

220
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EXTRACCION EN PACIENTES
DIABETICOS
TIPO I Y TIPO II



T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

HERNANDEZ CERON MARTHA SUSANA

ROMERO SANCHEZ JORGE ENRIQUE



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

ASESOR:
C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA

México, D.F. 1996



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

JURADO.

PRESIDENTE:

C.D. VÍCTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA.

VOCAL:

C.D. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS.

SECRETARIO:

C.D. LUIS HUMBERTO RIOS GARCÍA.

SUPLENTE:

FECHA DE EXAMEN: 2 DE DICIEMBRE DE 1996.

HORA: 15 : 00 pm.

A DIOS

Por darme la vida y derramar su gracia,
sobre mí y mis seres queridos,
hoy y siempre.

A MIS PADRES

Leonardo Romero y Vicenta Sánchez
Por su esfuerzo y dedicación,
por darme la herencia más importante:
mi profesión.

A MIS HERMANOS

Ana María,
José Leonardo,
Leticia,
Pedro Alejandro.
Por apoyarme en mis
estudios.

DE UNA MANERA MUY ESPECIAL

a mi hermana Leticia
Por haber hecho el sacrificio para
que no me faltara nada en mis estudios.

**AL C.D. VICTOR MANUEL
BARRIOS ESTRADA**

Por brindarme su confianza y
apoyo en el desarrollo de esta
tesina.

AL HONORABLE JURADO

AGRADEZCO A DIOS

Por darme la vida, la salud y la oportunidad de
ver culminadas mis ilusiones y esperanzas,
y dejarme compartirlas hoy con mi familia
y mis seres queridos.

A MIS PADRES

Por su ayuda comprensión y confianza,
y por darme la mejor herencia: mi profesión.

A MIS HERMANOS

Por su cariño y respaldo
otorgados.

A JOSÉ LUIS

Por brindarme tu cariño, confianza,
y darme el valor y la seguridad.
Por estar presente hoy.

A TÍ MAESTRO

Por conferirme tus conocimientos
esperando no defraudarte.

A TÍ

que has estado presente en cualquier etapa
de mi vida y me has brindado tu ayuda y tu amistad.

GRACIAS.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.	1
1. HISTORIA DE LA DIABETES.	2
2. ANATOMÍA DEL PÁNCREAS.	5
2.1. Fisiología del páncreas.	6
2.2. Insulina.	7
2.3. Glucagón.	9
2.4. Somatostatina.	10
2.5. Polipéptido pancreático.	10
3. DEFINICIÓN.	11
3.1. Etiología.	12
3.2. Clasificación.	14
3.3. Características clínicas.	14
4. ALTERACIONES MÁS FRECUENTES.	18
4.1. Nefropatía.	18
4.2. Retinopatía.	19
4.3. Neuropatía.	19

5. MANIFESTACIONES BUCALES.	21
5.1 Gingivitis crónica.	21
5.2. Periodontitis.	21
5.3. Candidiasis.	22
5.4. Infecciones.	22
5.4.1. Abscesos.	22
5.4.2. Fistulas.	23
5.5. Xerostomía e hiposalivación.	23
5.6. Glosodinia.	24
6. IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE DIABÉTICO.	26
7. MÉTODOS DE LABORATORIO.	28
7.1. Métodos para medir glucosuria.	28
7.2. Métodos para medir glicemia.	29
8. TERAPÉUTICA MEDICAMENTOSA.	34
8.1. Antibióticos.	34
8.2. Antiinflamatorios.	35
8.3. Analgésicos.	35
8.4. Anestésicos.	35
9. MANEJO DEL PACIENTE EN EL CONSULTORIO.	36
10. COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO.	40

10.1. Complicaciones agudas.	40
10.1.1. Coma hiperglicémico.	40
10.1.2. Coma hipoglicémico.	41
10.2. Complicaciones crónicas.	42
11. CASOS CLÍNICOS.	44
CONCLUSIONES.	50
GLOSARIO.	51
BIBLIOGRAFÍA.	56

INTRODUCCIÓN

La deficiencia relativa o absoluta de la insulina produce diabetes mellitus, un motivo de preocupación con mayor prevalencia, es el índice del incremento de la enfermedad.

Estudios epidemiológicos indican que el número de individuos con diabetes se duplica cada 15 años. El uso de hormonas no ha evitado las complicaciones crónicas de la enfermedad, las estadísticas de Salud Pública sitúan a la diabetes mellitus entre las causas principales de muerte y citan como la causa primaria la ceguera y uremia. La diabetes es por lo tanto un problema nacional de primera magnitud.

La diabetes mellitus dependiente de insulina (DMID tipo I) pueden presentarse en cualquier etapa de la vida. Los individuos con la enfermedad tienen insulinopenia causada por la pérdida de células de los islotes y se vuelven cetónicos cuando no reciben insulina exógena.

La diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID tipo II) se produce a cualquier edad. Los pacientes más afectados no tienen acetosis excepto, en presencia de estrés.

Este trabajo tiene como propósito el orientar al estudiante de odontología en el tratamiento de pacientes enfermos de diabetes mellitus. Es importante el conocer los signos y síntomas de la enfermedad para poder diagnosticarla, así como, el desarrollo, tratamiento y el cuidado que el Cirujano Dentista debe tener en el consultorio dental.

1 HISTORIA DE LA DIABETES

En 1862 Georg Ebers descubre en una tumba de Tebas, Egipto un papiro que había sido escrito aproximadamente en el año 1550 a. de J.C. en el que se describe una enfermedad que se caracteriza por la abundante emisión de orina y recomienda para su tratamiento el uso de extractos de plantas.

El papiro de Ebers constituye la primera referencia histórica de la diabetes.

Hace 3500 años, los médicos hindúes describen en los libros que datan del año 600 a. de J.C. la existencia de enfermos que padecen sed, adelgazan rápidamente, pierden fuerza y emiten una orina que atrae a las hormigas por su sabor dulce.

En términos parecidos se definen también a los médicos chinos en los libros que tienen más de dos siglos de antigüedad, éstas referencias significan que los síntomas de la enfermedad son conocidos hace muchísimos años.

El término DIABETES viene del griego Dibaino que significa algo así como " pasar a través ", no fue acuñado hasta el siglo II a. de J.C. por el médico Areteo de Capadocia, Asia menor.

El escribió: "El epíteto Diabetes ha sido asignado a una anomalía que viene a ser el paso de agua por un sifón".

El término calificativo de MELLITUS fue introducido por Cullen, cien años después.

Galeno en el siglo II interpretó que la Diabetes era producida por la incapacidad del riñón por retener agua, en cierto modo esta idea era errónea y permaneció durante 15 siglos.

La diabetología experimental empieza con Von Hohenheim (1520), quien evapora la orina y describe un residuo salino interpretando que la Diabetes es causada por una enfermedad del riñón el cual extrae un exceso de la cantidad de sal en el organismo.

Thomas Willis (1674), prueba la orina de los diabéticos descubriendo que la orina tenía sabor dulce.

Mathew Dobson (1775), descubrió que lo dulce de la orina era debido a la presencia de azúcar, comprobado igualmente en la sangre de los pacientes diabéticos.

Claude Bernard (1848), demuestra que el azúcar puede ser formada en el hígado y secretado a la circulación y que este fenómeno es fundamental en la fisiopatología de la diabetes.

Paul Langerhans (1868), descubre grupos de células en el páncreas en forma de pequeñas islas, independientes del resto de la estructura de la glándula.

Bating y Mc Leod (1922), utilizaron con éxito por primera vez la insulina farmacológica en un niño de 12 años que padecía acetoacidosis.

Frederick Sanger (1955), descubrió la estructura química de la insulina, y la secuencia de los aminoácidos que la componen.

2

ANATOMÍA DEL PÁNCREAS.

El páncreas es una gran glándula digestiva que se localiza atrás del estómago a nivel de las vértebras torácicas inferiores (XI - XII) y de las lumbares superiores (I y II), se sitúa de 5 a 10 cm. por encima del nivel del ombligo, consta de tres porciones: cabeza, cuerpo y cola. La longitud del páncreas es de 16 a 22 cm., la anchura de 3 a 9 cm., el espesor de 2 a 3 cm. y su peso de 70 a 80g. El aspecto es de un órgano globular de matriz rosado grisáceo. En el borde inferior del cuello pancreático esta la incisura pancreática, en éste borde se aloja la arteria mesentérica superior y la vena mesentérica superior esta última se une con la vena lienal y después sube como la vena porta. La cabeza conecta con el duodeno por detrás de la media superior de la fisura, entre la cabeza pancreática y la porción descendente del duodeno baja el colédoco, que antes de penetrar al intestino culmina con la sustancia pancreática. Por detrás de la cabeza pancreática es adyacente a la vena renal derecha, la arteria renal derecha y la vena cava inferior. El cuerpo del páncreas está a nivel de la primera vértebra lumbar y sale hacia delante y arriba formando el tubérculo omental. La cola pancreática llega hasta la cara media del bazo. La trayectoria del conducto pancreático va de la cabeza a la cola y en su trayectoria desembocan los conductos secundarios de los lóbulos pancreáticos circundantes llegando al borde derecho de la cabeza, el conducto se abre en el duodeno formando con el colédoco la ampolla hepatopancreática en el apéndice de la papila mayor del duodeno.

La longitud del páncreas en un recién nacido es de 3-6 cm., el peso es de 2.5 a 3 gr. fijado débilmente a la pared abdominal posterior.

