

739



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PRINCIPALES REPERCUSIONES DE LA
DIABETES EN EL PACIENTE DENTAL.

T E S I S

Que para obtener el Título de:

Cirujano Dentista

P R E S E N T A :

María de la Luz Núñez Razumoff



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	PAGINA
PROLOGO	I
I.- GENERALIDADES DE LA DIABETES	2
a) HISTORIA	5
b) ETIOLOGIA	8
c) FRECUENCIA	14
II.- MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA DIABETES	16
a) SIGNOS Y SINTOMAS	17
b) PRUEBAS DE LABORATORIO	22
c) GLEUCOSA EN SANGRE	28
III.- PARODONTITOS BUCALES DE LA DIABETES	33
a) ENFERMEDAD PARODONTAL	34
b) TRATAMIENTO	49
c) PRECAUCIONES PARA EL PACIENTE.....	55
CONCLUSIONES	56
BIBLIOGRAFIA	58

P R O L O G O

La Odontología como rama de la Medicina, es de gran importancia, ya que tiene estrechas relaciones fisiológicas y fisiopatológicas con el resto del organismo.

Es por esto que el Cirujano Dentista, tiene que estar capacitado, para detectar en cualquier momento, cuando acuda a el un paciente, la causa o patogenia de una enfermedad de tipo general, tanto histológicamente, bioquímicamente y clínicamente, su terapéutica y a la vez sus repercusiones que esta puede tener en la cavidad oral y sus anexos.

CAPITULO I

GENERALIDADES DE LA DIABETES.

DIABETES MELLITUS

La Diabetes, Es una enfermedad crónica, hereditaria - que atraviesa por fases evolutivas, cuya expresión clínica puede ser muy diferente que está condicionado a factores - ambientales.

El elemento más importante en su fisiopatología, es una alteración en la secreción o utilización de insulina y, entre las manifestaciones principales de la etapa clínica, destacan problemas de metabolismo intermedio, principalmente de los carbohidratos . Alteraciones neurológicas y lesiones - vasculares de macro y microangiopatía, siendo éstas últimas las más importantes y características.

Las alteraciones neurológicas son significativas que en muchas ocasiones, inician el cuadro mucho antes de la - aparición de la tríada sintomática clásica de polidipsia, - poliuria, polifagia.

El daño vascular del diabético es también de primordial importancia ya que prácticamente el 80% de los enfermos mueren por problemas de vasculopatía.

Esto nos conduce a considerar si las alteraciones vasculares presentes en la diabetes son específicas o más bien constituyen una complicación de la enfermedad.

En la diabetes se encuentran dos tipos de alteraciones: las de los pequeños vasos o microangiopatía y las de los grandes vasos o macroangiopatía, que son similares a las de -

DIABETES.

El tejido endócrino pancreático está constituido aproximadamente por dos millones de islotes celulares, que representan solo el 1% del peso total del páncreas, recibe sangre arterial a través de las arterias esplénicas, hepática y mesentérica superior. Existen fibras nerviosas terminales en las células insulares, tanto simpáticas como parasimpáticas, hay varios tipos de células en los islotes de Langerhans, llamados así en honor a su descubridor, entre las células destacan las células alfa, productoras de glucagón y las células beta, elaboradoras de insulina, existen también las llamadas células D y F, que producen gastrina y serotonina. El citoplasma de estas células, tienen los elementos necesarios para sintetizar proteínas y consta de retículo endoplásmico granular, ribosomas, polisomas, mitocondrias aparato de golgi y microtubulos.

La insulina se sintetiza y almacena en las células beta de los islotes pancreáticos. Su síntesis se inicia a partir del ácido desoxirribonucleico, que se encuentra en el núcleo celular, y que envía su código genético a través del ácido ribonucleico mensajero a los ribosomas. En estos se forma una cadena larga de 86 aminoácidos, enrollada en espiral de peso molecular aproximado de 9000 que se llama proinsulina, la cual tiene muy poca actividad insulínica.

Por acción de ciertas enzimas, casi seguramente la -
tripsina, la cadena peptídica de proinsulina da origen a -
dos cadenas, una de 6000 (insulina) y otra de 3000 (péptido
de unión). Este último no tiene acción específica descrita-
en la actualidad.

El proceso de conversión se realiza en el aparato de -
golgi, en donde la insulina queda almacenada en forma de -
gránulos.

Los sacos vesiculares que contienen los gránulos emigran -
hacia la membrana celular por los microtubulos, y al llegar
a esta, mediante un fenómeno, llamado emiocitosis, son libe-
rados. Estos gránulos viajan por el espacio extracelular y
llegan a los capilares para entrar a la circulación general
se estima que el individuo normal secreta de 30 a 40 unida-
des de insulina diariamente.

a) HISTORIA

La primera descripción de la enfermedad se encontró en los papiros de Ebers, en Egipto, 1500 A.C. Aretaus y Celsus, médicos romanos de los primeros años de nuestra era, le dieron el nombre de Diabetes (de latín sifón), definiéndola como "Enfermedad en que la carne de los miembros se disuelve y se va por la orina".

Desde el siglo VII, algunas publicaciones médicas chinas hacían mención de los términos Polifagia, Polidipsia y poliuria.

En el siglo XVI, Paracelso notó que la orina del diabético dejaba un abundante sedimento al evaporarse, pero confundió al azúcar con la sal.

En el siglo XVII Thomas Willis, detectó por medio del sabor el contenido de glucosa en la Orina, y le adjudicó el nombre de Mellitus (Miel).

En 1869 Langerhans, descubrió en el páncreas los islotes que más tarde recibirían su nombre.

Von Bering y Minkowski llevaron a cabo en 1889, sus clásicos experimentos, en los que demostraron que la extirpación del páncreas en el perro producía Diabetes Mellitus.

En 1921 Banting, Best y Macleod, prepararon de perros a quienes previamente se les había ligado el conducto pancreático un estrecho pancreático capaz de producir un descenso de glucosa en la sangre.

Collip trabajando con este grupo, logró la eliminación de las sustancias tóxicas y la concentración del principio activo, la insulina.

Tras el descubrimiento de Hagedorn, hecho en 1936, de que la acción de la insulina podría prolongarse mediante su combinación con protamina, se facilitó enormemente el manejo de los enfermos diabéticos.

Hasta el Decenio de 1950, se consideró que la Diabetes Mellitus, era un padecimiento ocasionado por una deficiencia en la producción de Insulina. Los métodos de laboratorio desarrollados para medir la actividad biológica de la hormona en el plasma, demostraron que un alto porcentaje de Diabéticos tenía no sólo valores normales de actividad, sino que en algunos casos era mayor a la de los sujetos normales.

En 1953 Sanger determinó la estructura química de la insulina en el buey.

A partir de 1960 Berson y Yalow, introdujeron la técnica inmunológica de cuantificación plasmática de la hormona, con lo que se confirmó que efectivamente el paciente diabético tiene insulina circulante. Por esta razón actualmente se considera que el defecto primario de la enfermedad parece radicar en un retardo, y una reducción en la magnitud de insulina secretada en respuesta a un estímulo dado.

El empleo de los hipoglucemiantes por vía oral se inició en 1955 con el descubrimiento accidental, realizado por Franke y Fuchs, de la acción hipoglucemiante de la carbutamida, estudiada experimentalmente por Loubatierees unos años antes. Es indudable que los factores hereditarios constituyen el terreno propicio para que el padecimiento se presente, pero también existen factores ambientales o extrínsecos (costumbres de alimentación, falsa imagen de salud en la obesidad, situación de estrés emocional y físico, tendencia menor al ejercicio - por los hábitos de la vida moderna, etc.), y factores intrínsecos (penetración del gen transmisor, tendencias a las infecciones, trastornos endocrinológicos asociados, etc) que favorecen su aparición clínica por esta razón debe considerarse siempre que en un paciente con antecedentes en la familia de Diabetes Mellitus, la posibilidad de tener el padecimiento dependerá - del número de familiares afectados y de los factores extrínsecos e intrínsecos que precipiten su aparición.

ETIOLOGIA.

