

24. 485



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**DIABETES MELLITUS: Su diagnóstico y cuidados en la
práctica odontológica.**

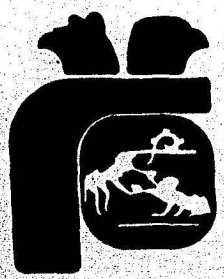
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MIGUEL OSCAR LABANA MUNDO



MEXICO, D. F.

1980



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.

S U M A R I O

INTRODUCCION.

CAPITULO I. - ASPECTOS GENERALES DE LA DIABETES MELLITUS.

1. - Definición e historia.
2. - Factores Etiológicos.
3. - Clasificación.
4. - Estados prediabéticos y diabetes.
5. - Aspectos sociales y biológicos de la enfermedad.
6. - Breve estudio estadístico de la enfermedad en la República Mexicana.

CAPITULO II. - FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES.

1. - Páncreas.
2. - Insulina y su efecto en la economía corporal.
3. - Metabolismo de los hidratos de carbono.
4. - Mecanismo fisiológico de las principales alteraciones en el organismo, durante el desarrollo de la enfermedad.

CAPITULO III. - SEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD.

1. - Signos y síntomas generales.
2. - Manifestaciones bucales.

CAPITULO IV. - DIAGNOSTICO CLINICO Y DE LABORATORIO.

1. - Diagnóstico por el Cirujano Dentista.

2. - Glucosa, lípidos y colesterol en sangre.
3. - Principales pruebas de laboratorio para determinar la presencia de azúcar en sangre y orina.
4. - Complicaciones generales de la enfermedad.
5. - Curso y pronóstico.
6. - Anatomía Patológica.

CAPITULO V. - TRATAMIENTO.

1. - Tratamiento farmacológico.
2. - Tratamiento dietético.

CAPITULO VI. - EL DIABETICO EN EL CONSULTORIO DENTAL Y SUS PRINCIPALES CUIDADOS Y CONSIDERACIONES ESTOMATOLÓGICAS.

CAPITULO VII. - HIGIENE DEL PACIENTE DIABETICO.

1. - Higiene personal.
2. - Higiene dental.
3. - Ejercicio.
4. - Prevención.
5. - Indicaciones necesarias para el paciente diabético.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Al H. Jurado.

En la actualidad, cuando la medicina y la odontología han logrado muchos progresos, en cuanto al conocimiento y terapéutica de las enfermedades que aquejan a la humanidad, es evidente que la Diabetes Mellitus representa en el amplio campo de la Medicina Interna, un tema no acabado de estudiar completamente, ya que día a día se hacen nuevos descubrimientos que ayudan a entender mejor dicha enfermedad, sobre todo en lo que se refiere a su terapéutica.

Pienso que el odontólogo debe jugar un papel más activo en el diagnóstico de enfermedades sistémicas, como es el caso de la Diabetes, y siendo nuestro país donde encontramos un alto índice de frecuencia de esta enfermedad, no es raro que tratemos durante nuestra práctica diaria con pacientes diabéticos en muchos casos. Es por eso que en la presente tesis planteo el diagnóstico de la Diabetes en el consultorio dental, con base a una buena historia clínica y a la ayuda de sencillas pruebas de laboratorio, ya que muchas veces dicha enfermedad se encuentra ignorada por los mismos pacientes que la padecen.

En las hojas siguientes, hago un estudio del tema en lo que respecta a sus factores etiológicos, su fisiopatología, lo cual me ayudó a entender mejor, el porqué se dan las manifestaciones generales y bucales que presenta el paciente diabético.

También trato de poner en evidencia, la importancia que representa la Diabetes como principal problema de Salud Pública en México, así como las principales pruebas que realiza el laboratorista para ayudar en el diagnóstico de la enfermedad.

Por lo que respecta a los tratamientos que menciono en el presente trabajo, son con la intención de dar una idea al profesional, de la práctica odontológica en que consiste el "control" de la Diabetes.

En los capítulos finales, analizo el papel que desempeña el odontólogo durante el tratamiento del paciente diabético diagnosticado y los cuidados que debe tener al atender a este tipo de paciente.

Y siendo el tema de Diabetes algo no concluido en su estudio y muy extenso, estoy consciente que mi trabajo no es ni lo uno ni lo otro, espero pues que mi trabajo sea juzgado desde estos puntos de vista.

DIABETES MELLITUS

Es el abatimiento del consumo celular de la glucosa como material energético, se caracteriza principalmente por hiperglucemia y glucosuria persistente. En una forma mas grave, se producen anomalías en el metabolismo de las grasas y proteínas, responsables de la poliuria, cetosis y acidosis frecuentes, las cuales pueden desencadenar un estado comatoso "como diabético" y finalmente la muerte, si no se instaura un tratamiento adecuado.

En la actualidad, sea cual fuere la causa de alteración del mecanismo normal de la insulina, se admite que la diabetes se produce debido a la secreción deficiente de insulina o a la liberación de formas inactivas de esta hormona.

H I S T O R I A

La Diabetes Mellitus, como enfermedad se menciona ya en el papiro de Ebers en Egipto (1,500 A.C.) y era conocida por los antiguos griegos, efectivamente ellos le dieron el nombre de Diabetes (sifón) a causa de su manifestación más destacada, la poliuria. Durante el siglo primero, Areteo de Capadocia, describe clínicamente la enfermedad como; "una fusión de la carne y los miembros de la orina", los chinos en su diagnóstico hablaban de intensa sed y poliuria. La primera mención de azúcar en la orina fué hecha por el hindú Ayur Veda 600 A.C., al notar que las hormigas eran atraídas por la orina de algunos enfermos. El estudio de la química de la orina diabética fué iniciado por Paracelso en el siglo XVI, sin embargo el confundió el residuo que resulta al hervir la orina con sal en vez de azúcar.

En 1673, un inglés, Thomas Willis, descubrió que la orina era dulce en los pacientes diabéticos, pero fué Matthew Dobson quién demostró que la sustancia dulce era azúcar.

Morton en 1686 hizo notar el carácter hereditario de la enfermedad.

En 1796 Hohn Rollo, recetó la primera dieta baja en carbohidratos con miras a un tratamiento de la enfermedad. En 1815 Chevreul, demostró que el azúcar en cuestión es idéntico al que se encuentra en las uvas.

Las investigaciones clásicas de Claude Bernard, 1848, descubrió el glucógeno y demostró que el hígado puede almacenarlo y formar glucosa, a partir de esto se dió un gran impulso a los conocimientos del metabolismo normal y anormal de la glucosa.

Hasta mucho tiempo después se logró demostrar la acetona en la orina de los diabéticos (Petter 1847), el ácido acetoacético por Gerhard 1874 y finalmente el ácido betahidroxibutírico por Kutz. En 1869 Langerhans, aún estudiante de medicina, describió las formaciones celulares en islotes, las cuales llevan su nombre.

Kussmaul hizo la descripción de la respiración laboriosa y la necesidad de aire del paciente en coma diabético en 1874. Von Mering y Min Kuwski, demostraron que se puede volver diabéticos a los perros mediante pancreotomía. En 1900 Opie demostró cierta relación entre la degeneración del tejido insular del páncreas y la presencia de diabetes. Sobolew con sus experimentos, en 1902 reforzó lo antes dicho, ya que demostró que la degeneración de la porción triptica del páncreas deba lugar a la diabetes. Sin embargo transcurrieron más de 20 años antes de que Banting y Best en 1922, pusieran de manifiesto que la diabetes sacarina se produce por lesión intrínseca del páncreas, ya que pudieron preparar un extracto de páncreas de perro que pudiera disminuir la elevación de la concentración de la glucosa en sangre, también se les debe el descubrimiento de la insulina

y a Abelsu su síntesis años después; la toxicidad de este preparado no era previsible pero pronto se obtuvieron preparados inocuos para uso clínico, gracias a los métodos ideados por Collip, del grupo de Banting, quién logró la eliminación de las sustancias tóxicas y la concentración del principio activo de la insulina.

Housay en 1930 observó que la diabetes grave ocasionada por pancreatectomía en el perro, mejoraba mucho si después se extirpan la hipófisis. Long y Lukens, demostraron que se obtenían iguales resultados si en vez de extirpar la hipófisis se extraían las glándulas suprarrenales en gatos pancreatectomizados.

En 1936 Hagerdorn descubrió que la acción de la insulina podía prolongarse mediante su combinación con protamina, facilitándose el manejo de los enfermos diabéticos. En 1953 se describe la estructura química de la insulina de buey por Sanger.

El descubrimiento accidental de la acción de la carbutamida por Franke y Fuchs en Alemania en 1955, iniciaron el uso de agentes hipoglucemiantes bucales.

En 1964 Katsouyanis en Estados Unidos y Zhan en Alemania lograron la síntesis de las dos cadenas que conforman la insulina y pudieron combinarlas con material biológicamente activo. En 1967 Steiner describió una gran molécula de "proinsulina", que es convertida en acción enzimática en insulina activa, con moléculas más pequeñas.

FACTORES ETIOLOGICOS.

Existen varios factores etiológicos que pueden dar lugar a la Diabetes Mellitus y son:

Herencia. - Es un factor importante, ya que por medio de la herencia se transmite el "terreno propicio" para el desarrollo de la enfermedad. Mediante estudios genéticos se ha demostrado que la predisposición a la diabetes se hereda como factor mendeliano recesivo (la enfermedad no puede heredarse de un solo lado de la familia).

Debido a que la diabetes puede desarrollarse en los hijos antes que en los progenitores, no estaba clara la idea del importante papel que la herencia tiene en la etiología de la enfermedad.

Un hijo que tenga un gene diabético del padre y un gene diabético de la madre, presentará la enfermedad.

Un individuo que tiene un gene del padre diabético y un gene de la madre no diabético, es un portador.

Dos portadores pueden tener en su descendencia, un hijo que escape de toda herencia diabética, un portador y un tercero que resultará diabético.

Un portador casado con una persona no diabética puede tener un hijo que escape de toda herencia diabética, pero otro puede resultar un portador. Las estadísticas marcan que un 20% de la población son portadores.

Dependiendo del familiar diabético que se tenga, así serán las posibilidades de adquirir la enfermedad.

Del padre	31.5%
Del hermano	27.0%
Del abuelo	9.3%
De otro familiar	12.7%

Y entre más antecedentes de diabetes se tengan, las posibilidades de padecer la enfermedad serán mayores:

2 Padre diabéticos	100%
Un padre diabético y una madre portadora	100%
Un gen diabético y otro gen no diabético (pero con un abuelo y un tío diabéticos)	60%

Obesidad.- Entre los factores predisponentes, con carácter desencadenante directo, la obesidad es uno de los que ocupan los primeros lugares. Joslin observó que de 1000 diabéticos, el 71% tenían un exceso de peso mientras que sólo el 8% era de peso inferior al medio normal y de 252 diabéticos de 51 a 60 años, sólo dos tenían peso inferior al normal antes de presentar la enfermedad, lo que demuestra la rela---

ción entre obesidad y diabetes, pero sólo se observa en adultos, sobre todo en edad avanzada.

La gran ingestión calórica a que se someten estos sujetos exige del páncreas mayores cantidades de insulina para poder metabolizar esta ingesta, pero producen un agotamiento de las células beta, lo cual repercute en dos aspectos:

- 1.- No producir suficiente insulina para el metabolismo de los carbohidratos en exceso.
- 2.- No poder suplir mayores demandas que puedan imponer el trauma, la infección, el stress nervioso, etc.

Infección. - Es otra posibilidad de que no hay que menospreciar, aunque es difícil el probarlo, pero se ha observado frecuentemente que la diabetes aparece después de un proceso infeccioso agudo, y cabe la posibilidad que se trate de pacientes con diabetes latentes y con el proceso infeccioso se precipiten las manifestaciones de la enfermedad. Se han dado casos de aparición de diabetes debido a un catarro, otitis media, la cual ha desaparecido al ser curada la enfermedad.

Factores emocionales. - La diabetes es más frecuente en personas cuyas ocupaciones exigen "esfuerzo nervioso", gran responsabilidad. Es más significativas el hecho de que esas personas llevan un género de vida sedentaria, acompañada por la consiguiente obesidad.

Factores farmacológicos. - Se ha demostrado que la administración de ciertas drogas favorece la producción de la diabetes como: la aloxana o la administración de cortizona, si hay antecedentes de diabetes, lo mismo que las tiazinas que son diuréticos.

Pancreotomía. - En el hombre se realiza en casos de cáncer, pero si se instaura un tratamiento adecuado, no se llegará a una gravedad extrema de la enfermedad.

Hipofisis. - A menudo la diabetes va acompañada de acromegalia, por lo que se llegó a la conclusión, que las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis, alteran el metabolismo de los hidratos de carbono.

Glándulas suprarrenales. - La secreción excesiva de esteroides corticosuprarrenales (hidrocortizona) +1, estimulan las células hepáticas, para que transformen proteínas en carbohidratos, elevando la glucemia.

La adrenalina transforma el glucógeno del hígado en glucosa, contribuyendo a la misma causa.

Glándula tiroides. - Wilder encontró que aproximadamente el 3.2% de los pacientes hipertiroideos padecía de diabetes, debido a que la Tiroxina ya que tiende a desdoblar glucógeno en glucosa, elevando la glucemia.

CLASIFICACION DE LA DIABETES.

Los tipos clínicos de Diabetes Mellitus pueden clasificarse desde cuatro diferentes puntos de vista:

1.- Según la edad a la que se inicia:

- a) Diabetes infantil y juvenil.
- b) Diabetes adulta.
- c) Diabetes senil.

El curso clínico de la enfermedad dependerá de la edad a la cual comience. La diabetes infantil y juvenil, tiende a progresar rápidamente y conduce a la acidosis con caquexia, pero raramente a la gangrena diabética. En las personas de edad media, la diabetes a menudo va acompañada de obesidad y puede o no llevar a la caquexia. En los ancianos, el progreso de la enfermedad es lento, sus manifestaciones más importantes son cardiovasculares y la gangrena.

2.- Según la intensidad de la enfermedad:

a) Diabetes potencial o latente, en la que la glucemia en ayu no es superior a 100 miligramos por 100 cc. y la glucosuria desaparece después de restricciones dietéticas ligeras.

b) Diabetes moderada, en la que la hiperglucemia puede ser muy marcada, se corrige rápidamente con una reducción de ingesta, suficiente para obtener una cierta pérdida de peso.

c) Diabetes grave, en la que la hiperglucemia se acompaña de una tendencia marcada a la cetosis y el coma.

3.- Según el estado de nutrición: +

a) Diabetes grasa, con tendencia al aumento excesivo de peso, aún sin tratamiento insulínico.

b) Diabetes magra, con tendencia a la pérdida de peso sin insulínoterapia.

4.- Según la sensibilidad a la insulina:

a) El tipo sensible a la insulina, que requiere sólo cantidades mínimas de ella para anular la glucemia y glucosuria.

b) El tipo insensible a la insulina, cuya glucemia sólo puede regularse con dosis considerables de insulina, en algunos casos de insulino-resistencia es casi total.

+ Esta clasificación, analiza más bien las fases de la enfermedad en su curso.

ESTADOS PRE-DIABETICOS.

El paciente diabético hubo de haber pasado por una etapa en la cual era prediabético. Se ha dicho que el término prediabético es casi sinónimo de una predisposición genética y por lo tanto variará si es heterocigote o si es hijo de padres ámbos diabéticos (homocigote). Entonces se acepta que el término pre-diabetes, es la predisposición genética a padecer la enfermedad, pero también entran en juego otros factores tales como; tipo de alimentación, funciones endócrinas y otros factores que facilitan la aparición del defecto regido genéticamente.