2.1. FISIOLOGÍA DEL PÁNCREAS:

El páncreas secreta dos hormonas: insulina y glucagón. Comprende dos tipos diferentes de tejidos: los acini que tienen una función exócrina, secretan jugos digestivos en el duodeno; y los islotes de langerhans que tienen una función endocrina, secretan insulina y glucagón directamente hacia la sangre.

Los islotes se encuentran embebidos en la masa general de la glándula que produce las enzimas digestivas amilasa, tripsina y lipasa; y son cúmulos vascularizados, ovoides, pequeños que contienen cuatro tipos principales de células: A (alfa); B (beta); D (delta) y las células F o PP.

Las células B constituyen el 70% del total y secretan insulina; Las A constituyen alrededor del 25% y secretan glucagón, las D constituyen cerca del 5% secretando la hormona somatostatina y las Células F producen polipéptido pancreático.

La insulina inhibe la secreción de glucagón, y la somatostatina inhibe la secreción de insulina y glucagón.

Las hormonas son liberadas a la vena pancreática, que vacía en la vena porta puesto que el hígado es el principal sitio de acción de la insulina y el glucagón, estas dos hormonas intervienen en la regularización de los carbohidratos pero afectan a otros procesos.

La somatostatina existe en concentraciones más altas en los islotes pancreáticos que en el hipotálamo e interviene en la regularización local de la secreción gastrointestinal.

2.2. INSULINA.

La insulina se sintetiza en las células beta de los islotes de Langerhans como un polipéptido de cadena simple. El primer precursor es la preproinsulina. Este precursor se convierte en proinsulina gracias a las proteasas microsómicas a los pocos minutos de su síntesis. La proinsulina se transfiere desde el retículo endoplasmático rugoso hasta el aparato de Golgi, donde se envuelve en microvesículas. Dentro del complejo de Golgi y continuando en los gránulos de secreción acumulados, la proinsulina se rompe en cantidades molares iguales de insulina y péptidos C tras la estimulación de las células beta con nutrientes. Los gránulos secretores maduros migran y se incorporan a la membrana plasmática para realizar la extrucción de la insulina y péptidos C en el espacio extracelular.

La insulina es una hormona polipéptidica que circula en la sangre y discurre a través de los líquidos extracelulares como una molécula hidrosoluble.

Los períodos pulsátiles de secreción de insulina están alterados en la diabetes, y las respuestas de la insulina a las comidas o aumento de glucosa faltan en la diabetes de tipo I y están disminuidas en la de tipo II.

El aumento de concentraciones de insulina en suero plasmático es paralelo al incremento de las concentraciones sanguíneas de glucosa; sin embargo, el descenso de las concentraciones de insulina no es bajo como la disminución de la glucosa tras la ingesta oral.

La insulina es la principal hormona responsable de la promoción de almacenamiento de macronutrientes, en forma de proteínas, triglicéridos y glucógeno. Mejora la proteogénesis, lipogénesis y glucogénesis, y suprime la proteólisis, lipólisis y glucogenólisis. Al promocionar el paso de glucosa del espacio extracelular al intercelular y la disminución de ácidos libre disponibles, la insulina aumenta también la oxidación de la glucosa.

El receptor de la insulina está constituido de dos subunidades alfa y dos subunidades beta. Las subunidades alfa se encuentran en la superficie externa de la membrana plasmática y sirven de puntos de enlace para la insulina. Las beta atraviesan la membrana plasmática y se extienden en la superficie interior, donde rápidamente transmiten las señales de insulina. El receptor de insulina está controlado por un gen y se produce en forma de precursor de cadena simple.

ACCIÓN INSULÍNICA

	EFFECTOS ANTICATABÓLICOS	EFFECTOS ANABÓLICOS
Hígado	Disminución de la glucogenólisis, glucogénesis y cetogénesis.	Aumento de la síntesis del glucógeno y de los ácidos grasos.
Tejido adiposo	Disminución de la lipólisis	Aumento de la síntesis del glicerol y de los ácidos grasos.
Músculo	Disminución del catabolismo protéico y de la producción de aminoácidos.	Aumento de la captación de aminoácidos y síntesis protéica y del glucógeno

2.3. GLUCAGÓN.

Las células alfa de los islotes de Langerhans secretan una hormona llamada glucagón. El glucagón eleva la concentración sanguínea de glucosa y la insulina la reduce, el glucagón lo hace movilizando la glucosa desde el hígado, la insulina lo hace incrementando el transporte de glucosa hacia el interior de las células.

MECANISMOS BÁSICOS DE LA FUNCIÓN DEL GLUCAGÓN

- Eleva la concentración sanguínea de glucosa.
- Incrementa la glucogénesis (conversión de proteína en glucosa) por el hígado.
- Regulación de la secreción de glucagón y su función en el cuerpo.

La secreción del glucagón se encuentra regulada de manera casi opuesta a la forma en que se regula la insulina, es decir, cuando la concentración sanguínea de glucosa disminuye por debajo de lo normal el páncreas empieza a secretar cantidades incrementadas de glucagón hacia la sangre.

Ayuda a regular la concentración de la glucosa. El mecanismo del glucagón conserva las concentraciones sanguíneas de glucosa evitando que baje demasiado, en tanto que la insulina impide que se eleven demasiado.

La función de especial importancia es conservar la concentración sanguínea de glucosa lo suficientemente elevada para que funcione con normalidad las neuronas y por lo tanto no ocurran convulsiones hipoglucémicas o coma hipoglucémico.

2.4. SOMATOSTATINA.

La somatostatina es una hormona neuropeptídica descubierta originalmente en el hipotálamo donde actúa como inhibidor de la secreción de la hormona del crecimiento en la glándula hipofisiaria anterior, el principal objetivo de la acción de la somatostatina es reducir la velocidad de digestión y absorción de nutrientes del tubo digestivo y su posterior utilización.

Así este neuropéptido inhibe la mortalidad gástrica duodenal y de la vesícula biliar y reduce la secreción de ácido clorhídrico, pepsina, gastrina, secretina, jugo intestinal y enzimas pancreáticas. La somatostatina inhibe también la absorción de glucosa, triglicéridos y a través de la membrana mucosa intestinal inhibe poderosamente la secreción de insulina y glucagón.

2.5. POLIPÉPTIDO PANCREÁTICO.

Este polipéptido, secretado por las células F o PP, contiene 36 aminoácidos. Los niveles circulantes aumentan después de la ingestión de comida o estimulación colinérgica y durante la hipoglucemia. La elevación de los ácidos grasos libres en el plasma suprime su secreción, el polipéptido pancreático puede inhibir la concentración de la vesícula biliar y la secreción exógena del páncreas, pero su papel biológico es desconocido.

3

DEFINICIÓN DE LA DIABETES

La expresión diabetes mellitus por sí sola no define a la enfermedad; pero en la práctica, cualquier trastorno que produzca elevación de la glucosa plasmática después del ayuno tiende a denominarse diabetes mellitus. El término diabetes mellitus se caracteriza por un déficit absoluto o relativo de insulina, cuya expresión bioquímica es la hiperglucemia, aunque existen anomalías no sólo del metabolismo de los hidratos de carbono, sino también de los lípidos y proteínas. La gravedad de éste síndrome se debe a que a lo largo de los años ocasiona una serie de manifestaciones sistémicas: microangiopatía (lesión de pequeños vasos de la retina, el riñón, etc.), lesiones macroangiopáticas (arteriosclerosis acelerada), neurológicas, etc.

La OMS en 1985 redefine a la diabetes como: "un estado crónico de hiperglucemia que a veces se acompaña de síntomas, como lo son: sed intensa, orina profusa, adelgazamiento, estupor, coma y muerte en ausencia del efectivo tratamiento; aunque éstos síntomas son menos severos o faltan. La hiperglucemia y demás anomalías bioquímicas resultan de una deficiencia en la producción o acción de insulina, hormona que controla los metabolismos de la glucosa, pero también de las grasas y de los aminoácidos.

Todo ello conlleva al riesgo de desarrollar a largo plazo enfermedades en la retina y riñones, daño en los nervios periféricos y

agravación de la enfermedad aterosclerótica del corazón, piernas y cerebro.

3.1. ETIOLOGÍA:

DIABETES MELLITUS INSULINO-DEPENDIENTE

El 10% de todos los casos de diabetes mellitus insulino dependiente, se caracteriza por la destrucción prácticamente total de las células beta de los islotes pancreáticos llevando a una insulino deficiencia absoluta. Aparece típicamente en la niñez (al rededor de los 7 años) o en la adolescencia (14 años) y en adultos. Tiene comienzo brusco y si no se trata con insulina evoluciona hacia una cetoacidosis mortal. En la mayoría de los casos la destrucción de los islotes es de tipo autoinmune y en su etiopatogenia están involucrados factores genéticos y ambientales (virus, obesidad, malnutrición, enfermedad hormonal, etc.).

Se asocia con determinados antígenos de histocompatibilidad de clase II, en los que parece residir la propensión genética: la presencia de un antígeno HLA DR3 o DR4 aumenta el riesgo relativo de padecer la enfermedad, mientras que el DR2 lo disminuye. Se desconoce cual o cuales son los antígenos que inician este fenómeno y porqué aparecen. El citoplasma de las células de los islotes pancreáticos y la insulina son capaces de inducir anticuerpos en los primeros estadios de la enfermedad, pero esta autorreactividad parece ser un fenómeno secundario, una vez que las células beta empiezan a ser destruidas. El proceso de destrucción de las células beta es lento y ocurre a lo largo de los años, sin que se evidencie hiperglucemia hasta que sea destruido más, del 90% de los islotes. Una sobrecarga funcional del islote (infección, etc.) provoca la aparición brusca de hiperglucemia.