En la mayoría de los casos el mecanismo exacto que origina el desarrollo de diabetes permanece desconocido. Sin embargo hoy día se admite en general que el denominador común en la mayoría de los casos es la deficiencia absoluta o relativa de insulina.

Además de la deficiencia de insulina guardan íntima relación con la aparición del Estado Diabético la hormona del crecimiento de la hipófisis.

En un estudio realizado en el laboratorio se observó que al administrar durante largo tiempo hormona del crecimiento causa hiperglucemia duradera que por último origina diabetes permanente por agotamiento y destrucción de las Células Beta de los Islotes pancreáticos.

La conversión de proteínas a Carbohidratos (Gluconeogenesis) por virtud de los glucocorticoides contribuye a causar la hiperglucemia que sobrecarga ulteriormente la secreción de insulina de las Células Beta; así pues la hiperglucemia de la diabetes puede depender por una parte de deficiencia de insulina y por la otra de sobreproducción de glucosa por acción de las glándulas Hipófisis, Suprarrenales o Tiroides.

Debe mencionarse otro concepto distinto de la Etiología de la diabetes:

Butterfield sugiere que la diabetes puede resultar del defecto en los tejidos periféricos.

Según esta teoría el diabético produce mas glucosa de la que puede utilizar los tejidos periféricos, resultando Hiperglucemia y por algún mecanismo no dilucidado causa engrosamiento de la membrana basal que bloquea la llegada de insulina a las células y trastorna aún más la utilización periférica de carbohidratos.

Es factible producir experimentalmente diabetes permanente por:

- 1.- Extirpación quirúrgica del páncreas en un 90% como mínimo.
- 2.- Destrucción Química de las células Beta de los islotes de Langerhans, que son los productores de insulina, mediante la administración de compuestos con la aloxana.
- 3.- Inyección de extractos de hipófisis anterior incluyendo hormona de crecimiento purificada.
- 4.- Administración prolongada de grandes cantidades de glucosa por vía parenteral.

Como se mencionó anteriormente se considera que la hormona del crecimiento modifica el metabolismo de los carbohidratos principalmente por reducción de la utilización periférica de la glucosa; Adrenocorticotropica, de la hipófisis y los esteroides corticosuprarrenales fundamentalmente por aumento de la gluconeogénesis hepática, y el exceso de hormona-

tiroidea ocasionando un aumento en la digestión de --
alimentos, así como un nivel más elevado de actividad meta --
bólica.

Se ha afirmado que todas estas condiciones experimentales --
tienen un denominador común: La creación de una demanda con --
tinua de mayor producción de insulina con el consiguiente --
agotamiento de las células productoras de dicha hormona y la
subsecuente reducción de insulina disponible.

En todos los casos en que se ha producido experimentalmente --
se han observado alteraciones degenerativas en la Células --
Beta de Langerhans.

Parecen existir tres factores etiológicos importantes:

- 1.- LA HERENCIA
- 2.- LA OBESIDAD
- 3.- TRASTORNOS HORMONALES.

Actualmente se acepta que el carácter diabético se he --
reda anteriormente, no estaba clara la idea sobre la impor --
tancia de los factores hereditarios, debido a que la diabetes
puede desarrollarse en los hijos antes de que se manifieste --
en los progenitores.

Parece probable que la predisposición para desarrollar
diabetes se hereda de acuerdo con las leyes de Mendel de --
caracteres recesivos.

Aunque se han descrito casos de diabetes mellitus pre --
sentes al nacimiento, o poco tiempo después, el carácter --

heredado es por lo general una predisposición para que la enfermedad se desarrolle posteriormente.

Obesidad.- No se conoce la relación exacta entre la obesidad y la diabetes, pero es innegable la elevada coincidencia de ambos trastornos.

De esto no se debe deducir que todos los sujetos obesos vayan a desarrollar diabetes, pero es indudable que la diabetes del adulto maduro escoge nueve de cada diez de sus víctimas entre personas obesas.

La delgadez en el adulto disminuye la susceptibilidad a la enfermedad.

En relación con la diabetes y la obesidad parece justificado llegar a dos conclusiones:

1.- En muchos individuos obesos se demuestra la existencia de una deficiencia relativa de insulina, la cuál es reversible por medio de dieta y el restablecimiento del peso normal.

2.- En los individuos obesos, la continua demanda para que se produzca mayor cantidad de insulina puede ser un factor importante para precipitar las manifestaciones clínicas de la enfermedad en quienes porten el carácter diabético.

Es posible que la obesidad aumente las necesidades de insulina del organismo y sobrecargue las Células Beta de Langerhans.

En la génesis de la diabetes Mellitus se han mencionado alteraciones Hormonales distintas a la deficiencia insulínica, pero sólo en contadas ocasiones han demostrado ser factores etiológicos de alguna importancia.

Durante mucho tiempo se ha observado que el exceso de peso predispone a la diabetes en el adulto, y que el crecimiento excesivo frecuentemente es presagio de diabetes en los niños, tales observaciones hacen pensar en un factor endocrino-que probablemente se encuentra en la hipófisis.

Houssay y otros han probado que existe una estrecha relación entre glándula y el metabolismo hidrocarbonado, la influencia de la hipófisis han sido puestas en relieve produciendo diabetes permanentes en perros inyectándole extractos del lóbulo anterior de la hipófisis. Investigaron que las Células de los Islotes del páncreas en estos animales, habían sido gravemente lesionados, y el contenido insulínico, el tejido insular era en extremo bajo.

La reciente demostración hecha por Conn de que el Síndrome diabético puede inducirse en hombres normales administrando hormona adrenocorticotrópica, da todavía más énfasis a la importancia que existe entre la hipófisis y el páncreas. Se han intentado tratar diabetes desde el punto de vista endocrino, con resultados que hasta la fecha no han sido concluyentes.

Las infecciones son frecuentes en los pacientes con diabetes.

Sin embargo, salvo en raros casos parece que el papel biológico de las infecciones agudas en el origen de la diabetes está limitado a desenmascarar una diabetes potencial y, por lo tanto a precipitar las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Las infecciones pueden disminuir la tolerancia a la glucosa por:

1.- Aumento del antagonismo insulínico resultante de la producción elevada de hormona corticosuprarrenal en respuesta al Stress.

2.- Por menor eficiencia de la insulina a consecuencia de fiebre, aumento del metabolismo, deshidratación y acidosis.

3.- Disminución en la producción de insulina como consecuencia de cambios tóxicos parenquimatosos en los islotes.

c) FRECUENCIA.

Ningún país del globo escapa a la amenaza de la diabetes, cuyos efectos se hacen sentir en individuos de todas las edades, razas y clases.

La elevada frecuencia con que se presenta esta enfermedad en todo el mundo y el hecho de que los pacientes necesiten vigilancia médica durante períodos prolongados hacen muy importante el conocimiento de esta enfermedad.

Se calcula que en los Estados Unidos hay aproximadamente millón y medio de sujetos diabéticos quienes se puede esperar que vivan un promedio de 20 años con la enfermedad.

Aún cuando la enfermedad es bastante frecuente en todas las razas, es más común entre los judíos. Parece más rara en los Chinos, Japoneses y en las Indias Orientales, y es también más benigna en tanto los habitantes de estas regiones se mantienen dentro de sus dietas de bajo valor calórico.

La diabetes es una enfermedad particularmente de la edad madura y de la vejez. Antes de los 40 años, hombres y mujeres son atacados por igual, más tarde existe un predominio franco en las mujeres.

La mayor incidencia de Diabetes en Estados Unidos es la reportada en los Indios Pima: Cuarenta por ciento en hombres mayores de 35 años de edad. Comparativamente con otros Indios Americanos los Indios Pima son más obesos, opulentos y sedentarios.

Se observan índices bajos en los navajos, tribu nómada, con sujetos delgados y no opulentos. Los índices más bajos de diabetes son los observados en el esquimal; Cuando fueron estudiantes, su edad media fué 17.7 años, sólo el 23% de ellos pasaban de los 35 años de edad, y su dieta se componía de 30 a 40 carbobidratos.

El aumento en la proporción de mujeres por encima de los 25 años, sugiere la importancia del embarazo y posteriormente de la menopausia.