Si el estado pre-diabético comienza con la concepción, terminará al iniciarse la diabetes sintomática franca.

Pero, que se puede decir de una persona que no tiene antecedentes hereditarios de enfermedad, sino solamente una curva de glucemia normal. Si la curva fuere lo suficientemente anormal, la mayor parte de los autores estaría de acuerdo en catalogarla como diabética y el estado de pre-diabetes habría terminado ya. Pero, si la curva sólo se desvía ligeramente de lo normal, difícilmente podría llamarse diabético. En este caso el término adecuado sería "diabetes latente", si pudieran excluirse otras causas de trastornos de la tolerancia para la glucosa; y podría decirse que el estado de pre-diabetes habría sido substituido por una situación que representaba una forma más manifiesta,

pero todavía no plenamente desarrollada del trastorno. De lo anteriormente se deduce y es posible que sea cierto, que es un trastorno que va progresando continuamente, muchas veces de manera imperceptible, a través de los años, haciéndose cada vez más manifiesto.

Con límites imprecisos, claro está que resulta útil ser tan arbitrarios. Digamos pues, la pre-diabetes termina cuando la curva de glucemia standar proporciona resultados intermedios entre la curva normal y la curva inequívocamente diabética llamándose a esto Diabetes Latente.

DIABETES

El trastorno fundamental del metabolismo hidrocarbonado, consiste en la disminución en la utilización de la glucosa. Hay además insuficiente almacenamiento de glucógeno, hiperglucomia, glucosuria, trastornos secundarios del metabolismo de las grasas y las proteínas, con producción de acidosis.

Se desconoce la causa directa de esta enfermedad, pero se sabe que es una insuficiencia (fibrosis, esclerosis o degeneración), del tejido insular del páncreas que acarrea la pérdida de la función de los islotes de Langerhans.

Se cree que el medio social tiene bastante influencia en el desarrollo de la diabetes, pues en las personas que laboran a base de trabajo muscular la diabetes no se presenta sino en raras ocasiones, siendo lo contrario en personas que su trabajo no exige ejercicio muscular. La diabetes como tal no produce síntomas evidentes como, fiebre o dolor esto es en parte una ventaja, más en parte también un inconveniente, pues la enfermedad no debe ser tomada a la ligera y si no es tratada como es debido, se pueden declarar con el tiempo varias complicaciones que ponen en peligro la vida del enfermo.

Si las instrucciones del médico son observadas exactamente, el diabético podrá llevar una vida que en cuanto a la profesión y tiempo libre se diferencia poco o nada de las demás personas sanas.

ASPECTOS SOCIALES Y BIOLÓGICOS DE LA DIABETES MELLITUS

A pesar de que la ciencia médica ha logrado valiosas conquistas en el estudio de la Diabetes Mellitus, que han cambiado radicalmente los conceptos que sobre esta enfermedad se venían sosteniendo y de que, con la aplicación de técnicas y el uso de recursos de investigación cada vez más perfectos, se han puesto en evidencia procesos desconocidos en su fisiopatología, pero nos encontramos ante la realidad de que continuamos ignorando la verdadera esencia del proceso biológico que la ocasiona y de los fenómenos que perturban la función celular. La Diabetes Mellitus constituye uno de los problemas de salud pública más grave en el mundo, su importancia como enfermedad crónica es apenas superada por las enfermedades, la arteriosclerosis y el cáncer. Si bien las numerosas aportaciones científicas, han profundizado en el conocimiento de la enfermedad, pero estos trabajos no se realizan por mero interés científico, sino que persiguen propósitos de significativo alcance humano y social. Es importante señalar la imperiosa necesidad de que el cuerpo médico y las autoridades de salud pública tomen interés en este problema, basados en el hecho de que en la población urbana la mitad de los enfermos diabéticos ignoran sus padecimientos. Las inevitables consecuencias que la desatención del mal ocasiona y que conduce a la invalidez y a la muerte, son de sobra conocidas.

Contrariamente a lo que se debía sostener por lógica, su presencia no se inicia cuando se hacen ostensibles los trastornos del metabolismo (hiperglucomia, glucosuria y polidipsia), se tiene convicción, de que la enfermedad comienza a manifestarse desde tempranas etapas de la vida, en caso de haber sido transmitida genóticamente.

Se impone por lo tanto, la necesidad de conocer mejor la enfermedad y los etiopatogénicos que la determinan, y que las aportaciones científicas en el futuro puedan proporcionar al clínico de mejores recursos para atender y prevenir la enfermedad.

La Diabetes Mellitus constituye un serio problema médico social:

1. - Por el gran número de enfermos que la padecen.
2. - Por el aumento de personas que la adquieren cada año.
3. - Por su carácter crónico, incurable, progresivo e incapacitante, que exige procedimientos preventivos en todas las etapas del padecimiento.
4. - Por su difícil control, que requiere normas dieto lógicas extrañas al hábito familiar y la administración diaria de medicamentos de manera permanente.
5. - Por la necesidad de tener la colaboración y disciplina del paciente, sin las cuales no hay tratamiento posible.

- 6.- Por lo costoso de su tratamiento.
- 7.- Por el elevado índice de mortalidad.

BREVE ESTUDIO ESTADISTICO DE LA DIABETES EN MEXICO

Con estudios estadísticos que se han realizado, hasta la fecha se ha puesto de relieve, que la Diabetes Mellitus, las enfermedades hipertensivas y los tumores malignos constituyen las epidemias modernas, dada su frecuencia y el elevado número de muertes que ocasionan. Lo anterior conlleva profundas implicaciones de orden familiar, social y económico.

Aunque la Diabetes Mellitus tiende a presentarse con mayor frecuencia entre judíos, chinos y japoneses e indios orientales, los mexicanos la padecen en número elevado.

"El consumo de azúcar -señala el Doctor Castilla*- va asociado a la obesidad. Un obeso es un mal nutrido, principalmente por factores hereditarios y por un consumo exagerado de azúcar, en la alimentación".

Por lo que respecta al consumo de azúcar en el país se tiene lo siguiente, que puede ilustrar de manera más objetiva:

* Dr. Luis Castilla Cerna Médico de la División de Nutrición del DIF los datos fueron proporcionados por la Secretaría de Programación y Presupuesto.

La producción azucarera, en 1978 produjo 2,893.711 toneladas de las cuales la industria refresquera acapararon 550,848 toneladas, siguiéndole las panificadoras y galleteras con 166,462 toneladas, y la industria dulcera que ocupó 165,564 toneladas de azúcar.

Se calcula que, en promedio los mexicanos consumimos 42 kilos al año por persona. Consumiendo diariamente 100 gramos. Por lo que este consumo exagerado, representa a la vez un importante factor etiológico en la diabetes.

Un estudio realizado en la Clínica No. 34 del Instituto Mexicano del Seguro Social, durante el año de 1977, dió información sobre el número de consultas otorgadas en el lapso de un año a partir del diagnóstico.

El grupo de diabéticos y por consecuencia el de testigos, estuvo integrado por 418 individuos y de acuerdo con el año en que se efectuó el diagnóstico, se dividió al grupo en dos décadas: 1960 y 1970 y se tabularon el número de consultas que les fueron otorgadas en el lapso de un año 1977.

El total de consultas en la década de los 60s. fué 894, para pacien--

tes diabéticos, y para los pacientes testigo llegó solo a 338.

Para la década de los 70s, ascendió a 2465 y para los testigos a 1,135.

Cuando comparamos los diabéticos que fueron diagnosticados en la década de los 60s, contra los que fueron en los 70s, se encontró que el promedio no ha variado ostensiblemente. Pero se puede decir que por consultas de diabetes, se saturan los centros hospitalarios y las defunciones y mortalidad, han ocupado en estas dos décadas uno de los primeros lugares entre las 10 causas de mortalidad en la República Mexicana, las siguientes estadísticas proporcionadas por la Secretaría de Programación y Presupuesto así lo indican.

El censo oficial del IMSS indica que existen, hasta el año de 1972 (10, 852, 857) derechohabientes, de los cuales 3.817,717 pertenecen al D.F. y Valle de México y 7.035,157 al resto de la República.

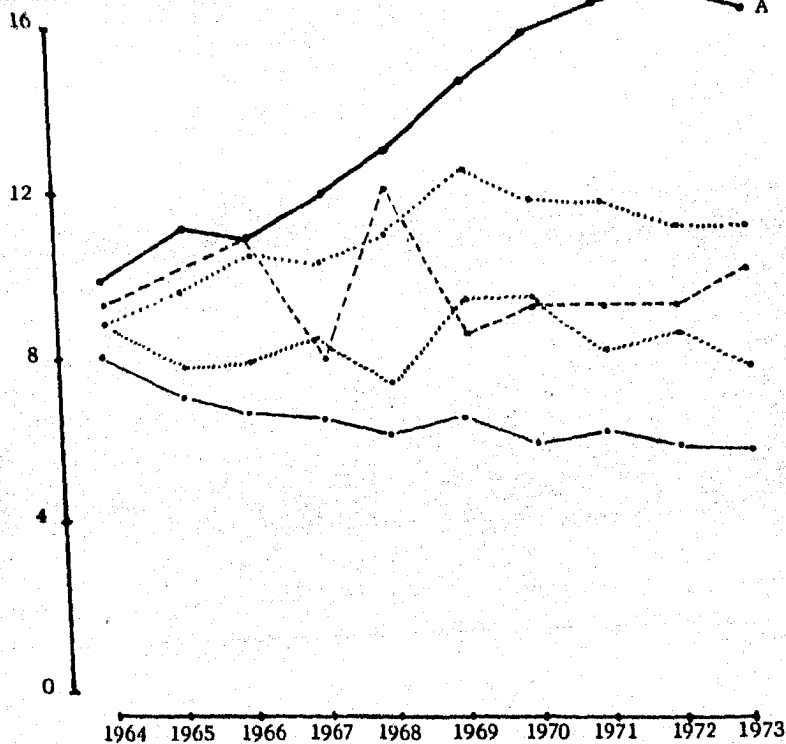
Consecuentemente se puede considerar una población diabética total para ese año de 222, 483 enfermos, de los cuales 78,263 pertenecen al Distrito Federal y Valle de México y 144,220 a la providencia.

Asimismo existe acuerdo internacional en el sentido de que hay un diabético desconocido por cada diagnosticado.

En el año de 1972 hubieron 8,290 defunciones por diabetes, en la República Mexicana.

En el año de 1973 hubieron 7,774 defunciones.

Tasa por 100,000 habitantes



Mortalidad por enfermedades en la República Mexicana en los años 1964 - 1973

- A. - Diabetes Mellitus
- B. - Anemias.
- C. - Nefritis y Nefrosis
- D. - Anomalías Congénitas
- E. - Complicación del Embarazo, Parto y Parto

MORTALIDAD POR CAUSAS FRECUENTES
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS
1965-1972

Causas	1965		1966		1967		1968		1969		1970		1971		1972	
	Def.	Mort.	Def.	Mort.	Def.	Mort.	Def.	Mort.	Def.	Mort.	Def.	Mort.	Def.	Mort.	Def.	Mort.
Avitaminosis y otras deficiencias nutricionales	4,106	9.78	4,841	11.16	4,601	10.28	7,749	16.79	8,291	17.43	8,180	16.7	6,316	12.4	6,617	12.6
Infecciones respiratorias agudas	1,020	2.43	992	2.29	1,053	2.31	7,173	15.54	8,335	17.32	10,304	21.5	9,256	18.2	9,661	18.4
Tos ferina	3,823	9.11	3,411	7.86	3,178	11.57	3,266	11.41	3,865	8.13	3,458	7.1	3,634	11.1	4,202	8.0
Diabetes mellitus	4,310	10.27	4,342	10.01	4,809	10.74	5,163	11.18	6,322	13.71	7,486	15.3	7,994	15.7	8,290	13.7
Nefritis y nefrosis	3,852	9.18	4,300	9.91	4,450	9.94	4,961	10.75	3,797	7.98	4,085	8.3	4,127	8.1	4,199	8.0
Anemia	3,702	8.82	4,128	9.32	4,194	9.37	4,335	9.43	5,236	11.01	5,001	10.2	5,126	10.1	5,100	9.7
Anomalías congénitas	3,298	7.86	3,490	8.05	3,628	8.10	3,351	7.26	4,073	8.56	4,247	8.7	3,933	7.7	4,115	7.8
Complicaciones del embarazo, parto y puerperio	3,109	7.41	2,967	6.84	2,992	6.68	2,850	6.17	3,204	6.74	3,050	6.2	3,266	6.4	3,065	5.8

Estados y defunciones en el año de 1974 debido a la Diabetes Mellitus

ENTIDAD	Lugar entre las causas mas importantes - el cual ocupa la Diabetes Mellitus,	No de defunciones.
Aguascalientes	8o	70
Baja California Norte	9o	205
Baja California Sur	10o	21
Campeche	no tuvo	
Coahuila	9o	299
Colima	no tuvo	
Chiapas	no tuvo	
Chihuahua	no tuvo	
Distrito Federal	8o	2 558
Durango	9o	118
Guanajuato	no tuvo	
Guerrero	no tuvo	
Hidalgo	no tuvo	

Jalisco	100	480
Est. México	90	620
Michoacán	100	275
Morelos	no tuvo	
Nayarit	100	68
Nuevo León	90	274
Oaxaca	no tuvo	
Puebla	no tuvo	
Querétaro	no tuvo	
Quintana Roo	No tuvo	
San Luis Potosí	No tuvo	
Sinaloa	100	190
Sonora	90	198
Tabasco	no tuvo	
Tamaulipas	90	374
Zacatecas	100	90

MORTALIDAD EN MUJERES DE 45 A 64 AÑOS, SEGUN CAUSAS PRINCIPALES
REPUBLICA MEXICANA
1974

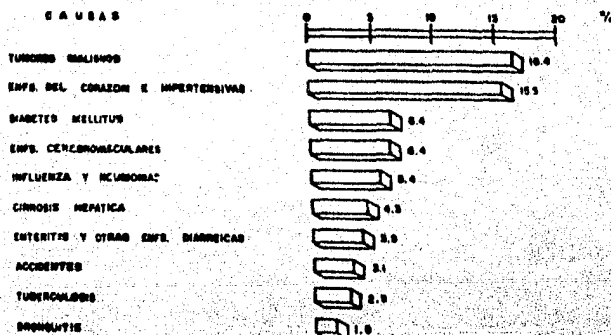
Causas ¹	Defunciones	Porcentaje del total	Tasa por 100,000 habitantes
Tumores malignos (140-209)	4,428	16.43	133.41
Enfermedades del corazón e hipertensivas (393-429)	4,188	15.34	146.99
Diabetes mellitus (250)	1,739	6.43	61.03
Enfermedades cerebrovasculares (430-438)	1,716	6.37	60.23
Influenza y neumonías (470-474; 480-486)	1,468	5.43	31.32
Cirrosis hepática (571)	1,170	4.34	41.06
Enteritis y otras enfermedades diarreicas (008-009)	1,031	3.90	36.89
Accidentes (E 800-E 949)	847	3.14	29.73
Tuberculosis (010-019)	773	2.87	27.13
Bronquitis (490-493)	413	1.53	14.30
Las demás ²	9,162	33.98	321.55
Total	26,953	100.00	946.04

¹ Causa básica según la Clasificación Internacional de Enfermedades, 9a. Revisión, 1965.