DIABETES MELLITUS NO INSULINODEPENDIENTE

Constituye el 90% de los casos de diabetes mellitus. Segregan la insulina suficiente para prevenir la cetosis, pero insuficiente para mantener un control adecuado de la glucemia. Se presenta en personas de más de 40 años. Su tratamiento consiste en dieta con o sin hipoglucemiantes orales.

La DMNID tiene base genética. La obesidad es un factor exógeno con frecuencia aparente, éstos pueden presentar hiperinsulinismo en comparación con individuos no obesos. Los obesos no diabéticos son capaces de mantener normogluemia gracias a una mayor producción de insulina que neutraliza la insulinoresistencia de la obesidad.

DIABETES MELLITUS ASOCIADA A MALNUTRICIÓN.

Frecuente en países subdesarrollados tropicales, aparece en jóvenes con grave malnutrición protéica. Se distingue el tipo fibrocalculoso-pancreático y el tipo protéico-deficiente. El dolor abdominal recidivante, la alteración pancreática exócrina y la calcificación y fibrosis pancreáticas son características del tipo fibrocalculoso.

INTOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Son personas cuyas glucemias en ayunas y durante el examen de tolerancia oral a la glucosa se encuentra entre los límites definidos como

normal y diabético. La microangiopatía no aparece en este grupo de pacientes, aunque hay mayor incidencia de enfermedad coronaria. En los obesos la intolerancia a la glucosa desaparece prácticamente siempre con la pérdida de peso.

DIABETES GESTACIONAL.

Aparece durante la gestación en una mujer en quien hasta entonces no se conocía la diabetes. Generalmente retorna a una tolerancia normal a la glucosa después del parto, y deberá ser reclasificada como diabética, como portadora de intolerancia a la glucosa o como anomalía previa de tolerancia a la glucosa.

CLASIFICACIÓN:

- 1.- Diabetes mellitus insulino dependiente o Tipo I.
- 2.- Diabetes mellitus no insulino dependiente o Tipo II.
- 3.- Diabetes relacionada con la malnutrición.
- 4.- Diabetes asociada o secundaria.
- 5.- Diabetes gestacional.
- 6.- Tolerancia a la glucosa.

3.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las manifestaciones clínicas en general de la diabetes mellitus se caracteriza por la triada que consiste en poliuria, polifagia y polidipsia. El déficit insulínico dificulta la entrada de glucosa al interior de la célula

y establece un desequilibrio de las células de los centros hipotalámicos estimulando la polifagia otros signo cardinal es la pérdida de peso debido al decremento de calorías contenidas en la glucosa eliminada a través de la orina.

En la diabetes tipo I además de los signos anteriormente expresados hay manifestaciones como: irritabilidad, cefalalgia, somnolencia, además puede presentarse cetoacidosis, cuando es grave se manifiesta con vómito, dolor abdominal, náusea, taquipnea, parálisis y pérdida de la conciencia.

En la diabetes tipo II los signos son menos comunes y el diagnóstico puede ser fortuito en un examen de laboratorio, los signos que se presentan son: nicturia, visión borrosa, pérdida de la sensibilidad, hipotensión postural y vulvo vaginitis. Los niveles de insulina son normales o elevados, no se produce cetoacidosis sin embargo puede ser propenso al coma hiperosmolar.

Otra complicación importante es la nefropatía diabética que implica varios tipos de lesiones (glomeruloesclerosis nodular, papilitis necrosante y pielonefritis). En la neuropatía diabética se observa flacidez de muñeca y pies, parálisis de los pares craneales III, IV y VI.

COMPARACIÓN ENTRE DMID Y DMNID.

	DMID	DMNID
Determinaciones anteriores	Juvenil, de presentación en el crecimiento, con tendencia a la cetosis	Adulta, de presentación en la edad adulta, cetosis resistente.
Edad de presentación	Generalmente por debajo de los 30 años de edad puede presentarse a cualquier edad.	Pico de incidencia en la quinta década de la vida; puede presentarse en edades más jóvenes
Síntomas	Generalmente son abruptos; sed, poliuria pérdida de peso.	Frecuentemente, ninguno o ser, fatiga, visión borrosa, complicaciones vasculares o neurales.
Estado nutricional	Generalmente no obesos.	60 a 80 % de obesos.
Síndrome de coma	Cetoacidosis diabética	Estado hiperosmolar; la cetosis es rara con infecciones o stress
Insulina endógena y péptido C	Insignificante o ausente.	Niveles normales, pero bajos, en relación con el azúcar sanguíneo

Alteraciones lipídicas	Frecuentes elevaciones del colesterol y LDL; hiperlipidemia en la cetoacidosis	Aumento de los triglicéridos.(VLDL) y LDL colesterol.
Insulina	Todos los pacientes son insulino dependientes	Sólo la requieren un 20 a 30%
Sulfonilurea	No respuesta	Efectiva para la mayoría.
Dieta	Obligatoria	Obligatoria: la dieta sola puede controlar el azúcar sanguíneo

4 ALTERACIONES MÁS FRECUENTES

4.1. NEFROPATÍA.

Alrededor del 30 % de los pacientes con diabetes tipo I desarrollan las complicaciones renales de la diabetes mellitus, incluido glomeruloesclerosis y síndrome nefrótico. Estos pacientes constituyen la principal proporción de exceso de mortalidad asociada con la diabetes tipo I. A diferencia de lo que ocurre en la retinopatía, donde su incidencia es constante después de la primera década de la diabetes, la nefropatía alcanza su pico entre los 15 y 17 años después del diagnóstico (alrededor del 2 % cada año) y de allí en más declina en 0.5 a 1 % anualmente. Aún no están definidos los factores precisos que determinan que pacientes experimentan proteinuria secundaria a glomeruloesclerosis nodular diabética. Se propone que la hiperfiltración renal y la hipertensión de las arteriolas intrarenales durante la primera década de la diabetes (cuando el índice de filtración glomerular está en realidad aumentado) puede predisponer al desarrollo ulterior de glomeruloesclerosis, hipertensión y proteinuria.

4.2. RETINOPATÍA.

La mayoría de los diabéticos dependientes de insulina tienen a largo plazo cierta forma de retinopatía. Un porcentaje significativo de ellos desarrollan deterioro de la visión. Las retinopatías que ponen en peligro la visión habitualmente no se presenta hasta después de 10 años de diabetes tipo I. El riesgo de desarrollar retinopatía basal y eventualmente proliferativa permanece constante después de la primera década de la diabetes, aproximadamente el 60 % de los pacientes diabéticos tipo I con 40 años de diabetes tienen retinopatía proliferativa.

Al comenzar el desarrollo de la diabetes tipo I, el pericito capilar se pierde en forma selectiva. Una retinopatía basal con micro infartos (exudados algodonosos), exudados duros (asociados con pérdida de proteínas y de lípidos) y hemorragias se desarrollan finalmente en mas del 90 % de los pacientes. Puede producirse la hipoperfusión de grandes áreas de la retina y esto es seguido por la proliferación de nuevos vasos retinianos. Estos nuevos vasos de la retina se rasgan con facilidad y pueden crecer dentro del humor vítreo, donde están sujetos a stress mecánico. Su hemorragia puede ser desastrosa con pérdida aguda de la visión y formación de cicatrices extensas que posteriormente distorsionan la retina. Las lesiones específicas que rodean la mácula incluyendo el edema, también tienen mal pronóstico y se hace necesaria una intervención oftalmológica.

4.3. NEUROPATÍA.

Las velocidades de conducción nerviosa se hace más lentas en la mayoría de los pacientes con diabetes tipo I . La neuropatía en el diabético tipo I comúnmente provoca una disminución simétrica de la propiocepción distal y de las sensaciones vibratorias y táctiles, así como

una pérdida de los reflejos osteotendinosos. Esta pérdida de la función nerviosa se puede asociar con disestesia e hipertesia.

Además de la polineuropatía simétrica, los pacientes pueden presentarse con amiotrofia, radiculopatía y lesiones de los nervios craneales . A pesar de las lesiones del tercer nervio craneal la respuesta pupilar por lo general esta preservada. La amiotrofia diabética es un síndrome dramático caracterizado por la consunción de la parte proximal de la pierna; el dolor con frecuencia se asocia con pérdida de peso, a pesar de la diabetes relativamente leve. La radiculopatía se caracteriza por dolor, habitualmente en la distribución de un nervio espinal semejante al herpes zoster.

5 MANIFESTACIONES BUCALES.

5.1. GINGIVITIS CRÓNICA:

Es el tipo más común de la enfermedad gingival; se manifiesta clínicamente por eritema, color magenta, aumento de tamaño o proliferaciones irregulares de color violáceo generalmente es asintomática y en ocasiones es dolorosa. En el paciente diabético se observa una combinación de cambios inflamatorios y degenerativo, dentro de los que se incluyen un aumento en el índice de la enfermedad gingival crónica, que es debido a la patogenicidad de la placa dentobacteriana, provocado por la presencia de glucosa en saliva y en fluido crevicular, en pacientes insulino dependiente mal controlados.