Factores Cosdyuventes en la Incidencia de la Diabetes:

- 1.- En lugares en donde la edad promedio es mayor de 40 años.
 - 2.- Es predominante en mujeres.
 - 3.- Falta de supervisión médica.
 - 4.- Se encuentra una alta proporción de casos en los grupos profesionales y en quienes llevan una vida sedentaria
- La Universidad de la diabetes y su prevalencia se encuentra en las tablas de los distintos países del mundo.

C A P I T U L O I I

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA DIABETES.

a) SIGNOS Y SINTOMAS.-

El comienzo de la diabetes generalmente es insidioso y su ataque definido.

Los síntomas más característicos de la enfermedad son:

- 1.- POLIURIA
- 2.- POLIDIPSIA
- 3.- POLIPAGIA

Generalmente acompañadas de pérdida de peso y debilidad. El primer síntoma notado por el paciente es poliuria (orina - excesiva) pues a fin de diluir y eliminar la cantidad de azúcar excesiva conducida por la corriente sanguínea, los riñones tienen que extraer de los tejidos grandes cantidades de agua y excretarlas por la orina.

Este mismo mecanismo explica el siguiente síntoma común o sea la polidipsia (sed excesiva).

La debilidad se debe a que el paciente es privado de azúcar que se pierde en la orina y que la utilización de las grasas es imperfecta.

Aunque la sangre del diabético no tratado puede contener cantidades excesivas de azúcar y grasas, esta sustancia no puede utilizarse debidamente de modo que literalmente el paciente se muere de hambre, así pues se presenta la polifagia (hambre excesiva).

En la actualidad se distinguen tres tipos generales de-

Diabetes.

La Diabetes Juvenil de principio temprano, que se inicia antes de los 25 años de edad. Estos pacientes frecuentemente son obesos, responden a la sulfonilureas, pueden tener niveles de insulina normales o elevados, teniendo un nivel sanguíneo de glucosa fácilmente controlable, en ocasiones se les llaman diabéticos estables.

Los llamados Síndromes Diabéticos Diversos, incluyen trastornos en los cuales producen con exceso, las sustancias antagonistas de la insulina.

Una diabetes temporal conduce a una diabetes permanente posiblemente a causa de que la hiperglucemia sostenida llega a producir un agotamiento de las células Beta.

Se puede considerar dentro de esta categoría la diabetes de la Acromegalia por exceso de hormona del crecimiento.

El síndrome de Cushing es por exceso de hidrocortisona la Tirotoxicosis, es por exceso de tiroxina y el feocromocitoma es por exceso de epinefrina.

Otro Síndrome sería el tipo Lipoatrófico de diabetes en el cual la ausencia de tejido grasoso subcutáneo puede llevar primero a una hiperglucemia resistente a la insulina y posteriormente a un tipo de diabetes por deficiencia de ésta.

Todos los tipos de Síndromes diabéticos pueden tener un principio asintomático durante el cual la deficiencia de la utilización de los carbohidratos se compensa por un aumento, en los niveles sanguíneos de la glucosa.

Esta hiperglucemia compensadora puede llegar a producir glucosuria lo que llega a poliuria, polidipsia y polifagia, así como una pérdida de peso y debilidad general.

La manifestación aguda de la diabetes, es el Coma Diabético, que hace su aparición generalmente como secuela de un cuadro infeccioso. Aparece enrojecimiento de las mejillas y los signos clínicos de la deshidratación, la cetoacidosis y el cuadro comatoso, caracterizado por sequedad de la piel y de las mucosas, baja de presión sanguínea, hipotermia, pulso rápido, sed de aire o respiración, dolor en la región abdominal y grados variables de desorientación así como falta de respuesta a los estímulos.

En la manifestación subaguda de la diabetes existe una serie de síntomas y signos que pueden sugerir el diagnóstico entre ellos están:

T trastornos cutáneos como prurito, pioderma, visión borrosa, constipación debida a la deshidratación y mareo provocado por una pérdida del volumen sanguíneo circulante.

En la etapa crónica de la diabetes, después de muchos años de una enfermedad leve y sintomática, las complicaciones degenerativas hacen su aparición.

Hipertrofia grasosa del Hígado, cataratas, retinopatía diabética avanzada y gangrena de los pies.

La Neuropatía Diabética, son trastornos aislados de los nervios motores, así como también insuficiencia del sistema nervioso autónomo manifestada por:

Incontinencia urinaria, impotencia, amenorreas, diarrea de tipo nocturno y una pérdida general de la sensibilidad en las extremidades.

En la evolución de la diabetes existen diferentes etapas:

1.- La primera etapa corresponde a la prediabetes - el intervalo entre el nacimiento y la aparición de una hiperglucemia indebida.

Estas personas con frecuencia tienen antecedentes familiares de diabetes y pueden manifestarse con historia de embarazos anormales; están predispuestas a padecer la enfermedad pero no se sabe en que momento.

2.- Segunda etapa, es la diabetes inducida por tensión emocional, se manifiesta por hiperglucemia en el curso de la enfermedad.

Se caracteriza principalmente por su naturaleza transitoria, pues al eliminar la causa el individuo retorna a la etapa prediabética, si así lo dispone su constitución genética.

3.- Tercera etapa, es la forma más frecuente de intolerancia leve a la glucosa no diagnosticada, o sea la diabetes química o pseudodiabétes. Suele pasar inadvertida pues el nivel de glucosa en ayunas es normal.

En estos individuos la prueba de tolerancia arroja cifras de glucosa en la sangre superiores a 120mg % a las dos horas

4.- Etapa Cuarta, constituye la forma más frecuente de diabetes reconocida. Aunque no en forma exclusiva ocurre primordialmente en los adultos, en la cuarta, quinta y sub-siguientes décadas de la vida, las víctimas suelen tener exceso de peso.

En esta etapa la glucosa en ayunas está acentuada.

Cuando se llega a las etapas quinta, sexta, y séptima sin tratamiento, aparece hiperglucemia en forma constante. La capacidad para producir insulina se halla notoriamente disminuido en cero en dichas etapas por lo cual el organismo recurre a las grasas como fuente de energía produciéndose cuerpos de cetona.

5.- Etapa Quinta (cetosis) el enfermo sencillamente presenta cetonuria sin cuerpos de cetona en el plasma.

6.- En la etapa sexta (cetoacidosis) existe cetonemia y cetonuria.

7.- Etapa séptima (coma por acidosis).

Es frecuente que la diabetes sea descubierta cuando el paciente acude a la consulta buscando alivio de una de sus complicaciones y es cuando se da cuenta de que existe un trastorno metabólico subyacente.

Los síntomas más frecuentes son:

1.- Retardo en la cicatrización de las heridas.

Infecciones comunes.

b) PRUEBAS DE LABORATORIO.-

Una diabetes desarrollada no tiene problema de diagnóstico pero puede ser difícil en los casos incipientes.

Se debe tener presente que la diabetes puede existir en ausencia de los llamados síntomas cardinales.

Si están presentes los síntomas cardinales tales como poliuria, polidipsia, glucosuria y polifagia, no hay lugar a dudas: pero estas surgen cuando la glucosuria o una fuerte glucemia se encuentran accidentalmente en el curso de un examen general hecho en una enfermedad cualquiera. En tales casos los antecedentes familiares de diabetes, la herencia de caracteres a menudo asociados con la diabetes (obesidad), datos de anomalías metabólicas o endocrinas familiares son reforzadores de la presunción diagnóstica.

La glucosuria relacionada con la ingestión de hidratos de carbono y una glucemia superior a 120mg por 100 cm³ de sangre, aún en ausencia de otros síntomas permite establecer el diagnóstico.

En ocasiones. El diagnóstico de diabetes Mellitus es sugerido por la historia clínica. Sin embargo en la mayoría de los casos, el hallazgo de azúcar en un examen rutinario de orina iniciará una cuidadosa investigación hacia otros datos de la enfermedad.

La glucosuria, tiende a presentarse con mayor frecuencia inmediatamente después de la ingestión de una comida

La glucosuria acompañada de cetonuria es casi siempre patognómica de diabetes mellitus. Sin embargo el diagnóstico-definitivo sólo se hace después de demostrar hiperglucemia en ayunas (más de 130 mg/100 ml en la sangre).