² Inclusive mal definidas.

FUENTE: Dirección General de Estadística, SIC.

GRAFICA —Mortalidad en mujeres de 45 a 64 años, según causas principales.—Estados Unidos Mexicanos.—1974.



FUENTE: Dirección General de Estadística, SIC.

MORTALIDAD EN PERSONAS DE 65 A 74 AÑOS SEGUN CAUSAS PRINCIPALES
REPUBLICA MEXICANA

1974

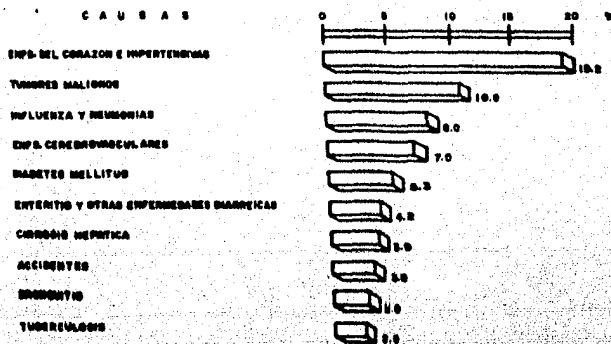
CAUSAS ¹	Defunciones	Porcentaje del total	Tasa por 100,000 habitantes
Enfermedades del corazón e hipertensivas (293-429)	9,500	19.17	653.85
Tumores malignos (140-209)	5,333	10.76	367.05
Influenza y neumonías (470-474; 480-486)	3,945	7.96	271.52
Enfermedades cerebrovasculares (430-438)	3,493	7.05	240.41
Diabetes mellitus (290)	2,623	5.29	180.33
Enfermedades y otras enfermedades diarreicas (888-899)	2,072	4.18	142.61
Cirrosis hepática (571)	1,929	3.89	132.76
Accidentes (E 800-E 949)	1,713	3.46	117.90
Brucelosis (490-493)	1,409	2.84	96.97
Tuberculosis (010-019)	1,244	2.31	85.62
Las demás causas ²	16,295	32.89	1,121.51
Total	49,536	100.00	3,430.73

¹ Causa básica según la Clasificación Internacional de Enfermedades, 9a. Revisión, 1963.

² Inclusive mal definidas.

FUENTE: Dirección General de Estadística, SIC.

GRAFICA —Mortalidad en personas de 65 a 74 años, según causas principales.—Estados Unidos Mexicanos.—1974.



FUENTE: Dirección General de Estadística, SIC.

Para el año de 1976, la defunción por grupos de edad debido a la Diabetes Mellitus, fué así:

menos de 1 año.....	54 Def.	de 1 a 4.....	18 Def.
de 5 a 14 años.....	36 Def.	de 15 a 24.....	111 Def.
de 25 a 44 años.....	750 Def.	de 45 a 64.....	3.853 Def.
de 65 a más edad.....	5.506 Def.		

En este año la Diabetes Mellitus ocupó el onceavo lugar con más defunciones, ya que tuvo un promedio de 10,408.

FISIOLOGIA DEL PANCREAS

El páncreas es una glándula voluminosa, localizada en la parte posterior de la porción alta del abdomen, aproximadamente mide 25 cm de longitud, de 3 a 5 cm de ancho y de 2 a 8 cm de grosor máximo; en el ser humano adulto pesa de 65 a 150 grm.

Tiene situación retroperitoneal, no posee cápsula propia y está en íntimo contacto en su borde superior con el bazo, estómago, colón transverso y lóbulo izquierdo del hígado. Su cabeza ocupa una porción en la concavidad del duodeno, en contacto inmediato con la ampolla de Vater, colédoco, arteria mesentérica superior y vena porta en toda su extensión, el páncreas está en íntimo contacto con la arteria y la vena esplérica.

Macroscópicamente el páncreas es blanco con tinte rosado, tiene lóbulos y carece de una cápsula gruesa que impide ver su estructura.

El páncreas es glándula mixta, endócrina y exocrina, la mayor parte de sus células están destinadas a la secreción exocrina. Esta se reúne en un sistema de conductos que se varía en la segunda porción del duodeno.

Las principales funciones del páncreas están relacionadas con la digestión y el metabolismo, en los que influye por sus secreciones externas e internas respectivamente.

Por lo que respecta a la secreción externa, proporciona renina, tripsina, amilasa y pequeñas cantidades de maltasa y lipasa, sustancias que actúan en la digestión de proteínas, almidonas y grasas respectivamente.

La investigación de la tripsina, amilasa y lipasa en jugo duodenal, puede ser útil para el diagnóstico de los trastornos del páncreas. de igual manera que el examen de las heces en busca de tripsina, amilasa o cantidades excesivas de fibras musculares no digeridas.

La determinación de la amilasa en la orina y la amilasa y lipasa en sangre, tienen un valor para el diagnóstico de la pancreatitis aguda.

Por lo que respecta a la secreción endocrina del páncreas, es producida por pequeños acumulos de células, muy ricos en capilares, que se hallan por toda la substancia del órgano, rodeado de tejido glandular exocrino, en consecuencia, estas pequeñas unidades endocrinas han recibido el nombre de islotes de Langerhans, los cuales contienen 2 tipos principales de células:

- a) Las células Alfa
- b) Las células Beta.

Las primeras producen glucagón y las segundas insulina.

QUIMICA DE LA INSULINA

El peso molecular de la insulina es de 46,000 aproximadamente, cristaliza de ordinario en forma de romboedros gemelos de tamaño microscópico, con tal de que en la solución existan ciertos cristales como en el cinc, cobalto, cadmio o níquel.

Los cristales de cinc- insulina - contienen del 0.15 al 0.5 pero el metal no se observa en proporciones constantes. Es curioso en este sentido que el tejido pancreático sea particularmente rico en cinc.

Al parecer esta hormona protéica, no es específica de ningún animal, ya que los cristales de cinc -insulina- preparados a partir del páncreas de animales diversos (hombre, perro, ganado vacuno, pescado, etc.), tienen la misma polaridad biológica y las mismas propiedades inmunológicas, físicas y químicas.

La insulina es relativamente inestable en solución alcalina, pero en condiciones de asepsia el páncreas puede incubarse en medios neutros o ácidos sin destruir su insulina.

La combinación de pepsina, ClH y las enzimas pancreáticas proteolíticas activadas, destruyen la insulina.

En cambio el tripsinógeno no tiene efecto sobre la insulina y puede incubarse con ella a 37° durante varias horas sin la menor pérdida de insulina.

Los análisis de insulina revelan la extracción de la hormona suele hacerse con ayuda de alcohol acidificado.

Leucina.....	13.3	Ac. Glutámico.....	21
Arginina.....	3	Lisina.....	2
Cistina.....	12	Fenilalanina.....	8.4
Tirosina.....	12	Prolina.....	12
Histidina.....	4		

Modo de administración.

Como otras hormonas proteínicas, la insulina es inactiva por vía oral.

De ordinario se administra la hormona por vía subcutánea y menos a menudo por vía intramuscular, reservándose la vía intravenosa para los casos de urgencia, como el coma diabético.

Destino de la insulina en el organismo y su mecanismo de acción.

La insulina administrada por vía parenteral, no parece ser destruida selectivamente por el hígado, como sucede con tantas otras hormonas como los esteroides.

Es notable el hecho de que la insulina sea la única hormona que normalmente pasa por el hígado antes de alcanzar la circulación, tal vez sea así para suministrar al tejido hepático -uno de los principales órganos efectores de la insulina- la máxima concentración de hormona posible.

Incluso después de la administración de grandes dosis de insulina no se muestran cantidades apreciables de ella en la orina, y su concentración en la sangre declina muy rápidamente después de la inyección intravenosa.

Debe suponer, que las proteasas sanguíneas destruyen la insulina poco después de su entrada en la circulación.

Por lo que respecta a su mecanismo de acción y aunque se desconocen como sus efectos fisiológicos están bien establecidos los siguientes hechos en la economía corporal.

1o. - La insulina reduce la neoglucogenesis y la glucogenólisis. En efecto la insulina inhibe la neoglucogenesis, ya que el hígado tiende y puede formar glucosa sanguínea a partir de sus reservas de glucógeno; simple, pero también puede formar glucosa a partir de sustancias no hidrocarbonadas, como proteínas (y grasas).

La neogluconeogenesis es aumentada por la pancreatomectomía. También reduce el umbral de retención homeostática de la glucosa sanguínea por el hígado y que lo hace inhibiendo la expulsión de glucosa hepática.

2o. - La insulina facilita la utilización de la glucosa.

A juzgar por el hecho de que tanto en el individuo normal como el diabético, permite una utilización eficaz de los hidratos de carbono con cifras de glucemia relativamente bajas.

En el diabético, la insulina aumenta el cociente respiratorio, lo que se ha considerado como señal de una mayor utilización de los hidratos de carbono. Sin embargo, en el individuo normal la insulina solo pro-

duce variaciones ligeras o inconstantes del mismo.

3o. - La insulina aumenta el depósito de glucógeno en los músculos y el hígado.

A juzgar por las 3 consideraciones mencionadas atrás, las acciones más importantes de la insulina son intervenidas por el hígado, sin embargo, la insulina es también eficaz después de la hepatectomía, por cuanto favorece el depósito de glucógeno en los músculos y la oxidación de la glucosa.

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

La glucosa es tan necesaria para la vida celular como lo es el oxígeno. La energía del organismo depende de su combustión y debe efectuarse un complicado mecanismo para proveer la glucosa necesaria y mantener un nivel constante sanguíneo incluso cuando la ingesta sea deficiente o aumenten las demandas.

El suministro, almacenamiento y consumo de la glucosa se lleva a cabo por intermedio de un sistema enzimático celular. Por otra parte, múltiples hormonas ejercen una influencia precisa en el metabolismo de los carbohidratos ya sea activando o inactivando el sistema enzimático.

Después de la digestión, los carbohidratos son absorbidos como monosacáridos: glucosa, fructuosa, manosa y galactosa; los 3 primeros sufren el mismo proceso metabólico convirtiéndose en fosfato de hexosa por acción de la hexoquinasa, mientras que la galactosa necesita de la acción de la galactoquinasa para transformarse en fosfato, una glucosa sin pasar por fosfato ó glucosa.

Recientemente el conocimiento de los distintos pasos y enzimas que intervienen en el metabolismo de los carbohidratos, ha avanzado de manera considerable.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

El primer cambio que sufre la glucosa en el interior de la célula, es la adición de un radical fosfato en el carbono 6, formándose la fosfato 6 glucosa; este paso se realiza por intermedio de una fosforilasa, la hexoquinasa; la energía de esta reacción está proporcionada por el trifosfato de adenosina (ATP). Estos cambios están favorecidos por la insulina, secretada por el páncreas. Parece ser que en el hígado se produce una enzima, la insulínasa que inactiva a la insulina y a su vez existe otra enzima, la anti-insulínasa que contrarresta a la insulínasa.

La acción de la hexoquinasa está inhibida por la hormona del crecimiento y por las glucocorticoides.

El paso siguiente es el paso del glucosa 6 fosfato a glucosa 1 fosfato, con intervención de la fosfoglucomutasa y a la energía dada por el difosfato de adenosina.

Por otra parte, la epinefrina y el glucagón (factor pancreático hiperglucemiante), movilizan el glucógeno hepático para transformarlo en fosfato 1 glucosa, después a fosfato 6 glucosa y finalmente en glucosa cuando el organismo lo requiere.

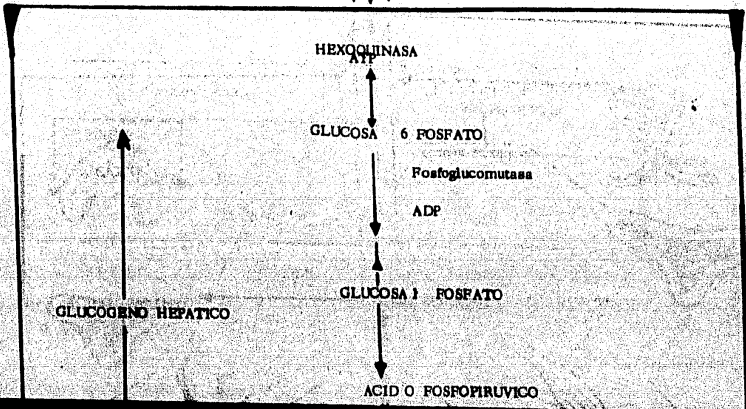
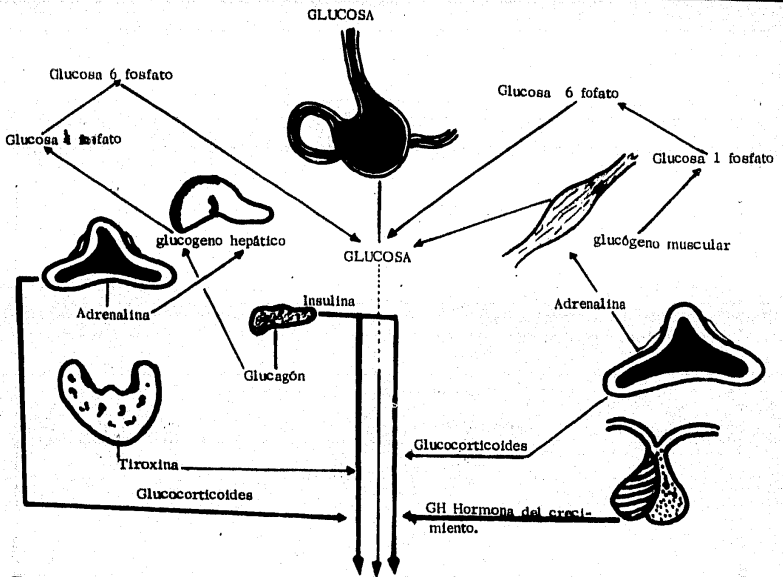
Mientras que la acción del glucagón se concreta al glucógeno hepático, parece ser que la epinefrina obra además sobre el glucógeno muscular

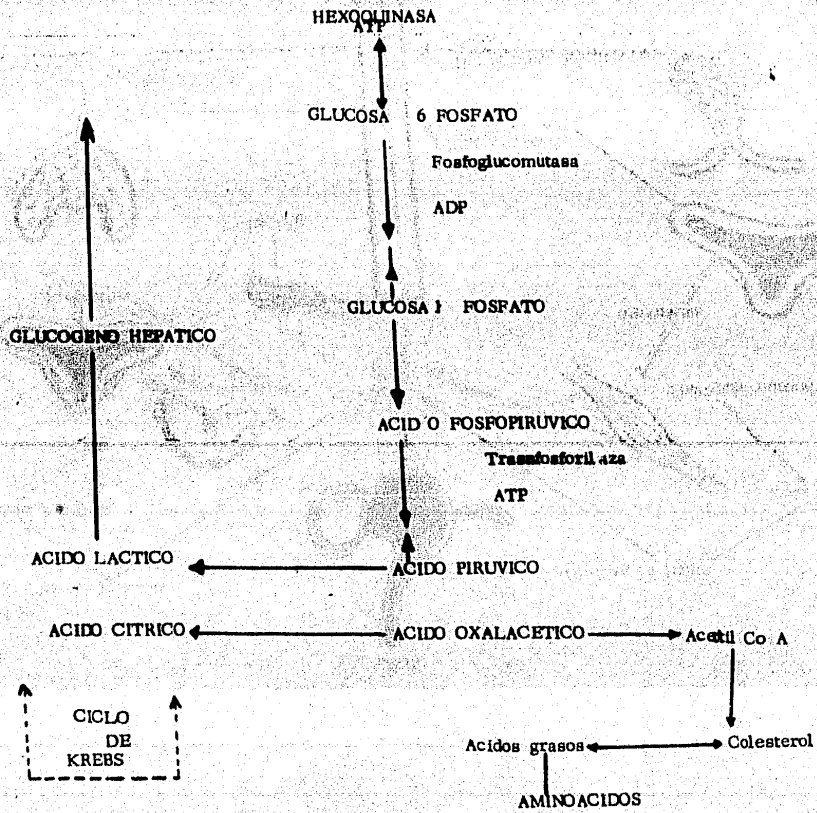
convirtiéndolo en ácido láctico y después en ácido pirúvico.