5.2. PERIODONTITIS:

Se define como la enfermedad inflamatoria que afecta los tejidos de sostén. Se caracteriza clínicamente por la presencia de movilidad dentaria causada por la resorción ósea, pérdida de la inserción provocando bolsas periodontales con o sin supuración, recesión gingival con exposición radicular y migración de la adherencia epitelial.

5.3. CANDIDIASIS:

Dentro de los desordenes endocrinos se a informado que la diabetes mellitus y el descontrol de la glusemia son factores predisponentes e importantes para la aparición de infecciones oportunistas como la candidiasis.

La candidiasis es una enfermedad infecciosa causada por un hongo levaduriforme, de forma de hifa tubular cuya agregación forma un micelo, mide de 2 a 3 micras y sus paredes contienen colesterol y polisacáridos. Dicho hongo es la cándida albicans, este hongo habita en la cavidad oral, aparato digestivo y vagina.

5.4. INFECCIONES:

Las infecciones por anaerobios forman abscesos y el pus tiene olor fétido, el paciente diabético demuestra deficiencia de sus barreras biológicas como, falta de integridad de las superficies mucosas, disminución de las secreciones, disminución de la actividad leucofagocitaria, afección del sistema reticuloendotelial que no realiza una eficaz labor de vigilancia del medio interno contra gérmenes errantes. Dando lugar a infecciones por lo regular de tipo crónicas como abscesos (apical o periodontal) y fistulas.

5.4.1. ABSCESOS:

Es la concentración localizada de pus, en una cavidad formada por la desintegración de los tejidos, sin fistula prominente, de rápida

evolución, en mucosa bucal relacionada con tejido dental y la mucosa en relación con la lesión se observa enrojecida.

5.4.2. FÍSTULA:

Es una pequeña perforación de la mucosa bucal por la cual emerge pus o existe historia clara de un absceso previo.

5.5. XEROSTOMÍA E HIPOSALIVACION

Es una de las alteraciones frecuentes del paciente diabético, es la pérdida crónica excesiva de líquidos, que trae como consecuencia deshidratación, la cual a su vez da como resultado la presencia de xerostomía e hiposalivación.

La xerostomía es una manifestación clínica que obedece a numerosas causas: reacción emocional, bloqueo del conducto mediante cálculos, infección aguda o crónica de las glándulas salivales etc.

Existen dos grados de xerostomía . En algunos casos el paciente diabético se queja de sensación de sequedad o quemazón, pero la mucosa aparece normal (xerostomía subjetiva).

Clinicamente en la mucosa se observa seca y atrófica con inflamación y frecuentemente pálida y translúcida . La lengua puede manifestar la deficiencia por la atrofia de las papilas, inflamación, fisuración, agrietamiento y en algunos casos graves áreas de desnudación. Las úlceras son dolorosas y la sensación de quemazón y el dolor de la mucosa son síntomas comunes en el diabético.

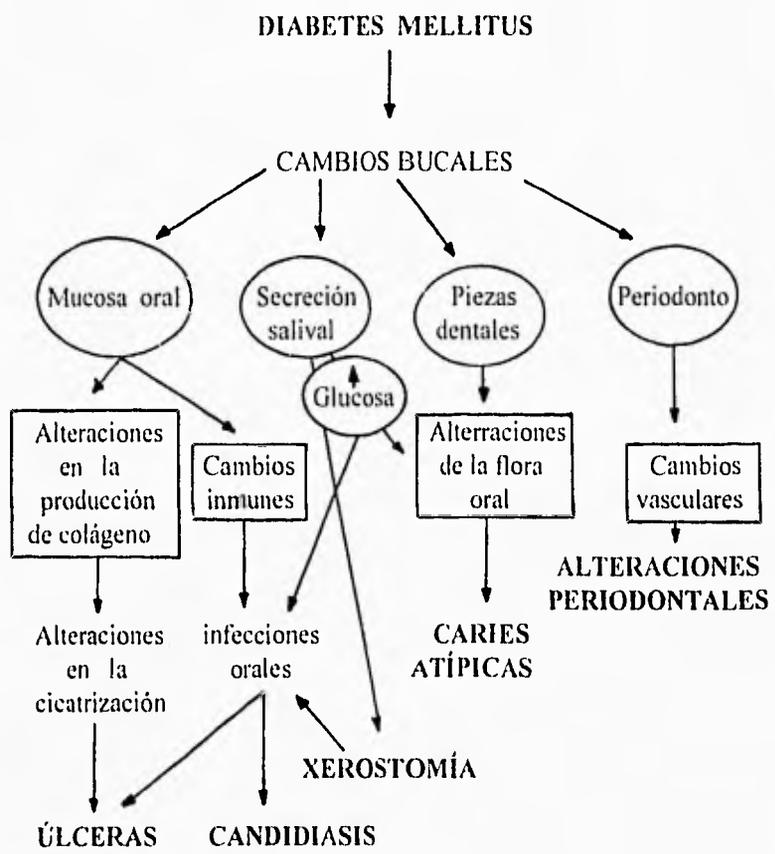
Se habla de hiposalivación en reposo cuando no se acumula suficiente saliva en ausencia aparente de alguna función bucal activa. La hiposalivación severa es aquella secreción que no excede de 0.5 a 1 ml por minuto, cuando el paciente es estimulado en la lengua con ácido cítrico al 2 %.

Tanto la xerostomía como la hiposalivación favorecen la retención de restos alimenticios, formación de cálculos , disminución de la autoclisis y permite la proliferación excesiva de microorganismos (estreptococo), agravando la inflamación gingival y los procesos cariosos.

5.4. GLOSODINIA:

En los pacientes diabéticos esta alteración se presenta como consecuencia de una candidiasis, neuropatía periférica, xerostomía e hiposalivación, deficiencia nutricional (anemia) y factores psicossomáticos.

ESQUEMA GENERAL DE LOS PRINCIPALES CAMBIOS BUCALES QUE PUEDEN OCURRIR EN DIABETES MELLITUS.



6 IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE DIABÉTICO.

El Cirujano Dentista debe comprender y conocer los signos y síntomas de la diabetes, así como sus complicaciones y tratamiento.

Para disminuir el riesgo y evitar situaciones dramáticas en el consultorio dental tendrá que modificar muchas veces el plan de tratamiento.

Generalmente la identificación se realiza mientras se hace la historia clínica. En el interrogatorio el paciente ya diagnosticado informará a su odontólogo que tiene diabetes y preguntas adicionales ayudarán a identificar otras complicaciones.

Lo más correcto es que conociendo los signos y síntomas de la enfermedad nosotros como odontólogos comprendamos que con unas preguntas razonables y sencillas podemos no solamente identificar al paciente diabético, sino también detectar posiblemente una hipertensión o insuficiencia coronaria asociada.

Las preguntas que se sugieren realizar durante el interrogatorio al paciente son las siguientes:

- ¿ Siente mucha sed, toma muchos líquidos durante el día ?
- ¿ Orina con mucha frecuencia ?
- ¿ El deseo de orinar lo despierta durante la noche ?
- ¿ Siente hormigueo, adormecimiento en los pies y manos ?
- ¿ Su visión a cambiado, ve con frecuencia borroso ?
- ¿ A perdido peso últimamente en forma acelerada ?
- ¿ Antecedentes familiares de diabetes, Abuelos, Padres, Tíos, etc. ?

Los síntomas clásicos que deberá tener en cuenta el Cirujano Dentista al elaborar la historia clínica son los siguientes:

- Polidipsia (sed)
- Poliuria (micciones frecuentes y abundantes)
- Fatiga
- Parestesias.
- Infecciones cutáneas crónicas.
- Eneuresis nocturna.
- Adelgazamiento u obesidad.
- Trastornos de visión.

Si el odontólogo sospecha que un paciente no diagnosticado padece diabetes, debe enviarse al médico para que efectúe la valoración completa de su estado de salud. Y por consiguiente el tratamiento odontológico deberá ser aplazado, sólo se llevarán a cabo los procedimientos de urgencia.

7 MÉTODOS DE LABORATORIO

El diagnóstico definitivo se basa generalmente en dos pruebas iniciales que son:

- Análisis de orina; el cual determina la presencia de glucosa y cuerpo cetónicos.
- Pruebas sanguíneas; que indica el nivel de glucosa en sangre en condiciones basales normales de ayuno.

6.1. MÉTODOS PARA MEDIR GLUCOSURIA:

1.- **GLUCOCINTA.** Esta es una tira continua de tres cm. Se realiza la prueba cuidando tener las manos limpias y secas, para introducir un extremo en la muestra de orina, y al cabo de un minuto, leer comparándola con la tabla colorimétrica que trae adjunta el estuche y que nos muestra una gama de colores que va desde el amarillo cuando es negativo, a verde intenso, pasando por verde claro, según la cantidad de

glucosa que presente en la orina, lo cual podemos interpretar en cruces y porcentajes.

TIRAS REACTIVAS: Son tiras individuales, algunas plásticas, todas ellas con un extremo reactivo, que se introducen en la orina el tiempo que nos indiquen las instrucciones, para leer luego de unos minutos o segundos, de acuerdo a la escala de colores de la etiqueta de cada frasco, con los valores aproximados de glucosa en gm/dl de orina.