GLUCOSURIA.- En condiciones normales no debe existir huella de glucosa o de otros azúcares en la orina y si existe debe ser en pequeñas cantidades.

La Glucosuria, se presenta en la diabetes dependiendo del grado de hiperglucemia, flujo renal y reabsorción tubular.

Con un funcionamiento renal, la glucemia presenta cifras hasta de 140 a 180 mg por 100 cm³ de sangre y la glucosa no rebasa a la orina, a esta concentración de azúcar en la sangre se le da el nombre de Umbrel Renal.

En caso de diabetes, la glucosuria se presenta únicamente cuando la glucemia se encuentre por encima del Umbrel Renal, es decir por encima de la concentración de 180 a 200 mg por cm³ o sea una glucosuria hiperglucémica.

Para demostrar la presencia de glucosa en la orina se presentan varias pruebas, entre las que tenemos:

Reacción de Benedict.- Determina la presencia de azúcar en la orina por medio de la reducción con sulfato de cobre.

La cantidad de azúcar presente en la orina por lo general guarda relación con el color que toma la mezcla del reactivo con la orina. (Ver cuadro correspondiente).

La reacción de Benedict tiene el siguiente procedimiento

Se ponen 2 c.c. ó 50 gotas de la solución en el tubo de ensayo, se agregan cuatro gotas de orina y se hierve directamente en la llama de una lámpara de alcohol o en baño maría.

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

COLOR	FOR CIENTO DE LA GLUCOSA
AZUL	Aprox. 0.0
VERDE	" 0.5
VERDE AMARILLO	" 1.0
AMARILLO	" 2.0
NARANJA	" 2.5
LADRILLO	" 4.0

Clinitest.- Los resultados son comparables a la que da la solución de Benedict, pero éste método es más rápido.

Procedimiento.- Se colocan cinco gotas de orina en el tubo de ensayo y se añaden diez gotas de agua y una pastilla de Clinitest.

Interpretación.- Los cambios de color indican la cantidad de azúcar de la misma manera que en el método de Benedict.

Clinitix.- Este método es cualitativo y nos indica la proporción de glucosa.

Procedimiento.- Se sumerge la extremidad distal de la tira de papel en la orina.

Negativo: El papel conserve el color blanco.

Positivo: Toma un color azul.

Gluco-cinta.- Medio reactivo para la determinación de la glucosa en la orina. La glucocinta es una prueba específica para la glucosa.

Gluco-cinta tes-tape.- Es una tira larga enrollada de papel reactivo impregnada con enzimas oxidasa y peroxidasa, - glucosa y un sustrato oxidable, ortotoluidina, el papel es de color amarillo.

Interpretación.- Los cambios de color de la cinta indican cantidades de glucosa que contiene la orina.

COLOR	POR CIENTO DE LA GLUCOSA
AMARILLO	0.0
VERDE CLARO	0.1
VERDE OSCURO	0.25
AZUL	0.50

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

La glucosuria debe tomarse como una disminución de tolerancia a la glucosa y en ambos debe estudiarse cuidadosamente antes de descartar el diagnóstico de diabetes.

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

Glucemia en ayunas.- Una vez que ha pasado el período de absorción de los alimentos, es aproximadamente de 70 a 110 mg. por ml de sangre total. Se puede hacer un diagnóstico de presunción de diabetes Mellitus ante un valor superior de 130 mg por 100 ml en estado de ayuno.

Prueba Oral de Tolerancia a la Glucosa.- En ayunas se obtiene una muestra de orina y una de sangre total. Se da luego al paciente 100g de glucosa disueltos en 500 ml de agua acidulada con jugo de limón. Se toman muestras de orina y de sangre total para determinación de glucosa a la 1/2, una, dos

Y tres horas después de la ingestión de la glucosa. - La Glucemia en ayunas se encuentra normalmente por debajo de 100mg por 100ml, el nivel máximo en sujetos normales preparados previamente en forma adecuada es de 150 mg por 100 ml y este se presenta, generalmente en la muestra tomada al final de la primera hora.

Prueba de hiperglucemia provocada.- Es importante destacar que esta prueba es significativa solamente si el enfermo ha recibido durante los días que le preceden un régimen normal en hidratos de carbono.

La diabetes se caracteriza por una menor tolerancia a los hidratos de carbono.

El máximo que de costumbre se alcanza hacia el fin de la primera hora, pasa de 160 a 180 mg por ciento.

La glucemia no vuelve a los valores normales en tres horas y no se produce la fase de hipoglucemia.

Cuerpos cetónicos en la Orina.- En casos de cetosis, las reacciones de Gerhardt (para el ácido acetilacético) son positivas.

Reserva alcalina.- En caso de acidosis, la reserva alcalina en la sangre está disminuida.

La acidosis grave se acompaña de coma diabético.

) GLUCOSA EN SANGRE.

Los carbohidratos son alimentos formados de carbono, hidrógeno y oxígeno. La estructura fundamental de un carbohidrato es un monosacárido, más existen frecuentemente en los alimentos son la Frutosa y Galactosa.

La glucosa y otros monosacáridos suelen combinarse en compuestos químicos más grandes, como almidones, glucógeno-pactinas y dextrinas.

Otra fuente común de carbohidratos son los disacáridos, combinación de dos moléculas de monosacáridos. Los más comunes son:

- a) Maltosa.
- b) Sacarosa.
- c) Lactosa.

Los monosacáridos son absorbidos por los capilares sanguíneos de muchos millones de vellosidades pequeñas que se ven limitando la pared intestinal.

Los capilares de las vellosidades se vacían en el sistema de la Vena Porta, cuya circulación va al hígado; por ello después de la absorción, los monosacáridos deben pasar por el hígado antes de llegar a la circulación general.

Inmediatamente después que los monosacáridos son absorbidos en el intestino, la glucosa se transporta rápidamente por todos los líquidos corporales sin modificarse.

Sin embargo, las células hepáticas absorben Fructosa y Galactosa, la transforman en glucosa y después ésta vuelve a la sangre; así pues, ambos carbohidratos son transportados en el organismo en forma de glucosa. En consecuencia, la glucosa es la base de casi todas las reacciones químicas de los carbohidratos en el organismo.

Se acepta que la glucosa, presente en la sangre, y en los tejidos, es el azúcar utilizable por excelencia, que entra en combustión fácilmente para liberar energía.

Las fuentes de glucosa, en el organismo, son tanto exógenas como endógenas.

La Glucosa exógena, en sentido estricto, es exclusivamente la glucosa alimenticia, ingerida como tal o proveniente de la degradación de almidones, dextrinas o carbohidratos que la contengan.

La Glucosa Endógena, por otra parte, puede provenir de diversos orígenes.

1.- Carbohidratos: Galactosa; Fructosa o pentosas — ingeridas en la dieta o producidas en el curso del metabolismo.

2.- No Carbohidratos.- Se trata del fenómeno general de la gluconeogénesis (el esqueleto de carbono se origina de materiales que no son carbohidratos.

3.- El Glucógeno, es decir, la transformación de glucógeno sea muscular o hepático, en glucosa (glucogenólisis) El Hígado es el órgano más importante para suministrar glucosa a la sangre, conservar una concentración adecuada de ella, en los líquidos, y compensar las pérdidas debidas a su combustión en los tejidos.

Estas funciones hepáticas dependen no sólo de su capacidad para convertir glucógeno en glucosa, sino también de que puede formar glucógeno y, por lo tanto, glucosa a partir de sustancias que no son carbohidratos, como aminoácidos.

La concentración de glucosa es aproximadamente de 90 mg. por 100 ml. De sangre o líquido extracelular; la concentración de fructosa y galactosa suele ser muy pequeña, pues se convierte rápidamente en glucosa.

Por un mecanismo que no se ha dilucidado, la hormona insulina participa en la regulación del transporte de glucosa por la membrana celular.

Algunos de los posibles mecanismos de acción de la Insulina son:

- 1.- Catalizar la reacción de glucosa y portador
- 2.- Separar la glucosa del portador dentro de la célula.
- 3.- Ser uno de los componentes del mecanismo portador mismo.

