respuesta autoinmune, que puede estar programada genéticamente. Este tipo de Diabetes se une con antígenos de histocompatibilidad (HLA) clase 2, que se relacionan con una respuesta inmune anormal. Este tipo de diabetes se encuentra asociada con otras enfermedades autoinmunes como insuficiencia suprarrenal, anemia perniciosa, tiroiditis de Hashimoto, vitíleo, miastenia gravis y otras a las que se les llama enfermedades del tejido conectivo. (15).

Esta enfermedad se puede revertir temporalmente si se modifica la respuesta inmune con la administración de fármacos, como las ciclosporinas. El tratamiento es la aplicación diaria de insulina, para evitar el desarrollo de cetoacidosis. El propósito del tratamiento es de combatir el estado catabólico, eliminar glucosuria y alcanzar un estado de normogluemia pre y posprandial. (7).

La dieta adecuada debe tener el peso ideal, número de calorías (25 cal /Kg de peso) el ejercicio promueve el aprovechamiento de hidratos de carbono disminuyendo la tendencia a las complicaciones ateroscleróticas, debe regularse y no ser excesivo pues causará aumento o disminución en los niveles de glucosa en sangre. (4).

#### Complicaciones Agudas.-

La incidencia de cetoacidosis diabética se presenta con la cetonemia, porque los cuerpos cetónicos son ácidos fuertes que se disocian bajo condiciones fisiológicas. Estos cuerpos cetónicos se sintetizan en el hígado por la oxidación parcial de los ácidos grasos. La iniciación de la cetoacidosis está condicionada por la cantidad de ácidos grasos que pueden oxidarse a cuerpos cetónicos, en lugar de esterificarse a triglicéridos. (4).

### Cuadro Clinico del Tipo 1.-

- Poliuria, por la diuresis osmótica secundaria a la hiperglucemia.
  - Polidipsia, como consecuencia del estado hiperosmolar y por esta misma razón, puede haber visión borrosa.
  - Pérdida de peso, por la deshidratación y la disminución de las reservas de glucógeno y grasas en un principio, y después, por la reducción de la masa muscular por el empleo de los aminoácidos para la formación de glucosa y cuerpos cetónicos.
  - Polifagia, o bien puede conservarse una alimentación normal.
  - Sensación de cansancio como consecuencia del catabolismo presente.
- Cuando la deficiencia de insulina es intensa y de comienzo brusco, todos los datos clínicos antes mencionados evolucionan rápidamente.
- La cetoacidosis, la deshidratación y la hiperosmolaridad aumentan y se produce anorexia y vómitos. Al elevarse la osmolaridad a 330 mosm/lit o más (normal de 285-295), se altera el estado de la conciencia.
- Cuando la acidosis es muy acentuada aparece la respiración de Kussmaul en un intento de defensa del organismo, para eliminar el ácido carbónico. En estas circunstancias puede ocurrir colapso circulatorio.
- .(4).



## Diabetes Mellitus Tipo II. -

(No dependiente de Insulina) En este tipo de Diabe-

-tes la reserva de Insulina está disminuída, pero rrrara véz está to-  
-talmente ausente su desarrollo, es más lento que la del tipo I, al --  
principio no se presentan síntomas, se presenta en adultos, el diagnós-  
-tico se hace con una prueba de tolerancia de la glucosa y de los ni-  
-veles de glicemia. El paciente cuya diabétes se inicia en la madurez  
tiene un comienzo lento, su principal síntoma es pérdida de peso, nic-  
-turia, en mujeres se presenta prúrito vulvar, retinopatía diabética, -  
fatiga, anemia. La neuropatía diabética puede hacerse evidente como pa-  
-restesias, pérdida de sensación, impotencia, diarrea nocturna, hipoten-  
-sión postural. La presencia clínica de este tipo de diabetes se diag-  
-nóstica con base en los hallazgos de un exámen médico de rutina.

El momento de su diagnóstico, la diabetes puede tener meses o años de  
evolución y en ocasiones presentar signos de complicaciones crónicas  
(como retinopatía o neuropatía). (9).

La hipertensión y la obesidad son frecuentes en pacientes con este -  
tipo de diabetes. Actualmente en base al plan terapéutico debe ser el  
control de la glucemia incluyendo la reducción del peso corporal, o -  
mantenimiento de un peso normal y control de la hipertensión.

La dieta incluye el control del aporte calórico y reducción del apor-  
-te calórico para reducir el peso corporal.

Su objetivo es disminuir la resistencia de la insulina, no siempre el  
paciente tiene que alcanzar su peso ideal para que la glucemia mejo-  
-re, a veces es suficiente con que pierda 5kg. de peso. (8).

Cuando esta no surta efecto es necesario administrar un agente hipo-  
glucemiante oral o insulina. La terapia con hipoglucemiantes es efi--  
-caz en el 60 por ciento de los casos. Actualmente se encuentran dis-  
-ponibles las sulfoniureas, estos agentes modifican los niveles de --

glucosa estimulando la producción de insulina por las células beta, aumentando la utilización periférica de glucosa y contribuyendo a normalizar el metabolismo hepático de la glucosa.

Actualmente se encuentran disponibles comercialmente 6 sulfoniureas. La de primera generación fueron introducidas en el mercado en los años 50. (4).

<u>Agente</u>	<u>Dosificación Diaria.</u>	<u>Duración de la actividad(H)</u>
Tolbutamida	500-300	6-12 horas.
Clorpropamida	100-750.	60 horas.
Acetohexamida	250-1500.	12-24 horas.
Tolazamida	100-1000.	12-24 horas.

Los siguientes medicamentos fueron introducidos en 1984.

Glibenclamida	2-5-40mgr.	hasta 24 horas.
---------------	------------	-----------------

El efecto secundario más común es la hipoglucemia y frecuentemente se presenta con el uso de clorpropamida, un agente de acción prolongada. (4, 7).