3.- EL CLINISTEST. o sistemas de pastas reactivas, el cual se utilizan 5 gotas de orina y 10 de agua, que se mezclan en un tubo de ensayo al cual se le agrega una pastilla de Clinistest, produciéndose efervescencia y calor; se esperan 15 segundos y se puede detectar el rápido y fugaz cambio de color causado por cantidades de azúcar mayores del 20%, el valor pasa de verde a café hasta anaranjado, regresando a un café verdoso. El clinistest es una tabla de ebullición espontánea, para la determinación semicuantitativa de azúcar en la orina, a base de reducción de cobre en presencia de calor y un medio alcalino.

Todos estos métodos ofrecen gran simplicidad, ya que pueden hacerse las pruebas en cualquier lugar y a cualquier persona, los reactivos son muy precisos, la sensibilidad es máxima y se requiere de uno a tres minutos para obtener el resultado

6.2. MÉTODOS PARA MEDIR GLICEMIA:

Existen fundamentalmente tres grupos:

- I. Analyser
- II. Tiras reactivas más fotocolorímetros.
- III. Tiras reactivas de lectura visual.

ANALYSER. (Glicemia enzimática). Estos reactivos son suficientemente estables como para poder ser utilizados en laboratorios de reducido volumen.

TIRAS REACTIVAS MAS FOTOCOLORÍMETROS.

Dextrstix (tira reactiva). y Dextremeter (fotocolorímetro).

El Dextrostrix es una tirilla plástica impregnada en uno de sus extremos con reactivo para determinación colorimétrica de glucosa en sangre. La etiqueta de cada frasco contiene una escala de colores con valores asignados para determinar concentraciones aproximadas de glucosa en mgs%. Se aplica uniformemente una gota en sangre capilar o venosa, en el lado impreso de la tirilla, de modo que cubra por completo el lado reactivo, exactamente un minuto después, se lava la sangre con un chorro de agua fino y fuerte, se seca la servilleta de papel y se compara inmediatamente en la escala de colores, que provee lecturas en 60 segundos, obteniendo los niveles semicuantitativos de glucosa.

TIRAS REACTIVAS DE LECTURA VISUAL. Haemoglukotest 20-800, es una tira plástica de gran exactitud para la determinación semicuantitativa de glucosa o en sangre y cuya escala de valores es fácil de leer; se coloca una gota grande, extraída del dedo del paciente, en el extremo de la tira y en la zona reactiva después de un minuto exacto se limpia la sangre con un algodón seco, repitiendo este paso dos veces; se espera un minuto y se hace la lectura por comparación, bajo buenas condiciones de luz.

Visidex II, es una tira plástica reactiva para investigar azúcar en la sangre; consta de una zona reactiva con dos áreas de reacción, una que va del verde pálido al verde intenso y según la cantidad de glucosa va cambiando de color. El procedimiento es igual que el anterior.

OBSERVACIONES:

- Se considera diabética aquella persona que presente glicemias en ayunas superiores a 140 mg/dl (plasma o suero), siempre y cuando se encuentren en condiciones basales estables.
- Personas mayores de 30 años con antecedentes familiares o personales sugestivos de diabetes, pero con ayunas entre 80 y 140 mg/dl, podrían requerir una prueba de tolerancia a la glucosa, para la cual se administran 75 grm. de glucosa y se mide la glicemia nuevamente a las dos horas.
- Para las mujeres embarazadas en las que se sospecha de diabetes gestacional, se utiliza una prueba de tamizaje alrededor de la semana 24-26 de gestación que consiste en administrar 50 grms. de glucosa a la hora de hacer la determinación.

Se considera positiva si dicha glicemia es mayor de 145 mg/dl. Existe la prueba de O'Sullivan para confirmar el diagnóstico (100 g. Glucosa/muestra a la 1,2 y 3 horas).

Basal	105 Mg/dl.
1 hora	190 Mg/dl.
2 horas	165 Mg/dl.
3 horas	145 Mg/dl.

PRUEBAS SANGUÍNEAS.

NIVELES DE GLUCOSA	DESEADOS	NO DESEADOS	CONSIDERACIONES
En ayunas	60 - 90	>140	Repetir Glicemia si persiste Diagnóstico Diabetes.
Preprandial	60 - 105	>140	Se piensa diabetes Mellitus.
1 hr. postprandial	<140	200*	Se considera diabetes Mellitus
2 hr. postprandial	<120	200*	Se considera diabetes Mellitus

*Si por lo menos dos valores de glicemia durante la curva son iguales o superiores a 22 mg/ dl se considerará un caso de diabetes mellitus.

*Se podrá observar también que la cifra de las dos horas se encuentran entre 140 y 200 mg/ dl y otra cifra adicional es menor o igual a 200 mg/ dl, se hablará de una intolerancia al metabolismo de los carbohidratos.

ANÁLISIS DE LA ORINA.

Solicitar:	Parcial de orina	No debe existir Albominuria, Cetonuria Uribilínógeno 2 Unidades.
Creatinina		Valor referencial 0,6 a 14, mg/dl.
Nitrógeno Uréico		Valor referencial 9 a 21 mg/dl.

8. TERAPÉUTICA MEDICAMENTOSA.

El paciente diabético bien controlado, sin ninguna manifestación en sus funciones renal o cardiovascular podemos formularlo con los medicamentos convencionales.

7.1. ANTIBIÓTICOS:

Conociendo los microorganismos y bacterias que contribuyen a las infecciones orales, se sugieren los siguientes:

ADULTOS:

Dicloxacilina (Diclocil) cápsulas de 250 y 500 mg. cada 6 horas.

Lincomicina (Lincocin) cápsulas de 250 y 500 mg. cada 6 a 8 horas.

Clindamicina (Dalacin) inyección de 300 y 600 mg. ampolla I.V.I.M.

Eritromicina (Eritromic QF) tabletas de 200 y 500 mg. cada 6 horas.

7.2. ANTIINFLAMATORIOS:

Su mecanismo generalmente involucra inhibición de las prostaglandinas en su acción, por lo tanto al tener el paciente daño renal lo aumentan.

Para el paciente diabético, evitar la fórmula indiscriminada de:

Pirzanone (Niflamin), Piroxicam (Stopen, Piroxim, Medoptil), y otros productos comerciales como: Feldene, Indocid, Tromacin, etc.

7.3. ANALGÉSICOS:

En general se utilizan los derivados del acetil salicílico, porque en aquéllos que presenten daño renal, los derivados del acetaminofén pueden coadyuvar al daño de sus papilas (renales).

En pacientes que toman hipoglicemiantes orales los derivados de los salicilatos potencializan su acción.

7.4. ANESTÉSICOS:

Locales: Utilizados en forma corriente en nuestra práctica odontológica, son en general para el paciente diabético el Citanest al 3%, así prevenimos complicaciones con daños cardiovasculares asociados.

9. MANEJO DEL PACIENTE EN EL CONSULTORIO.

Antes de proceder a instaurar un plan de tratamiento dental en el paciente diabético, deberemos conocer con cierta precisión su historial clínico. Es importante saber el tiempo de evolución desde el diagnóstico de la enfermedad, así como la terapéutica empleada en la misma, bien sea dietética, con agentes hipoglucemiantes o con insulina. Este último caso deberemos conocer el tipo de insulina y dosificación actual, conjuntamente a su régimen de comidas y su pauta diaria. Así mismo, preguntaremos si ha tenido crisis hipoglucemiantes en momentos anteriores y la existencia de complicaciones neurológicas o cardiovasculares. Respecto a los antecedentes hay que sospechar en la mujeres que han tenido niños de muy elevado peso, o han presentado múltiples abortos espontáneos o han dado a luz prematuros en varias ocasiones. También son más propensos a padecer la enfermedad los pacientes obesos de más de 50 años.

Una vez obtenidos estos datos comprobaremos si el paciente está bien controlado o por el contrario está inestable o incontrolado de su proceso. El enfermo con hipoglucemia importante presenta sed excesiva, vómitos y dolor abdominal, pulso acelerado y tensión arterial baja, piel seca y enrojecida, así como aliento cetónico. Procederemos a explorar su cavidad bucal en la búsqueda de las lesiones orales características, con especial interés en los procesos agudos y resistentes de tipo infeccioso. También se realizará un diagnóstico general para establecer la pauta de tratamiento a seguir. Se debe considerar al diabético bien controlado

como un paciente normal y únicamente se tomaría de tipo general en caso de padecer procesos sistémicos asociados.

Si el paciente no está bien controlado se deberán tener presentes una serie de condicionantes tanto antes como durante el tratamiento a aplicar. Cuando el tratamiento dental conlleve a un cierto grado de agresión, como pueden ser una extracción complicada o bien una intervención quirúrgica oral, deberemos esperar que se regularice el nivel de glucosa sanguínea.

Se deberá consultar con el médico que le atiende para constatar exactamente su situación actual y disponer de un análisis reciente de glucosa plasmática en ayunas y de tolerancia a la glucosa.

Es de vital importancia la planificación horaria en el tratamiento del diabético con el fin de evitar una posible crisis hipoglucémica durante el mismo. En general, los diabéticos insulino dependientes reciben una dosis de insulina de acción intermedia, una vez al día, haciéndose esta activa unas dos horas después de la inyección, para tener su acción máxima de las 8 a las 12 horas; por ello deberemos realizar el tratamiento después de una comida y con una baja actividad de la insulina, como suele ser las visitas matinales precedidas de un desayuno correcto, en caso de que se administre la insulina por la mañana. En el supuesto caso de no conocerse el estado y control del enfermo, se debe posponer dicho tratamiento y sólo realizaremos una acción de tipo paliativo. No deberemos en ningún caso alterar las pautas de alimentación del enfermo ni producir alteraciones en su cavidad bucal que puedan dificultar la alimentación por esta vía.