Cuando el páncreas deja de secretar insulina, llega a las células 5 a 10 % menos de glucosa que la necesaria. Si se secreta insulina en abundancia la glucosa penetra en las células con mucha rapidéz y su metabolismo excede del normal.

Así pues, es patente que la intensidad del metabolismo, los carbohidratos dependen de la secreción de Insulina del Páncreas.

Efecto Amortiguador de Hígado.- Después de una comida abundante llegan a la sangre monosacáridos abundantes, y la glucosa en la sangre portal que procede de los intestinos aumenta al doble de la concentración normal.

Sin embargo, esta sangre, fluye inmediatamente al hígado, que trae aproximadamente dos tercios del exceso de glucosa, antes de que llegue a la circulación general.

De esta manera, el hígado impide que la concentración sanguínea de glucosa exceda de 120mg. por 100ml., a pesar de la absorción intestinal rápida.

El mecanismo por virtud, del cual el hígado extrae la glucosa de la sangre portal es el siguiente:

El monosacárido llega a las células hepáticas atravesando su membrana por efecto de la insulina, la glucosa se convierte en un polímero (glucógeno) que se almacena para ser utilizado ulteriormente.

Cuando la glucemia cae a valores bajos varias horas después de la comida, del glucógeno se desdobla en glucosa.

Y el hígado la pone en circulación.

Así pues, el Hígado es un órgano amortiguador que regula la concentración de glucosa en la sangre, pues impide que su -
-tente o disminuya demasiado.

Efecto de la Elaboración de Insulina por el Páncreas -
Cuando un individuo ingiere abundante comida, la hipergluce -
-mia estimula al páncreas, que produce gran cantidad de Insu -
-lina.

A su vez, la hormona estimula el transporte rápido de gluco -
-sa hacia las células, lo que disminuye la glucemia hacia -
-cifras normales.

Efectos de la Adrenalina, la Estimulación Simpática y
el Glucagón.

La Hipoglucemia estimula los centros simpáticos cere -
-brales y produce secreción de adrenalina por las glándulas -
-suprarrenales y excitación de todos los nervios simpáticos -
-del organismo.

La Hipoglucemia también estimula directamente al páncreas -
-para que secrete glucagón. El Glucagón, la adrenalina, y el
-estímulo simpático hacen que el glucógeno hepático se des -
-doble en glucosa y esta se ponga en circulación.

C A P I T U L O

I I I

PROBLEMAS BUCALES DE LA DIABETES.

a) ENFERMEDAD PARODONTAL.

Debido a la utilización insuficiente de la glucosa - causada por hipoinsulismo interviene en la génesis de las - lesiones periodontales, frecuentemente registradas y mal de - finidas que acompañan a la diabetes Mellitus, a saber osteo - porosis endóstica y retraso de la capacidad del paciente - diabético no controlado e inestable para cicatrizar heridas - traumáticas o quirúrgicas.

Orban pensó que la reducción de la formación de colá - geno y hueso tal vez sea el resultado de una bialinización - vascular que produce una relativa insuficiencia circulatoria.

En estudios recientes de Mac Mullen y colaboradores - se ha observado una microangiopatía en la vasculatura gin - gival de pacientes prediabéticos y diabéticos. La aproxima - ción de las células endoteliales, acumulación de una subs - tancia P A S. - positiva y una estructura en una zona que - corresponde a la membrana basal endotelial, y constricción - del lúmen vascular, manifestaban la lesión microcirculato - ria, también puede haber depósito de lípidos, en la pared - vascular.

La Microangiopatía, se extiende a veces por los vasos - nutricios que conducen a fibras o troncos nerviosos y produ - ce una neuropatía diabética dolorosa urente, así ocurren - síntomas hiperestésicos en la encía y mucosa.

También puede haber zonas con disminución de la sensibilidad.

Se ha dicho también que el trastorno de la actividad del ácido ascórbico y disminución de los niveles del complejo vitamínico B, en los tejidos y sangre del paciente diabético, son factores que hay que tener en cuenta en la patogenesis de los efectos periodontales.

Hirschfeld, incluyó dentro del grupo de periodontopatías asociadas con diabetes, los abscesos periodontales recidivantes, masas fungosas de tejido de granulación en los orificios de las bolsas periodontales, pérdida del hueso de soporte alveolar y posteriormente se aflojan los dientes.

El Flujo de Saliva, se halla a veces disminuido en este tipo de pacientes lo cual provoca xerostomía que favorece la acumulación y retención de alimentos restos, placa y cálculo, disminuye la autolimpieza bucal y facilita a causa de ello la inducción o agravación de una inflamación gingival.

La disminución del flujo salival también permite la proliferación excesiva de microorganismos indígenas bucales o de los surcos como estreptococos que agravan o producen la inflamación gingival.

Para valorar el efecto de la diabetes sobre las estructuras orales debe hacerse una distinción entre pacientes controlados y no controlados.

En los pacientes juveniles no controlados, la diabetes conduce a una rápida destrucción del periodonto. En los adultos en un 75% sin embargo, estas lesiones se desarrollan durante un mayor período de tiempo, dependiendo de los hábitos higiénicos generales del diabético.

Existe relación entre alteración periodontal y trastorno diabetogénico en el sistema vascular. En las paredes de los vasos sanguíneos de los cortes histológicos se encuentra material PAS- positivo.

En los pacientes de edad juvenil, las alteraciones clínicas en el periodonto no son patognomónicas en el estudio histológico.

Sin embargo las encías, asumen a menudo un color rojo intenso y los tejidos parecen edematosos y agrandados.

La pérdida ósea es rápida, y los dientes se apalotan y se aflojan.

La formación de bolsas periodontales profundas origina abscesos periodontales recidivantes.

Se produce una abundante deposición de despojos y detritus y la susceptibilidad a la caries aumenta.

Los focos orales, de infección de origen periodontal o periapical deben ser eliminados.

Si se requiere una intervención quirúrgica, hay que evaluar el estado diabético e instituir un tratamiento ade-

Se cree que cuando existen las llamadas complicaciones vasculares de la diabetes como las retinopatías, nefropatías o microangiopatías del cual otro tejido y órgano, - tales cambios también existen en los tejidos bucales.

No hay alteraciones clínicas apreciables en esta - afección.

El descubrimiento de estas pequeñas lesiones vasculares que se reservó a la exploración microscópica. Por lo general estas lesiones parecen presentarse con más frecuencia en la lámina propia de la mucosa alveolar que en la encía.

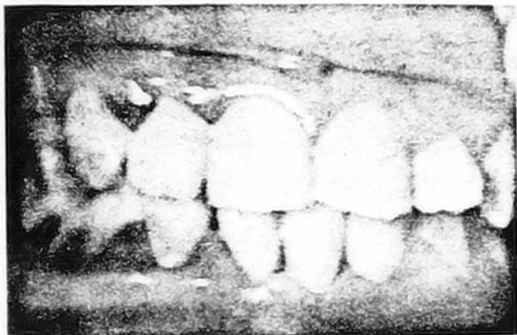
Es importante el hecho de que estas alteraciones vasculares pueden tener lugar en el "Prediabético" antes de que aparezcan signos y síntomas clínicos y bioquímicos de la diabetes y por ello, cuando se combinan con datos positivos en la historia familiar pueden servir para el diagnóstico de la enfermedad.

Las manifestaciones bucales más comunes en la diabetes Mellitus son:

- 1.- Resequedad y ardor bucales.
- 2.- Encía hipersensible.
- 3.- Dolor dental a la percusión.
- 4.- Desarrollo del alveolo seco después de las extracciones dentales.

MANIFESTACIONES BUCALES MAS FRECUENTES.

En la figura 1- Observamos, Encía hipersensible, por lo tanto hay dolor a la percusión.



En la figura 2, Encontramos Desarrollo del alveolo seco des -
pués de las extracciones dentales.



Entre los datos más observados tenemos:

- 1.- Tono violáceo de la encía.
- 2.- Sangrado e hinchazón gingival.
- 3.- Pérdida del hueso alveolar.
- 4.- Ampliación parodontal marginal.