Otras complicaciones agudas son exantemas, malestar gastrointestinal y un síndrome de rubor precipitado por la ingestión de alcohol.

La acarbosa, un inhibidor de la alfa-glucosidasa que modifica la captación de glucosa por el intestino, puede ser útil sola o en combinación con una sulfoniturea. Recientemente se llevo a cabo el estudio de una biguanida que reduce la resistencia a la insulina. (4, 7).

## \*Diabetes y Embarazo\*

Los efectos metabólicos y hormonales que se presentan durante el embarazo, obligan a un cuidado estrecho de la paciente para evitar las complicaciones inherentes. Las malformaciones congénitas son más frecuentes en los productos de madres diabéticas, sobre todo si no se ha llevado un control adecuado; también es común el polihidramnios, macrosomía (más de 4 Kg.) y falta de madurez fetal.

El recién nacido de madre diabética puede presentar hipoglucemia, membrana hialina, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia. (4).

### \*Clasificación de la Diabetes durante el Embarazo\*

Diabetes Gestacional Tipo A-

Curva de Tolerancia a la glucemia anormal durante el embarazo o hiperglucemia postprandial.

Tipo B-

Curva de Tolerancia a la glucemia anormal antes del embarazo. Tratamiento con insulina antes del embarazo. Inicio menor 20 años de edad duración menor 10 años.

Tipo C-

Inicio a la edad de 10-20 años o duración de 10-20 años.

Tipo D-

Inicio antes de 10 años de edad o duración menor 20 años o hipertensión crónica o retinopatía (hemorragias).

Tipo F-

Nefropatía diabética con proteinuria.

Tipo H-

Coronariopatía.

Tipo R-

Retinopatía proliferativa. (4).

### Cambios en el ayuno en el estado postprandial en la mujer embarazada.

Normal (ayuno).-Los niveles de glucosa tienden a disminuir por la captación de glucosa por la placenta y por la disminución de la gluconeogénesis al bajar los niveles hemáticos de alanina. El factor lactógeno placentario favorece la lipólisis con el consiguiente aumento del glicerol y de los ácidos grasos, en estas condiciones, la cetogénesis se encuentra acentuada.

Postprandio. Existe hiperinsulismo debido a la acción antagónica del factor lactógeno placentario y de la progesterona provenientes de la placenta. Tratamiento:

La alimentación debe calcularse para evitar la pérdida o ganancia excesiva de peso. Se deberán proporcionar los alimentos en las 24 horas divididos en tres comidas principales y tres colaciones distribuidas entre las comidas y al acostarse la paciente. Se deberá evitar a toda costa cuadros de hipoglucemia.

### Insulina.-

Durante el embarazo, si la paciente no se controla con dieta y ejercicio calculado según se presenta cada caso, se deberá aplicar insulina. Están contraindicados los hipoglucemiantes bucales.

La mayoría de las diabéticas insulino dependientes embarazadas, requieren cuando menos 2 inyecciones de insulina al día (mezcla de regular y de acción intermedia) para evitar periodos de hiperglucemia. Se proporcionan por lo regular dos tercios, en la mañana antes del desayuno y un tercio de la dosis total de insulina antes de la cena. (7).

### Manejo Obstétrico.-

Vigilancia periódica que incluye: glucemia, exámen general de orina. Entre las 16-18 semanas de embarazo: determinación de alfa feto proteínas séricas: ultrasonografía a intervalos de 8-10 semanas.

Después de la semana 30, determinación en el suero o en la orina de 24

horas, los niveles de estriol cada semana y vigilancia de la frecuencia cardiaca fetal. Durante el trabajo de parto, se debe vigilar la hipoglucemia de la madre, que suele ocurrir por mayor consumo de glucosa por lo que se debe suspender la dosis diaria de insulina el día del parto programado y aplicar por vía intravenosa soluciones glucosadas, calculando pasar 10 gm/h de glucosa y de 0.5-2 unidades de insulina regular (rapida)/h vigilando constantemente la glucemia. (4,7).

### \*Coma Diabetico\*

Constituye la complicación más grave en el curso de la Diabetes Mellitus, y sus variaciones de la gravedad y rapidez del inicio del coma diabetico depende de la acentuación de la hiperglucemia, y con ella, alterarse el metabolismo del organismo por falta de insuficiencia de insulina. Según la magnitud de esta carencia, se presentará el coma con cetoacidosis (carencia importante) o el coma hiper-osmolar no cetótico (la carencia de insulina es menos acentuada).

Fundamentalmente se debe al control deficiente de la diabetes y a la perdida de la capacidad para metabolizar los hidratos de carbono debidamente con el resultado que el hígado forme cuerpos cetónicos en grandes cantidades. Algunos de estos se excretan como ácidos libres, otras porciones son excretadas y neutralizadas ; (6)

Con la producción excesiva de cuerpos cetónicos, la neutralización de estos ácidos se logra por cambios esporádicos del metabolismo de las células ,causando deshidratación y acidosis.

La concentración y excreción de tanto líquido resulta en deshidratación reduciendo el volumen del líquido del organismo y perdida adicional de base .

Los resultados finales son:

- Hemoconcentración y deshidratación.
- Perdida de base y cloruro.
- Disminución de la habilidad del plasma sanguíneo para combinar bióxido de carbono.
- Ph sanguíneo ácido.
- Disnea, hipotensión seguido de colapso circulatorio, depresión de la actividad renal, retención de nitrogeno no proteico en la sangre, hipotermia y finalmente la muerte. (5,6).

## Tratamiento.-

Administración (regular) de insulina rápida 0.3 unidades --  
vía intravenosa, por kilogramo de peso corporal (para un individuo de  
-60 Kg., se aplicaran 18 unidades) como primera dosis.