La hormona tiroidea acelera la absorción intestinal de la glucosa, pero a su vez, parece ser que degrada la actividad de la insulina a nivel tisular.

Después de formado el ácido pirúvico, que marca el final de la parte aeróbica con la formación del ácido cítrico (ciclo del ácido cítrico) o sea el llamado ciclo del ácido tricarbóxico de Krebs.

Por otra parte, las grasas y las proteínas en determinadas circunstancias (ácidos) pueden degradarse por acción de la acetil coenzima A e incorporarse al ciclo de Krebs.





FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES.

En su mayor parte, la fisiopatología de la diabetes sacarina, se relaciona con alguno de los 3 efectos siguientes de la falta de insulina:

- 1.- Menor utilización de glucosa por las células, con elevación de su concentración en sangre.
- 2.- Movilización considerable de las grasas de reserva, que significa anomalías del metabolismo de las grasas, y en especial depósito de lípidos en las paredes vasculares.
- 3.- Menor formación de proteínas en los tejidos debido en parte a que la glucosa ya no cumple su función de ahorro de proteínas.

Además se presentan en la diabetes sacarina, algunos fenómenos fisiopatológicos especiales que pueden no resultar inmediatamente comprensibles.

PERDIDA DE GLUCOSA POR LA ORINA.

La elevación de la glucemia provoca un aumento de la glucosa filtrada en los glomérulos renales, sobrepasando la capacidad de absorción de la misma en el túbulo proximal. La glucosa en la luz tubular ejerce un efecto osmótico que contrarresta la reabsorción de agua y sodio. Se produce una diuresis osmótica como la que tiene lugar al administrar

manitol u otro diurético osmótico.

Si la glucosuria no es muy elevada, la poliuria es moderada, alrededor de 2-3 al día; en ocasiones puede alcanzar los 5-6 al día.

La elevación de la glucemia del nivel normal de unos 90 mg/100, hasta 400 mg/100 aumenta la presión osmótica del líquido extracelular en 6 por 100.

Este aumento probablemente sólo cauce ligera deshidratación en los tejidos, pero valores más altos pueden provocar daño considerable.

La polidipsia se produce por estímulo del centro de la sed, a causa de la deshidratación secundaria a la poliuria y por aumento de la osmolaridad plasmática a causa de la propia hiperglucemia.

La polifagia es causada por el déficit de glucosa intracelular a nivel de los centros hipotalámicos de la sociedad.

La pérdida de peso es frecuente en las diabéticos juveniles no tratados o deficientemente controlados. Es debida en parte, al desequilibrio metabólico, con aumento de la neoglucogénesis y disminución del anabolismo a nivel de la célula muscular y adiposa. La pérdida calórica por

las glucosurias intensas y mantenidas es digna de tenerse en cuenta.

La astenia es muy constante en la enfermedad no controlada. Posiblemente guarde relación con la mala utilización de glucosa y deficiencia en la producción de energía en la célula muscular.

ACIDOSIS EN LA DIABETES.

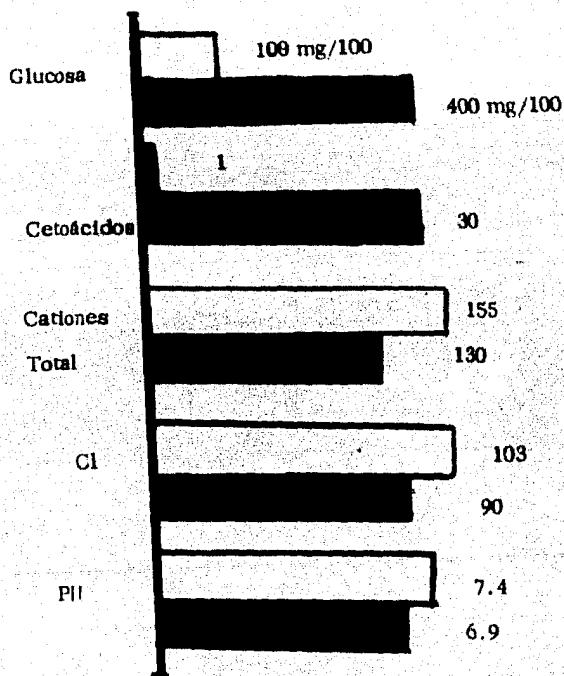
Cuando el organismo metaboliza casi únicamente líquidos para su metabolismo, el nivel del ácido acetoacético y otros ácidos cetónicos en los líquidos corporales puede pasar del valor normal de solamente un miltequivalente por litro. Es evidente que esta situación puede ser causa de acidosis.

El aumento directo de los radicales ácidos en los líquidos corporales, es la disminución de la concentración de sodio.

Es evidente que todas las reacciones que ocurren en la acidosis metabólica acompañan a la acidosis diabética. Comprenden una respiración rápida y profunda (llamada "respiración de Kussmaul"), que causa eliminación excesiva de dióxido de carbono, y disminución considerable del bicarbonato de los líquidos extracelulares. Asimismo, los riñones excretan grandes cantidades de ion cloruro, como compensación adicional para corregir la acidosis. Sin embargo, estos efectos extremos de

ácidos solo se presentan en casos de diabetes muy graves y no tratados.

CAMBIOS DE LOS COMPONENTES SANGUINEOS EN LA DIABETES GRAVE.



NORMAL (meq)



EN DIABETES GRAVE (meq)

SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS

Las formas de presentación clínica de la Diabetes, son muy variables.

La mayoría de las veces la enfermedad tiene una aparición brusca o data de un par de meses y esto se dá principalmente en niños jóvenes. En individuos de edad avanzada puede presentarse de manera insidiosa, al grado que no puede asegurarse el momento en que se inició.

Los principales síntomas generales que debe tomar encuenta el odontólogo, son los siguientes:

1. - Astenia
2. - Adinamia
3. - Somnolencia
4. - Polidipsia
5. - Poliuria
6. - Polifagia
7. - Hiporexia ocasional
8. - Pérdida de peso
9. - Visión borrosa

- 10.- Parestesias distales
- 11.- Prurito vulvar
- 12.- Prurito generalizado
- 13.- Disminución del flujo
- 14.- Manifestaciones obstétricas:
 - a) Aborto frecuente
 - b) Malformaciones
 - c) Macrosomía.
- 15.- Retardo a la cicatrización
- 16.- Tendencia a la infección
- 17.- Insuficiencia arterial periférica
- 18.- Insuficiencia coronaria
- 19.- Insuficiencia arterial cerebral

MANIFESTACIONES BUCALES

Entre las manifestaciones orales asociadas con el padecimiento, encontramos:

Las lesiones gingivales y de la mucosa bucal en la diabetes no tratadas, son semejantes a los que acompañan a las carencias vitamínicas de complejo B. Es muy probable que la verdadera causa de aquéllas

sea un estado carencial de dicho complejo a consecuencia del padecimiento. Se sabe que en esta enfermedad disminuye la actividad de la vitamina C ingerida en los alimentos, causas que pueden actuar perjudicialmente sobre los tejidos de soporte de los dientes.

En los enfermos no tratados, las encías tienen un color rojo intenso, los tejidos gingivales y de las papilas interdentes tienen aspecto dematoso, los dientes son sensibles a la percusión y son frecuentes los abscesos periodontales, la lengua tiene aspecto fofo, con interdenticiones dentarias en sus bordes, hay pérdida intensa de los tejidos de soporte y movilidad anormal de los dientes.

Entre otras tenemos: dolor de boca, sequedad de ella, deposición rápida de sarro, halitosis característica (cetónica).

Hay disminución de la osteogénesis, por lo que hay pérdida de hueso y movilidad dentaria.

La glucosialorrea no es constante en todos los diabéticos, pero en algunos casos puede aparecer.

La producción de caries, en el paciente diabético, es aún discutible,

ya que muchos autores la afirman por el contenido fermentable de este tipo de saliva, pero otros la niegan rotundamente.

DIAGNOSTICO

En términos generales el diagnóstico de la enfermedad se hace cuando el paciente presenta los síntomas clásicos de la enfermedad.

Se puede decir que hacer un diagnóstico precóz de la enfermedad, ya sea por el médico general o por el odontólogo, evitará al enfermo el peligro que representa el tener diabetes ignorada, además el establecimiento tardío de la diabetes puede aumentar la intensidad de la enfermedad, y entonces la instauración de un tratamiento oportuno y efectivo retarda la aparición de serias complicaciones.

Cuando la poliuria, polidipsia y polifagia, se acompañan de hiperglucemia en ayunas y glucosuria el diagnóstico de la enfermedad será correcto.

Se dice que la diabetes aparece en forma brusca, pero este concepto parece dudoso. La sintomatología ruidosa de la diabetes frecuentemente se asocia a una infección, intervención quirúrgica o trauma

emocional; en estas condiciones, estas causas son los factores desencadenantes de la sintomatología ruidosa o aparición brusca de una diabetes ya existente.

En la actualidad el odontólogo, no debe ser ya un mero espectador de los signos y síntomas de las enfermedades sistémicas que aquejan a los pacientes en el consultorio dental, sino que debe participar en el diagnóstico de ciertas enfermedades que se asocian con los trastornos bucales.

En el caso de la Diabetes Mellitus, el odontólogo puede jugar un importante papel en el diagnóstico precoz de la enfermedad y de esta manera instaurar un tratamiento adecuado para evitar las principales complicaciones de la enfermedad, lo cual no sólo redundará en beneficio del punto de vista salud general del paciente, sino que repercutirá en cuanto al tratamiento bucal se refiere, el cual se llevará a cabo en las condiciones de seguridad más aceptables, reduciendo riesgos y accidentes que puede traer consigo la enfermedad.

SINTOMAS DE IMPORTANCIA PARA EL CIRUJANO DENTISTA EN EL DIAGNOSTICO DE LA DIABETES.

Seiffer, fué uno de los primeros en relacionar las alteraciones patológicas de cavidad oral, con la diabetes mellitus. Era acertada la afirmación de Sir William Osler de que la cavidad oral es un "Espejo del resto del cuerpo", es una expresión bien cierta, el hecho que los tejidos bucales son indicadores del estado físico general de las personas.

Los signos y síntomas sugeridos por Burket, pueden ayudar al dentista, en el diagnóstico de diabetes sospechosa.

Claro está que estos síntomas se verán reforzados con otros de índole general:

- 1.- Hipersensibilidad de piezas dentarias clínicamente sanas.
- 2.- Formación anormalmente rápida de tártaro dentario.
- 3.- Enfermedad parodontal, en estado avanzado con inflamación de encía, movilidad de piezas dentarias, destrucción de hueso, etc.
- 4.- Aliento cetónico.

- 5.- Antecedentes hereditarios de diabetes.
- 6.- Obesidad
- 7.- Poluria, polidipsia y polifagia.

La sospecha de diabetes nos hará intensificar y ampliar nuestro interrogatorio y exámen clínico sobre dicha enfermedad.

En caso de duda debemos remitir al paciente con el médico para confirmar el diagnóstico y realizar el tratamiento, se deben agotar todos los recursos para confirmar dicho padecimiento y si es necesario se realizarán pruebas de laboratorio.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

La presencia y confirmación de la diabetes se evidencia solamente por medio de exámenes de laboratorio.

GLUCOSA EN SANGRE. - La determinación de glucosa en sangre puede realizarse por diversos procedimientos, y se considera como "glucemia basal", al nivel de glucosa en sangre en el periodo post-absortivo después del ayuno nocturno. Se exige un periodo de 8 a 10 hrs. sin ingestión de ningún tipo de alimento, se recomienda el uso de sangre venosa.

La determinación de glucosa en sangre, puede realizarse por diversos procedimientos. El método más utilizado hasta hace algunos años es el Folin Wu, cuyos valores normales son de 80-120 mg/100 ml. Con el método de glucosa-oxidasa se determina glucosa verdadera y da cifras normales inferiores, considerándose habitualmente de 60-100 mg. por 100 ml.

Los valores entre 60 y 100 mg/100 ml. son normales; sin embargo, hay que recordar que una glucemia basal normal, no descarta necesariamente la existencia de diabetes.

Los valores comprendidos entre 100 y 130 mg/100ml. son anormales, y el sujeto que los presente debe considerarse sospechoso de padecer diabetes. Valores superiores a los 130 mg./100 ml. de glucemia basal, corresponden prácticamente siempre a diabetes mellitus.

COLESTEROL. - La cifra normal de colesterol sanguíneo es de 100 a 230 mgs. en 100 cc.

La identificación del diabetismo reviste alguna dificultad, en el periodo asintomático; o cuando intercorre con otros síndromes endocrinológicos, con los cuales hay que hacer diagnóstico diferencial (gigantismo, acromegalia, Cushing, bocio exoftálmico, tóxico difuso, tiroiditis); que alteran el metabolismo de la glucosa a niveles que no sean la membrana celular órgano de choque de la insulina.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ESTANDAR (C.T.G.S.)

Indicaciones: Cuando hay dudas acerca del diagnóstico de diabetes.

En personas con antecedentes de diabetes.

En alteraciones bucales muy marcadas.

En esta prueba se investiga la rapidez y grado de utilización de la glucosa en sangre.

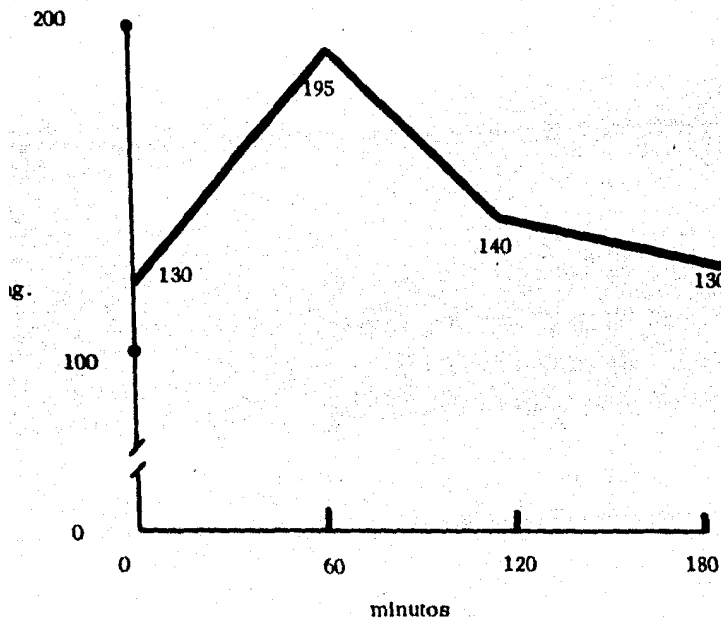
METODO C. T. G. S.