Algunos autores opinan que las lesiones bucales del - diabético corresponden a otras alteraciones metabólicas, - nutritivas, o endócrinas y que se asocian a la diabetes no - controlada, pero que no son específicos para la diabetes - misma.

Las Manifestaciones clínicas dependen de:

- 1.- Hábitos generales de higiene de los pacientes
- 2.- Duración de la diabetes
- 3.- De su gravedad
- 4.- Factores predisponentes locales.

En estudios efectuados a niños no controlados se en - contró que es rara la enfermedad periodontal.

Rutledge, encontró lesiones de la encía y atrofia mar - ginal, y vertical del hueso en 80% de los 29 niños estudia - dos entre los ocho y diecinueve años.

Los cambios de encía y mucosa bucal son semejantes - cuando hay deficiencia del complejo B.

Los depósitos subgingivales constituyen factores lo - cales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos perio

En la figura 5 Observamos gran pérdida de hueso -
Alveolar, con destrucción de la lámina cortical.



Como además estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios periodontales debidos a la diabetes no controlada. La frecuente coexistencia de lesiones periodontales y diabetes no controlada justifica plenamente un análisis de orina en todo paciente con enfermedad periodontal.

El paciente puede sufrir una sensación de resequecedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes. Los músculos de la lengua suelen ser fosos y es común observar depresiones en los bordes del órgano a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

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

Las lesiones parodontales comunmente discutidas en los pacientes diabéticos son:

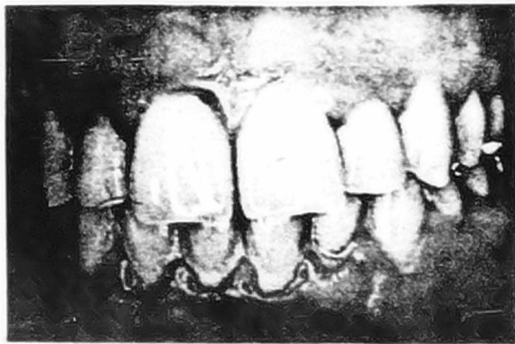
- 1.- Encía blanda y flexible
- 2.- Encía edematosa
- 3.- Gingivorragia
- 4.- Encía violácea y rojiza
- 5.- Bolsas parodontales.
- 6.- Sarro
- 7.- Proliferaciones o pólipos

Varios autores han coincidido en sus estudios respecto a -

En la siguiente figura, se observa la Encía Edematosa



En Esta figura se observa Gingivorragia, con presencia de Sarro.



Que la mayoría de los pacientes diabéticos presentan una encía blanda, flexible y edematosa.

Respecto a la Gingivorragia, se ha indicado la asociación de su temprana aparición con la diabetes Mellitus.

Collin y Crane dicen que una de las características típicas de la gingivitis en los diabéticos, es el rápido desarrollo de exudado purulento no solamente en la bolsa paradontal sino también en la papila gingival.

Algunos autores opinan explicando la presencia del sarro, a la gran exposición radicular como resultado de la extensa resorción alveolar que se presenta frecuentemente en la diabetes.

La disminución de reserva alcalina en estos enfermos especialmente los no controlados, puede favorecer la formación de sarro.

Por el aumento de la alcalinidad de la saliva puede ocurrir intenso depósito de sarro sobre los dientes.

Hirschfeld, comentó que masas proliferantes o pólipos que nacen debajo de la encía marginal anormal dirigiéndose a la cara oclusal de los dientes, puede presentarse en pacientes diabéticos, pero que puede verse también en pacientes no diabéticos, y que ocurre con más frecuencia en los diabéticos.

Burket, dice que las masas proliferantes de tejido de granulación descritas por Hirschfeld como protusiones de la hendidura gingival son poco frecuentes.

En el aspecto radiográfico dental de los diabéticos - lo más discutido es:

- a) Atrofia del hueso alveolar.
- b) Ensanchamiento del espacio de la membrana paradental.

A través de los diferentes estudios histopatológicos - de encía que se han llevado a cabo en pacientes diabéticos - encontramos:

a) Biopsias gingivales de diabéticos, demostraron una reacción inflamatoria crónica, caracterizada por la acumulación de células plasmáticas y linfocitos. Los Linfocitos - son frecuentemente encontrados en el estrato papilar e invaden el epitelio. La infiltración linfocitaria es independiente de la inflamación de la bolsa gingival.

b) La superficie del epitelio no demostró cambios - característicos patológicos.

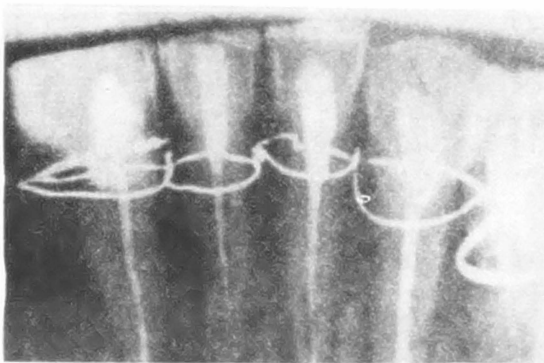
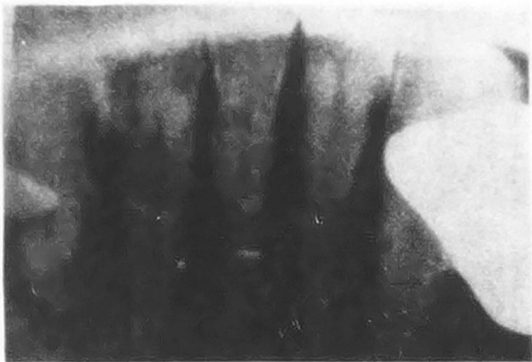
c) La Degeneración de fibras colágenas, fué observada en la papila, como en la capa reticular de la encía.

d) El Engrosamiento e hialinización de la pared vascular era frecuente, y algunas veces principiando su obliteración completa.

Fué observado también trombosis fibrinosa.

e) Cuerpos hialinos y calcificados estaban presentes - en gran número de especímenes.

En la figura 6 Observamos, la pérdida de hueso y en la siguiente figura, el tratamiento que se hizo.



del tejido gingival, en parte por disminución de su -
resistencia, en parte conduciendo a un daño vascular tempra
no.

g) El estado diabético puede ser directamente respon-
sable de la degeneración de fibras colágenas, debido al au
mento del desequilibrio proteínico.

LOS DIENTES

- 1.- Ausencia de dientes.
- 2.- Pérdida de dientes.
- 3.- Aumento en la movilidad y pérdida dental.
- 4.- Dolor a la percusión.

La ausencia de dientes dentro de la población, tiene una frecuencia elevada, así como su movilidad anormal y — ambas están directamente proporcionadas a la gravedad de la diabetes.

D'Inglis¹, menciona casos que demuestran el efecto favorable sobre la condición del diabético de la extirpación de dientes infectados o de focos residuos en maxilares anómalos.

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

No está justificado extirpar todos los dientes sin pulpa en el diabético, si han sido tratados por los métodos — clínicos, y los estudios periódicos de vigilancia muestren una buena respuesta tisular.

En cambio deben quitarse los dientes con grandes —

CARIES DENTAL

Actualmente no se cree que la diabetes sea cariogénica.

Los experimentos en animales han dado resultados dudosos.

Swerett y Colaboradores, Hertles, Lawton, encontraron un aumento de caries en animales con diabétes, mientras que Nichols y Shew observaron que había poco efecto.

Hirk y Simon, pretenden que la saliva del diabético posee más sustancias fermentales, con lo cuál el medio se resuelve adecuado para la producción de ácido. En el diabético no controlado no siempre se encuentra glucosa en la saliva, aunque se conocen casos de glucosialorrea.

Boyd y Brain encontraron que los niños diabéticos con alimentación pobre en carbohidratos refinados eran relativamente poco sensibles a las caries dentales.

Cohen encontró que los niños con un régimen de control de diabetes no mostraban disminución alguna en el número de caries. Este estudio se realizó en Nueva Inglaterra, donde la frecuencia de caries es alta y se utilizaron radiografías, además del método habitual con el espejo bucal. Los adultos con diabétes controlada no muestran ninguna modificación de la frecuencia de caries.