-1000 ml de solución salina normal en la primera hora.

-Si el ph es inferior a 7.1 habrá que proporcionar bicarbonato por -  
vía intravenosa.

-Intubación gástrica para aspiración.

-Colocación de catéter para medir la presión venosa central.

-Sonda de Foley.

-Si la concentración de la glucosa plasmática no disminuye cuando me-  
nos el 10 por ciento de la cifra inicial en la primera hora, se repe-  
-tirá la misma dosis de insulina. Si descendió, las siguientes dosis -  
serán a razón de 0.15 (la mitad) unidades por kilogramo de peso cor-  
-poral y por hora, en goteo continuo o bien por vía intramuscular.

-Administrar potasio. Conforme se mejora la acidosis, el potasio entra  
a la célula y al mismo tiempo, se excreta por la orina al mejorar la  
diuresis por la rehidratación; es éste el momento de aplicar 20 mEq -  
de cloruro de potasio en la solución que está pasando. Los niveles de  
potasio es mejor vigilarlos mediante un electrocardiograma.

-Soluciones glucosadas al 5 por ciento se aplicarán para continuar -  
la rehidratación, cuando la glucemia ha descendido a 250 mg. aproxima-  
-damente. Antibióticos, se aplicarán si existe un proceso infeccioso, -  
seleccionando el más indicado. (4,6).

## \*Manifestación de la Diabetes en Tejidos Bucales\*

Se sabe que la Diabetes es un trastorno metabólico que disminuye la--resistencia de los tejidos bucales a las infecciones, encontramos que hay lesiones bucales que presentan signos que sugieren trastornos me--tabólicos ,nutricionales, endócrinos ó locales que no son patognomóni--cos de la enfermedad.

En el paciente diabético se observa cierta tendencia a desarrollar es--tomatitis por prótesis, la cual fué estudiada por Burdtz-Jorgensen y--Axell(14).

El estudio fué encaminado a determinar la relación que existe entre--la Diabetes Mellitus y la Estomatitis por prótesis. Observaron un au--mento predominante en individuos con niveles de glucosa en plasma e--levados. Estudió a 301 individuos que usan una prótesis parcial ó to--tal. La historia medica informa la revisión de registros y pruebas de laboratorio que confirman el diagnóstico.

El incremento predominante se encontró en individuos con Diabetes Me--llitus diagnosticada, al compararse con individuos que no presentan--problemas con el metabolismo normal de glucosa. (14).

Burdtz-Jorgensen demostraron que podian cultivar hongos parecidos a--levaduras del tipo cándida albicans, en el 90 por ciento de los pacien--tes. El 40 por ciento de los pacientes con prótesis (se encontraban in--munodeprimidos), que no reportaban estomatitis, la inflamación intensa se debía a la mala higiene de la prótesis dental, ésta se asocia a en--fermedades sistémicas que disminuyen la resistencia de los tejidos--bucales, siendo la causa primaria o secundaria para el desarrollo de--la estomatitis. (14).

La mucosa se vuelve extremadamente eritematosa, edematosa, lisa, granu--lar y dolorosa. Es común la sensación de quemadura, aumenta la sucep--tibilidad a candidiasis oral, causando un efecto dañino en la mucosa--



bucal. Uno de los problemas que se presentan en pacientes con Diabetes Mellitus controlada y que utilizan prótesis es la gran susceptibilidad que presentan los tejidos bucales a infecciones secundarias. Esta susceptibilidad aumenta si el paciente no es controlado.

La reabsorción de los tejidos óseos que sostienen a la prótesis se produce con más rapidéz en pacientes diabeticos no controlados, reflejandose por el movimiento excesivo de las bases dentales, seguido de irritación de la mucosa. (14).

### \*Liquen Plano\*

En el estudio que realizó Christensen y Grinspan(9) en un grupo de más de 120 pacientes con liquen plano, no encontraron diferencia entre la tolerancia a la glucosa. Las manifestaciones bucales fueron descritas por 43 pacientes previamente diagnosticados con diabetes mellitus no insulino dependientes quienes fueron presentados en las unidades de medicina oral en un período de 24 meses. El diagnóstico de la diabetes mellitus fué confirmado con la medición de glucosa en sangre ó previo ayuno y donde fué necesario hacer un exámen de tolerancia a la glucosa. En éste estudio Christensen y Grinspan(9), encontraron en 16 pacientes síndrome de inflamación oral, 10 pacientes presentaron micosis prolongada y 10 pacientes infección bacteriana, 9 pacientes no presentaron condiciones específicas, solo alteraciones en el gusto, 6 pacientes presentaron lesiones en la mucosa oral, como liquen plano erosivo. Un paciente presentó sialodenois y un paciente sialorrea.

La frecuencia de la diabetes mellitus no insulino dependiente fué doble a la esperada entre la población estudiada.

El tratamiento es mejorar el control de la glicemia, también produce a los síntomas orales de los pacientes en la mayoría de los casos.

Las lesiones bucales del liquen plano erosionadas ó ulceradas son de tamaño y forma irregular y aparecen como áreas cruentas y dolorosas de la mucosa bucal. (9).

La lesión bulosa simula una vesícula de herpes en la periferia del labio, presentandose la extensión típica dendrítica blanca azulosa lineal, dispuesta en las zonas erosionadas, presentandose dolor constante. Las lesiones de segundo plano en encia se confunden con gingivitis --descamativa. Cripman y Sutton(9), insisten en la importancia de eliminar los focos de infección como fase preliminar del tratamiento general.

### \*Glándulas Salivales\*

Se realizaron estudios del agrandamiento asintomático de la glándula parótida, en pacientes con asociación de Diabetes Mellitus.

Este agrandamiento también se describe por diversos factores como son los nutricionales, cirrosis hepática, intoxicación de plomo y mercurio medicamentos como thiocyanate y thiouracil.

