

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ESTOMATOLOGIA EN DIABETES
MELLITUS

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
JUANA MARIA CHAVEZ ALQUICIRA

ASESOR: DR. JOSE LUIS ALCOCER FLORES



México, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.

CAPITULO 1 DIAGNOSTICO

1.1 Datos obtenidos en la Historia Clínica

1.2 Datos obtenidos en la exploración

CAPITULO 2 METODOS DE DIAGNOSTICO UTILES EN LA DIABETES

2.1 Uranálisis

2.2 Glicemia en ayunas

2.3 Curva de tolerancia bucal a la glucosa

2.4 Prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa.

2.5 Prueba de la tolbutamida intravenosa.

2.6 Curva de tolerancia a la glucosa administrada por vía bucal, reforzada con cortisona.

2.7 Hemoglobina glicosilada

CAPITULO 3 CLASIFICACION

3.1 Factor hereditario

3.2 Factor Pancreatico

3.3 Factor endocrinológico.

CAPITULO 4 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

4.1 De las glucosurias

4.2 De las meliturias

4.3 De las sustancias que dan pruebas positivas falsas.

CAPITULO 5 MANIFESTACIONES BUCALES

5.1 Efecto de la diabetes sobre los tejidos de sostén del diente y sobre la mucosa bucal.

5.2 Efecto de la diabetes sobre las caries dentales y la odontología.

CAPITULO 6 ATENCION Y TRATAMIENTO ODONTOLOGICO

6.1 Manejo quirúrgico en el paciente diabético.

CAPITULO 7 CLASIFICACION DE LAS COMPLICACIONES

7.1 Macroangiopatía

7.2 Microangiopatía

7.3 Coma diabético

7.4 Shock insulínico

CAPITULO 8 MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS EN LA DIABETES MELLITUS.

8.1 Anormalidades de los huesos y las articulaciones.

CAPITULO 9 TERAPEUTICA

9.1 Control

9.2 Medios de Control

CAPITULO 10 AYUDA MEDICODENTAL

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

El realizar esta Revisión Bibliográfica, tiene por finalidad ubicarse, en una enfermedad que al igual que otras repercute día a día en el ser humano, tratando de encontrar nuevos caminos para su curación, conocida como DIABETES MELLITUS.

Y al hacer aquello eliminar o librar en parte dudas que a través de las experiencias que se presentan en el transcurso de la práctica odontológica, nos motivan a buscar respuestas.

Exhorto a mis compañeros de profesión, que busquemos -- teóricamente y llevemos a la práctica, siempre que sea posible, todo aquel conocimiento, que pueda resultar benéfico a los pacientes que acuden a los consultorios particulares, a los hospitales o a otros sitios donde puedan ser atendidos odontológicamente.

Para los enfermos diabéticos han ocurrido cambios muy importantes después del advenimiento de la insulina, ya que entre otros puntos, el número de muertes por problemas agudos de diabetes es menor, existe un mejor pronóstico para los diabéticos jóvenes, hay avances en el manejo de complicaciones ocasionadas por la diabetes, etc. Pero todavía se esperan más descubrimientos que puedan auxiliar aún más a estos enfermos.

Todo nuevo conocimiento deberemos asimilarlo, ya que -- nuestra profesión lo requiere, porque ante nuestro paciente se

nemos una gran responsabilidad porque éste confía en que resol
veremos su problema.

CAPITULO 1DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la diabetes mellitus es sencillo en los casos graves, pero puede ser difícil en los casos en que la glucosuria asintomática está presente. (9)

Actualmente, la diabetes es más comúnmente descubierta en la etapa más avanzada. Es preciso descubrirla al comienzo de su curso y tratarla antes de que haya descompensación pancreática completa. (7)

El Cirujano dentista puede recoger ciertos datos que le hagan sospechar la existencia de esta enfermedad en el paciente; aunque no haya lesiones clínicas clásicas de los tejidos blandos bucales (20), ya que tan solo por biopsia hay engrosamiento de la membrana basal (2), y lesiones dentales que sean patognomónicas de la diabetes mellitus. Esos datos son de dos tipos:

- LOS OBTENIDOS EN LA HISTORIA CLINICA.
- LOS OBTENIDOS EN LA EXPLORACION. (20)

HISTORIA CLINICA:

Está bien claro que la diabetes humana es heterogénea. En mayor o menor medida existen factores hereditarios y ambientales implicados en ella. (7)

Ya que se ha establecido una transmisión hereditaria de

la diabetes, una historia familiar positiva de datos diabéticos, señala al paciente como sospechoso (PREDIABETICO), y cuanto más numerosos y próximos sean los antecedentes diabéticos, mayor es la propensión del paciente a tener el rasgo diabético. Los datos genéticos obtenidos llevan a la suposición de que los diabéticos son homocigotos de un gen recesivo, debido a estos hechos, el historiador debe siempre preguntar al enfermo sobre la existencia de diabetes en cualquiera de sus familiares de sangre. (20)

Se considera que existen individuos que tienen un riesgo mayor de desarrollar diabetes mellitus que la población general, pero que, cuando se estudian no se pueden demostrar en ellos ninguna anormalidad en el metabolismo de los carbohidratos. (7)

Es rutinario preguntar sobre las manifestaciones clásicas de la diabetes mellitus, las cuales son:

- Astenia. -Polifagia (pérdida de peso a pesar del aumento del apetito y de la ingestión de alimentos). -Polidipsia (sed intensa) -Poliuria (eliminación de grandes volúmenes de orina). (4)

Otras:

- Obesidad, debe considerarse como un factor precipitante de la hiperglucemia y de otras alteraciones metabólicas. (7) -Nerviosismo. -Ansiedad. (2) -Prurito, con frecuencia localizado en los órganos genitales y que aparece más a menudo en la -

mujer. (10) -Visión borrosa. -Calambres en las piernas. -Irritabilidad. (6) -Macrosomías repetidas en sus productos. -Malformaciones congénitas en sus productos. (15) -Mala digestión. -Respiración acíclica. (2).

Los síntomas orales más frecuentes son:

-Xerostomía. -Ardor de la mucosa bucal. -Abscesos gingivales o periodontales recidivantes (angiopatía). -Saliva con olor a manzanas. (2)

La existencia de estas manifestaciones orales se descubrirá con una historia dental bien hecha.

EXPLORACION:

El explorador deberá tener en cuenta el diagnóstico de diabetes mellitus cuando haya:

- Destrucción progresiva periodontal en una persona joven.
- Destrucción periodontal progresiva e inexorable que no responda al tratamiento y en la que hay una supuración constante de los surcos o bolsas gingivales.
- Abscesos periodontales recidivantes. (20)
- Lengua saburral y enrojecida.
- Pólipos gingivales pediculados o sesiles (14).
- Dientes flojos, la movilidad es proporcional al porcentaje de glucosa. (2)

Cuando los hallazgos de la exploración oral y la historia se confirman uno al otro (20) se sospechará que el paciente presenta diabetes no diagnosticada, el dentista puede utilizar diferentes pruebas para comprobarlo; pero, si no desea realizarlas, debe procurar que el paciente consulte a un especialista. (16)

El diagnóstico de la diabetes depende no de los hallazgos dentales, sino de la utilización e interpretación de las propias técnicas de laboratorio (20) como la Glucosa sanguínea, que es un método de medición (2), sobre todo el descubrimiento de anomalías de la glucemia determinada a ciertos intervalos de tiempo después de una dosis de prueba de glucosa postprandial (20), llamada Curva de tolerancia a la glucosa, la cual es una prueba específica para determinar en forma definitiva el diagnóstico de diabetes. (2)

CAPITULO 2MÉTODOS DE DIAGNOSTICO UTILES EN LA DIABETESURANALISIS:

Joslin ha puesto de relieve la importancia de hacer exámenes rutinarios de la orina para determinar la presencia de azúcar, aún cuando no hay síntomas sospechosos o alta gravedad específica de la orina: "Los prácticos en todas las ramas de la Medicina deben de examinar las orinas de sus pacientes o exigirles un certificado reciente del examen urinario. Yo no excluyo a ningún especialista, sea cirujano, oftalmólogo, otólogo, laringólogo, ginecólogo, neurólogo, ortopédico u odontólogo. Todos ellos serían recompensados de modo incomparable si hicieran un examen de orina gratuito para la albúmina y el azúcar a todos los enfermos que vienen a consultarlos. El gasto sería insignificante: el bien, enorme".

Para los fines del diagnóstico, las muestras de orina excretada dentro de dos horas después de una buena comida son especialmente valiosas. Hasta cierto punto, cada comida constituye una prueba de la tolerancia a la dextrosa y las muestras que se excretan dos horas más tarde pueden contener azúcar cuando las obtenidas durante el período de ayuno pueden estar libres de azúcar. Como la glucosuria puede ser intermitente y no siempre continúa por todo el período de las veinticuatro horas,

puede ser deseable en caso de duda examinar cada espécimen urinario vertido por el paciente.