1. - Preparación previa durante 3 días con dieta hipercalórica que contenga 150 gramos o más de carbohidratos por día (dieta de 1,800 Kg. en adelante)
2. - Ayuno de ocho a doce horas.
3. - Pirebopunción para muestra de ayuno.
4. - Carga con 100 g. de glucosa en solución acuosa al 25%.
5. - Obtención de muestras de sangre venosa a los 60, 120 y 180 minutos.
6. - Determinación de la glucemia de las muestras por la técnica de o-touidina.
7. - Diagnosticar Diabetes Mellitus si varias glucemias se encuentran por arriba de los valores máximos de la curva, dando una calificación de dos puntos o más.

Existe otra prueba de laboratorio y es la C. T. G. R. o sea (curva de tolerancia a la glucosa reforzada), sólo que aquí se utiliza un esteroide sintético*, nos sirve para activar la diabetes sub-clínica, como lo haría una situación de stress o embarazo.

*Triamcinolona, de acción análoga al cortisol (activa la gluconeogénesis).

INTERPRETACION DE LA C. T. G. S.



0':130 mg% ó más

1 punto

60:195 mg% ó más

1/2 punto

120:140 mg% ó más

1/2 punto

180:130 mg% ó más

1 punto

DIAGNOSTICO DE DIABETES

1 puntos ó más.

GLUCOSURIA Y SU DETERMINACION EN EL CONSULTORIO DENTAL

En condiciones normales no debe existir huella de glucosa ni de otros azúcares, en cantidades excesivas. La glucosuria se presenta en la diabetes dependiendo del grado de hiperglucemia flujo renal y reabsorción tubular.

En el caso de la diabetes, la glucosuria se presenta únicamente cuando la glucosa se encuentra por encima del umbral renal, es decir por arriba de concentraciones de 180 a 200 mg por 100 cc es decir una glucosuria hiperglucémica.

Las pruebas, para demostrar glucosuria, pueden ser de gran ayuda, antes de cualquier cirugía bucal, ya que por lo regular las pruebas que se ordenan al laboratorio, ya llegan a manos del profesional, con un día de retraso o más, por lo que muchas veces no pueden ser lo real que uno quisiera.

REACCION DE BENEDICT.

Determina la presencia de azúcar en la orina por medio de la reduc-

ción con sulfato de cobre.

Material: 1 tubo de ensayo, lámpara de alcohol, solución de benedict.

Técnica: Se agregan 2 cc o 50 gotas de reactivo a 5 gotas de orina y se hierven a la flama o a baño maría.

La cantidad de azúcar en la orina por lo general guarda relación con el color que toma la mezcla del reactivo con la orina y así se tiene:

Técnica. - Se pone una cucharadita de orina en el tubo de ensayo y se agrega gota a gota (cloruro férrico) a la orina, hasta el momento que deje de formar sedimento observándose el cambio o no de color.

Si el color no varía, la prueba es negativa, pero si la orina toma un color rojo oscuro, la prueba es positiva.

PASTILLAS DE ACETEST.

Sirve para detectar acetonuria.

Se coloca una tableta en una superficie limpia (papel) se deja caer una gota de orina sobre la tableta, esperarse 30 segundos y se procede a comparar con la escala de color, del frasco.

COLOR	% DE GLUCOSA
Azul	0.0
Verde	0.5
Verde amarillo	1.0
Amarillo	2.0
Naranja	2.5
Ladrillo	4.0

CLINITEST.

Es un método donde se usa pastillas reactivas no es necesario calentar, la orina se diluye y se pone en contacto con las tabletas (5 gotas de orina y 10 gotas de agua), el color que toma la solución se comparará con la escala colorimétrica.

CLINISTEX.

Es un método rápido no cuantitativo, consiste en cintas reactivas (tiras de papel). Se humedecen en orina, y en 10 segundos aparecerá o no el color.

GLUCOCINTA.

Es un método sencillo semi-cuantitativo. Se pone la orina en estudio en un frasco limpio, el color de la tira de papel es amarillo. Se

sujetará la tira con unas pinzas de curación para evitar, contaminación de la misma. Esperarse un minuto y se comparará con la escala del color del estuche.

PRUEBA DE GERHADT PARA CUERPOS ACIDOS O CETONICOS.

Material:

Solución de cloruro férrico

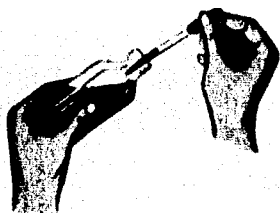
- 1 Tasa de meta l
- 1 Tubo de ensayo
- 1 Cuentagotas
- 1 Frasco limpio

GANGRENA.

Es el resultado directo de la arterio-esclerosis de los vasos sanguíneos de las extremidades y no es raro que se complique con infecciones. Ya que en los diabéticos las infecciones focales son muy frecuentes, las heridas pueden cicatrizar lentamente, a causa de una incapacidad fagocitaria y debido al azúcar de los tejidos e hiperglucemia que favorecen la producción de un ambiente con PH bajo en el sitio infectado favoreciendo el desarrollo de los microorganismos. Se presenta en las puntas de los dedos de manos y pies, pudiéndose presentar en cualquier parte del organismo.

DETERMINACION DE GLUCOSA POR EL PROCEDIMIENTO DE BENEDICT

(METODO CUANTITATIVO Y BARATO PERO LABORIOSO)



TOME USTED 50 GOTAS DE LA SOLUCION DE BENEDICT Y PONGALAS EN UN TUBO DE ENSAYO LIMPIO.



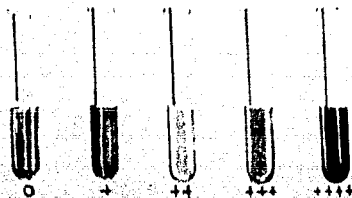
AÑADA 5 GOTAS DE URINA CON EL MISMO GOTERO PREVIAMENTE ENJUAGADO.



MEZCLE USTED EL CONTENIDO DEL TUBO.



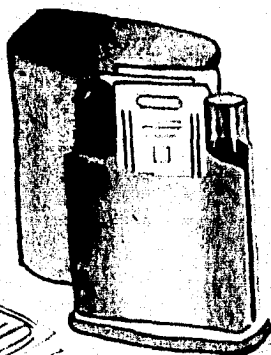
COLOQUE EL TUBO EN BAÑO MARIA Y ESPERE HASTA QUE LA SOLUCION HAYA HERVIDO DURANTE 5 MINUTOS. SEPALE USTED EL TUBO CON UNAS PINZAS PARA NO QUEMARSE.



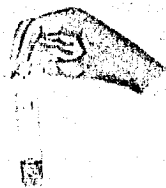
Y COMPARE EL COLOR DEL TUBO CON EL QUE APARECE AQUI EN LA FIGURA. ANOTE EL RESULTADO EN LA HOJA DE CONTROL.

**METODO
CUANTITATIVO**

(NO ES
NECESARIO CALENTAR
EL TUBO)



DEJAR CAER UNA PILETA
EN EL TUBO CON LA CANTIDA-
D. ESPERAR 10 SEGUN-
DOS DESPUES DE HAYER
TERMINADO LA EBULLI-
CION.



PONER LA CANTIDAD DE SUSTAN-
CIA EN EL TUBO DE ENSAYO
DEMANE DE CUANTIFICACION
DE CUANTIFICACION Y CON EL
TIEMPO INDICADO EN LAS
ETIQUETAS DEL TUBO.

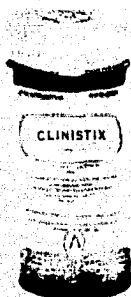


DESPUES DE ESTE TIEM-
PO AGITAR LIBERAMEN-
TE EL TUBO, Y COM-
PARAR EL COLOR DEL LI-
QUIDO CON LOS DE LA
ESCALA COLORIMETRICA.
Escribir EL RESULTADO
EN SU HOJAS DE CONTRA.



0 1% 2% 3% 4% 5% 6%

(METODO RAPIDO, NO CUANTITATIVO)



HUMEDEZCA EL EXTREMO DE LA CINTA EN LA MUESTRA DE ORINA O DIRECTAMENTE EN EL TORRENTE URINARIO.




 NEGATIVO: NO APARECE COLOR.



POSITIVO: SI HAY AZUCAR EN LA ORINA Y APARECE UN COLOR VERDEO.

ESPERE UNOS 10 SEGUNDOS Y ENTONCES COMPARE LA PARTE HUMEDECIDA CON LA ESCALA DE COLORES.

EXAMEN DE LA ORINA GLUCUCINTA

METODO SENCILLO • SEMI CUANTITATIVO

SE PONE LA URINA
EN ESTUDIO EN UN
FRASCO LIMPIO.



EL COLOR DEL PAPEL
ES AMARILLO



UNA PORCION DE LA
TIRA DE PAPEL SE
PONE EN CONTACTO
CON LA URINA.



COMPARAR CON LA
ESCALA DEL COLOR.

INTERPRETACION

COLOR	% DE GLUCOSA	VALOR ARBITRARIO
AMARILLO	NO GLUCOSA	0
VERDE AMARILLENTO	0.10 GRAMOS %	+
VERDE	0.25 .. %	++
VERDE OBSCURO	0.50 .. %	+++
VERDE MUY OBSCURO	2.0 0 MAS	++++

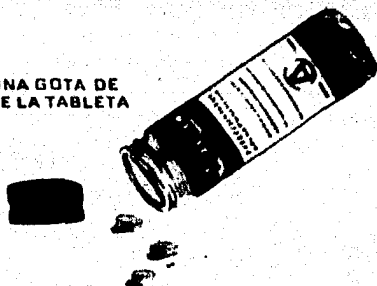
**EXAMEN DE URINA
ACETONURIA
METODO DE LAS PASTILLAS DE ACETEST**



- 1 SE COLOCA UNA TABLETA EN UNA SUPERFICIE LIMPIA, PREFERIBLEMENTE SOBRE PAPEL**



- 2 DEJE CAER UNA GOTA DE URINA SOBRE LA TABLETA**



- 3 ESPERE 30 SEGUNDOS. COMPARE CON LA ESCALA DE COLOR**

LA GOTA DE URINA DEBE SER COMPLETAMENTE ABSORBIDA DENTRO DE 30 SEGUNDOS. SI ESTO NO OCURRE ES SEÑAL DE QUE LAS TABLETAS HAN SIDO EXPUESTAS A LA HUMEDAD. LO QUE PUEDE DAR UN RESULTADO DEFECTUOSO



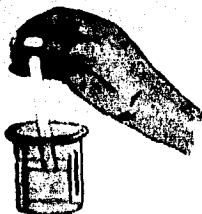
HUELLAS



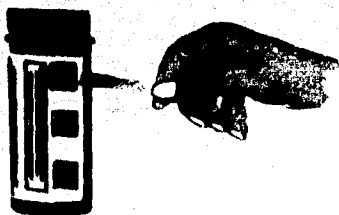
MODERADA



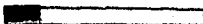
FUERTEMENTE POSITIVA

(METODO SENCILLO SEMICUANTITATIVO)

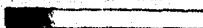
1.- HUMEDEZCA EL EXTREMO DE LA CINTA EN LA MUESTRA DE ORINA O DIRECTAMENTE EN EL TORRENTE URINARIO



2.-TRANSCURRIDO UN MINUTO, COMPARE EL COLOR DE LA PARTE HUMEDECIDA CON LA ESCALA DE COLORES DEL FRASCO.



NEGATIVO: NO APARECE COLOR



POSITIVO: APARECE UN COLOR QUE VARIA DE ROSADO A MORADO, SEGUN LA CANTIDAD DE CUERPOS CETONICOS PRESENTES.

COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD

A medida que pasa el tiempo, en el organismo se notan cambios que conforme avanza la edad son más notorios, estos cambios son más notorios en los diabetes. Por lo tanto mencionaré las complicaciones más serias y graves de esta enfermedad.

ATERIOSCLEROSIS.

El sistema cardiovascular es duramente castigado en el organismo del paciente diabético. Las arteriosclerosis más notables son en la aorta y en las extremidades. La calcificación de los vasos ocasiona una disminución de la circulación sanguínea en las extremidades produciendo úlceras tróficas que sirven como base a la infección y gangrena. También es común la esclerosis coronaria, glomeruloesclerosis retinitis e hipertensión.

Su sintomatología se manifiesta por una sensación anormal de frío, principalmente en manos y pies, desmayos, dolor en los riñones, sangre en la orina. La muerte por enfermedades vasculares después de los 50 años, es en un 80% mayor en individuos diabéticos que en los no diabéticos.

A diferencia de la gangrena diabética de las extremidades, la edad interviene realmente poco en la gangrena diabética.

Millet encontró gangrena diabética bucal tanto en niños como en adultos. Recordando la variedad de la flora bacteriana en la cavidad bucal, es sorprendente que la gangrena en esta región no sea más frecuente. Aunque pueda haber una gran pérdida de tejidos el pronóstico de la gangrena bucal no es sombrío, quizá por la riqueza de circulación colateral en la boca (situación opuesta a la de las extremidades), donde es tan frecuente la gangrena.

CATARATA DIABETICA.

En los diabéticos la catarata, la parálisis de los músculos oculares, se presentan a menudo en estos enfermos, pero con más frecuencia en personas jóvenes con diabetes mal tratadas.

ACIDOSIS Y COMA.

En la diabetes no tratada y consecuentemente la falta de insulina, provoca la disminución de la glucosa y esta se acumula en la sangre y se elimina por la orina acarreando grandes cantidades de agua, lo que provoca deshidratación y si a esto se le agregan que se empiezan a utilizar las grasas en grandes cantidades, esto ocasiona la formación excesiva de cuerpos cetónicos que dan origen a un estado de acidosis.

Además, la misma acidosis y la deshidratación disminuyen la acción de la insulina y dan lugar a un círculo vicioso que no se rompe si no se instituye el tratamiento adecuado.

La producción de acidosis va acompañada de debilidad, cansancio, cefalalgia intensa y malestar general. El comienzo suele ser brusco, frecuentes náuseas y vómitos. Si el cuadro no es atendido, el paciente entra en estado de coma, al perder el conocimiento, y fallecer de manera apacible o proceder al coma un estado de irritabilidad, inquietud y confusión mental.

Al examen clínico, el paciente presenta dilatación de la pupila hipotonía de los globos oculares, aliento cetónico, sequedad de las mucosas y de la piel, los labios y la lengua son de color rojo con manchas, las mejillas están pálidas. Hay pulso rápido y débil, temperatura subnormal e hipertensión arterial. La presión desciende (a 60 y 70 mm de mercurio).

TRATAMIENTO.

Por lo que respecta al tratamiento deberá ser intensivo e inmediato. El restablecimiento será más probable mientras la duración de los síntomas sea más corta. El paciente deberá ser hospitalizado.

1o. - Se restablecerán las sales y agua en la sangre circulante y espacios intersticiales, para evitar que progrese la deshidratación, el colapso circulatorio y la insuficiencia renal que conducen a la muerte.

2o. - Corregir la glucosuria, la cetosis y acidosis (a veces hay concentraciones de 200 mg por 100 ml) o más. Esta acetonomía va acompañada de excreción de ácido acético y beta-hidroxibutírico y de acetona por la orina en cantidades que pueden exceder los 60 gr. diarios. De manera general consistirá en la administración de dosis elevadas de insulina (que disminuye la degradación excesiva de grasas) y la administración de sodio y potasio y de preparados que tiendan a alcalinizar el medio. Además cuidados generales, variando para cada caso.