A veces se observa, en pacientes diabéticos mal controlados, una pulpitis u odontalgia seria.

En un estudio de 43 pacientes de 11 a 25 años de edad con diabetes de 10 a 20 años de duración, Kent encontró 18 sin obturaciones y en el grupo entro 20 dientes solamente incluyendo los terceros molares, en su mayoría habían sido extraídos.

La edad de inicio de diabetes en estos pacientes fué desde los 6 meses a los 14 años. Todos estos pacientes con bocas libres de caries u obturaciones habían tenido diabetes desde la edad de 8 años o menos. Esto pudo ser de gran significado porque el período de alta susceptibilidad a la caries, en la mayoría de los jóvenes adultos reside entre las edades de 7 a 20 años. Se ha dicho que si el inicio de la diabetes ocurre en la mitad del período de alta susceptibilidad a la caries, se encuentran varios dientes cariosos o infectados, pero el número de caries disminuye cuando la diabetes es controlada satisfactoriamente.

En otro grupo de 30 pacientes diabéticos entre las edades de 2 a 7 años, el 90% estaba libre de caries dental.

LA LENGUA

En individuos diabéticos, han sido observados los siguientes signos linguales:

- 1.- Superficie lisa y brillante del dorso de la lengua.
- 2.- Lengua fisurada
- 3.- Lengua rojiza
- 4.- Lengua saburral
- 5.- Macroglosia
- 6.- Glositis
- 7.- Sensación de quemazón de la lengua.

LA CIRUGIA DENTAL DEL DIABETICO REQUIERE:

- 1.- Tomar medidas para que no aumente la glucosa.
- 2.- Elección del anestésico.
- 3.- Tiempo de intervención.
- 4.- Técnica.
- 5.- Procedimientos preventivos para evitar las complicaciones postoperatorias.

En el paciente diabético no controlado está contraindicado todo procedimiento quirúrgico, incluyendo el legrado salvo en caso de urgencia, en el cual, deberá realizarse - con la cooperación del médico.

La nerviosidad y excitación emocional, que se acompañan en las más pequeñas intervenciones, aumentan la concentración de azúcar sanguíneo por la secreción de adrenalina. Por eso son importantes una actitud tranquila y confiada del dentista, con una buena premedicación antes de la intervención.

En el diabético de tipo adulto, estas medidas son poco importantes, en especial si el paciente ha sido controlado satisfactoriamente desde el diagnóstico de su enfermedad. En cambio, tales medidas, son de mayor importancia en un diabético "Frágil" que cae fácilmente en hiperglucemia o - choque insulínico.

Para las intervenciones quirúrgicas se prefiere proceder - durante la fase de descenso de la curva de la glucosa sen -

Este período varía según el tipo de insulina utilizada y el momento de la inyección, y también con la relación temporal entre las extracciones dentales y las comidas.

Howard y Malette, encontraron que la insulina NPH (Neutral-Proteíne Hagedorn) adicionada de insulina ordinaria, constituye un buen esquema de tratamiento antes de las intervenciones bucales, junto con un régimen de base. Parece que el pentotal sódico y el óxido nítrico, casi no modifican el metabolismo.

De preferencia las extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 minutos a 3 horas después del desayuno y de la administración de insulina.

La exodoncia de los dientes se puede llevar a cabo sin complicaciones especiales, tomando las precauciones del caso - si la cifra sanguínea de azúcar es alta; pero de cualquier manera no deben extraerse, varios dientes en una misma sesión, ya que el peligro de choque aumenta.

En la clínica Mayo, Baker reportó dos casos de coma diabético, desencadenados por las extracciones dentarias.

Se prefiere la anestesia local sin adrenalina, ya que esta eleva la glucosa sanguínea, y la isquemia que produce puede predisponer a esfacelo celular con infección postoperatoria.

Si se requiere un vasoconstrictor, se usará uno distinto a la adrenalina, en la concentración menor posible.

Antes de la inyección se debe evitar los compuestos que contienen yodo para la preparación de la mucosa.

b) TRATAMIENTO

Es necesario para el cirujano dentista, ajustar a cada paciente diabético, el tratamiento de las enfermedades bucales.

El diabético puede presentar complicaciones si no fué diagnosticado o controlado.

La diabetes no diagnosticada es muy frecuente y es ahí donde le corresponde actuar al dentista.

Los pacientes diabéticos no diagnosticados o controlados presentan síntomas y signos bucales inespecíficos.

Incluso, el tratamiento en el diabético controlado requiere modificación de la terapéutica, la diabetes puede también modificar el pronóstico de ciertas enfermedades bucales.

Los diabéticos lábiles o "frágiles" generalmente de tipo juvenil, requieren un tratamiento pre y posoperatorio especial en colaboración con el médico.

Se le indica al paciente, la importancia que tiene un exámen bucal frecuente, lo mismo que para el paciente diabético anodonto, para tener la seguridad de que las prótesis no resulten irritantes y que se ajusten bien.

En el diabético cualquier irritación de la mucosa requiere un tratamiento inmediato.

El tratamiento del diabético corresponde al médico y-

a) Insulina

b) hipoglucemiantes bucales, o ambos.

El paciente diabético que se inició en la edad adulta responde bien al tratamiento con hipoglucemiantes bucales - no así los diabéticos juveniles que se les tiene que combinar este tipo de medicamentos con la insulina, para disminuir la necesidad de insulina exógena o la frecuencia con que debe administrarse.

El médico debe avisar al enfermo la importancia que tiene el informar al cirujano dentista que es diabético.

Respecto a reservas nutricionales el paciente diabético está en desventaja en comparación con el paciente no diabético.

Los fármacos de tipo esteroides pueden agravar la diabetes, elevando la glucemia y también las necesidades de insulina.

El dentista para reconocer la gravedad de la enfermedad debe tener en cuenta lo siguiente: Edad, en que se inició la enfermedad, número de hospitalizaciones para tratar una cetonacidosis o para controlar la diabetes, dosis de insulina, tiempo durante el cuál se administró la dosis actual de la misma, cuántas inyecciones diarias de insulina se requieren, cuántas veces ocurrió choque insulínico y cuántas veces al día el paciente verifica su orina.

El médico trata de conseguir que la orina no contenga azúcar, y que el paciente no sufra ni coma diabético, ni - choque insulínico. El coma diabético, se debe a hiperglucemia y acidosis.

El Choque insulínico, a una glucosa sanguínea muy baja.

El dentista debe informar al diabético que las infecciones dentales tienen un efecto nocivo sobre su enfermedad.- se recomienda una verificación del estado de los dientes cada tres meses, y si el paciente lleva una prótesis - completa, cada seis meses. El diabético debe saber la importancia de preservar sus estructuras dentales, y que la propia enfermedad ejerce un efecto deletéreo sobre los órganos bucales si no se vigila escrupulosamente el curso de la diabetes.

El tratamiento de las lesiones bucales tampoco resulta satisfactorio si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.

No deben utilizarse antisépticos potentes para tratar las lesiones de mucosa bucal en los diabéticos.

Se evitará la aplicación local de antisépticos que - contengan yodo, fenol, o ácido salicílico.

La falta total de los dientes, o de muchos de ellos, - o la periodontitis marginal dolorosa, dificultan la ingestión de los alimentos ordinarios y estos enfermos suelen - escoger un régimen muy rico en alimentos blandos de tipo - almidón, y pobres en proteínas. Esto tiende a empeorar el - estado diabético.

Los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea por lo que sólo deben usarse con previa autorización del médico tratante.

Se deben reconstruir las reservas de glucógeno del individuo antes de la intervención, vigilando al paciente en busca de signos tempranos de acidosis.

Blaustein obtuvo buenos resultados en la anestesia de diabéticos empleando óxido nítrico. Según este autor, es preferible administrar el óxido nítrico cuando el paciente tiene el estómago vacío. Se indicó a los pacientes que tomaron en la hora habitual, de la cuarta parte a la mitad de su dosis matutina de insulina. No se dieron alimentos y se intervino aproximadamente 3 horas después de la inyección de insulina. Diez minutos después de pasada la anestesia, se administró el resto de la insulina y se dieron al paciente los alimentos habituales. Los resultados fueron satisfactorios.