El uranálisis, especialmente cuando se examina cada espécimen de orina de las veinticuatro horas, ordinariamente descubrirá casi todos los casos de diabetes, con excepción de los que están asociados a una elevación del dintel o límite de la tolerancia renal para con el azúcar. En tales circunstancias,-- la diabetes mellitus verdadera no controlada puede existir sin glucosuria y el diagnóstico sólo puede establecerse por las determinaciones del azúcar sanguíneo. Por otro lado, el dintel renal para el azúcar puede ocasionalmente reducirse, por lo cual la glucosuria puede ocurrir aún cuando el azúcar sanguíneo permanece dentro de límites normales (glucosuria renal). Las determinaciones del azúcar sanguíneo son esenciales en el diagnóstico de tales casos y mientras no haya hiperglisemia, el tratamiento antidiabético no estará indicado.

El hallazgo de glucosuria inmediatamente indica un exámen de orina para determinar la presencia de ácido diacético, pues en un diabético la presencia o ausencia de acidosis es cuestión de gran importancia terapéutica. (9)

La presencia de glucosa en la orina puede ser detectada por diversos métodos de laboratorio; sin embargo, el hecho de encontrarla no indica necesariamente que exista diabetes mellitus.

GLICEMIA EN AYUNAS:

La prueba mas sencilla es la determinación de glucosa - en ayunas y dos horas después de un alimento, es decir, post--prandial. (15)

La determinación de glicemia en una única muestra de -- sangre tomada tres horas después de la ingestión de un desayuno que contenga unos 100 g. de hidratos de carbono, como se se ñala en el siguiente cuadro, es una "prueba de reconocimiento" simple, pero eficaz. Si en ese momento se encuentra un valor - dentro de límites normales, es poco probable el diagnóstico de diabetes mellitus. (12)

DESAYUNO CON 100 G. DE HIDRATOS DE CARBONO

Alimento	Cantidad	Hidratos de carbono (g.)
Jugo de naranja.....	8 onzas (1 vaso)	24
Cereal cocido.....	4 onzas (120 g.)	16
o		
Cereal seco.....	1 onza (30 g.)	
Pan.	2 rebanadas	32
Huevo.....	1	
Mantequilla.....	2 trozos	
Leche.....	6 onzas (180 g.)	9
Crema.....	3 onzas (90 g.)	4
Azúcar.....	3 cucharaditas	15
Café o té.....	Al gusto	
		100

Los valores normales dependerán de la técnica de labora-

torio usada. Se considera como anormal cuando las cifras sobrepasen los valores indicados en el cuadro siguiente:

GLUCEMIA. VALORES ANORMALES

Método	Glucosa	
	Ayunas	Postprandial de 2 horas.
Folin Wu	120 mg.	140 mg.
Somogyi Nelson	100 mg.	120 mg.
Hoffman (autoanalizador).	110 mg.	100 mg.

Antes de dar el diagnóstico definitivo debe siempre confirmarse la anomalía en las cifras de glucemia con una nueva determinación. El empleo de cintas diagnósticas para la sangre capilar no se recomienda cuando se trata de establecer si existe o no el padecimiento, su utilidad se limita para aquellos casos conocidos de diabetes, en los cuales interesa, en un momento dado, conocer los niveles aproximados de glucosa.

CURVA DE TOLERANCIA BUCAL A LA GLUCOSA:

En esta prueba se proporciona al individuo una carga de glucosa por vía bucal, con el fin de valorar la forma en que se utiliza este sustrato en el organismo. La prueba se lleva a cabo administrando en ayunas 100 g. de glucosa en solución acuosa al 50 por ciento (200 ml. de la solución), o bien 1.75g.

de glucosa por kilogramo de peso ideal del paciente. Este deberá haber llevado a cabo una dieta previa, 3 días antes de la prueba, en la que se suministrasen por lo menos 300 g. diarios de hidratos de carbono, con el fin de tener preparadas a las células beta y de que el ayuno prolongado, o bien una dieta baja en carbohidratos, no sean factores que condicionen una respuesta anormal.

Existen diferentes criterios para valorar la respuesta a la glucosa administrada por vía bucal con el fin de no crear confusiones, señalaremos solamente los dos que son utilizados con más frecuencia en nuestro país: el de Fajans y Conn y el de los Servicios de Salud de los Estados Unidos:

CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA POR VIA BUCAL. CRITERIOS
DE INTERPRETACION

Muestras sanguíneas	Fajans y Conn	Servicios de salud de USA.
(Tiempo en min.)	(Glucosa sanguínea Mg./100 ml.)	
Ayunas	60-100	110 (1 punto)
30'	160	
60'	160	170 (1/2 punto).
90'	140	
120'	120	120 (1/2 punto)
180'		110 (1 punto)

Según el criterio de Fajans y Conn, valores iguales o mayores a los señalados a los 60, 90 y 120 minutos, son diagn--
nósticos de diabctes mellítus. Estos autores consideran valo--
res de sospecha cuando a los 90 y 120 minutos las cifras de --
glucosa están por arriba de 130 y 110 ml. y por debajo de 140
y 120 mg. por ciento respectivamente. Los valores por debajo -
de las cifras señaladas representan una curva de tolerancia a
la glucosa normal por vía bucal (como lo señala la figura 1).--
Para el criterio de los Servicios de Salud de los Estados Uni--
dos, una prueba es diagnóstica cuando los valores son iguales
o mayores a los 60, 120 y 180 minutos, o bién cuando se suma -
un total de 3 puntos.

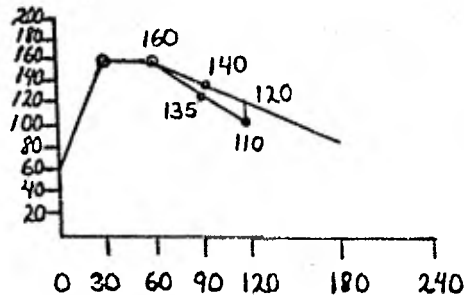


Fig. 1.- Curva de tolerancia a la glucosa por vía bucal. La figura muestra los valores señalados en el texto, y el llama--
mado "triángulo de sospecha", por debajo del cual la curva se -
considera normal. Si algún valor queda incluido en dicho trián--
gulo, la curva es sospechosa y, dos valores por arriba de él, -
la hacen diagnóstica.

Existe una serie de factores que son capaces de modifi--
car el comportamiento de la curva de tolerancia y que pueden ha

cer que ésta sea anormal incluso de tipo diabético, lo que debe ser vigilado estrechamente antes de establecer un diagnóstico - erróneo de diabetes mellitus. Los requisitos para considerar válida esta prueba son:

- 1.- Haber llevado a cabo la dieta de preparación.
- 2.- La ausencia de procesos infecciosos intercurrentes - activos en el momento de la prueba.
- 3.- No haber estado en reposo absoluto los días previos.
- 4.- La ausencia de trastornos digestivos que modifiquen el tránsito gastrointestinal normal (diarrea, vómitos, etc.)
- 5.- No haber sido sometido a una intervención quirúrgica gástrica o intestinal.
- 6.- La ausencia de hepatopatías.
 - Hepatitis.
 - Cirrosis.
- 7.- No presentar padecimientos endocrinológicos activos.
 - Hipotiroidismo.
 - Addison.
 - Cushing.
 - Acromegalia.

De presente alguno de los casos señalados la prueba puede ser anormal en cuanto a las cifras de glucosa, pero de ninguna manera podrá afirmarse que el sujeto padece diabetes mellitus. (15)

PRUEBA INTRAVENOSA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA:

Bajo ciertas circunstancias es conveniente estudiar la utilización de glucosa sin que intervenga la absorción intestinal. La glucosa se administrará por vía endovenosa a la dosis - de 0.5 g. por kilo de peso, en una solución acuosa que contenga aproximadamente 20 g. de glucosa por 100 ml. de agua destilada libre de pirógenos. Se administra en inyección intravenosa, regulada a una velocidad constante, de manera que el volúmen total pase en media hora. Una vez que se ha iniciado el paso de la solución endovenosa, se toman muestras de orina y sangre total con intervalos de 30, 60, 90 y 150 minutos. El nivel de glicemia en ayunas se restablece normalmente a los 90 minutos.

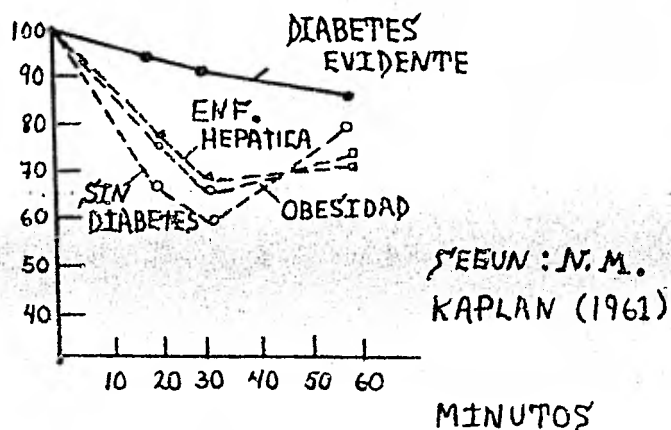
En la actualidad se emplea cada vez más, la prueba rápida intravenosa de tolerancia a la glucosa, en vista de que la administración intravenosa de 0.5 g. de glucosa por kg. de peso corporal durante media hora es casi equivalente al promedio máximo normal de absorción intestinal de la glucosa y, por lo tanto, permite una valoración comparable de la tolerancia oral e intravenosa a la glucosa. En esta prueba se administran 0.5 g. de glucosa por kg. de peso corporal en un plazo de 2 minutos, o menos, y se extraen muestras sanguíneas a intervalos de 10 minutos durante una hora. En estas condiciones el promedio de abatimiento de los niveles de glucosa sanguínea es de tipo exponencial, lo que permite calcular una constante de desaparición de

la glucosa. En los individuos normales, la desaparición de la glucosa excede 1.5 por ciento de la dosis administrada por minuto; los valores por debajo de 1 por ciento son típicos de diabéticos.