Deberemos tener presente que la administración de ciertos fármacos pueden descontrolar al paciente como el uso de corticoesteroides, que incrementa los niveles de glucosa sanguínea; las sulfonamidas, que disminuyen los niveles de glucosa en este tipo de pacientes y mejora también la actividad de la sulfonuria como hipoglucemizantes. Así mismo habrá que tener cuidado con el círculo que provoca el dolor a nivel bucal y las molestias al comer que pueden

favorecer la hipoglucemia con el consiguiente riesgo de dar una crisis hipoglucémica.

El stress y la ansiedad en la clínica dental pueden producir una secreción mayor de adrenalina que las dosis que administramos como vasoconstrictor junto a los anestésicos locales y siendo la adrenalina favorecedora de glucogenólisis, tenderá a aumentar el nivel de glucosa en sangre, además de facilitar la lipólisis que incrementará los ácidos grasos libres. Debemos ser muy cuidadosos a la hora del manejo clínico del paciente. El criterio a seguir debería considerar la administración de algún ansiolítico la noche antes de la visita, así como unas horas antes de la misma. En el tratamiento dental deberemos asegurarnos de no producir molestias ni dolor; con este fin se puede administrar un anestésico local con vasoconstrictor pero a baja dosis cuando tengamos que realizar tratamientos más agresivos como extracciones, cirugía periodontal o pulpectomías; mientras que en tratamiento menos intervencionistas como las obturaciones usaremos anestésicos sin vasoconstrictor.

Otros condicionantes a la hora de realizar el tratamiento son la mayor tendencia a la infección y a la cicatrización de segunda intención de las heridas. Las extracciones se realizarán con maniobras más cuidadosas, evitando desgarros en los tejidos circundantes. En cirugía oral deberemos limitar los depegamientos periósticos, la manipulación excesiva y la tracción del colgajo mucoso deberán sustituir las osteotomías siempre que sea posible por la odontosección de las piezas, irrigando y limpiando el campo con suero fisiológico. Se deberán evitar que queden demasiado tensas las suturas. Si el paciente no está muy bien controlado requeriremos el uso de antibióticos de forma profiláctica, si bien no se deben mantener mucho tiempo por el riesgo de aparición de candidiasis. En general evitaremos las sesiones largas y complicadas.

Si durante el tratamiento el paciente sufre una crisis hipoglucémicas con signos de temblor, sudoración, pulso rápido, nerviosismo e incluso confusión, deberemos aportarle una bebida rica en glucosa, si está consciente. Las bebidas de cola o los jugos de frutas son muy útiles en estos casos. Una bebida de cola de 175 a 350 ml. puede

aportar de 20 a 40 g. de glucosa.. El paciente suele responder en un breve periodo de tiempo y debe permanecer controlado. En el caso de que este inconsciente se le administrará dextrosa en agua al 50% (30-50 ml) unidosis en forma intravenosa, debiendo responder en cinco minutos. También se le controlará la permeabilidad de las vías aéreas y se le administrará oxígeno, siendo posteriormente remitido a un centro hospitalario.

Se debe aconsejar al paciente sobre el cuidado de los dientes como lo es: Cepillarse todos los días los dientes después de cada comida. Hacer masajes en las encías con los dedos después del cepillado dental. Utilizar hilo dental y cepillos blandos. No utilizar sustancias blanqueadoras en sus dientes. Ingesta de una dieta rica en alimentos duros y evitar los pegajosos. Visitar a sus odontólogo cada seis meses. Informarle si sus encías sangran, si detecta manchas negras o movilidad en sus dientes. Solicitar instrucción sobre las técnicas adecuadas de higiene oral. Vigilar el estado de las prótesis dentales.

Es importante contar con ciertos elementos indispensables para la atención al paciente diabético, en el consultorio dental:

- Dextrosa solución salina.
- Equipos de venoclisis.
- Bebidas azucaradas, dulces, gaseosas no dietéticas, etc.
- Agua potable.
- Jeringas desechables de aplicación intravenosa, varias medidas.

10 COMPLICACIONES DURANTE EL TRATAMIENTO.

Es importante para el médico como para el odontólogo el "Coma Diabético", debido a su principio repentino y su pronóstico desfavorable en casos no tratados.

El coma diabético puede estar asociado con niveles de glucosa sanguínea:

- Anormalmente altos: Hiperglicémico.
- Anormalmente bajos: Hipoglicémicos.

9.1. COMPLICACIONES AGUDAS.

9.1.1. COMA HIPERGLICÉMICO.

La eliminación urinaria de la glucosa provoca una pérdida simultánea de agua, sodio y potasio y la aparición de signos clínicos más comunes de polidipsia y deshidratación. Como el organismo busca la descomposición y oxidación de proteínas y lípido, lo cual produce ácidos grasos y cetonas (cetoacidosis). Esta acumulación de ácidos disminuye el

pH sanguíneo y finalmente provoca un estado inconsciente y coma cetoacidótico. La muerte es generalmente por paro cardíaco.

Este paciente no tiene pérdida de conciencia súbita. Está precedido por uno o dos días de malestar que terminan en vómitos y mareos.

El aliento toma olor característico de acetona. Antes de caer en el coma el paciente presenta sopor.

9.1.2. COMA HIPOGLICÉMICO.

Es más posible o probable encontrar en el consultorio odontológico un paciente con este tipo de coma porque su principio es mucho más rápido e insospechado. El cerebro necesita glucosa para su metabolismo y un nivel sanguíneo por debajo de 25 mg/ 100 ml provoca la pérdida del conocimiento. La causa es la combinación del tratamiento con insulina, hipoglicemias de ingestión de alimentos o mayor actividad física o ambas cosas.

En un comienzo se altera la función mental, pero por no estar inconsciente puede responder a las preguntas aunque con lentitud. Aparecen palpitaciones, sudoración abundante, ritmo cardíaco acelerado, cefalgia, y estado inconsciente con o sin convulsiones. Los trastornos neurológicos que preceden al coma son: Dolor de cabeza, debilidad, anomalías del habla o de la vista.

La recuperación inmediata que sigue a la administración de glucosa confirma el diagnóstico provisional de hipoglicemia.

9.2. COMPLICACIONES CRÓNICAS:

La oclusión vascular y la arteriosclerosis pueden afectar las arterias de cualquier tamaño en todo el cuerpo y provocar desde una gangrena de las extremidades hasta una enfermedad ocular cerebral.

En la cavidad oral se han observado alteraciones mayores de los tejidos blandos especialmente a nivel periodontal, los tejidos duros también se alteran en cuanto a su consistencia, son frágiles y con alto índice de caries a nivel de cuellos (tercio cervical).

Para el odontólogo, las complicaciones cardiovasculares como hipertensión e insuficiencia coronaria son particularmente importantes puesto que pueden originarnos un problema grave en el tratamiento odontológico.

COMPLICACIONES DURANTE EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.	
HIPERGLICEMIA	QUE HACER.
Aparición lenta Niveles altos de azúcar Cetoacidosis diabética	Aplicación endovenosa de dextrosa solución salina a chorro. (1.000 a 2.000 c.c.) Dar líquidos, agua o soda libremente.

OBSERVAR

Practicar pruebas glicemia
con mayor frecuencia
llamar al médico.

Sed, orinar con frecuencia.
Grandes cantidades de azúcar
y cetonas en orina.
Debilidad, dolor abdominal,
dolores generalizados.
Pérdida de apetito, náuseas, vómito.
Aliento a frutas (acetona)
Respiración difícil.

HIPOGLICEMIA

QUE HACER.

Aparición rápida
Niveles bajos de azúcar
Reacción insulínica

Administración endovenosa
de glucosa (50 ml de dextrosa
al 50 % durante 3 min.).

OBSERVAR

Sudoración excesiva, mareo
dolor de cabeza.
Taquicardia, temblor, visión
borrosa.
Hambre
Incapacidad para despertarse
Irritabilidad
Cambios de personalidad

Al recuperarse el paciente
administrar carbohidratos en
forma líquida. Hay que
prevenir bronco aspiración.
Solicitar ayuda médica para
realizar evaluación completa
del paciente enfermo.

11 CASOS CLÍNICOS.

EDAD: 46 años.
ESTADO CIVIL: Casado.
SEXO: Masculino.
OCUPACIÓN: Trabajador agrícola.
ANTECEDENTES
FAMILIARES: Madre diabética.

INTERROGATORIO

El paciente relata:

Tiene boca seca, sabor y aliento desagradable, micciones, nocturnas, frecuentes, necesidad de tomar agua continuamente, encía sangrante con mayor frecuencia al cepillado, no refiere dolor. Su apariencia física es la de una persona gruesa, sin ser obeso.

Al examen periodontal se encontró lo siguiente:

Tejidos gingivales con cambios de color de rojo pálido, movilidad de grado I-II específicamente en incisivos centrales y laterales superiores, al sondeo se registra un promedio de profundidad en los centrales y laterales superiores.