Si no es conveniente una preparación especial, se intervendrá alrededor de 3 y 1/2 hora después de la insulina y desayuno.

Se hospitalizarán los diabéticos que requieren anestesia general, para disponer de los medios y del personal adecuados en caso de complicaciones serias.

Una antibioticoterapia profiláctica deben recibir los pacientes diabéticos, con infección bucal importante que deben someterse a cirugía, incluyendo los curetajes.

Los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea por lo que sólo deben usarse con previa autorización del médico tratante.

Se deben reconstruir las reservas de glucógeno del individuo antes de la intervención, vigilando al paciente en busca de signos tempranos de acidosis.

Blaustein obtuvo buenos resultados en la anestesia de diabéticos empleando óxido nítrico. Según este autor, es preferible administrar el óxido nítrico cuando el paciente tiene el estómago vacío. Se indicó a los pacientes que tomaron en la hora habitual, de la cuarta parte a la mitad de su dosis matutina de insulina. No se dieron alimentos y se intervino aproximadamente 3 horas después de la inyección de insulina. Diez minutos después de pasada la anestesia, se administró el resto de la insulina y se dieron al paciente los alimentos habituales. Los resultados fueron satisfactorios.

Si no es conveniente una preparación especial, se intervendrá alrededor de 3 y 1/2 hora después de la insulina y desayuno.

Se hospitalizarán los diabéticos que requieren anestesia general, para disponer de los medios y del personal adecuados en caso de complicaciones serias.

Una antibioticoterapia profiláctica deben recibir los pacientes diabéticos, con infección bucal importante que deben someterse a cirugía, incluyendo los curetajes.

Los antibióticos se administrarán un día antes de -- la intervención, el día de esta y el día siguiente. En caso de los pacientes diabéticos no controlados, se procederá, con la antibioticoterapia haya o no infección bucal importante, pues se ha visto que en el diabético la fagocitosis por granulocitos disminuye de manera importante si -- hay cetoacidosis sérica.

Las maniobras quirúrgicas, deben ser lo menos traumáticas posibles. No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alveolos de extracción.

El primer signo de diabétes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena después de una intervención -- odontológica. A diferencia de la gangrena diabética de las extremidades, la edad interviene poco en la gangrena diabética bucal.

Recordando la variedad de la flora bacteriana de la -- cavidad bucal, es sorprendente que la gangrena en esta región no sea más frecuente parece que la alucolitis se presenta con mayor frecuencia en los diabéticos.

Puede reducirse la frecuencia de estos en pacientes -- sensibles a este trastorno eliminando las enfermedades periodontales y administrando cantidades suficientes de vitaminas B y C con antibióticos profilácticos antes de la ex --

Después de las extracciones, el azúcar en la orina - puede aumentar temporalmente y requiere insulina adicional por un corto tiempo. Por consiguiente, los pacientes deberán ser instruidos en el exámen de la orina, para determinar la glucosuria que deberá realizarse tres o cuatro veces diariamente por dos o tres días después de la extracción y dosificar la insulina a los requerimientos.

UN PACIENTE DIABETICO DEBE TOMAR LAS SIGUIENTES
PRECAUCIONES.

- 1.- Limpieza dental periódica.
- 2.- Instrucciones acerca del uso de un buen cepillo dental.
Reemplazarlo, cuando las cerdas se ablanden.
- 3.- Colutorios.
- 4.- Masaje a la encía.
- 5.- Exámen bucal periódico cada dos o cuatro meses.
- 6.- Consulta médica antes de realizar cirugía bucal o procedimientos restauradores prolongados y extensos para tener la seguridad de que la diabetes es tratada correctamente.
- 7.- Utilizar con prudencia los vasoconstrictores, para la anestesia local, puesto que pueden elevar la glucemia.
- 8.- Administrar antibióticos antes de practicar odontología operatoria extensa.
- 9.- Insistir en la importancia de un régimen alimenticio adecuado.

CONCLUSIONES

Los principales problemas que presenta la Diabetes Mellitus, no pueden ser bien interpretados, sin un conocimiento a fondo de los procedimientos de esta enfermedad, tanto del punto de vista médico como Médico Odontológico.

La desorientación existente sobre los padecimientos diabéticos en la cavidad bucal se ha debido a que han sido vistos desde planos diferentes.- Salvo muy contadas excepciones, el Cirujano Dentista, no ha tenido en cuenta la etiología de la diabetes, y el médico por su parte, no le ha dado la importancia debida a la cavidad bucal, habiéndose con esto llegado a errores lamentables.

Los siguientes puntos son, a nuestro criterio los de mayor consideración para llegar con mayor facilidad a diagnosticar la diabetes en un paciente:

- 1.- Conocimiento de la enfermedad.
- 2.- Colaboración conjunta Médico Odontológica.
- 3.- El Cirujano Dentista deberá estar familiarizado con:
 - a) Una sintomatología general y local de la enfermedad.
 - b) Pruebas de laboratorio.
 - c) Las complicaciones que pudieran presentarse.
 - d) Las medidas que deben tomarse ante una complicación.
- 4.- La presencia de gingivitis, bolsas, mucosas edematosas o enrojecidas, exudado purulento, lengua

Saburreal, aflojamiento repentino y pérdida de algunas piezas dentarias, y un estudio radiográfico mostrando resorción ósea generalizada, nos hace suponer la presencia de diabetes.

La diabetes no controlada presenta lesiones en la cavidad bucal con mayor frecuencia que en la controlada.

BIBLIOGRAFIA

I.- Manejo del paciente Diabético.- Dr. Rafael Rodríguez.- Prensa Médica Mexicana 1975 P.P. 1-23

II.- Vademecum Clínico.- Del síntoma a la receta por V. Pettoruso-C Ritter Editorial Real Ateneo 1978 P.P. 984 - 990.

III.- Medicina Interna.- T.R. Harrison Editorial Prensa Médica Mexicana 1980 P.P. 702-706.

IV.- Patología Oral Thoma.- Roberto J. Gorlin, D.D. - C., M.S. Henry K. Golman D.M.D. - Salvat Editores S.A. 1977 Barcelona España P.P. 604, 206-207, 441-442.

V.- Medicina Bucal.- Diagnóstico y Tratamiento.- Dr. Lester W. Barkat.- Sexta Edición.- Traducido por el Dr. Roberto Polch Febra.- Editorial Interamericana 1978 P.P. 448-458.

VI.- Diagnóstico en Patología Oral.- Edward V. Segre - rellí; Austin H. Kutcher; George A. Hyman Salvat editores- S.A. Barcelona 1977 P.P. 1º, 23-.

VII.- Anatomía Patológica Dental y Bucal.- Tomás Velázquez.- Prensa Médica Mexicana 1978 P.P. 329-333.

VIII.- Bioquímica.- Laguna.- Editorial Prensa Médica- 2a. edición 1979 P.P. 239-240.

IX.- Tribuna Médica.- Febrero 1978 Núm. 306 P.R. 67,
2ª Ediciones Lerner mexicana.

X.- Los aspectos socio económicos de la Diabetes en -
el mundo.- Friscilla M.D. Clinical División, Joslin.
Diabetes Foundation 1980. Trabajo patrocinado por Pfizer S.A.
P.R. 3-8-

XI.- M.D. en Español Vol. XI Núm. 10 Editorial M.D. -
Internacional INC. Berna.- Octubre 1977 P.R. 65-72.

XII.- Propedéutica Odontológica.- Dr. David E. Mit -
chell, Dr. S. Miles Stendish, Dr. Thomas B. East.- Segunda-
Edición al español por Dr. Fernando Colchero Arrubarrena -
1979 P.R. 13, 46, 87, 121, 187, 195, 197, 200, 201, 237.

XIII.- Gaceta sanitaria Núm. 2 Trabajo realizado en -
la clínica Endocrinológica de Karolinska Institute Estocol -
mo 1979 P.R. 5-54.

XIV.- Fisiología Humana.- Arthur C. Gayton 3a. edición
Editorial Interamericana 1979 P.R. 379-382.