CURSO Y PRONOSTICO

Se debe tomar en cuenta la época de aparición, mientras más temprano aparezca la enfermedad, el pronóstico será más dudoso, ya que el tratamiento se hace más difícil y las complicaciones son más frecuentes. Se debe considerar el tiempo de evolución, la cooperación del paciente y la respuesta terapéutica.

Sin embargo se debe considerar a la Diabetes Mellitus como una en-

fermedad crónica incurable, con tendencia a progresar en intensidad con el tiempo. Richardson observó, que de un grupo de 55 diabéticos, 21 aumentaron la cantidad de insulina requerida, mientras que en 10 disminuyó. De otro grupo de 45 diabéticos que no necesitaban insulina para dominar la enfermedad, 24 recurrieron a la insulino-terapia y los 21 restantes se mantenían libres de azúcar y sin insulina, después de 5 de observación. La realidad es que la curación de la enfermedad es rara en el caso de los diabéticos obesos, no es raro encontrar que el metabolismo hidrocarbonado vuelve a la normalidad, con retorno a su vez a un peso normal. En este caso debe considerarse a la diabetes como "latente" más que curada, puesto que el volver a la obesidad, se vería acompañado de la reaparición de la enfermedad.

ANATOMIA PATOLOGICA

Aun cuando se demuestren en el páncreas lesiones anatomopatológicas, su carácter no es siempre el mismo, pero todas están relacionados con el factor etiológico:

FIBROSIS:

Es un proceso crónico en el que las células de los islotes son reemplazados gradualmente por tejido fibroso, se encuentran en el 25 a 50% de los diabéticos.

HIALINIZACION:

Consiste en la producción continua de masas hialinas - que destruyen gradualmente las células epiteliales de los islotes y como el material hialino es intracelular y se desarrolla cerca de los vasos - sanguíneos, entonces destruye las insulares por compresión.

DEGENERACION HIDROPICA:

Es un proceso más bien agudo en las fases incipientes, desaparecen los granulos de las células beta, siendo substituidos gradualmente por vacuolas.

Esta lesión es típica de los diabéticos juveniles.

INFILTRACION:

En la diabetes juvenil grave se encuentran por lo regular infiltración de los islotes por células redondas y lo cual lleva a una destrucción progresiva rápida del tejido endócrino.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD

El éxito que se obtenga del tratamiento, dependerá de la más estrecha atención a todas las recomendaciones por parte del paciente, dadas por el médico general. El principal objetivo del tratamiento o tratamientos es corregir las anormalidades en el metabolismo de los hidratos de carbono, ya sea por medio de preparados insulínicos, hipoglucemiantes orales o por medio de una dieta apropiada a los requerimientos del organismo.

Esos tratamientos a los cuales hemos hecho referencia se verán complementados en cuanto el paciente pueda llevar una vida normal, ordenada y libre de crisis emocionales, que mantenga un peso ideal, lo mismo que la educación dada al paciente por lo que respecta a su higiene general y bucal, redundará en que se podrán prevenir las complicaciones propias de la diabetes.

TRATAMIENTO CON INSULINA

Como otras hormonas proteicas, la insulina se inactiva por vía oral por lo que su modo de administración será subcutánea comúnmente, y menos a menudo por vía intravenosa, dejando pa-

ra casos de urgencia la vía intravenosa.

Hay diversos tipos de insulina las cuales podemos clasificar de la siguiente manera:

INSULINA DE ACCION RAPIDA
 INSULINA DE ACCION INTERMEDIA
 INSULINA DE ACCION PROLONGADA

Por lo que respecta a las inyecciones de insulina se deberá tener la máxima asepsia en el manejo de la jeringa hipodérmica y de las agujas y es indispensable lavarse las manos con jabón antes de manipular la jeringa ya hervida. El tapón de la goma del frasco de insulina no se debe retirar nunca y se debe limpiar con una torunda de algodón humedecida en algún de sinfectante.

Los sitios a elección para la inyección de insulina son los lados anteriores de los muslos y la pared abdominal, si la inyección es practicada por una persona auxiliar, pueden utilizarse también los lados externos de los brazos y el lugar de la inyección debe variar con frecuencia.

Se limpiará la piel antes de la punción con una torunda de al-

godón empapada en un desinfectante y se pincha cuando la piel ha secado y el bisel de la aguja deberá llegar al tejido celular subcutáneo (el uso de agujas de 11 mm de longitud, facilitan la inyección). El sitio de punción puede ser tocado después con un desinfectante pero se ha de evitar el masaje en ese lugar. Todos los preparados de insulina se deben conservar en un sitio fresco.

INSULINA DE ACCION RAPIDA

Esta insulina también recibe el nombre de cristalina, regular no modificada y simple. Sus indicaciones serán en la acidosis y coma y su efecto se inicia a la hora de haberse aplicado y alcanza su máxima acción a las 2 y 4 horas, tiene una duración de 6 a 8 horas.

INSULINA DE ACCION INTERMEDIA

De este tipo de insulina forman parte la insulina Zinc, la NPH, la lenta y la globina.

La insulina Zinc y la lenta, tienen su actividad a las 4 horas después de su aplicación y alcanza su mayor efecto a las 8 y 12 horas y dura entre 18 y 24 horas aproximadamente, este horario es el más adecuado para las necesidades habituales, ya que la acción máxima ocurre por las tardes y coincide con las horas de mayor aporte alimenticio (comida y cena).

La insulina NPH (o protamina Neutra de Hagedorn), consiste en insulina con cantidad exactamente suficiente para combinarse--

químicamente con la insulina presente en el organismo. Su actividad es semejante a las dos anteriores.

INSULINA DE ACCION PROLONGADA.

Son dos básicamente, la PZI y la ultralenta.

Insulina Cinc Protamina. Produce un descenso prolongado de la glucemia en comparación con la insulina regular, su acción se inicia a las 8 horas, alcanzado su máxima acción entre las doce y dieciseis horas, su efecto dura más de 24 horas.

Insulina Ultralenta. Su acción se inicia a las cuatro o seis horas y su máxima actividad la alcanza entre las treinta y seis y las cuarenta y ocho horas.

Por lo general los diabéticos adultos son controlados con insulina NPH o con insulina cinc protamina, mientras que las formas más graves en diabéticos jóvenes, requieren de insulina cristalina y de una acción intermedia.

Hay tre formas, en las cuales se pueden administrar las dosis de insulina que se utilizan en el tratamiento farmacológico.

1.- En diabetes moderadas se puede empezar arbitrariamente, con 10 unidades diarias de insulina-cinc-protamina, aumentando la dosis en 5 unidades diarias hasta que la glucosuria en ayunas se lleva a cero.

2.- Se puede administrar de 10 a 20 unidades de insulina cristalina antes de cada comida, mientras que las muestras de orina, previas al alimento, revelen más de una cruz de glucosuria. Una vez que se ha determinado el requerimiento total diario de insulina cristalina, se substituyen dos terceras partes de esta por una sola inyección diaria de insulina cinc protamina, con una dosis complementaria de insulina cristalina como ya se indicó.

3.- Calcular la glucosuria en 24 horas, con un tipo de dieta y administrar una unidad de insulina por cada gramo de glucosa que se encuentre en la orina. Se administra entonces una sola dosis de insulina-cinc-protamina o de insulina NPH en una o dos dosis diarias, o en su defecto de insulina cristalina dividida en dosis durante todo el día (este método es menos práctico).

El tipo de insulina a emplearse en el tratamiento es en gran parte asunto de elección, sin embargo la mayor parte de los pacientes pueden tratarse con éxito y sin inconvenientes con una sola dosis de insulina NPH. El 75% necesita dosis de 40 o menos unidades y aproximadamente un 10% de 65 a 80 unidades.

Actualmente, enfermos que necesitan de 40 unidades de insulina o menos, con una sola inyección de insulina NPH, suele equivaler a la misma dosis de insulina-protamina, además las oscilaciones de la glucemia no son tan altas y las reacciones hipoglucémicas nocturnas son menos frecuentes igualmente la suspensión de insulina con cinc

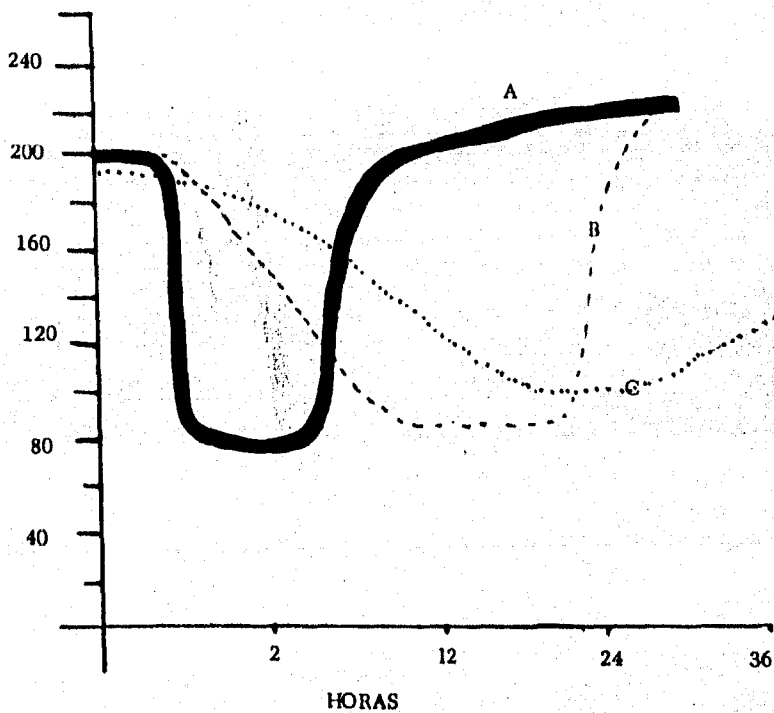
(IZS)son consideradas como la insulina de elección para regular en forma adecuada al enfermo y evitar las reacciones de sensibilización.

En los casos de diabetes benigna , se comienza el tratamiento con 10 a 20 unidades de insulina-cinc-protamina en inyección subcutánea media hora antes del desayuno, si la diabetes es intensa se comienza con 40 unidades.

Se aconseja la investigación de glucosa por medio del reactivo de Benedict, si se forma precipitado rojo o naranja se pueden dar 10 unidades y si aparece amarillo o verde se darán 5 unidades.

Después la dosificación, depende de la respuesta individual de cada paciente.

glucosa en plasma (mg/ml)



A. - INSULINA RAPIDA

B. - INSULINA INTERMEDIA

C. - INSULINA DE ACCION PROLONGADA

REACCIONES A LA INSULINA.

Demasiadas inyecciones de insulina en un mismo sitio traerá como resultado cambios en esa área (hinchazón y endurecimiento), puede haber atrofia muscular.

Resistencia a la insulina.

Esta resistencia se presenta por una inactivación de la insulina en el mismo sitio de la inyección o a un aumento en su destrucción en el hígado y en la sangre por la insulinaasa. En pacientes con acidosis grave, también se puede presentar la resistencia a la insulina por la neutralización de ella, por un factor anti-insulínico del plasma.

ALERGIA

La alergia generalizada o local * es muy común, si no cede espontáneamente, será necesario cambiar el tipo de insulina o también se puede combatir empleando preparados de insulina lenta sin protamina y se pueden dar antihistamínicos.

SHOCK INSULINICO

Este estado puede deberse básicamente a:

Si se inyecta demasiada insulina y durante ese lapso pasa lo siguiente:

Se come demasiado poco

Se tienen que aplazar las comidas acostumbradas

Se realizan trabajos corporales desacostumbrados

Si se pone la inyección de insulina mucho antes que de costumbre.

* diabetes juvenil grave

Entonces puede disminuir tanto la cantidad necesaria de glucosa en sangre, que se manifieste por varios síntomas correspondientes a una reacción hipoglucémica y en casos graves puede llegar al shock hipoglucémico, este se manifiesta por: nerviosidad, debilidad, mal humor, pérdida de memoria, temblor intenso, palidez, sudor frío, pulso rápido, cefalalgias, disminución de potencia visual y aturdimiento hasta la inconciencia.

Esta sintomatología se desarrolla en 15 o 30 minutos. Estas manifestaciones indican la liberación de adrenalina y pueden presentarse después de una caída fuerte de glucosa.

TRATAMIENTO.

Su tratamiento lo constituye básicamente la administración de azúcar por eso es recomendable que los pacientes que reciben tratamiento con insulina, deben llevar siempre un poco de azúcar, o bien tomar un vaso de jugo, esto se hará en caso de que surjan síntomas sospechosos de shock. Aunque también se puede hacer la inyección subcutánea de glucagón.

En casos graves que el paciente no pueda deglutir, se le administra por vía intravenosa (20 a 40 ml de solución de glucosa al 50%).

Como medida de urgencia se puede administrar por vía subcutánea de 0.5 al ml de adrenalina con el objeto de aumentar transitoriamente la glucosa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE COMA DIABETICO Y COMA
HIPOGLUCEMICO.

	<u>Coma Diabético</u>	<u>Coma Hipoglucémico</u>
Principio	Lento (horas-días)	Rápido (minutos-horas)
	Insuficiente cantidad de insulina por:	Insulina en exceso.
Causa	<ol style="list-style-type: none"> 1. - No estar diagnosticada la diabetes 2. - Infecciones 3. - Círcula 4. - Embarazo 5. - Emociones intensas 	<ol style="list-style-type: none"> 1. - Error 2. - Azúcar insuficiente 3. - Ejercicio físico exagerado
Síntomas	<ol style="list-style-type: none"> 1. - Orina abundante (al principio) 2. - Sed intensa 3. - Respiración rápida 4. - Presión baja 5. - Fiebre 6. - Piel seca 	<ol style="list-style-type: none"> 1. - Hambre 2. - Debilidad 3. - Mareos 4. - Presión normal 5. - No hay fiebre 6. - Piel húmeda
Laboratorio	glucosuria acetunuria glucemia alta	no hay glucosuria no hay acetunuria no hay glucemia

Productos Hipoglucemiantes orales.

Hay dos tipos principales de pastillas hipoglucemiantes:

SULFONILUREAS

DIGUANIDAS

El modo de acción de las primeras, es que actúan favoreciendo la producción del páncreas y las segundas aumentan la utilización de glucosa en presencia de insulina propia o inyectada.

Los productos hipoglucemiantes no son útiles en todos los casos.

Así por ejemplo: las sulfonilureas son útiles sobre todo en diabéticos adultos que fueron obesos y que necesitarían dosis pequeñas de insulina y no sirven en pacientes jóvenes y delgados. Las diguanidas pueden emplearse en adultos obesos y en algunos diabéticos jóvenes, pero en este caso siempre en combinación con insulina.

Ahora presentará todos los fármacos, atendiendo a la clasificación de los dos grupos antes mencionados, su nombre comercial y su fabricante.