El paciente presenta cantidad significativa de P.D.B., cálculos y sarro siendo encontrados en mayor cantidad en molares superiores e incisivos inferiores al examen dentario y RX, se observan caries en el 2o. molar superior derecho, lesión periapical en el 2o. premolar superior izquierdo con caries extensa en ambos dientes, ausentes 1er. molar superior derecho y 1o. y 2o. molares superior izquierdo, el 1o., 2o. y 3er. inferior izquierdo y 1er. molar inferior derecho presentan pérdida ósea de 30 - 60%.

DIAGNÓSTICO:

PERIODONTITIS AVANZADA.

- 1.- Exámenes de laboratorio.
Biometría Hemática: SDP.
Tiempo de sangrado y coagulación: SPD.-
Tiempo de protrombina: SDP.
Glucosa: 290.99mg*

*Por esta razón se refiere control médico de glucosa siendo su último reporte de 97.22 mg% para continuar su tratamiento odontológico.

- 2.- Control personal de placa dento-bacteriana.
 - a) Enseñanza de higiene oral
- 3.- Eliminación de P.D.B. y sarro.
- 4.- Curetaje y alisado radicular de los cuatro cuadrantes.
- 5.- Cirugía periodontal de los cuatro cuadrantes con extracciones indicadas de 2o. molar superior derecho y 2o. premolar superior izquierdo.

RESULTADOS POSTOPERATORIOS:

El paciente una semana después de la cirugía se observan los tejidos en buen estado periodontal el control de la P.D.B.. Las bolsas periodontales se redujeron 2mm como promedio y se produjo una recesión gingival, pero a pesar de esto se observa una banda de encía insertada adecuada, la movilidad se encuentra estabilizada, el paciente refiere un sabor más agradable sin halitosis.

COMENTARIOS:

Durante la cirugía se observó una destrucción severa de los incisivos central superior que no corresponde a la imagen radiográfica inicial, en el procedimiento se eliminó cálculo remanente y se alisa cuidadosamente para posteriormente suturar tratando de conservar la mayor cantidad de tejido gingival lo más coronal posible. Durante el procedimiento quirúrgico y después el paciente no presentó hemorragias anormales. Se prescribió penicilina G potásica en tabletas de 4000 mg., una tableta cada 6 horas durante una semana y analgésico para su control farmacológico.

El proceso de cicatrización fue bueno, sin complicaciones posteriores, hasta ahora no se ha presentado abscesos periodontales. El paciente durante este periodo ha mantenido los niveles de glucosa normales.

El paciente diabético tipo II puede y debe tratarse odontológicamente siempre y cuando su control médico y periodontal sean efectivos, de otra forma el fracaso será inevitable como sucede en cualquier enfermo periodontal tratado sin control de P.D.B.

CONCLUSIONES:

1.- En la revisión de la literatura se establece que la diabetes por sí sola no produce lesión periodontal.

2.- La pérdida ósea es más rápida en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal que en los no diabéticos.

3.- Los pacientes diabéticos con buen control de placa dentobacteriana no necesariamente presentaron enfermedad periodontal.

4.- Es posible tratar un paciente diabético controlado con cirugía periodontal sin respuestas inadecuadas en los procesos de cicatrización.

CASO CLÍNICO EN EL HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA.

El objetivo del siguiente estudio es describir las alteraciones bucales más frecuentes en los pacientes diabéticos atendidos en el Hospital General de Puebla.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se revisaron todas las historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospital entre junio de 1993 y agosto de 1994 en los servicios de hospitalización de medicina interna y consulta externa de odontología; se seleccionó a pacientes con diagnóstico definitivo de DMID y DMNID, que cumpliera con criterios del Grupo Nacional de Diabetes. Como control se seleccionó al azar un grupo de pacientes, en igual proporción al de los diabéticos, sin enfermedad, que hubieran acudido como externos, por cualquier motivo, al servicio de odontología del Hospital.

RESULTADOS:

Se revisaron 1076 expedientes, de los cuales 576 correspondieron a pacientes hospitalizados y 500 atendidos en el servicio de consulta externa de odontología. De este grupo, 29 presentaron DM (28 DMID y 1 DMNID).

Se encontró un número mayor de piezas cariadas en el grupo control que en el DM, 7.97 ± 5.58 y 4.14 ± 4.01 , respectivamente ($p < .02$), con mayor frecuencia en las mujeres del grupo control (8.32 ± 5.6). El cuadrante más afectado en el grupo DM fue el superior derecho (1.14 ± 1.3) y en el control, el superior izquierdo 2.52 ± 2.01 ($p = .5$ NS).

No se encontró correlación entre el promedio de glicemia, tiempo de evolución de la DM y edad en ambos grupos y el número de piezas ausentes o cariadas.

El grupo DM presentó con mayor frecuencia bruxismo, resorción gingival y atricción, aunque sólo este último alcanzó significancia estadística, 5 de 29 y 0 de 29. No se observó diferencia en la frecuencia y forma de presentación del sarro. En los pacientes diabéticos no se detectó *Candida* oral u otra infección oportunista.

DISCUSIÓN:

Comúnmente en este tipo de estudios se encuentra una frecuencia aumentada en el número de piezas dentarias perdidas en el grupo con DM. La causa de esta manifestación se desconoce y no parece tener relación con la edad del paciente, los años de evolución de DM o al control metabólico. Aunque no se puede descartar la relación con cualquiera de los dos principales mecanismos de daño crónico en DM: glucosilación y microangiopatía.

Llama la atención el resultado, no antes descrito, de una frecuencia mayor de atricción en el grupo de pacientes con DM. Esta manifestación no se encontró en relación con edad, sexo, años de evolución de la DM o control glucocémico. Se ha postulado que el número de piezas caridas guarda relación con el control glucémico, aumentando el número de pacientes con hiperglucemia crónica. Al no encontrar en nuestro grupo una frecuencia aumentada de caries, se podría asumir que se encontraban en un control aceptable; sin embargo, el promedio de glucemia sobrepasó lo recomendado como "buen control". Esta congruencia quizá se deba a que parte de los pacientes con DM incluidos en el estudio se encontraban hospitalizados y tenían hiperglucemia por cualquier otra causa, y esto eleva el promedio de glucemia del grupo total. Este problema se resolvería si contáramos con determinaciones de hemoglobina glucosilada HBA1C en todos los pacientes, y así realizar una mejor correlación. Este punto es importante y esperamos que sirva como experiencia a otros grupos que estudien a pacientes con DM.

CONCLUSIONES.

La diabetes Mellitus es una enfermedad de suma importancia en odontología; la detección de esta puede ser considerada como una medida de salud pública de importancia práctica considerable, ya que los datos estadísticos señalan que muchos pacientes potenciales de este grupo ignoran su enfermedad.

A medida que evoluciona la ciencia se identifican más personas con diabetes, como se aumenta la expectativa de vida de otras más al existir un control adecuado con insulina e hipoglucemiantes orales; esto nos expresa una opción de pacientes diabéticos en el consultorio odontológico.

El tabú que existe dentro del cuerpo odontológico en general para manejar y tratar pacientes diabéticos es infundado, lo que representa la falta de conocimiento al respecto, ya que siguiendo los cuidados necesarios y estando en contacto directo con el médico, los riesgos se minimizarán afirmando que el paciente diabético se puede tratar como un paciente no diabético y por el contrario puede estar mucho más controlado médicamente hablando.

GLOSARIO.

AMIOTROFIA. Atrofia muscular.

ANGIOPATÍA. Término general para las afecciones de los vasos.

ANTÍGENO. Cualquier sustancia que induce a los animales superiores algún tipo de respuesta inmune, como la formación de anticuerpos y/o de reacciones de hipersensibilidad inmunológica activa.

ARTERIOSCLEROSIS. Dureza y engrosamiento de las paredes arteriales.

ASIALIA. Falta o deficiencia de saliva y consecutiva sequedad de la boca.

ATEROSCLEROSIS. Es la más común de la arteriosclerosis, caracterizada anatómicamente por el depósito de materia lipóide en la túnica íntima.

BASAL. La cuantía de una función orgánica durante el reposo y el ayuno.

BIOMETRÍA. Aplicación de los métodos estadísticos a los hechos biológicos.

CATABOLISMO. Metabolismo destructivo, paso de los tejidos desde un plano elevado de complejidad o especialización a otro más bajo. Desasimilación, Desintegración.

CETOGÉNESIS. Producción de cuerpos cetónicos por oxidación de las grasas y algunos aminoácidos.

CETONÉMIA. Presencia de cetona o acetona en la sangre.

CREATININA. Sustancia básica, creatina anhidra, producto terminal del metabolismo, que se encuentra siempre en la orina.

DISESTESIA. Trastorno de un sentido, vista, oído, olfato o gusto, pero especialmente del tacto.

ENDÓGENO. Originado dentro del organismo, independientemente de los factores externos; opuesto a axógeno.

ENZIMA. Sustancia capaz de acelerar o provocar ciertos procesos químicos sin sufrir ninguna modificación.

ERITEMA. Enrojecimiento en manchas o difuso de la piel producido por la congestión de los capilares, que desaparece momentáneamente por la presión.

ESTRESS. Conjunto de reacciones (biológicas, psicológicas) que se desencadenan en el organismo cuando éste se enfrenta de forma brusca con un agente nocivo, cualquiera que sea su naturaleza.

ESTUPOR. Estado de inconciencia parcial con ausencia de movimientos y reacción a los estímulos.

EXÓGENO. Que se origina en el exterior del cuerpo, que es debido a una causa externa.

FEOCROMOCITOMA. Neoplasia de la médula adrenal secretoria de adrenalina, noradrenalina o ambas.