PRUEBA DE LA TOLBUTAMIDA INTRAVENOSA:

Esta prueba es una de las más recientes dentro de los exámenes disponibles que se basan en la medición del nivel sanguíneo de glucosa; depende específicamente de la posibilidad del paciente para responder a la inyección de tolbutamida por medio de una elevación rápida en la secreción de insulina. Se administra al paciente un gramo de tolbutamida sódica por vía intravenosa, disuelto en 10 ml. de agua destilada; la inyección se hace con el paciente en ayunas. Se dosifica el nivel sanguíneo de glucosa inmediatamente después de la inyección y al cabo de 20 a 30 minutos (Fig. 2). La prueba de la tolbutamida intravenosa distingue claramente entre la diabetes insulinógena del tipo temprano, en la que no aparece respuesta alguna; la diabetes del tipo adulto, en la que se presenta una baja clara, pero retardada, de la glucosa sanguínea, y los sujetos con una reserva pancreática normal que presentan una brusca y evidente respuesta. Esta prueba sirve adecuadamente para diferenciar la diabetes de una enfermedad hepática o del hipertiroidismo, en vista de que la hipoglicemia que produce la tolbutamida en estos -

últimos trastornos es más acentuada. Esta prueba promete ser -- de mucho valor práctico en vista de que es fácil de realizar, -- las conclusiones se obtienen en forma rápida, y es bastante definitiva para los propósitos terapéuticos implícitos en la pregunta de si el paciente posee o no una reserva insulínica adecuada. (12)



TOLBUTAMIDA SÓDICA
1 G. I.V. EN 10 ML.

Fig. 2.- Curva característica en la prueba de la tolbutamida sódica intravenosa. Nótese que, si bien existe una caída -- gradual de la hipoglicemia de cerca de 15 a 20 por ciento en los casos de diabetes que comienzan en la postmadurez (como se muestra en la fig.), no existe tal descenso en los casos de principio temprano (no ilustrados). Los pacientes con trastorno hepático -- y obesidad muestran curvas bastante parecidas a los no diabéticos, lo que no siempre ocurre en las pruebas de tolerancia a la glucosa por vía oral.

CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ADMINISTRADA POR VIA
BUCAL. REFORZADA CON CORTISONA:

Los requisitos para realizarla y considerar el resultado valido para establecer el diagnóstico son los mismos que para la curva de tolerancia a la glucosa por vía bucal estándar. La prueba se realiza administrando al sujeto 50 mg. (62.5 mg. si el peso excede de 72.8 kg.), de acetato de cortisona, 8 horas antes, y la misma dosis, media hora antes de iniciar la ingestión bucal de glucosa. Se tomarán muestras de sangre en ayunas y dos horas después, considerándose como diagnóstica cuando en este momento (2 horas) el valor de la glucosa sea superior a 140 mg. (15)

HEMOGLOBINA GLICOSILADA:

La Cromatografía ha permitido al Químico Clínico separar numerosos componentes plásmaticos que hasta hace poco no era posible aislar.

En 1958 Balog y colaboradores valiéndose de este método identificaron tres componentes de la Hemoglobina normal, designándolos como HBA₁A, HBA₁C. Al conjunto se le denominó "Hemoglobina Glicosilada (G-HB), la cual sólo se diferencia de la HBA, por presentar un carbohidrato unido a la valina terminal de la cadena "B" de la globina, su función fisiológica no ha sido bien determinada sin embargo, observaron que los niveles se encontraban elevados en pacientes con diabetes mellitus, in

dicando un significado clínico potencial.

Todo esto fue realmente comprobado en pacientes hospitalizados que presentaron hiperglicemia y glucosuria.

La cuantificación de la Hemoglobina Glicosilada tiene -- gran importancia en la evaluación de pacientes prediabéticos o bien en pacientes diabéticos mal controlados debido a las si--- guientes consideraciones:

- a).- Los niveles de Hemoglobina Glicosilada no varían -- después de la ingesta de alimentos, por lo que se - puede obtener la muestra de sangre a cualquier hora del día.
- b).- Como la Hemoglobina Glicosilada no se modifica sino hasta después de 3 ó 4 semanas de que los niveles - de Glucosa sanguínea llegan a sus límites normales, es posible saber si el paciente diabético lleva un control adecuado de la dieta o terapia recomendada.
- c).- Por las razones ya mencionadas la cuantificación de este parámetro es de gran utilidad para conocer más exactamente la cifra real de Glucosa basal en un pa ciente diabético o prediabético.

No se conocen drogas terapéuticas que interfieran en el mé todo. La Hemoglobina F si afecta la concentración de Hemoglobi- na Glicosilada. Este tipo de Hemoglobina anormal, no es frecuen te, sólo en pacientes con cierto tipo de problemas hemolíticos.

El anticoagulante que afecta la concentración de Hemoglobina, aumentando la concentración de la misma, es la Heparina.

Los rangos normales propuestos por la Casa Helena están muy relacionados con los publicados por:

PAULSEN 6.9 ± 1.2 %

GABBAY 6.9 ± 1.1 %

Se puede concluir después de conocer la existencia de - la Hemoglobina Glicosilada y la metodología utilizada para su determinación que:

- a).- Es de gran utilidad para la evaluación correcta de el paciente diabético o prediabético.
- b).- Que la cuantificación es más exacta que la que nos ofrece la determinación de Glucosa Sanguínea tradicional.
- c).- Que este parámetro no puede ser modificado en forma voluntaria por el paciente. (1)

CAPITULO 3C L A S I F I C A C I O N

Para una mejor comprensión de lo que representa como entidad clínica la diabetes mellitus, es necesario conocer su división.

CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS

I.- FACTOR HEREDITARIO:

1. Factor hereditario idiopático
2. Juvenil
3. Del adulto o estable

II.- FACTOR PANCREATICO:

4. Extirpación quirúrgica del páncreas
5. Tumores pancreáticos externos
6. Pancreatitis aguda o crónica
7. Hemocromatosis

III.- FACTOR ENDOCRINOLOGICO:

8. Acromegalia
9. Adenoma hipofisiario
10. Corteza Suprarrenal. Síndrome de Cushing
11. Médula Suprarrenal. Feocromocitoma
12. Hipertiroidismo (15)

CARACTERISTICAS CLINICAS:

1.- Se presenta en forma espontánea, generalmente en jóvenes, sin manifestaciones clínicas clásicas. Sólo se identifican por desmayos. (2)

2.- La forma juvenil o lábil, denominada así por presentarse en el 90 por ciento de los casos en sujetos por debajo de los 15 años de edad, y por su inestabilidad, ya que la glucemia en estos pacientes presenta amplias fluctuaciones. No debe olvidarse que esta forma juvenil puede presentarse también en pacientes adultos.

3.- La forma de tipo estable, se presenta la mayoría de las veces en sujetos con más de 40 años de edad, generalmente obesos y cuyo control es mucho más sencillo. Esta forma de diabetes puede presentarse también durante períodos cortos de la evolución de pacientes jóvenes con formas lábiles. (15)

4.- Ocasionada accidentalmente. (2)

5.- El cuadro clínico es muy similar al de insulincomas.- Los tumores que se han reportado que produce esta alteración -- son de origen mesotelial: fibrosarcomas, leiomiomas y rhabdomyosarcomas generalmente de gran tamaño. La causa de ello es multifactorial: producción de sustancias hipoglucemiantes, aumento en el consumo de glucosa, glicogénesis y glicogenolisis defectuosa, etc. También se han reportado hepatomas, tumores suprarrenales y linfomas asociados a este tipo de hipoglicemia. (7)

6.- También llamada Necrosis pancreática, es la destrucción enzimática brusca y más o menos difusa del parénquima pancreático.

Suele aparecer bruscamente un "abdomen agudo", que debe distinguirse del que tiene otro origen. Es característico que el dolor aparezca sin pródromos, por lo regular después de una comida abundante o de excesos alcohólicos. El dolor es constante e intenso.

En 5 a 10 por 100 de los enfermos hay glucosuria, al parecer manifestación de trastorno agudo de la función insular. Es característico que la glucosuria sólo se presente en período agudo y sea pasajera, de manera que desaparece al mejorar el estado. Sin embargo, en algunos casos la destrucción de los islotes es extensa y causa diabetes permanente, lo cual es muy raro.