Del tipo de la SULFONILUREAS:

<u>Tolbutamida</u>	Rastinon Artosin Yosulan-T Neonorboral	(Hoechst) (Lakeside) (Servet) (Silanes)	
<u>Carbutamida</u>	Invenol Nasidan Norboral Yosulan	(Hoechst) (Lakeside) (Silanes) (Servet)	
<u>Cloropropamida</u>	Cloryosulan Diabinese	(Servet) (Pfizer)	
<u>Acetohexamida</u>	Dimelor	(Lilly)	<u>Tolazamida</u> Tolinase (Upjohn)
<u>Tolciclamilida</u>	Diaboral	(Carlos Erba)	

Del tipo de las Diguánidas:

<u>Fenformín</u>	Debeone Debeone D.T.	(U.S. VIT) (U.S. VIT)
------------------	-------------------------	--------------------------

La combinación de fármacos

Cloropropamida y Fenformín Isogen Plus (Kriya)

Por lo que respecta a su dosificación, presentación y duración de su acción tenemos los más usados:

	Presentación	Dosis Promedio	Duración de su acción en horas
Tolbutamida	500 mg.	500-1000 mg. antes de c/comida	6-12
Acetohexamida	250 mg. 500 mg.	250-1000	12-24
Tolazamida	100 mg. 250 mg.	100-250 mg.	16-24
Cloropropamida	100 mg. 250 mg.	100-250 mg.	24-36
Femformin	25 mg.	25 mg. a/de c/comida	4-6
	50 mg. (caps)	50 mg. antes de c/comida	8-12

TRATAMIENTO DIETETICO

La distribución de los alimentos en la dieta, se hace de acuerdo con el tratamiento farmacológico, el peso, la actividad física.

El valor energético de los alimentos se mide en calorías*. Así un gramo de azúcares o de proteínas, proporciona cuatro calorías, un gramo de grasa de nueve calorías. La cantidad de calorías que necesita cada individuo depende de su edad y de su actividad. Habitualmente para lograr que un individuo pierda peso, son suficientes las dietas de reducción en las que se disminuye la cantidad de azúcares y de grasa conservando los alimentos que proporcionen proteínas, vitaminas y minerales. Los preparados especiales como el Desobés y el Metrecal, están elaborados siguiendo estos principios. Sus ventajas principales son que tienen un índice de saciedad elevado, que no requieren preparación. Sin embargo, las personas que usan estos productos no deben relegar su instrucción dietética que en definitiva es la que los ayuda a mantener su peso ideal.

En condiciones normales, el diabético que recibe dieta adecuada, variada y bien equilibrada, no necesita suplemento de vitaminas.

El diabético bien controlado tiene las grasas de la sangre, dentro de límites normales. Por tanto, no suelen ser necesarias las dietas pobres en grasas o exclusivamente a base de grasas vegetales.

Entre las dietas para diabéticos tenemos: **

1. - Dieta de reducción de 1,000 calorías

a) distribución de 1/4 - 2/4 - 1/4

b) distribución en 1/5 - 2/5 - 2/5

2. - Dieta de 1,500 calorías

a) en 1/5 - 2/5 - 2/5

b) en 1/4 - 2/4 - 1/4

Dieta de 2,000 calorías, fraccionada en seis alimentos, es la dieta que utiliza el diabético joven.

* 1 Caloría. - Es la energía calórica suficiente para elevar la temperatura de un cm^3 de agua de 14.5 a 15.5° c.

** Los tipos de dieta, fueron tomados del manual del enfermo diabético.

EL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

En los últimos años, los progresos en Odontología han revelado que esta rama de las ciencias médicas en colaboración con la Medicina General, ha hecho innumerables avances, no solo en el tratamiento de los trastornos bucales, sino también en lo que se refiere a medicina preventiva.

Es evidente que estas dos especialidades médicas están muy relacionadas entre sí, ya que el médico y el odontólogo trabajando juntos han creado una mejor comprensión de la medicina oral y su relación con los trastornos físicos generales.

Siendo la Diabetes Mellitus una enfermedad con elevado índice de frecuencia en México, es lógico suponer que a nuestro consultorio dental llegarán un gran número de pacientes con esta enfermedad, y serán dos los estados que trataremos durante nuestra práctica diaria:

1. - Paciente diabético diagnosticado y controlado.
2. - Paciente diabético, con la enfermedad ignorado y por lo tanto no controlado.

Por lo que la posición del odontólogo será la misma en los dos casos, la cual será de cautela y tomando las medidas de seguridad indicadas.

El primer paso no se debe seguir en el consultorio dental, es el de incorporar como procedimiento de rutina el tomar cuidadosamente la historia personal y familiar del paciente con relación a la diabetes.

El segundo paso, el que se refiere a que cuando un paciente nos refiera una historia familiar de diabetes o presenta síntomas o signos de la enfermedad, y si no se encuentra bajo tratamiento médico, de be proceder a hacer un exámen de laboratorio de los cuales ya men cioné en capítulos anteriores y así podremos determinar de una manera aproximada, la presencia de azúcar en la orina, por lo que el odontólogo deberá estar capacitado para realizarlo, ya que cuenta con los elementos técnicos para hacerlo, por lo que considero que todo consultorio dental debe tener un botiquín de urgencias con glucocintas, estuches de clinitest, etc., los cuales nos ayudarán a realizar estas pruebas de orina en forma sencilla y económica. Este tipo de exámen se verá complementado con un interrogatorio más amplio.

El tercer paso, se refiere a que cuando tengamos dudas de emitir un diagnóstico correcto, remitamos a nuestro paciente al especialista, para que él confirme el diagnóstico en base a pruebas de laboratorio más completas.

Estos tres pasos deben ser tomados, como un método que nos garantizará el atender a nuestros pacientes en las mejores condiciones desde el punto de vista "seguridad".

En la atención del diabético, el odontólogo puede cumplir tres funciones:

1. - Diagnóstica
2. - Terapéutica (tratando infecciones orales)
3. - Informativa.

Sindoni dice que " el odontólogo ocupa un primerísimo lugar en la identificación de la diabetes, principalmente en relación al diabético no controlado". La vida misma del enfermo depende de una buena comprensión de la relación médico dental. El médico no siempre puede controlar con éxito el trastorno metabólico, si no existe una buena salud bucal y el tratamiento de las lesiones bucales, tampoco resulta satisfactorio si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.

Lo que hay que tomar en cuenta básicamente al tratar pacientes diabéticos controlados o no, es el de observar los niveles de glucosa en sangre y orina, haciendo esto, se les puede atender como si de pacientes normales se tratase.

DIABETES Y ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS

El paciente diabético está expuesto a todos los problemas médicos habituales del individuo no diabético, pero también a otros muchos propios de su enfermedad. Muchos de estos problemas tienen consecuencias odontológicas, y con frecuencia significan complicaciones. El tratamiento odontológico en un diabético, requiere una completa comprensión de la naturaleza de la enfermedad por parte del odontólogo.

PARODONCIA.

El efecto de la diabetes no controlada sobre los tejidos bucales, debe considerarse por separado de los posibles efectos de una diabetes controlada sobre dichos tejidos. Glickman estudió el efecto de sostén de la diabetes aloxánica, diabetes experimental con aloxana de los animales, sobre los tejidos del sostén de los dientes. No encontró ningún cambio de los tejidos gingivales, ni de las membranas periodontales en los animales de experimentación, pero había pruebas de dismineralización de los procesos alveolares. Cohen encontró que el criceto con diabetes hereditaria era muy sensible a las lesiones periodontales con resorción alveolar.

En casi el 75% de todos los diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de trastorno periodontal. La importancia de las manifestaciones clínicas, depende de los hábitos generales de higiene del paciente, de la duración de la diabetes, quizá de su gravedad y de los factores predisponentes locales.

El efecto de la diabetes (no controlada) sobre las estructuras que sostienen al diente en el hombre, pueden evaluarse a través del estudio de dichas estructuras en niños con diabetes no controlados, pues en este grupo de edad es rara la enfermedad periodontal. Rutledge encontró lesiones de encía y atrofia marginal y vertical del hueso en un 80% de los 29 niños estudiantes entre los 8 y los 19 años.

Los cambios de encía y de mucosa bucal en la diabetes disminuye la actividad de la vitamina C en la alimentación y aumenta las necesidades de vitamina B.

Las encías del diabético no controlado, suelen mostrar un color rojo obscuro. Los tejidos son edematosos a veces algo hipertroficados. La masa proliferante del tejido de granulación, originadas en el surco gingival y descritas originalmente por Hirschfeld, son relativamente raras. Se debe mencionar que estos cambios gingivales y

periodontales son difíciles de distinguir de los que caracterizan el escorbuto de la leucemia.

Prinz afirma que debido a la reducción del anhídrido carbónico en la sangre durante el curso de determinadas enfermedades sistémicas, se produce una mayor excreción de calcio y ácido fosfórico aumentando por consiguiente el calcio salival ocasionando la formación de sarro y no es raro que la diabetes no controlada se acompañe de la producción rápida de cálculos.

Los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos de sostén, con aflojamiento de los dientes. Como además estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel muy importante en los cambios periodontales, debido 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.

Ahora resumiendo las implicaciones de interés para el parodontista, son:

1.- Muchas veces el tratamiento parodontal no tiene éxito a pesar de haber eliminado todos los factores causantes de la enfermedad parodontal. Este "fracaso", puede deberse a que las manifestaciones parodontales son síntomas de una enfermedad general, tal es el caso de la diabetes.

2.- Por lo que respecta a los tejidos blandos en el paciente diabético en este estado: las encías se encuentran blandas, retraídas o flexibles, edematosas, presentando una característica inflamación gingival, hiperplasia gingival e hiperqueratosis. Junto con las papilas interdenciales se encuentran rojizas y dolorosas, con gingivarrogiá y presencia de bolsas parodontales. La diabetes ocasiona un cambio de color de la encía y puede adquirir una coloración violácea, se puede presentar la cianosis o enrojecimiento de las membranas mucosas con eritema difuso o parentesis en la mucosa bucal.

3.- Por lo que respecta a la lengua, el paciente puede sufrir una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hipermia de las papilas fungiformes. Los músculos de la lengua suelen ser fofos y es común observar depresiones en los bordes del órgano nivel de los puntos de contacto con los dientes, a veces la lengua se encuentra flaurada, pero se puede deber a falta de vitamina "B". En

la diabetes controlada no existen lesiones gingivales o periodontales características.

4.- Las estomatitis ulcerosas son frecuentes, principalmente en los surcos gingivales, la descomposición alimenticia es más frecuente, hay tendencia a la formación de abscesos parodontales o parodontoclasia diabética así como la estomatitis diabética se llega a presentar con pólipos pediculados o sésiles, encía marginal y papilas dolorosas y sangrantes.

Las proliferaciones polipoides generalmente se presentan por debajo de la superficie de la encía libre, es frecuente la presencia de pus. Esta proliferación es a menudo confundida con hipertrofia gingival, la diferencia estriba en que el margen libre de la encía está rechazado apicalmente por el desarrollo del tejido proliferante.

5.- Se cree que la arteriosclerosis generalizada puede estar presente en la boca y que los vasos sanguíneos que nutren a los tejidos parodontales pueden sufrir degeneración y por consiguiente favorecer la resorción ósea, las anomalías de encía, enfermedad parodontal y retardo en la cicatrización.

6.- La diabetes disminuye la resistencia al proceso infeccioso

y aumenta las reacciones inflamatorias. Como consecuencia la enfermedad parodontal se presentará con mayor frecuencia y más alarmante en este tipo de pacientes.

7.- La disminución de la resistencia a las infecciones en la boca se debe a una falta de resistencia tisular disminuida y por consiguiente la regeneración de los tejidos es más lenta.

8.- Los tejidos parodontales inflamados al ser traumatizados por la masticación, junto con otras causas desarrollan una infección parodontal que puede ocasionar el aumento de los niveles de glucemia.

10.- No se deben utilizar antisépticos potentes para tratar las lesiones de la mucosa bucal en los diabéticos; se evitará la aplicación local de antisépticos que contienen yodo, fenol o ácido salicílico.

11.- La diabetes bien tratada nos permitirá los tratamientos periodontales necesarios.

HISTOLOGIA DENTAL.

En el estudio de biopsias humanas se observan que en la diabetes la encía y el tejido parodontal de granulación presenta infiltración grasa que puede ser la causante de la menor resistencia en la zona parodontal, anaplasia, hipertrofia e hiperplasia gingival, ulceración y paraqueratosis e hiperqueratosis. Diversos estudios demuestran la presencia de glucógeno en la encía y su ausencia en los tejidos gingivales patológicos. La concentración de glucógeno es menor en los tejidos gingivales traumatizados quirúrgicamente y menos todavía en los procesos inflamatorios gingivales.

Microscópicamente se llega a observar aumento en la intensidad de la inflamación, con acumulación de elementos linfáticos inflamatorios en el tejido conjuntivo de las papilas o invadiendo el epitelio.

En pacientes pre-diabéticos se observó alteraciones en la maduración del epitelio, cambio en el citoplasma de células, cambios inflamatorios de tipo crónico y colonias bacterianas, las paredes de los vasos están aumentadas por hialinización. En algunas ocasiones se han encontrado calcificaciones de los vasos. Un vaso se llena de sustancia basófila y luego se calcifica.

La encía de los diabéticos presenta una superficie lisa, falta de cornificación y signos de canalización al igual que los núcleos de las células epiteliales. Degeneración hidrópica del epitelio aumento de leucocitud en la bolsa y de "cuerpos extraños" calcificados.

La invasión de linfocitos al epitelio, el engrosamiento de las paredes vasculares, las fibras colágenas degeneradas, los cuerpos hialinizados y la degeneración epitelial, son observados en pacientes diabéticos con un control insuficiente de su enfermedad.

OPERATORIA.

EFFECTO DE LA DIABETES SOBRE LA CARIES DENTAL Y LA ODONTOLOGIA.

Con respecto a la caries, parece que la diabetes favorece su producción, sin embargo, se debe tomar en cuenta que durante esta enfermedad también presenta la resorción gingival, disminución de la secreción salival, pH ácido, etc., factores que predisponen a la formación de caries dental.

La diabetes puede ocasionar una disminución en la resistencia a la caries debido a la Xerostomía que produce.

Kirk y Simón, pretenden que la saliva del diabético posee más substancias fermentables, con lo cual el medio se vuelve 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 Drain 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 del número de caries.

El periodo de mayor susceptibilidad a la caries esta comprendido en los adultos jóvenes entre los 7 y 16 años de edad, cuya enfermedad se descubrió antes de que hubieran salido muchas de las piezas permanentes, así como también en niños de edades entre 2 y 7 años, la mayoría se encontraban libres de caries, lo que corrobora la aseveración de que si el comienzo de la diabetes se presenta antes de los 9 años, hay probabilidades de que esos enfermos conserven sus dientes y tengan su boca sana.

Dumming y Hinson encontraron que a pesar de que un grupo de niños de edades entre los 6 y los 17 años necesitaba atención de sus dientes, la frecuencia de piezas faltantes, obturadas o con caries, no

era mayor que la que comparativamente se encuentra en niños no diabéticos que excluye el azúcar, los dulces, pasteles y bebidas endulzadas, es útil desde el punto de vista de la reducción del número de caries.

La aparición brusca de caries cervicales y de caries blanca, es posible que se deba a la susceptibilidad individual durante la enfermedad.

Considerando la diabetes en conjunto, la frecuencia de caries no es mayor que en los no diabéticos.

La presencia de pericementitis aguda se manifiesta por hipersensibilidad dentaria siendo el dolor pulsátil y constante. A veces se observa, en pacientes diabéticos mal controlados una pulpitis u odontología seria. La odontalgia no explicada puede hacer pensar en una diabetes no controlada.

El cuadro obedece a una arteritis diabética típica a veces con necrosis de la pulpa dental, el diente se oscurece y el dolor es cada vez mayor. El estudio histológico de la pulpa muestra signos clásicos de arteritis diabética.

PROSTODONCIA.