GLUCEMIA. Presencia de azúcar en la sangre / **curva** Determinación de las variaciones de la cantidad de azúcar en la sangre tras la ingestión de una cantidad fija de azúcar.

GLUCOGÉNESIS. Producción de azúcar o de glucógeno.

GLUCÓGENO. Se forma en el hígado a expensas de los hidratos de carbono, y en este órgano se almacena, destinado a convertirse en azúcar a medida que las necesidades del organismo lo requieren.

GLUCOGENÓLISIS. Descomposición del glucógeno en cuerpos más simples.

GLUCOSURIA. Presencia de azúcar en la orina, en especial cuando excede la cantidad normal de 100 a 200 mg/24 horas.

HEMOCROMATOSIS. Trastorno metabólico, más frecuente en el varón, caracterizado por acumulación de grandes cantidades de hierro en la economía con la pigmentación cutánea y visceral.

HIFA. Nombre de los filamentos que constituyen el micelo de un hongo.

HIPERGLUCEMIA. Aumento anormal de la cantidad de glucosa en la sangre. Condición típica de la diabetes mellitus.

HIPERLIPIDEMIA. Exceso de grasa, lípidos o lipoides en la sangre; lipidemia exagerada. Factor de riesgo de arteriosclerosis y pancreatitis.

HIPOGLICÉMA. Disminución de la concentración de glucosa en la sangre, por debajo de sus valores normales (< 70 mg/dl). Clínicamente se caracteriza por sensación de hambre, temblor, palidez, sudor profuso, cefalea, diplopía, trastornos psíquicos y convulsiones, pudiendo llegar al coma y muerte si no se corrige rápidamente.

HIPOINSULINEMIA. Secreción deficiente de insulina y estado consecutivo.

HORMONA. Sustancia química específica producida en un órgano o en determinadas células de un órgano, y que, transportada por la circulación sanguínea o de otros líquidos, produce efectos específicos de activación o regularización en otros órganos o partes.

LIPOGÉNESIS. Producción de grasa.

LIPÓLISIS. Descomposición o desdoblamiento de las grasas en ácidos grasos y jabones en el curso de la digestión.

MICELIO. Parte vegetativa y fundamental de los hongos, compuesta de una masa de filamentos, llamados hifas, dispuestos variadamente.

NEUROPATÍA. Término general que se designa a las afecciones nerviosas, en especial las degenerativas.

OSTEOTOMÍA. Incisión o sección quirúrgica de los huesos.

PARESTESIA. Disturbios espontáneos de la sensibilidad subjetiva, en forma de hormigueos, adormecimiento, etc. producidos por la patología de cualquier sector de las estructuras del sistema nervioso central o periférico en relación con la sensibilidad.

PATOGENICIDAD. Calidad de patógeno.

PATÓGENO. Productor o causante de enfermedad.

PEPTIDOS. Derivado proteínico constituido por la combinación de dos o más aminoácidos, con unión del grupo carboxilo de uno con el grupo amino del otro y eliminación de una molécula de agua.

PERICITO. Célula con prolongaciones citoplasmáticas largas y rodeadas de membrana basal, situadas a lo largo de las metarteriolas, capilares y vénulas.

POLINEUROPATÍA. Neuropatía múltiple.

POLIPÉPTIDO. Compuesto formado por la unión de más de tres aminoácidos.

POSTPRANDIAL. Después de las comidas.

PREPRANDIAL. Antes de las comidas.

PROINSULINA. Macromolécula proteica sintetizada en las células beta del páncreas, a partir de la cual se forma insulina

PROPIOCEPCIÓN. Apreciación de la posición, equilibrio y sus cambios en el sistema muscular, especialmente en la locomoción.

PROSTAGLANDINA. Miembro de una serie de compuestos pertenecientes al grupo de los ácidos grasos formados a partir de 20 átomos de carbono, que posee una estructura cíclica de cinco átomos de carbono en la mitad de la molécula, diversos grupos polares un número variable de enlaces dobles.

PROTEOGENÓLISIS. Conversión de las proteínas por hidrólisis de peptonas y otros productos solubles.

PSICOSOMÁTICO. Fenómenos y/o trastornos somáticos de tipo funcional de origen psíquico.

RETINIANOS. Es la membrana más interna de las tres que forman el globo ocular, entre la coroides y el cuerpo vítreo, del que está separada por la hialoides y extendida desde la entrada del nervio óptico del que es una extensión.

SISTEMA RETICULOENDOTELIAL. Conjunto de elementos celulares de origen mesenquimatoso, difundidos por todo el organismo, pero principalmente en el hígado, bazo, linfáticos, médula ósea, con características reticulares y endoteliales al que se atribuyen funciones hemopoyéticas, fagocitarias, de metabolismo e inmunidad, formación de pigmentos y otras.

SULFONILUREA. Miembro de un grupo de arilsulfonilureas con diferentes sustituciones en los grupos benceno y urea. Tienen actividad hipoglucemiante por estimular la secreción de insulina de los islotes de Langerhans. Se emplea en el tratamiento de la diabetes con páncreas funcionante.

TAMIZAJE. Separación, por medio de un tamiz, de partículas de un tamaño determinado de una sustancia pulverizada.

VENOCLISIS. Inyección de líquidos en una vena.

XEROSTOMÍA. Sequedad de la boca por defectos de secreciones, boca seca, asialia.

BIBLIOGRAFÍA.

- DIABETES MELLITUS.

Islas Andrade Sergio.
Ed. Interamericana.
1a. de., México, 1993.

- DIABETES MELLITUS EN LA PRÁCTICA MEDICA.

Manuel de Santiago.
Ed. Libro del año.
España, 1992. Tomo I y II.

- ATLAS DE ANATOMÍA HUMANA.

R. D. Sinelnikov.
Ed. Mir.
Tomo II

- FISIOLOGÍA.

Robert M, Berne.
Ed. Mosby Year Book.
España, 1993.

- FISIOPATOLOGÍA CLÍNICA.

Soderman.
7a. ed.

- FISIOLÓÍA MÉDICA.

William F. Ganong.
8a. de.

- EL MANUAL DE MEDICINA.

Joan Rodés Teixidor.
Ed. Masson-Salvat Medicina.
Barcelona, 1993.

- MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGÍA.

Louis F. Rose.

Ed. Salvat.

Barcelona 1992. Tomo II.

- BIOQUÍMICA DE HARPER.

David W. Martín.

Ed. El Manual Moderno.

10a. ed. México, 1986.

- DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL.

Edward V. Zegarelli.

Ed. Salvat.

Barcelona, 1981.

- PRÁCTICA ODONTOLÓGICA.

Repercusiones de la Diabetes Mellitus en la cavidad bucal.

Vol. 15, No. 9

Septiembre 1994.

- PRÁCTICA ODONTOLÓGICA.

Manifestaciones bucales de Diabetes Mellitus: Experiencia en el Hospital General de Puebla.

Vol. 15, No. 8.

Mayo 1994.

- PRÁCTICA ODONTOLÓGICA.

Manifestaciones bucales en pacientes con Diabetes Mellitus.

2a. parte.

Vol. 15, No. 5.

- PRÁCTICA ODONTOLÓGICA.

Manifestaciones bucales en pacientes con Diabetes Mellitus.

1a. parte.

Vol. 15, No. 4.

Abril 1994.

- PRÁCTICA ODONTOLÓGICA.

Manifestaciones Bucales de la Diabetes Mellitus.

Vol. 16, No. 8.

Agosto 1995.

- ODONTÓLOGO MODERNO.

Alteraciones microangiopáticas gingivales en un grupo de pacientes diabéticos.

Vol. 8 .

Septiembre 1991.

- ACTUALIDAD ODONTOESTOMATOLÓGICA ESPAÑOLA.

El paciente diabético en la clínica dental.

No. 447.

Octubre 1995.

- REVISTA CUBANA DE ESTOMATOLOGÍA.

Relación entre enfermedad paradontal y Diabetes Mellitus.

Vol. 26, No. 4

Octubre - Diciembre 1992.

- REVISTA DE LA FEDERACIÓN ODONTOLÓGICA COLOMBIANA.

Curso de actualización en Diabetes Mellitus para Odontólogos.

Marzo 1990.

- REVISTA DE LA FEDERACIÓN ODONTOLÓGICA COLOMBIANA.

Tratamiento Odontológico en pacientes diabéticos.

Agosto 1991.

- REVISTA DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA.

Enfermedad periodontal y Diabetes Mellitus.

Vol. XLIX., No. I.

Enero - Febrero 1992.

**- CARIES Y SALIVA EN PACIENTES DE 12 A 18 AÑOS
DIABÉTICOS Y CONTROLADOS**

Departamento de cariología, Universidad de Helsinki, Finlandia.
Dinamarca, 1992.

**- ESTUDIO DE LOS PROBLEMAS DENTALES EN PACIENTES
DIABÉTICOS.**

Universidad de Newcastle Upon Tyne, Departamento de Medicina.
Escuela de Ciencias Clínica Médica.
Etiopía, 1992.

- CONDICIÓN DE LA CARIES EN PACIENTES DIABÉTICOS.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Konzerváló Fogászati Klinika,
Budapest.
Hungria 1991.

**- CONDICIÓN DENTAL EN UN GRUPO DE PACIENTES
DIABÉTICOS ADULTOS.**

Departamento de Periodontología, Universidad de Odontología Zagreb.
Dinamarca 1989.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**