Flaum en 1933 reportó 27 casos de pacientes con agrandamiento de la glándula parótida, 16 habían tenido diabetes mellitus, mientras que 9 mostraron anormalidad aumentada en la curva de glucosa en la sangre, después de ingerir glucosa. (10).

En 1933 Johns reportó 4 casos de agrandamiento bilateral de la parótida en pacientes diabéticos. Kenawy en 1937 descubrió 10 casos de agrandamiento de la parótida en pacientes con diabetes, ó tolerancia anormal de glucosa.

En 1969 Davidson, Leibel y Berris (10). Reportaron 16 casos con agrandamiento de la parótida en asociación con diabetes mellitus,

Godlowski opina que la glándula salival puede producir una sustancia que se conjuga, ó se úne a la insulina. El reportó 3 casos en los cuales se requería de insulina, y ésta sustancia ocasionaba el agrandamiento de las glándulas submaxilares.

El 24 por ciento de un total de 200 pacientes con antecedentes pasados de diabetes ó diabetes latente se observó que presentaban agrandamiento bilateral de la glándula parótida. A siete de los pacientes se les hizo el diagnóstico después de la prueba de tolerancia a la glucosa. Este agrandamiento, fácilmente se observó en el inicio del período asintomático.

Por lo que es recomendable, a la exploración clínica hacer la palpación de la glándula en forma rutinaria en todos los pacientes. (10).

### \*Enfermedad Periodontal\*

La relación de la Diabetes Mellitus en el manejo de las bolsas periodontales y niveles de hueso alveolar en el estudio histológico realizado por Glickman. (1), en ratas con diabetes inducidas con aloxán, no revela una alteración específica a nivel gingival. Pudiéndose observar que no existe ninguna diferencia en el estado de salud periodontal de un paciente diabetico, como del no diabetico, cuando estos tienen una higiene oral y cuidado dental constantes. (3).

Por el contrario algunos investigadores han encontrado un incremento de destrucción periodontal en pacientes diabeticos. En algunos casos-- se presento una deterioración de tejidos periodontales, aún siendo diagnosticada la diabetes mellitus. Después de iniciar la terapia con insulina, se observó la normalización del metabolismo del hueso.

Mc.Nair. (12), reportó un 10 por ciento de pérdida de hueso alveolar durante los primeros 5 años de diabetes mellitus. Después entre 3 y 5 años reportaron osteopenia en niveles estables. La disminución del hueso alveolar se asoció con un escaso control metabólico.

Aunque Barnett y colegas, (13) no encontraron cambios radiograficos en las aplicaciones de insulina en pacientes diabéticos entre los 10 y 18 años de edad.

El estado de salud periodontal de 50 pacientes diabeticos y de 53 pacientes de control fueron examinados con los siguientes resultados: El grupo de diabeticos fué posteriormente dividido en 3 subgrupos de acuerdo al control de la diabetes.

No existió diferencia significativa entre el grupo de diabeticos y el grupo control, ya que se esperaban cambios en las frecuencias de las bolsas periodontales y los niveles de hueso alveolar.

Una comparación entre el grupo control y los subgrupos de diabeticos demostraron que todos los pacientes diabeticos bien controlados pre--

-sentaban mejoría en la salud periodontal, a diferencia del grupo control.

El aumento en el número de bolsas, sobre superficies sangrantes y las superficies que contenían cálculos subgingivales fueron estadísticamente significativos. Hubo mejoría en la salud periodontal con lo cual se puede comprobar que en pacientes controlados que con buena higiene la salud del parodonto es óptima.

Lin y Col(13), encontraron engrosamiento significativo de la membrana basal de los vasos gingivales y propusieron que biopsias de la encía pueden ser útiles en el diagnóstico de diabetes mellitus por presenta-se pérdida excesiva de líquido. La cirugía bucal menor está contraindicada en diabéticos no controlados.

Russel(13), informó que pacientes diabéticos presentaban cambios vasculares en la pulpa dental, encía y ligamento.

El trastorno metabólico disminuye la resistencia del tejido a la infección debido a la disminución de la resistencia tisular. El diabético no tratado o controlado en forma inadecuada presenta periodontitis aguda con formación de abscesos periodontales, papilas gingivales inflamadas, dolorosas y hemorrágicas.

### \*Mycomicosis\*

La mycomicosis es una infección oportunista asociada con debilidad, es común en pacientes diabeticos no controlados, especialmente en los que padecen cetoacidosis diabetica. El 75 por ciento de los pacientes que presentan la forma rinocerebral de la mycomicosis presentan cetoacido-sis. (3).

Se reporta el caso de un paciente diabetico no controlado que presenta celulítis y meningoencefalitis. La infección entra por mucosa nasal y se extiende a los senos paranasales , faringe, paladar, órbita y cerebro, presenta dolor de cabeza, ocasionalmente hemorragia nasal, al realizar los estudios radiográficos, se observa una radiopacidad que afecta el seno maxilar, una masa parecida al carcinoma de antro. (11). A la exploración quirúrgica se muestra una masa de tejido necrótico y material purulento.

El síntoma crónico de la enfermedad en el seno maxilar está dado por tejido hiperplásico ó líquido dentro de éste, es cual en el exámen de rutina se observa como una radiopacidad del área afectada. (11).

### \*Tratamiento Quirurgico en Odontologia\*

No debe temerse pero debe recordarse que es un enfermo frágil con resistencia disminuida frente a las infecciones y traumatismos, influye más la destreza del medico que la virulencia microbiana.

Anestecia la mejor y bien ejecutada con vaso dilatador.

Técnica operatoria tan aséptica como sea posible.