La ausencia de dientes es una dificultad para los pacientes diabéticos, ya que no sólo puede afectar la salud general, sino que también la tolerancia de los carbohidratos. La elaboración de dentaduras artificiales debe evitar el trauma y no causar molestias al usarlas, debido a la presión que ejercen sobre los procesos desdentados. Por eso es conveniente hacer una rectificación correcta de bordes durante las impresiones.

El efecto disolvente de la acetona sobre las dentaduras acrílicas y las incrustaciones. Leaders dice "el paciente que produce exceso de acetona durante la diabetes, puede ablandar y comerse sus dientes acrílicos". Por lo tanto se deberá mantener el buen estado de las prótesis ya sea parciales o totales.

La falta total de dientes, dificulta la ingestión de alimentos ordinarios, y los enfermos diabéticos suelen escoger un régimen muy rico en alimentos blandos de tipo almidón y pobres en proteínas. Esto tiende a empeorar el estado diabético ya que pueden sobrevenir estados de hipoproteinemia, hipovitaminosis y alteraciones en el equilibrio de electrolitos.

RADIOLOGIA.

La diabetes Mellitus ocasiona la destrucción de hueso al aspecto radiográfico se nos traduce por un agrandamiento del espacio que ocupa el ligamento parodontal, posiblemente debido a cambios histofísicos que provocan cambios en la dirección de las fibras del ligamento parodontal. Pérdida de hueso horizontal y verticalmente. También se llegan a observar cambios osteoporóticos, que interesan a los maxilares con reducción de la altura y ancho de los tabiques interdentalos.

CIRUGIA.

Las intervenciones quirúrgicas deben ser planeadas con el cuidado que el caso amerite, tomando en consideración la disminución de las defensas naturales, desarrollo de la infección y retardo de la cicatrización.

Todo lo anterior se logrará si se toman en cuenta las siguientes medidas:

1. - Las medidas destinadas a que no aumente la glucosa sanguínea.
2. - La elección del anestésico.

3.- Los pasos necesarios para evitar complicaciones pos-operatorias.

Por lo que respecta a la primera medida, es importante una actitud tranquila y confiada del odontólogo, con buena premedicación antes de la intervención. La medicación preanestésica, deberá bastar para suprimir la nerviosidad y ansiedad. En el diabético de tipo adulto, ésta medida es poco importante 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 odontológicas, se prefiere proceder durante la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea. Este periodo varía según el tipo de insulina utilizada y el momento de la inyección y también con la relación temporal entre las extracciones dentales y las comidas. Howard y Marlette encontraron que la insulina NPH (adicionada de insulina ordinaria) constituía un buen esquema de tratamiento antes de las intervenciones bucales, junto con un régimen de base.

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

de insulina. Y por lo general, se realizarán por las mañanas 2 ó 3 horas después del desayuno y administración de insulina. Tomando las precauciones del caso, se pueden quitar los dientes sin complicaciones si la cifra sanguínea de azúcar es alta; pero de cualquier manera no debe hacerse exodoncia de muchos dientes en una misma sesión.

El peligro de producir choque aumenta con el número de dientes extraídos, ya que se han dado casos de coma diabético desencadenados por extracciones dentales.

Por lo que se refiere a anestesia local, se indica la que no tiene adrenalina, esta en efecto eleva la glucosa sanguínea y la isquemia que produce puede predisponer a esfacelo celular con infección postoperatoria.

En general se logra una buena anestesia local con una simple solución de Lidocafna al 2%. Blaustein dice que la Monocafna al 0.75% es la anestesia que produce menor cambio promedio en miligramos en las cifras altas de glucosa.

Antes de la inyección se deben evitar los compuestos que contienen yodo para preparar la mucosa.

Los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea y solo deben usarse tras una consulta con el médico tratante y con su autorización. Se deben reconstituir las reservas de glucógeno del individuo antes de la operación, vigilando estrechamente al paciente en busca de signos tempranos de acidosis.

Consultando y estando de acuerdo con el médico se puede emplear anestesia general y se recomienda el uso de óxido nítrico y oxígeno, en pacientes diabéticos. Según Blaustein, es preferible la administración del óxido nítrico, cuando el diabético tiene el estómago vacío y se indica a los pacientes que tomen en la hora habitual una cuarta parte o la mitad de su dosis matutina de insulina y se debe proceder a la intervención aproximadamente tres horas después de la inyección de insulina y cuando pase el efecto de la anestesia a los 10 minutos se aplicará el resto de insulina y se darán al paciente los alimentos habituales.

De preferencia se hospitalizarán los diabéticos que requieran anestesia general, para disponer de los medios y del personal necesario en caso de complicaciones.

Los diabéticos con infección bucal importante deberán someterse a tratamientos parodontales, por lo cual deben recibir una antibiotera-

plia profiláctica y en general los antibióticos se administran un día an tes de la intervención, el día de esto y el día siguiente. Ya que se ha visto que en el diabético la fagocitosis por granulocitosis está disminu- nuda, si hay cetacidosis sérica. En los diabéticos las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas posibles. No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alveolos de extrac- ción.

RELACION DE LA DIABETES CON LA INFECCION BUCAL.

La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes. Son de especial importan- cia en el diabético las infecciones periodontales o periapicales, que pueden transformar una diabetes ligera en un caso grave. La infec- ción crónica puede manifestarse por una mayor necesidad de insuli- na o por cambios impredecibles de dichas necesidades.

A veces basta un absceso dental o una enfermedad periodontal amplia para producir glucosuria, en un diabético, o incluso en ciertos casos coma diabético. Joslin observó que la diabetes empeoraba en pre- sencia de problemas inflamatorios de las encías y las estructuras de sostén de los dientes.

Parece que se presenta el llamado "alcoolo seco" con mayor frecuencia en diabéticos, y este se puede reducir en cuanto a frecuencia, administrando cantidades suficientes de vitamina B y C, con antibióticos profilácticos antes de la extracción.

A diferencia de la gangrena diabética de las extremidades inferiores, la edad interviene realmente poco en la gangrena diabética bucal.

Millet encontró gangrena diabética bucal tanto en niños como en adultos, aunque pueda haber una amplia pérdida de tejidos el pronóstico de la gangrena diabética bucal no es sombrío, debido a la riqueza de circulación colateral de la cavidad oral.

Otra cosa que es importante señalar, es que en los enfermos diabéticos, las variaciones de la glucemia no modifican los tiempos de sangrado o de coagulación y los accidentes hemorrágicos ocasionales se deban probablemente a deficiencias vitamínicas o a coágulos sanguíneos infectados.

HIGIENE PERSONAL.

La higiene personal adquiere una importancia vital para el diabético.

co. El asco en términos generales, se refiere básicamente en la limpieza frecuente y cuidadosa de la piel.

Las extremidades inferiores, comunmente tienen alteraciones vasculares por lo que requieren atención especial, como no aplicarse bolsas de agua caliente en ellos, no usar zapatos muy ajustados, no aplicarse antisépticos fuertes (con yodo), y recomendar los ejercicios de Buerger.

El reposo y el sueño adecuado, son esenciales en el diabético. Lo mismo que el paciente diabético debe tener la evacuación intestinal con regularidad, además de que debe realizar ejercicios físicos livianos y regulares.

HIGIENE DENTAL.

El odontólogo cumple una misión muy importante en cuanto a la profilaxis de la enfermedad, eliminando cualquier foco infeccioso en la cavida oral, por lo tanto el profesional deberá examinar los tejidos bucales y dientes de los enfermos diabéticos, con intervalos de 3 a 6 meses. La restauración de piezas dentarias y someter al diabético a tratamientos parodontales necesarios.

Se instruirá al paciente diabético dentado con una buena técnica de cepillado, se debe recomendar el uso de dos cepillos, los cuales se utilizarán alternativamente, cuando las cerdas se ablanden demasiado. Se aconsejará el uso del hilo dental. Así también como el practicar el masaje gingival, el cual lo puede llevar a cabo con estimuladores interdenciales o con los dedos, haciéndolos girar con movimientos rotatorios.

La elección del dentrífico es a elección, o se pueden recomendar soluciones como (partes iguales de sal y bicarbonato de sodio). Además de esto se deberán tomar radiografías completas de la boca y esto deberá ser practicado anualmente.

INDICACIONES NECESARIAS PARA EL PACIENTE DIABETICO.

Estas se harán tanto en el consultorio de medicina general, como en el consultorio dental:

1. - El diabético no es un inválido, sino que es una persona que puede llevar una vida normal, disponiendo a plenitud de sus facultades físicas, como son sus fuerzas y energías.

2. - El diabético debe vigilar su peso y debe evitar la acumulación de grasa.

- 3.- El diabético debe prestar máxima atención a su higiene corporal.
- 4.- El diabético debe prestar atención a todas instrucciones del médico en cuanto a dieta y tratamiento farmacológico.
- 5.- Se han de evitar las heridas, sobre todos en extremidades inferiores.
- 6.- El diabético debe cuidar de hacer ejercicio diario sin extralimitarse, también debe de disfrutar de tiempos de reposo suficiente y de buen sueño nocturno.
- 7.- El diabético debe acudir al médico siempre ante alteraciones o malestares evidentes.
- 8.- El diabético debe inyectarse las cantidades necesarias de insulina, en los lapsos prescritos por el médico.
- 9.- El diabético no puede hacer cambios, de los preparados insulínicos o hipoglucemiantes orales, sin previa prescripción médica.

10.- El diabético debe mantener una escrupulosa higiene bucal y someterse a los tratamientos de rehabilitación oral que necesite, ya que todo ello completará el tratamiento indicado por el médico general.

INFLUENCIA DE LA PARADENTOSIS SOBRE LA DIABETES MELLITUS.

Siendo conocida la influencia sobre la Diabetes Mellitus por factores infecciosas, cabe enfatizar entre estos la importancia de los focos sépticos intraorales.

La presente comunicación consiste en la observación de un paciente con Diabetes Mellitus, quien como resultado del tratamiento de sus lesiones bucodentales, mejoró notablemente en su trastorno endócrino. La mejoría observada persiste 3 años después del tratamiento odontológico. El caso clínico del cual hago referencia, forma parte de una serie de trabajos presentados por el Dr. Raúl Villareal de la Garza, y los cuales aparecieron en la Revista de la Asociación Dental Mexicana (1972).

Al enfatizar la importancia de los focos infecciosos de la cavidad oral, se debe considerar también que todo paciente diabético debe ser sometido a un rigurosos exámen para eliminar tales focos. La cicatrización ha sido normal, después de intervenciones bucales.

CASO CLINICO.

Paciente de sexo masculino, de 48 años de edad, que se presenta a consulta odontológica quejándose de prurito gingival. Afirmo ser diabético desde 9 meses a la fecha y estar bajo restricción dietética de carbohidratos y tomando un hipogluceante oral: Tolbutamida (N-4 Metil-Benzolsulfonil) (N 8 Butilurea), a la dosis de un comprimido de 0.5 gr., 3 veces al día. Su último examen de glucosa en sangre en ayunas, hecho un mes antes, reveló la cifra de 110 mg de glucosa por 100 cc. de sangre.

La exploración física de la cavidad oral mostró hipertrofia, hemorragia y superación gingival, así como bolsas parodontales profundas. Se observó también membrana peridental inflamada, particularmente en la de 3 piezas dentales que presentaban movilidad III. Radiográficamente presentaba caries penetrante de la primera molar inferior derecha y alveoloclasia marcada en la región de las piezas móviles.

El paciente fué sometido a tratamiento odontológico en una serie de 10 sesiones (2 por semana). Se le extrajeron 4 piezas dentales (una caries penetrante y las restantes con movilidad III; se le practicó detarraje, resección del tejido hipertrofiado y balance oclusal, se le prescribieron multivitaminas por vía oral. A medida que avanzó el

tratamiento, el paciente fué presentado a veces piel húmeda, sudoración y malestar general. Durante uno de tales episodios, en la tercera semana del tratamiento, el exámen de glicemia reveló 70 mg. de glucosa por 100 cc. de sangre. Su médico recomendó la disminución de la talbutomida a la dosis de una tableta de 0.5 gr. por día. A la siguiente semana, el cuadro reincidió y en vista de ello se suspendió la administración del hipoglucemiante. Al final del tratamiento odontológico, su médico consideró prudente levantar la restricción dietética de carbohidratos. Un mes más tarde, el exámen de la glicemia en ayunas fué de 104 mg. de glucosa por 100 cc. de sangre. Desde entonces el paciente había sido visto con regularidad. Afirma llevar una vida normal, sin restricciones en su alimentación y actividades.

CONCLUSIONES

Actualmente el odontólogo cuenta con elementos teóricos y técnicos, para que pueda jugar un papel muy importante, no solo en el diagnóstico de la diabetes, sino en un sinnúmero de enfermedades sistémicas, que tienen manifestaciones orales.

Pero en el caso de la Diabetes Mellitus, el odontólogo puede tener tres funciones: la diagnóstica, la terapéutica y la informativa.

Por lo que respecta a la atención del enfermo diabético, en el consultorio dental, se puede realizar siempre y cuando se conozcan los niveles de glucosa en sangre, este o no el paciente recibiendo tratamiento farmacológico y dietético.

El poner en evidencia una enfermedad ignorada, basándonos en una buena historia clínica, redundará no solo en beneficio del paciente, ya que de esta forma recibirá el tratamiento adecuado y a tiempo, sino que también nos ayudará a realizar nuestros tratamientos odontológicos en las condiciones de seguridad más aceptables.

Solo nos resta esperar que en un futuro no muy lejano la diabetes sea una enfermedad curable.

BIBLIOGRAFIA.**1.- CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS**

Lancet 1 (8023) Jun 77

2.- DIET AND THE DIABETIC

British Medical Journal

1(1067) Apr 77

3.- ACROMEGALIA Y DIABETES M ELLITUS

Revista de Investigación Clínica

Zárate Arturo 16 (71) 66

4.- DIABETES MELLITUS ASPECTOS SOCIALES Y BIOLÓGICOS

Salud Pública de México

Vol XXI No 1 Enero-Febrero 79

6. - DEMANDA DE CONSULTAS DE UNA POBLACION DE DIABETICOS COMPARADA CON UNA POBLACION TESTIGO.

Salud Pública de México

Vol XXI May Jun

7. - CONCEPTOS ACTUALES SOBRE DIABETES MELLITUS

Rev. Invest Clin

Zubirán Salvador 16 (349)

8. - THE TREATMENT OF DIABETES MELLITUS

Elliot P Joslin

9. - PATHOLOGIC PHYSIOLOGIC

William A. Sodeman

10. - MEDICINA INTERNA

Wintrobe, Thron, Adams y Harrison

11. - ENDOCRINOLOGIA

Hans Selye

12.- MEDICINA BUCAL. (Diagnostico y Tratamiento)

Lester W Burket

13.- INTERRELACION ENTRE ENFERMEDADES BUCALES Y SISTEMICAS.

Odont. Clínica de Norteamérica

14.- TRATADO DE HISTOLOGIA

Arthur W Ham

15.- ODONTOLOGIA Y MEDICINA INTERNA

Mathis Herman

16.- FISILOGIA MEDICA

Arthur C Guyton

17.- ENDOCRINOLOGIA

Paullada Juan José

18.- Gufas Diagnostico Terapeuticas

I. M. S. S. Vol 1-1974

19. - CURRENT MEDICAL DIAGNOSIS TREATMENT.

Marcus A Krupp 1974

20. - MANUAL DEL ENFERMO DIABETICO

Prensa Medica Mexicana

21. - ESTADISTICAS VITALES DE LOS ESTADOS UNIDOS
MEXICANOS.

Secretaría de Programación y

Presupuesto.