7.- En la hemocromatosis el páncreas presenta pigmentación extensa y color pardo, algunos autores suponen que la pigmentación de los islotes origina disfunción y explica la diabetes.

La tríada clásica de la hemocromatosis es ésta: 1) Pigmentación de la piel (coloración bronceada que aparece principalmente en cara, brazos, genitales y pliegues cutáneos). 2) -- Diabetes sacarina y cirrosis hepática.

No siempre se observan los tres signos principales; la presencia de dos debe hacer sospechar este trastorno.

En algunos casos, la enfermedad se descubre por presentar diabetes rebelde difícil de regular.

8.- Es una enfermedad glandular que resulta de una hiperfunción eosinófila, o más exactamente, anfófila; los signos clínicos más notables de la enfermedad son: aumento de volumen del cráneo, prominencia de los malaras, prognatismo y frente abultada, los dedos son anchos y aplanados, con gran aumento del diámetro de los huesos largos.

9.- Son lesiones pequeñas, redondas, blandas, de color -- pardo rojizo; estas lesiones pueden ser microscópicas o alcanzar diámetro máximo mayor de 10 cm.

La primera manifestación de estas lesiones puede consistir en cambios de los campos visuales dependientes de atrofia -- por compresión del quiasma o de los nervios ópticos.

10.- Este síndrome denota un estado clínico caracterizado por obesidad, estrías, hipertensión, cara de luna, osteoporosis, joroba de búfalo y acné. A menudo hay diabetes sacarina concomitante o curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabético.

Los pacientes a quienes se administra cortisona durante -- largo tiempo por alguna enfermedad crónica, a menudo presenta -- síndrome semejante al de Cushing.

11.- Es un tumor que proviene de los feocromocitos. Posee afinidad por las sales de cromo y secreta noradrenalina o adrenalina. La mayor parte se presentan en la médula suprarrenal y ca-

si todos son benignos.

Muchos pacientes presentan glucosuria, incluso diabetes sacarina patente. La nerviosidad es manifestación frecuente, y, junto con el aumento del metabolismo basal, sugiere la posibilidad de tirotoxicosis; la manifestación actual más frecuente es la hipertensión.

12.- puede ser causado por diversas lesiones tiroideas, existiendo: taquicardia, aumento de la temperatura y de la presión arterial, nerviosidad, irritabilidad, sensibilidad al calor, aumento de la sudación, disnea, pérdida de peso y fatiga - fácil. Cuando hay exoftalmos, es uno de los problemas clínicos de tratamiento más difícil. (17)

FASES O ETAPAS DE LA DIABETES

PREDIABETES.

Se considera, como prediabético, a aquel sujeto cuyos padres presentan la forma clínica de la enfermedad, o bien, que tenga un hermano gemelo con el padecimiento. Un requisito indispensable para considerar que un sujeto se encuentra en esta fase, es que no presenta alteraciones clínicas y químicas en el metabolismo de los hidratos de carbono, es decir, que sean normales la curva de tolerancia, por vía bucal a la glucosa, la curva de tolerancia reforzada con cortisona por vía bucal, y la glicemia de ayunas y postprandial de dos horas.

DIABETES ASINTOMÁTICA.

En esta fase evolutiva de la diabetes mellitus se incluyen aquellos individuos que, sin presentar los datos clínicos -- característicos del padecimiento, tienen alteraciones en el metabolismo de la glucosa, detectables por la curva de tolerancia a la glucosa estándar administrada por vía bucal, o bien, por -- la curva reforzada con cortisona. Dentro de este grupo de pacientes se ha hecho una subdivisión que los separa en: Diabéticos -- asintomáticos subclínicos y latentes.

Los primeros presentan como única alteración demostrable la curva de tolerancia a la glucosa, por vía bucal, reforzada -- con cortisona anormal, siendo la curva estándar normal.

Los segundos no presentan sintomatología que apoye el --- diagnóstico clásico del padecimiento. Es necesario llevar a cabo estudios metabólicos que en este caso mostrarán anormalidad en -- la curva de tolerancia a la glucosa estándar por vía bucal, con glucosa en ayunas y postprandial normales, lo que descarta la -- necesidad de obtener la curva de tolerancia administrada con corti -- sona.

DIABETES CLÍNICA.

Una vez manifiesta la sintomatología clásica del padeci--- miento, el diagnóstico es relativamente simple en más del 90% --- de los casos. Sin embargo para establecer en forma categórica -- el diagnóstico de diabetes mellitus en su fase clínica, es indaga

pensable demostrar hiperglucemia en ayunas, o bien postprandial, así como glucosa en la orina. (15)

CAPITULO 4DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

A).- DE LAS GLUCOSURIAS.

1.- Glucosuria "alimentaria" pueden aparecer vestigios de azúcar en la orina en una persona no diabética después de una comida muy rica en hidratos de carbono, en particular después de un período de ayuno prolongado. El diagnóstico de glucosuria "alimentaria" no debe establecerse antes de excluir con certeza la diabetes.

2.- Glucosuria por descenso del umbral renal: el umbral renal normal para la glucosa varía entre 150 y 180 mg%. En diversas condiciones desciende y permite el paso de azúcar a la orina mientras la glucemia es normal:

a).- Diabetes renal: afección benigna, a veces familiar, que no requiere ningún tratamiento, caracterizada por glucosuria permanente sin hiperglucemia. La glucosuria varía relativamente poco de un día a otro; está presente en todas las muestras examinadas; varía poco por la disminución de los hidratos de carbono del régimen o por la administración de insulina. El diagnóstico se basa en la dosificación simultánea de la glucosa en la sangre y en la orina.

b).- Embarazo: desciende el umbral renal para la glucosa y es la causa de una glucosuria franca en el 5-15% de los embarazos normales.

3.- Glucosuria en las enfermedades endocrinas:

a).- Hiperpituitarismo: v. acromegalia; enfermedad de --
Cushing.

b).- Hipertiroidismo: v. este término.

c).- Síndrome genitosuprarrenal; v. este término.

4.- Glucosuria en las afecciones intracraneales: hemorragía cerebral, conmoción cerebral, fractura del cráneo, tumores cerebrales.

5.- Glucosuria en las intoxicaciones e infecciones: aparecen glucosurias transitorias en ciertas intoxicaciones con CO, metales pesados, morfina y en la anestesia. También aparecen en el curso de enfermedades infecciosas agudas y graves.

6.- Glucosurias después de un infarto del miocardio.

B).- MELITURIAS.

1.- Lactosuria: la lactosa produce una reacción positiva con los reactivos de Fehling y de Benedict. Aparece durante los últimos días del embarazo y durante la lactancia.

2.- Pentosurias: las pentosas producen una reacción positiva con los reactivos de Fehling y de Benedict. La "pentosuria esencial crónica" es un trastorno muy excepcional del metabolismo, hereditario, benigno, que aparece en particular en el hombre. Existe también una pentosuria alimentaria después de la ingestión de frutas ricas en pentosas (ciruela, cerezas, uvas).

3.- Fructosuria: denominada también levulosuria. La fructosa (o levulosa) produce una reacción positiva con los reactivos de Fehling y de Benedict.

4.- Galactosuria: la galactosa produce reacción positiva con los reactivos de Fehling y de Benedict. La galactosuria --- "esencial" es un trastorno metabólico excepcional observado en el niño y acompañado de hepatomegalia y de esplenomegalia.

c).- SUSTANCIAS QUE DAN PRUEBAS POSITIVAS FALSAS.

1.- Intoxicación con salicilatos: la reacción de Gerhardt también es positiva.

2.- Presencia en la orina de grandes cantidades de creatinina, de vitamina C, de penicilina, de estreptomycin, de proteínas. El formaldehído y el cloroformo suelen dar reacciones - de Fehling y de Benedict positivas.

3.- Presencia de ácido glucurónico, por ejemplo después de la ingestión de fuertes dosis de hidrato de cloral.

4.- Presencia de ácido homogentísico en la alcaptonuria: - trastorno muy poco frecuente del metabolismo. La orina se ennegrece cuando se deja reposar varias horas después de su alcalinización. (10)

Se sabe que ciertos medicamentos disminuyen la tolerancia a la glucosa (aumentan la glucemia), y deben evitarse durante por lo menos tres días antes de la prueba. Entre ellos están

los salicílicos, ácido nicotínico, benzotiadicinas y ácido etacrínico. Los anticonceptivos bucales deben omitirse durante un ciclo antes de la prueba. (13)

La detección enzimática de la glucosa por la glucosa oxidasa (papeles Tes-tape o Clinistix) es muy específica y más sensible que la reacción de Benedict; los resultados son positivos solamente en presencia de glucosa, pero este método no permite practicar mediciones cuantitativas ni semicuantitativas. (10)

CAPITULO 5MANIFESTACIONES BUCALES

Es preciso que el dentista conozca bien la enfermedad, - pues en el diabético se requiere ajustar a cada caso el tratamiento de las enfermedades bucales, y porque la diabetes puede acompañarse de varias complicaciones bucales o generales, en - especial si el enfermo no está controlado o si la enfermedad - no se diagnosticó.