Hemostasia, es preferible investigar el tiempo de sangrado y coagulación contra la hemorragia, se aplicara tapón compresivo, conviene embeberse en trombina o se recurrirá a la coagulación por diatermocoagulación o parecido. Las heridas extensas deberan suturarse. Las pequeñas intervenciones no requieren la modificación del régimen normal alimenticio (8,13).

En intervenciones mayores su dieta debe ser blanda, preferiblemente líquida en los primeros días de la intervención, debiendo ser preventivo de la acidosis (hipercalórico e hiperglucido).

En la operación del enfermo es importante la asepsia de la herida, en estas condiciones se emplea colutorios alcalinos repetidas veces.

En pacientes con franca hiperglucemia y con cetonuria, se debe administrar antibióticos para combatir la parte séptica de la herida, siempre y cuando la magnitud del problema dental lo obligue a intervención prematura debe realizarse sin titubeos, bajo la acción de medicación antibiótica, antes y después de la intervención. (3,8,10).

Estan contraindicados:

En operación radical de colgajo y la radiculotomía de los colgajos por que no dan resultado satisfactorio local, inversamente a poco de realizados se ve actividad de los procesos osteolíticos.

Para evitar la hemorragia posoperatoria se taponan las heridas y alveolos con gelfoán. Como un medio profiláctico, el uso de antibióticos antes y después de la extracción. (13).

## \*Prueba de la Glicemia y Curva de Tolerancia de la Glucosa\*

Es muy importante para el Cirujano Dentista reconocer una Diabetes sacarina en un paciente por las siguientes razones;

A) Las respuestas de la terapéutica periodontal puede ser mucho menos--satisfactorias en pacientes diabeticos que en individuos sanos en igu--aldad de condiciones.

En el diabetico tardan mucho más en cicatrizar los tejidos bucales des--pués de las intervenciones y aparecen complicaciones(necrosis tisular--e infección secundaria) que no se producen en el individuo sano.

Es frecuente encontrar ciertas enfermedades bucales en unión con las--diabetes por ejemplo, candidiasis, dolor bucal por prótesis.

Los efectos generales de las infecciones agudas de la boca son mucho--mayores en el diabetico que en el no diabetico. (3).

La diabetes es una enfermedad incidiosa, que muchas veces se complica--por daños tisulares graves hasta desembocar en lesiones cardiovascula--res, renales, cerebrales y oculares irreversibles.

Esto último basta para recomendar que cualquier miembro de la salud---que sospeche de diabetes en un paciente tome las medidas necesarias---para confirmar o descartar esta posibilidad. En estos casos es deseable y correcto que el Cirujano Dentista lleve a cabo ciertas pruebas.

Como muchos diabeticos eliminana azúcar en la orina, una prueba preli--minar de la diabetes quizas, sea el estudio de la orina con una cinta--reactiva (tes-tape clinistix) por desgracia ya la eliminación de azúcar por la orina es concentración de ella en el torrente sanguineo y lo---más efectivo la glicemia sanguinea efectuada por el laboratorio, la cu--al debe efectuarse prandial (en ayunas) o posprandial de dos horas.

Los resultados se pueden referir a glucosa verdadera, límites normales de 70-110mg/100ml. o la técnica de Falin-Wu, límites normales de 80-120 mg/ml. (8).



### \*Prueba de Tolerancia de la Glucosa\*

Se utiliza esta prueba para confirmar un diagnóstico de diabetes sacarina, al haber encontrado una glucosuria y una hiperglucemia leves, y-- en pacientes con cifras normales de glucosa sanguínea pospandrial de 2 horas en quienes se sospeche fuertemente de esta enfermedad.

Como la interpretación de los resultados requiere cierta práctica, quizás sea mejor para el médico que realice este estudio. Pero en pacientes con diabetes clínica o preclínica que en las maniobras periodontales ordinarias puede ser poco satisfactorias, es por lo que se solicita este estudio para tener mayor seguridad en lugar de una prueba pospandrial de dos horas o completamente en ayunas.

No recomiendo este proceder salvo si se sospecha muy fuertemente de una diabetes, porque el estudio, es relativamente caro y obliga al paciente pasar cuando menos tres horas en el laboratorio en ayunas. Se --- discute acerca de si hay que efectuar una sola determinación de glucemia en ayunas, o en estado pospandrial. La glucemia en ayunas es una--- prueba más específica, porque los pacientes que presentan valores altos sin otra causa conocida, siempre son diabéticos. (7,8)

Por otra parte una determinación de glucemia dos horas después de la comida es una prueba más sensible ya que en algunos diabéticos que tienen glucemia en ayunas normales, en esta etapa temprana de la enfermedad solo presentan hiperglucemia a una descarga de carbohidratos.

La glucemia normal es de 70-120mg por 100c.c.

Resulta casi diagnóstico de diabetes el análisis efectuado dos horas-- después de una comida con glucemia mayor de 135mg por 100ml. de sangre completa o mayor de 150mg. por 100 ml. de suero o plasma.

Los valores de suero o plasma normalmente son de 15mg.

Más altos por 100c.c. que los valores de sangre completa en todos los pacientes. (7,8).

### \*Curva de Tolerancia para la Glucosa\*

La curva de glucemia se utiliza como una medida más precisa de la capacidad de un paciente para aprovechar una carga de glucosa menor que una medición única de azúcar en sangre. Por tanto, es más posible que se descubra diabetes que con una determinación aislada de la glucemia.

Como las alteraciones de la azúcar en sangre en respuesta a una carga de glucosa puede variar, según los diabéticos la interpretación de la curva de glucemia también está sometida a cierta flexibilidad.

Se utiliza esta prueba para confirmar un diagnóstico de diabetes sacarina, al haber encontrado una glucosuria y una hiperglucemia leves.