Es preciso indicar al diabético que debe examinar con - frecuencia sus dientes, por la especial importancia de mante-- ner en buena salud la boca y los órganos que contiene. También el diabético anodonto requiere exámenes periódicos frecuentes para tener la seguridad de que las prótesis no resultan irri-- tantes y que se ajustan bien a los tejidos. En el diabético, - cualquier irritación de la mucosa requiere un tratamiento inme-- diato. (4)

EFFECTO DE LA DIABETES SOBRE LOS TEJIDOS DE SOSTEN DEL -
DIENTE Y SOBRE LA MUCOSA BUCAL:

Ya en 1862, Seiffert describió una relación entre la - diabetes mellitus y cambios patológicos en la cavidad oral. - Desde entonces, se ha escrito mucho al respecto, pero no hay - unanimidad de opinión sobre la exacta relación entre la enfer- medad oral y la diabetes.

Se le ha atribuido a la diabetes una mayor frecuencia de enfermedades periodontales y destrucción vertical y horizontal del hueso alveolar. La diabetes también ha sido relacionada con una tendencia general a un aumento de la gravedad de las inflamaciones y susceptibilidad a las infecciones.

En un reciente estudio clínico y microscópico de la encía de pacientes diabéticos, no se encontró ninguna correlación entre la gravedad de la gingivitis y el estado de control de la diabetes. Las alteraciones microscópicas vistas en encías de diabéticos consisten en superficie lisa, en lugar de punteada, falta de cornificación, vacuolización intranuclear del epitelio, aumento de la intensidad de la inflamación, cambios en el aspecto estructural del tejido conectivo y aumento del número de "cuerpos extraños" calcificados. Sin embargo, ninguno de estos cambios microscópicos gingivales es considerado como característico de la diabetes.

La enfermedad periodontal en el diabético no presenta características microscópicas que exijan su catalogación como una entidad patológica específica. No ha sido satisfactoriamente demostrado que la diabetes sea responsable del comienzo de la enfermedad periodontal ni de la producción de cambios gingivales específicos. Algunos pacientes diabéticos presentan una tendencia a la pérdida de hueso alveolar que puede manifestarse aún sin enfermedad gingival. En estos pacientes, el progreso de la

pérdida ósea relacionada con inflamación gingival debe ser más rápido que el que tendría lugar si el paciente no fuera diabético.

No ha sido probada la suposición de que siempre que hay enfermedad periodontal en un diabético, el origen y evolución de la primera está relacionado a la segunda. Deben considerarse las siguientes posibilidades: a) la enfermedad periodontal puede haber existido antes de la aparición de la diabetes; b) la enfermedad periodontal puede estar relacionada con otros trastornos sistémicos no necesariamente asociados a la diabetes; y c) la velocidad de la pérdida ósea puede ser influida por la diabetes.

La diabetes es un trastorno sistémico que de por sí, o por cambios metabólicos relacionados, puede afectar la evolución de la pérdida de hueso en la enfermedad periodontal. Por lo tanto, es esencial para el tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos, que la diabetes sea controlada. Sin embargo, es importante no depender sólo del control de la diabetes para la cesación de la pérdida de hueso alveolar o para el alivio de otros síntomas como gingivitis o bolsas. Para establecer y mantener la salud periodontal en pacientes con diabetes controlada es necesario eliminar todos los factores etiológicos. (14)

Se tiene que admitir que una lesión del parodonto causa

da por un proceso patológico general no es necesariamente igual a las lesiones parodontales corrientes. Son muchas las enfermedades generales que afectan al parodonto, y entre ellas esta la diabetes mellitus. (11)

Las alteraciones de las sensaciones gustativas y el incremento de los depósitos salivales son fenómenos frecuentes. (3)

Los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales. Como además estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios periodontales. (4)

En estudios recientes de McMullen y colaboradores se ha observado una microangiopatía en la vasculatura gingival de pacientes prediabéticos. La microangiopatía se extiende a veces por los vasos nutricios que conducen a fibras o troncos nerviosos y producen una neuropatía diabética dolorosa utente. Así ocurren síntomas hiperestésicos en la encía y mucosa. También puede haber zonas con disminución de la sensibilidad.

Hirschfeld incluyó dentro del grupo de periodontopatías asociadas con diabetes los abscesos periodontales recidivantes, masas fungosas de tejido de granulación en los orificios de las bolsas periodontales.

El flujo de saliva se halla a veces disminuido en pacien

tes con diabetes mellitus, lo cual provoca xerostomía. Esto favorece la acumulación y retención de alimentos, restos, placa y cálculos, disminuye la autolimpieza bucal y facilita, a causa de ello, la inducción o agravación de una inflamación gingival.

Obran pensó que la reducción de la formación de colágeno (retardo de la capacidad del paciente diabético no controlado o inestable para cicatrizar heridas traumáticas o quirúrgicas), tal vez sea el resultado de una hialinización vascular que produce una relativa insuficiencia circulatoria. (18)

El paciente puede sentir una sensación de sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes. Los músculos de la lengua suelen ser flacos, y es común observar presiones en los bordes del órgano, a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

En la diabetes controlada, no existen lesiones gingivales o periodontales características. No deben utilizarse antisépticos potentes para tratar las lesiones de mucosa bucal en los diabéticos; se evitará la aplicación local de antisépticos que contienen yodo, fenol, o ácido salicílico. La falta total de los dientes o de muchos de ellos, o la periodontitis marginal dolorosa, dificultan la ingestión de los alimentos ordinarios, y estos enfermos suelen escoger un régimen muy rico en alimentos blandos de tipo almidón, y pobres en proteínas. Esto tiende a empeorar el estado diabético. Después de diagnosticada

la diabetes, estas condiciones dentales dificultan el control de la enfermedad. Pueden sobrevenir hipoproteinemia, hipovitaminosis y alteraciones del equilibrio de electrolitos.

Las encías del diabético no controlado suelen mostrar un color rojo obscuro. Los tejidos son edematosos, a veces algo hipertróficos.

La importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración de la diabetes, quizá de su gravedad, y de los factores predisponentes locales.

EFFECTOS DE LA DIABETES SOBRE LAS CARIES DENTALES Y LA ODN--

TALGIA:

Un aumento pronunciado del número de caries nuevas en un adulto debe hacer pensar en una posible diabetes no controlada (4), desde luego, inspeccionado también las otras partes constitutivas de la cavidad bucal.

La disminución del volúmen de saliva en un diabético no controlado podría intervenir también en la mayor frecuencia de caries (4) ya que habría acumulación y retención de alimentos, restos, placa y cálculos, disminuyendo la autolimpieza bucal, -teniendo en cuenta también, las condiciones higiénicas bucales.

Si la dieta se encuentra libre de carbohidratos fermentables no existe razón por la cual el paciente diabético tenga

que ser más susceptible que lo normal a las caries dentales.

(19)

A veces se observa, en pacientes diabéticos mal controlados, una pulpitis u odontalgia seria. La odontalgia no explicada puede hacer pensar en una diabetes no diagnosticada. 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 los signos clásicos de arteritis diabética. (4)

CAPITULO 6ATENCION ODONTOLOGICA

La diabetes no es una contraindicación para la operación y si se trata de una urgencia, no es necesaria la espera.

MANEJO QUIRURGICO EN EL PACIENTE DIABETICO:

El grado de cuidados especiales que se requieren en estos casos dependen de hasta donde es necesario restringir la ingestión de alimentos y cambiar el horario de administración de insulina. Cuando se trata de intervenciones de cirugía menor o con anestesia local, en las que apenas hay una interferencia con la rutina dietética en el paciente, no habrá necesidad de cambio alguno. Sin embargo en las operaciones de cirugía mayor, con anestesia general, en diabéticos bajo tratamiento insulínico o a base de hipoglicemiantes orales, se requiere un cuidado extraordinario en el preoperatorio para controlar el estado diabético, incluyendo todos los aspectos como glucosuria, hiperglicemia, deshidratación, cetoacidosis, restitución del glicógeno perdido y de las necesidades vitamínicas. Con excepción de los casos de gran urgencia, estos cuidados obligan a posponer la intervención quirúrgica hasta haber logrado dicho control. (12)

Para las intervenciones odontológicas, se prefiere proceder durante la fase de descenso de la curva de glucosa san-

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

De preferencia, las extracciones bajo anestesia local se realizarán 90 minutos a 3 horas después del desayuno y de la administración de insulina. Tomando las precauciones del caso, se pueden extraer los dientes sin complicaciones especiales si la cifra sanguínea de azúcar es alta; pero de cualquier manera no deben extirparse muchas piezas en una misma sesión.

El peligro de producir choque aumenta con el número de piezas extraídas.

Se prefiere la anestesia local sin adrenalina, ya que ésta eleva la glucosa sanguínea, si se requiere una vasoconstrictor, se usará uno distinto de la adrenalina, en la concentración menor posible. En general se logra una buena anestesia local con una solución de lidocaína al 2 por 100. Según Blaustein, la Monocaína (0.75 por 100) es la sustancia que produce el menor cambio promedio en miligramos en las cifras altas de glucosa.

Los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a cirugía, incluyendo raspado subgingival, deben recibir una antibioticoterapia profiláctica. En general los antibióticos se administran un día antes de la intervención, el día de ésta, y al día siguiente. Esta antibioticoterapia profi

láctica también se aplicará al diabético controlado con infección bucal grave y al no controlado. En este último caso, se procederá con la antibioticoterapia, haya o no infección bucal importante, pues se ha visto que en el diabético la fagocitosis por granulocitos disminuye de manera importante si hay ceptoacidosis 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 extracción, El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena después de una intervención odontológica.

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

En los enfermos diabéticos, las variaciones de glucemia no modifican gran cosa los tiempos de sangrado o de coagulación. Los accidentes hemorrágicos ocasionales se debieron probablemente a deficiencias vitamínicas o a coágulos sanguíneos infectados.

La infección disminuye la capacidad del organismo para -

metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes. Joslin observó que la diabetes empeoraba en presencia de problemas inflamatorios de las encías y las estructuras de sostén de los dientes.

Según D'Ingianni, menciona casos que demuestran el — efecto favorable sobre la condición del diabético de la extirpación de dientes infectados o de focos residuales en maxilares anodontos; los problemas periodontales constituyen una mayor superficie de absorción séptica que las lesiones periapicales, y los tejidos reciben traumatismos constantes durante la masticación. Los dientes todavía flojos después de controlada la diabetes y de un tratamiento local apropiado deberán extirparse.

No está justificado extirpar todos los dientes sin pulpa en el diabético, si han sido tratados por los métodos clásicos, y los estudios periódicos de vigilancia muestran una buena respuesta tisular. En cambio, deben extraerse los dientes con grandes zonas de supuración.

De preferencia, se hospitalizarán los diabéticos que requieren anestesia general, para disponer de los medios y del personal necesarios en caso de complicaciones serias. (4)

Para conocimiento del Cirujano dentista, si se llegará a requerir de anestesia general, se administrará una dieta — que contenga por lo menos 200 g. de hidratos de carbono duran

te los tres días previos a la intervención, en tanto que se mantienen la cifra de azúcar de la orina entre negativo y + 2 por medio de terapéutica insulínica. (12)

Se practicarán glucosurias y cetonurias antes de cada comida, aplicando insulina rápida por vía subcutánea o intramuscular de acuerdo con el siguiente esquema: (17)

- + = 0 Unidades
- ++ = 0 Unidades
- +++ = 12 Unidades
- ++++ = 16 Unidades

La preparación y el tratamiento durante y después de la operación deben ser el tipo que permita al paciente utilizar alrededor de 1000 calorías diarias derivadas de los carbohidratos, a fin de prevenir la cetoacidosis. Los pacientes que están recibiendo insulina de acción lenta recibirán la mi tad de la dosis acostumbrada el día anterior a la interven--- ción quirúrgica, para prevenir la fase de hipoglicemia que pueda seguir a un largo período de ayuno. En los pacientes que están tomando agentes hipoglicemiantes, debe suprimirse la dosis nocturna y el paciente deberá recibir, en cambio, una dosis de insulina el mismo día de la intervención y hasta que sea capaz de volver a ingerir por vía oral. (12)

El día de la intervención se deberá aplicar una solu--- ción glucosada al 5% cuando todavía el paciente esté en su

cuarto y si recibe habitualmente insulina, se inyectarán diez unidades intramusculares de insulina de acción rápida por cada 1000 ml. de solución glucosada al 5% para 8 horas. Mientras no se inicie la alimentación oral, se deberán proporcionar 150 g. de glucosa intravenosa, repartidos en un litro cada 8 horas.

Cuando la situación postoperatoria lo permita, se proporcionará la dieta adecuada y la dosis de insulina de acción intermedia que recibe habitualmente el paciente.

Cuando la cirugía es urgente y la glucemia no excede de 250-300 mg% y el estado del paciente no se encuentra muy alterado, la operación debe realizarse sin retardo; si por el contrario, la hiperglucemia es superior a 300 mg y el paciente se encuentra en malas condiciones, deberá retrasarse la intervención quirúrgica hasta corregir, dentro de lo posible esta situación. (7)

Cuando existe, y este es un caso muy frecuente en los diabéticos, un aumento de la fragilidad capilar y, un cierto trastorno en la cicatrización de las heridas, hay necesidad de administrar en el preoperatorio ácido ascórbico de 300 a 500 mg. diarios, piridoxina de 50 a 100 mg. diarios y vitamina B₁₂, 500 intramusculares diariamente; junto con hormonas anabólicas, en caso de que se juzgue pertinente. En todos los diabéticos debe hacerse, durante el preoperatorio, una radi-

ción del tiempo de protrombina (12) debido a que su sistema vascular puede estar alterado.

Los estados de cetoacidosis y de coma diabético son -
contraindicaciones absolutas para realizar un acto quirúrgico,
en esta situación, es necesario corregir las alteraciones me-
tabólicas con la aplicación de insulina de acción rápida y so-
luciones, antes de decidirse a operar. (7)

En el manejo quirúrgico de la paciente diabética emba-
razada tienen que velarse las complicaciones principales que
son el coma y la hipoglicemia, ya que la glucosuria ocurre -
comúnmente en el embarazo, así como el trabajo del parto y -
los reajustes durante el puerperio. (9)

En los pacientes con diabetes juvenil aparecen todas -
las complicaciones observadas en el adulto (10) por lo tanto
se tratará quirúrgicamente con las condiciones ya observadas.

En resumen al tratar a un paciente diabético, se reco-
mienda al cirujano dentista tomar las siguientes precauciones:

- 1.- Limpieza dental frecuente o instrucciones para hi-
giene bucal en casa.
- 2.- Consulta médica antes de realizar cirugía bucal o
procedimientos restauradores prolongados y exten-
sos para tener la seguridad de que la diabetes es
tratada correctamente.

- 3.- Utilizar con prudencia los vasoconstrictores para la anestesia local, puesto que pueden elevar la glucemia.
- 4.- Administración de antibióticos antes de practicar odontología operatoria extensa. Los diabéticos son más propensos a la infección, debido a su sistema vascular alterado.
- 5.- Insistir en la importancia de un régimen alimenticio adecuado. (16)

CAPITULO 7CLASIFICACION DE LAS COMPLICACIONES

Podemos dividir las lesiones vasculares en dos grandes grupos, aquellas que afectan a vasos de mediano y grueso calibre (macroangiopatía), o bien, aquellas que afectan a pequeñas arterias y capilares (microangiopatía).

MACROANGIOPATIA (15)

Arteriosclerosis.- Es un acumulo anormal de grasas y calcio en las paredes de las arterias, con lo cual los vasos sanguíneos pierden su elasticidad. Además, se llega a la destrucción de la fina película que recubre interiormente las arterias (endotelio). Debido a ello las arterias van estrechándose de manera que la corriente sanguínea se ve dificultada y, como consecuencia, aparecen trastornos en la irrigación de las zonas afectadas. (8)

Esclerosis medial calcificada tipo Monckber.- Consiste en un depósito de pequeños gránulos de calcio en el estroma de la capa muscular media de las arterias, hasta formar gruesas placas de consistencia ósea y visible en estudios de rayos X.- Generalmente afecta a las arterias de mediano calibre y a arteriolas, manifestándose clínicamente con datos de insuficiencia vascular. La pérdida de elasticidad de las arterias favorece la formación de ateromas y se asocia con relativa frecuencia -

a hipertensión arterial. (15)

Otras complicaciones vasculares:

Hipertensión arterial.- La hipertensión arterial de los diabéticos, es en general, moderada y poco evolutiva.

Angina de pecho.- Aunque el angor es de 5-6 veces más frecuente en el hombre no diabético, ataca con igual frecuencia al hombre y a la mujer diabéticos.

Infarto del miocardio.- 3-5 veces más frecuente en el diabético que en el no diabético. Es importante destacar que la terapia con insulina debe ser prudente en los diabéticos que padecen de trastornos coronarios.

Insuficiencia cardíaca.- Es secundaria a las lesiones coronarias o a la hipertensión arterial; en otros casos, sobrevienen en forma brusca después de una infección, a menudo mínima.

Apoplejía cerebral.- La trombosis y la hemorragia cerebrales son frecuentes en el diabético anciano.

Angiopatía diabética.- Ataca a ambos sexos, por lo general alrededor de los sesenta años, después de 10-15 años de evolución de la diabetes. Las obliteraciones arteriales, cuando se producen, son a menudo periféricas; la gangrena comienza sobre uno de los dedos del pie y se propaga más o menos profundamente hacia el pie, (10) de ahí los cuidados que deben tenerse en el pie del diabético, los cuales son: a) Cortar las uñas

sin rebasar el borde del dedo y en ángulo recto para evitar la lisionar los tejidos adyacentes. b) Tratar y extirpar las uñas encarnadas. c) Tratar los callos e induraciones. d) Tratar las micosis cutáneas e infecciones ungueales. e) Aliviar los puntos de presión por medios mecánicos, tales como plantillas. f) Visitas y control frecuentes. g) Proteger los dedos y los juanetes. (7)

MICROANGIOPATIA

Neuropatía Diabética. - Se observan en particular en personas que han pasado los cuarenta años y que no han cuidado su diabetes. Su etiología exacta no es bien conocida.