Y en pacientes con cifras normales de glucosa sanguínea posprandial de dos horas en quien se sospecha fuertemente esta enfermedad. Se acepta en general que las respuestas de los pacientes con diabetes química o preclínica a las maniobras periodontales ordinarias pueden ser poco satisfactorias, por lo que el Cirujano Dentista solicita este estudio para mayor seguridad. (6).

Para esta prueba el paciente debe presentarse en ayunas, se recoge por las mañanas muestras de orina y sangre.

En este estado después de lo cual se da a tomar 100 gramos de glucosa, se disuelve en 100 cm. de agua por vía oral. Se vuelven a tomar muestras de sangre y orina a los 30, 60, 120 y 180 minutos.

Con estos resultados se construye una curva de concentración de glucosa en sangre en funciones de tiempo.

Al comparar esta curva con distintos patrones se pueden distinguir ciertos trastornos metabólicos:

Diabetes sacarina, glucosuria renal, hiperinsulinismo, hipertiroidismo, e hipotiroidismo. Como el paciente debe estar en ayunas las desventajas y peligros a pacientes ambulatorios aumentan. La preparación del paciente para estudiar la tolerancia para la glucosa es muy importante ya que--

un ingreso reducido de carbohidratos y calorías durante un plazo tan breve, puede disminuir temporalmente la tolerancia para la glucosa, que depende de la capacidad del organismo para producir insulina en respuesta a la dosis oral elevada de glucosa. Los pacientes en quienes se va a determinar la tolerancia de la glucosa han de consumir una dieta que contenga 100-300grs. de carbohidratos al día durante los tres últimos días que proceden al análisis. También hay otros factores que influyen en los resultados de esta prueba y que deben tenerse presentes para su interpretación: obesidad, embarazo, fiebre y momento del día, los cuales disminuyen la tolerancia para la glucosa. (5).

El diagnóstico para la diabetes se hace si cualquiera de los dos siguientes valores son normalmente elevados:

Glucemia en ayunas menor de 100mg. por 100ml. a la media hora; a la hora menor de 160mg. por 100ml.; y a las dos horas menor de 120 mg. por 100ml. En el sistema de Wilkerson, un valor de 2.0 o mayor indica diabetes.

La valorización se establece basándose en los siguientes dos puntos:

La glucemia en ayunas menor de 110mg. por 100 ml.; 1 punto; al cabo de una hora 170mg. por ml. 0.5 punto; a las dos horas menor 120 ml. por 100 ml. 0.5 punto y a las tres horas menor 110mg. por 100 ml. 1 punto.

Las variaciones de la curva de glucemia tomando la glucosa por vía bucal incluye prueba de tolerancia de la glucosa intravenosa que parece ser normal durante el embarazo y el hipertiroidismo, y que se utiliza para pacientes que vomitan la dosis de prueba por la boca, y la prueba de tolerancia durante la dosis de glucosa con cortisona (una prueba de tolerancia de glucosa administrada por vía oral después de dar acetato de cortisona) amplifica ligeros grados de tolerancia defectuosa de la glucosa. Esta última se utiliza para valorar adultos jóvenes con antecedentes familiares de diabetes. Los valores normales a la prueba de to-

-lerancia de glucosa, con cortisona son aproximadamente 20 mg. por 100 ml. por encima de los proporcionados en la glucemia por vía oral o intravenosa. (5,6).

### \*Análisis de Orina\*

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

El análisis de orina es la mejor guía respecto a las enfermedades genito-urinarias intrínsecas, que son útiles para el Cirujano Dentista - para corroborar la presencia de elementos tales como fosfatos, uratos, azúcares reductores, cetonas, glucosa, hematuria, proteínas.

Este análisis comprende la valoración cualitativa en relación con la determinación del ph urinario.

En todas las pruebas es necesario utilizar muestras frescas de orina, porque su composición se modifica cuando se deja en reposo, en especial si está infectada. (6).

Exámen físico debe incluir la cantidad, color, olor, sedimento después - que se ha dejado en reposo una parte, y densidad específica.

La orina normal suele ser ámbar, pero puede variar su color de paja pálido al café, depende de varios pigmentos, principalmente del urocromo que siempre existe en la orina normal.

En algunas enfermedades se altera el olor característico de la orina normal por ejemplo, en la cetoacidosis diabética huele a acetona.

Un depósito rosado indica excesos de uratos, y un sedimento blanco suele indicar fosfatos.

Densidad específica, en la orina normal varía entre 1.015 y 1.025 y, como regla general, mientras mayor sea el volumen menor es su densidad específica y si el volumen de orina está disminuido, como en los estados febriles, la densidad será mayor en ocasiones como en la Diabetes Sacarina, el volumen de orina está aumentando y la densidad es alta.

Proteinuria. -

En el comercio se encuentran tiras de papel reactivo que permiten pruebas simples y rápidas. La técnica de las tiras de papel reactivo es sensible incluso ante solo 5 a 20 mg./dl de albúmina, la proteína predominante en la mayoría de las enfermedades. (6).

Cuando la presencia de proteinurias son útiles para el diagnóstico y para seguir el progreso clínico de los pacientes. Se consigue midiendo la cantidad total de proteína eliminada en un período de 10 a 24 horas; normalmente se excretan mayor 150mg/día de proteína.

Como alternativa, se usa una muestra no seleccionada de orina para establecer la relación entre proteína presente y contenido de creatinina. Normalmente el cociente proteína/creatinina es mayor 0,1.

Se encuentra una proteinuria intensa (1 menor 2mg./m<sup>2</sup>/día ó cociente-proteína/creatinina menor 2). (3).

#### Glucosuria.-

Las pruebas para glucosa que se basan en la glucosa oxidada incluyen 2 reacciones;

Primero, la oxidación de la glucosa por el oxígeno atmosférico catalizada por la glucosa oxidasa, en ácido glucónico y peróxido de hidrógeno. Esta reacción es específica para la glucosa, y no la dan otros azúcares.