Neuropatía Periférica. - Afecta fundamentalmente a las fibras nerviosas sensitivas y las terminaciones motoras de algunos grupos musculares. Puede presentarse en cualquiera de los tipos de diabetes y generalmente guarda cierta relación con el grado de control del padecimiento, por lo que su frecuencia es mucho mayor en las formas lábiles. (15)

Retinopatía Diabética. - Las complicaciones oculares de la diabetes son las más temibles y las más comunes. La frecuencia de su aparición parece estar particularmente en relación con la duración de la evolución de la diabetes.

Retinitis hemorrágica: bilateral, interesa en particular la región perimacular. En la persona joven, produce imágenes -

punteadas (imágen denominada en "arena hemorrágica") o de llamas paralelas a los vasos.

Retintis exudativa: los exudados aparecen desde el comienzo o después de una hemorragia. Se presentan como campos algodanosos, no confluyentes.

Retintis proliferante: por lo general es la evolución final de las dos formas precedentes. Se caracteriza por la organización de las hemorragias y de los exudados con neoformación de vasos sanguíneos.

Catarata diabética verdadera: es excepcional y aparece solamente en personas jóvenes. Se desarrolla en algunos días y se caracteriza por la homogeneidad de la opacidad del cristalino y el aspecto lechoso de las partes no opacificadas. Desaparece a veces con el tratamiento de la diabetes.

Catarata senil: la diabetes parece favorecer la aparición de la catarata senil banal. (10)

NEFROPATIA DIABETICA

NEUROPATIA VISCERAL. - (15)

LA TUBERCULOSIS PULMONAR es una complicación relativamente frecuente, en particular en el adulto joven. La diabetes agrava el pronóstico de la tuberculosis pulmonar y ésta repercute en forma desfavorable sobre la evolución de la diabetes. De ahí el interés de los exámenes pulmonares practicados en -

forma regular en los diabéticos.

El tratamiento de la tuberculosis no implica una indicación particular, mientras que el tratamiento de la diabetes debe obedecer a determinados principios:

a.- La compensación de la diabetes debe ser rigurosa, pero sin conducir al adelgazamiento del enfermo.

b.- La ración calórica será adecuada; cuidar de la hipoglucemia.

COMA DIABETICO, HIPERGLUCEMIA O ACIDOSIS

Es un estado de acidosis grave, acompañado o no de pérdida del conocimiento, con una reserva alcalina muy disminuida.

Anamnesis.- Errores de tratamiento (exceso de calorías, insuficiente insulina), infección, trastornos gastrointestinales.

Comienzo.- Habitualmente progresivo.

Conciencia.- Pérdida más o menos completa del conocimiento. Apatía, adinamia.

Signos principales.- a) Piel seca. b) Pulso rápido, pequeño. c) Hipotensión arterial. d) Hipotonía de los globos oculares. e) Respiración de Kussmaul. f) Vómitos frecuentes. g) Ausencia de Babinski. h) Anorexia.

Exámenes de laboratorio.- Glucosuria, presencia de -

cuerpos cetónicos en la orina, hiperglucemia, disminución de la reserva alcalina, leucocitosis.

Tratamiento.-

Insulina, utilizar solamente la insulina ordinaria. Administrar de inmediato 50-100 U por vía intravenosa según la gravedad del caso. Repetir esta dosis cada media hora o todas las horas según la evolución. Proseguir con estas dosis masivas hasta que la glucemia, la glucosuria y la reserva alcalina reasuman valores subnormales, (10) hay que recordar que cada caso es un problema individual (9) y por lo tanto varía la cantidad total de insulina necesaria para alcanzar este fin.

Joslin aconseja las siguientes cantidades, según la glucemia existente cuando se inicia la prueba:

Hasta 600 mg: 100-200 U las 3 primeras horas y 150-300 U las primeras 24 horas.

Entre 600 y 1.000 mg: 300 U las primeras 3 horas y 500 U las primeras 24 horas.

Más de 1.000 mg: 500-600 U las 3 primeras horas y 800 - 1.200 U las primeras 24 horas.

Hidratación.- Las necesidades hídricas de las primeras 24 horas varían entre 4 y 8 litros (promedio 6 litros). Los casos muy graves pueden exigir más de 10 litros, Se administra un litro en perfusión la primera hora, un segundo litro entre la 2a. y la 4a. hora; luego se regula la administración.

Elección de la solución para la perfusión.- Durante las primeras horas, se aconseja el empleo de soluciones hipotónicas (entre 220 y 280 mEq/litro), ligeramente alcalinizante, que contienen Na y Cl en la proporción de 3/2 sin hidratos de carbono y sin potasio. La alcalinización intensa mediante una solución isotónica pura de bicarbonato de Na, está indicada solamente en los comas con pH muy bajo y se practicarán reiterados exámenes del pH sanguíneo. Nunca se administrará más de 200 mEq de bicarbonato (o de lactato) en 24 horas, por existir el riesgo de provocar una alcalosis con hipopotasemia.

En las formas hipoclorémicas, con pérdidas masivas de Cl por vómitos reiterados, se administra una solución no alcalinizante, en forma de solución salina (aproximadamente 100 mEq de ClNa) hasta alcanzar la compensación de la hipocloremia.

Hidratos de carbono.- Se administran solamente si cabo de algunas horas, cuando la glucemia ha descendido aproximadamente el 50% o cuando llega a 180mg%. Si el paciente puede alimentarse, se administra 10-20 g. de hidratos de carbono por hora; si así no fuera se practican perfusiones con soluciones al 5-10% de glucosa.

Potasio.- Cuando se restablece la diuresis (más de 50 cc/hora) se puede comenzar a administrar una solución de lactato de potasio de 10-20 mEq/hora (50-60 mEq/hora en la hipopotasemia grave). El déficit potásico global llega en el coma dia-

bético aproximadamente a 300-500 mEq. En cuanto el enfermo puede alimentarse, se prescriben sales de potasio por vía oral y una alimentación rica en jugos de frutas.

Tratamiento de las complicaciones.-

Estado de shock: transfusión de sangre, de plasma o de sustitutos del plasma; simpaticomiméticos, hipetensina. Digitalización de urgencia en caso de insuficiencia cardíaca; vigilar el ECG para que no pase inadvertido un infarto del miocardio.

Infecciones: buscarla en forma sistemática, en particular la bronconeumonía (radiografía del tórax), las infecciones urinarias.

SHOCK INSULINICO, HIPOGLUCEMIA

Anamnesis.- Exceso de insulina, insuficientes calorías, - esfuerzo físico violento.

Comienzo. Algunas horas después de la inyección de insulina ordinaria; 10-20 horas después de la insulina retardada.

Conciencia.- Pérdida menos completa del conocimiento, - irritabilidad. Incoordinación motora, mioclonias, convulsión.

Signos principales.- a) Piel húmeda, pegajosa. b) Pulso rápido, a veces saltón, c) Tensión arterial normal o aumentada. d) Globos oculares normales. e) Falta de respiración de Kussmaul. f) Vómitos excepcionales. g) Signo de Babinski. h) Ham-

bre a veces imperiosa.

Exámenes de laboratorio.- La orina (después de vaciar la vejiga) no contiene glucosa, ni cuerpos cetónicos; la glucemia es baja, la reserva alcalina es normal. No hay leucocitosis. --

(10)

Tratamiento.

1.- CHO por vía oral. 10-20 gramos son generalmente eficaces, repetidos a intervalos de 5-15 minutos si los síntomas persisten. Usese azúcar de absorción rápida (jugo de frutas, coca-cola, etc.) cuando sea posible. En emergencias, úsese cualquier alimento que contenga azúcar si el paciente está consciente y puede deglutir. NOTA: El dolor de cabeza es frecuentemente secuela de la reacción insulínica y no se alivia por la ingestión adicional de carbohidratos.

2.- Glucagón. Simple y fácil de usar. Tratamiento de elección en el hogar. Usualmente eficaz en 5-7 minutos. Ideal si el paciente está inconsciente, semiconsciente o no cooperativo. La dosis usual para adultos es 1 cm³ SC o IM (administrar 0.5 cm³ a niños pequeños o adultos con antecedentes de náuseas o vómito a mayores dosis.

El efecto del glucagón es RAPIDO pero PASAJERO. Cuando el paciente responde, complemente con CHO por vía oral.

3.- Glucosa I.V. Tratamiento de elección para pacientes

hospitalizados con hipoglisemia severa. Rápidamente eficaz (de pocos segundos a pocos minutos). La dosis usual es de 25-50 cm³ de dextrosa al 50% I. V. (7).