Los métodos que dependen del reactivo de Benedict (la reducción de 1 solución alcalina diluida de cobre) son muy útiles, pero son inespecíficos. La causa más común de glucosuria es la hiperglucemia con transporte normal renal de glucosa. Si persiste la glucosuria con concentraciones normales de glucosa en sangre, debe pensarse en una disfunción tubular renal. (3).

A parte de la cuantificación en el laboratorio clínico, el médico puede buscar la presencia de glucosuria con tiras reactivas clínicas. En esta prueba se usa la glucosa oxidasa y la peroxidasa, con o-tolidina, más un colorante rojo como su sistema cromógeno.

Cuando el color que se presenta a los 10 segundos se parece a cualquiera de los cuadernillos de colores positivos, indica la presencia de glucosa. El claro corresponde a un 4 por ciento, o menos.

oscuro, indica por lo general 0.5 por ciento, o más.

Medio, indica que hay glucosa, pero no señala la cantidad.

En promedio, las tiras descubren un .1 por ciento de glucosa en la orina (100mg/dl, 5.5mmol/l.)

Tiras Diastix.

En esta prueba se utiliza glucosa oxidasa y peroxidasa, con yoduro de potasio, más un colorante azul como sistema cromógeno.

Se afecta menos por las sustancias reductoras energéticas como el ácido ascórbico, y por la densidad de la orina que la de clinistix, y en consecuencia, puede proporcionar resultados semicuantitativos entre .1, al 2 por ciento si se lee a los 30 seg.

Las concentraciones elevadas de acetona (80mg/dl o mayores) pueden disminuir la aparición del color en esta prueba de glucosa. No es probable que la presencia simultánea de cetona con glucosa en la orina sea suficiente para producir resultados negativos falsos de glucosa. Las tiras descubren aproximadamente un .1 por ciento de glucosa en la orina (100mg/dl; 5.5mmol/l). (6).

Cetonas. -

Los metabolitos anormales que se encuentran en la orina como resultado de la cetoacidosis son el ácido beta-hidroxibutírico, el ácido cetoacético y la acetona. Se relacionan químicamente por oxidación. Las tiras de papel reactivo son mucho más sensibles al ácido cetoacético, que a la acetona. No reaccionan con el ácido beta hidroxibutírico. En la mayoría de los casos la cetonuria es inespecífica y se excreta por la orina. Esta prueba determina principalmente de estos 3 componentes. Hay cetonuria en el ayuno y en la diabetes mellitus no controlada y ofrece claves respecto a la acidosis metabólica por causas diversas, no es específica de las enfermedades intrínsecas del sistema urinario. (5).

### Hematuria.-

Las pruebas químicas para sangre en orina se basan en la actividad - tipo peroxidasa de la hemoglobina, la mioglobina y algunos de sus pro- ductos de degradación, que pueden catalizar la oxidación de un siste- ma cromógeno por el peróxido de hidrógeno para proporcionar un co- -lor. Reaccionan con hemoglobina libre y con eritrocitos, que son li- -sados por los reactivos que se usan en la prueba, pero suelen ser un poco menos sensible a los últimos.

### Ph de la Orina.-

Las tiras de papel reactivo están impregnadas con diver- -sos colorantes que responden con distintos cambios de color a un ph Dentro del margen de 5 a 9. Aún cuando esta prueba se practica de mo- -rutinario, es útil para ayudadr a identificar diversos cristales que- pueden encontrarse en la orina con microscopia. La comprobación espe- -cífica de ph de la orina, con un medidor de ph tiene un valor críti- -co del tipo distal de acidosis tubular renal, en el que el diagnósti- -viene sugerido por un ph de la orina mayor de 5,5, después de una car- -ga de ácido. (5,6).

### Concentración del soluto en la orina.-

La medición de la densidad de la orina o de sus índice de refracción, puede bastar debido a su correlación -- entre éstas, excepto cuando existen cantidades grandes de sustancias densas, tales como proteínas, glucosa ó sustancias químicas de contras- -te urográfico. En estas situaciones la densidad y la refractometría dan cifras anormalmente altas en contraste con loos valores inferior- -es de osmolaridad. La medición de la osmolaridad de la orina es útil cuando es menor de 700mosm/l (densidad 1.020), ya que excluye los pro- -cesos tubulo intersticiales importantes. (5,6).



### \*Pruebas del Tiempo de Sangrado y Tiempo de Coagulación Sanguíneas\*

Estas pruebas deberán realizarse sistemáticamente antes de cualquier intervención cruenta de la boca, aplazando ésta hasta que los valores sean normales.

El tiempo de sangrado, combinado con la medición del hematocrito, constituye una prueba preliminar útil en un paciente con antecedentes de sangrado prolongado en intervenciones quirúrgicas previas.

Es importante recordar que, aunque el tiempo de sangrado se prolongue, en muchos trastornos indica un defecto de la hemostasia, otros pacientes pueden sufrir anomalías hemorrágicas graves que ponen en peligro su vida sin que se modifique su tiempo de sangrado.

La determinación del tiempo de hemorragia debe de completarse a la prueba de la coagulación para esto nos sirve la prueba de Duke. (6).

Se seca la diminuta herida con un papel de filtro, en el que al retirarlo, se aplicará una marca de sangre de 1 cm. de diámetro aproximadamente. La sangre fluirá de nuevo de la herida y al cabo de medio minuto se repite la misma operación de empapar con el papel filtro -- continuando así cada medio minuto, hasta que deje de salir sangre y -- apreciando como sucesivamente el diámetro de la marca que deja en el papel va disminuyéndose hasta extinguirse.

El tiempo que transcurre hasta que deja de sangrar la punción, expresado en minutos, se llama tiempo de sangrado.

El tiempo que tarda en suspenderse el sangrado depende de la forma en que se produce la herida del calibre de los vasos afectados, de la importancia de la lesión tisular cerca de la herida y de factores generales como presión arterial ó la respuesta del individuo a la anestesia aplicada. (5).

Los demás portaobjetos, con su gota correspondiente sirven para mayor corrección de la prueba, ya que una vez desplazada la gota de su porta-

objetos correspondiente, por no unirse a un coágulo debe de desecharse. El individuo normal, el tiempo de coagulación se realiza a los 5 minutos. La técnica de Mills y Peterson también son muy útiles:

Se usa un tubo capilar bien secos a 200 c, durante 2 horas la gota de sangre se desliza por el tubillo, llenando hasta 2/3 del mismo, se coloca el tubo vertical, cuando la sangre está coagulada deja de deslizarse por él. La medida normal con ésta técnica es de 3 a 4 minutos.

El procedimiento Hayen, es más completo y se obtienen unas cifras normales de 10 a 20 minutos.

En las técnicas descritas los resultados son diferentes, se puede caer en error, si no se toma en cuenta cual ha sido empleada y se puede tomar por normal un resultado patológico o viceversa.

Por lo que es muy importante tomar en cuenta cual técnica se ha usado (5,6).

#### \*Tiempo de Coagulación\*

Estas pruebas son muy útiles para pacientes con antecedentes de problemas de sangrado, las pruebas más usadas son tiempo de protombina -- donde se valora el sistema de coagulación extrínseca.

Tiempo de coagulación es normal de 5 a 10 minutos, solo por encima de 12 minutos puede considerarse patológico.

El tiempo de coagulación prolongada se encuentra alargado en las carencias de algunos de los factores plasmáticos de la coagulación sanguínea, en los síndromes por anticoagulantes y en los estados de desfibrinación ó coagulopatías por consumo.

#### \*Tiempo de Protombina\*

Tiempo de Protombina(Quick). Es un tiempo de coagulación en condiciones especiales, a la sangre se le ha convertido en incoagulable agregándole citrato, y el plasma así separando se recalifica y se le añade un exceso de tromboplastina tisular, con lo que la coagulación depende

-nde directamente de la presencia de activadores del sistema extrínseco(protombina, factor V, VII y X).

Las cifras comprendidas entre 85 y 110 por ciento se consideran normales. Por debajo de 85 por ciento debe estimarse como patológico, cifras inferiores al 30 por ciento provocan síntomas clínicos. Con ese grado se suele expresar también un porcentaje del contenido normal de protombina que corresponde al tiempo normal(10 a 20 segundos).

Los anticoagulantes circulantes, antitrombóticos(heparina, dicumarínicos)son inhibidores de la segunda fase de la coagulación, es decir inactiva la trombina. (5,6).

## Conclusión.-

Es posible que el origen de éste padecimiento sea tan antiguo como la presencia de carbohidratos en la dieta humana.

Este trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, está caracterizado por una insuficiencia del organismo para aprovechar los azúcares y que se debe a la ausencia ó disminución de la formación de insulina en el páncreas por un trastorno de las células.

El papel del Cirujano dentista es esencial, ya que puede ser capaz de hacer diagnósticos seguros de esta región, descubriendo los principios que sugieren alguna enfermedad grave (diabetes, leucemia, hemofilia, --- sífilis, sida, etc...) cuyos signos y síntomas se presentan en la cavidad bucal, ya que de nada valdría tomar alguna medida preventiva si --- éste paciente no es controlado.

El hacer un programa de cooperación entre odontólogo y paciente, permitirá la preservación de dientes naturales, evitando el inicio de enfermedad periodontal.

## Bibliografía.

-A. Balint J. Orban. (1)

Histología y Embriología Bucal.

La Prensa Médica Mexicana.

1981.

-Acta Pediatrica. (2)

Diabetes Mellitus Insulinodependiente.

México; 10(1):8-12, ene.-mar. 1989.

-Burket, Lester W. (3)

Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento.

Nueva Editorial Interamericana.

7a. edición. 1980.

-Diabetes Mellitus. (4)

Revista Médica La Salle. No. 4, octubre-Diciembre.

1988.

-Farreras, Valenti/Rozman, Ciril. (5)

Medicina Interna.

Editorial Marín. S.A.

10 Edición, 1978.

-Guyton, Arthur C. (6)

Tratado de Fisiología Médica.

Editorial Interamericana.

5a. Edición, 1976.

-Herrera Pombo, José Luis. (7)

Diabetes Mellitus.

Editorial Científico Médica.

2a. Edición., 1981.

-Medicina (Ribeirão Preto). (8)

Diabetes Mellitus, Concepto, Diagnóstico y Clasificación.

Vol. 22(1-2):54-61, enero-junio. 1989.

- Oral Surg Oral Med Oral Pathol. (9)

Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin dependent-diabetes mellitus.

1990 Jul;19(6);p 284-7.

- Oral Surg Oral Med Oral Pathol. (10)

Asymptomatic parotid gland enlargement in diabetes mellitus.

1981 Dec;52(6):594-8

- Oral Surg Oral Med Oral Pathol. (11)

Mucormycosis.

1981 Oct;52(4):375-8

- Oral Surg Oral Med Oral Pathol. (12)

Deep neck infection complicated by diabetes mellitus.

1983 Feb;55(2):133-7

- Oral Surg Oral Med Oral Pathol. (13)

Relation of diabetes control to periodontal pocketing and alveolar-bone level.

1986 Apr;61(4):346-9

- Oral Surg Oral Med Oral Pathol. (14)

A prevalence study of denture stomatitis in subjects with diabetes-mellitus or elevated plasma glucose levels.

1986 Sep;62(3):303-5

- Robins, S. L. / Contran, R. S. (15)

Patologia Estructural y Funcional.

Editorial Interamericana.

2a. Edición, 1984.