CAPITULO 8

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS EN LA DIABETES MELLITUS

Lo que se describirá, tiene por objeto revisar las manifestaciones radiológicas que las lesiones orgánicas pueden producir. La importancia del conocimiento lo más completo posible de ellas, se hace aparente, sobre todo para advertir la ocurrencia de complicaciones, lo que permitirá establecer la terapéutica médica más adecuada; y también para decidir si la intervención quirúrgica esta indicada en cada caso en particular. Por otra parte, algunos hallazgos radiológicos son de importancia pronóstica indudable. Entre las alteraciones ordinariamente observadas en la diabétes se describirán las ANORMALIDADES DE LOS HUESOS Y LAS ARTICULACIONES:

En raras ocasiones la diabetes de la infancia o del adolescente se asocia a enanismo y hepatomegalia (Síndrome de Mauriac). Radiológicamente se observa retraso de la edad ósea, osteoporosis y hepatomegalia; clínicamente hay síntomas de diabetes, corta estatura, retraso en el desarrollo sexual, depósitos anormales de grasa, cara de luna llena y trastornos vasculares.

OSTEOPOROSIS GENERALIZADA.

La patogenia de la osteoporosis en la diabetes no es todavía clara. La glándula pituitaria y la corteza suprarenal, de

gran importancia en el metabolismo de los hidratos de carbono - tienen también un papel fundamental en el metabolismo del hueso. Se puede encontrar disminución de la matriz ósea proteica como - resultado del balance negativo del nitrógeno, secundario a la -- excesiva conversión de proteínas en glucosa en el diabético. En la acidosis existe aumento de la actividad osteoclástica; pero - este cambio es solamente temporal en los diabéticos con tal com- plicación. El aspecto radiológico de la osteoporosis no es espe- cífico y se asemeja al de otras enfermedades; se ha encontrado - hasta el 50% de los adultos y en el 25% de los niños diabéticos. Cuando se observe la coexistencia de osteoporosis y calcifica--- ciones arterioescleróticas en una persona joven deberá sugerir - inmediatamente el diagnóstico de diabetes. No se ha encontrado - correlación entre la duración de la diabetes y el grado de osteo- porosis.

CAMBIOS PRODUCIDOS POR INFECCION.

Son bien conocidas las complicaciones infecciosas de los tejidos blandos de los diabéticos, tanto agudas como crónicas; - hay participación frecuente de los huesos vecinos y producción - de osteomielitis crónica. Los pies son el sitio donde con mayor frecuencia se aprecian estos cambios y el tratamiento de estas - alteraciones es habitualmente más difícil que en los pacientes - no diabéticos.

Los signos más precoces del ataque óseo en las falanges o metatarcianos son la falta de nitidez de la cortical y la de mineralización local del hueso. En los estados más avanzados se aprecia osteoporosis generalizada y destrucción en los huesos - del pie, reacción perióstica y presencia de secuestros. El uso de la arteriografía resulta fundamental para valorar los cam--- bios secundarios. (5)

CAPITULO 9T E R A P E U T I C ACONTROL

Si por control entendemos el mantenimiento de glucosa en sangre y orina similares a los de no diabético, esto raramente se alcanza en el paciente con diabetes.

Si por el contrario entendemos por "control" la ausencia de síntomas, esto es más fácil de lograr.

El "control" depende de a) la motivación del médico, b) de la voluntad y la capacidad del ~~paciente~~ para cumplir las indicaciones c) la disponibilidad de medicamentos tales como agentes hipoglucemiantes orales e insulina, etc., y d) del tipo de diabetes.

"... Durante los últimos años, sin embargo, se ha acumulado sólida evidencia que sugiere que el buen control retarda o previene el desarrollo de complicaciones".

MEDIOS DE CONTROL.

No importa como tratemos al enfermo, siempre estamos usando insulina.

Dieta: Cuando el paciente se mantiene bien controlado con dieta, esto significa que usa su propia insulina. - Esta es mejor que la de oveja, vaca o cerdo.

Agentes orales: Cuando estos son eficaces, significa que el paciente tiene suficiente reserva de células - beta funcionales, las cuales responden y liberan más insulina endógena.

Insulina: Inyectándola, reemplazamos la que el paciente no puede producir con su propio páncreas.

Dieta.- La dieta es una correlación cualitativa y cuantitativa entre ingesta de alimentos (valor calórico o energético) y consumo (gasto de trabajo celular, depleción de tejidos, y depósito de reserva - glucógeno hepático y muscular, grasa).

La dieta es esencial para promover la homeostasis nutricional y consiguientemente la salud general del individuo.

Metas de la dieta en la diabetes mellitus:

- 1.- Promover y mantener una nutrición óptima.
- 2.- Asegurar un peso corporal ideal (o aproximadamente ideal).
- 3.- Proveer nutrición adecuada a la embarazada, el feto, la madre lactante, el niño en crecimiento.
- 4.- Prevenir o retardar el desarrollo de complicaciones - (en cuanto relacionadas con el control metabólico).
- 5.- Mantener la GP tan cerca del nivel fisiológico normal como sea posible.

Principios de la dieta en la diabetes mellitus:

- 1.- Adaptación de la dieta al paciente (edad, sexo, ocu--

pación, peso, actividades recreacionales, consideraciones étnicas, económicas, familiares, sociales, -- etc.)

- 2.- Historia dietética (distinta de historia médica) preferencias o desdencas:
- 3.- Flexibilidad de la dieta.
- 4.- Supervisión profesional - control de peso, ejercicio, etc.
- 5.- Programación de la ingesta - distribución (calidad y cantidad de raciones diarias), y cronología (horario).
Desideratum: uniformidad de la dieta y el régimen - de medicación.
- 6.- Educación y cooperación del paciente.

Hipoglucemiantes Orales.- Es incorrecto expresar que tratamos la diabetes con insulina o con agentes orales. La verdad es que siempre se trata la diabetes con insulina, ya que por definición, diabetes significa deficiencia de insulina disponible.

Los hipoglucemiantes orales se dividen en dos grupos:

- 1.- Sulfonilureas.- Todas las sulfonilureas tienen el -- mismo mecanismo básico de acción: dependiente de un anillo benzenico de un grupo sulfonil y de urea para ser eficaces.
 - a.- Requieren células beta activas para actuar.
 - b.- Prácticamente desprovistas de efectos colaterales.
 - c.- No hay evidencia de complicaciones a largo plazo

- d.- Eficaces fundamentalmente en diabetes de corta duración y en diabeticos de edad media y ancianos.
- e.- Contraindicadas en diabetes de tipo juvenil (Tipo 1) insulino-dependientes.
- f.- Deben discontinuarse si resultan ineficaces.
- g.- Fáciles de usar: Fácil emplearlas inadecuadamente.

NOMBRE GENERICO	NOMBRE COMERCIAL	DURACION DE ACCION	METABOLI- ZA
1. Tolbutamida	Rastinon, Arto- sin, Tolbutami- da.	Corta 6-8 horas	Rápidamente
2. Clorpropamida	Diabinese	Prolongada 24-30 horas	Menos de 1%
3. Acetohexamida	Dimelor	Larga 12-48 horas	Rápidamente
4. Tolazamida	Tolinase	Un poco ma- yor que la de Tolbuta- mida.	Rápidamente
5. Glibenclamida	Euglucon, Dao-- nil, Glucoven	Teóricamente 4-6 horas	Rápidamente

2.- Biquanidas. - Su mecanismo de acción es completamente diferente del de las Sulfonilureas.

- a.- No requieren células beta para actuar, ineficaces si no existe alguna insulina presente.
- b.- Incrementan o hacen más efectiva la acción de la insulina.

- c.- Potencial elevado de efectos colaterales.
- d.- Implicadas en acidosis láctica (aunque no la causa primaria de la entidad)
- e.- Empleo más complicado.

Entre las biguanidas tenemos al Fenformín, Metformín y - Buformín.

Si las sulfonilureas no son eficaces por si solas, la administración prudente de una biguanida, puede aumentar la eficacia de la terapéutica oral. (Este es probablemente el mejor uso de las Biguanidas).

La fenetil-biguanida, única biguanida disponible en los Estados Unidos, ha sido descontinuada por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) como consecuencia de aproximadamente - 400 casos de Acidosis Láctica informados.

Insulina.- Las metas del tratamiento con insulina, es obtener orina libre de azúcar, glucemias normales y evitar reac--ciones hipoglucémicas.

Tenemos varios tipos de insulinas:

TIPOS	RESPUESTA INICIAL (HORAS)	ACCION MAXIMA (HORAS)	DURA- CION (HORAS)
<u>Acción rápida</u>			
Cristalina	1/2-1	2-3	5-8
Semilenta	1-2	4-8	12-16
<u>Intermedia</u>			
Globina	2-4	6-10	14-20
NPH	2-4	8-12	18-26
Lenta	2-4	8-16	18-28
<u>Larga duración</u>			
PZI	6-8	14-24	24-36 +
Ultralenta	6-8	16-24	24-36 +

A mayor dosis de insulina, mayor duración de acción.

A mayor dosis de insulina, mayor efecto hipoglicémico, - particularmente en el momento del pico de la acción.

Las dos aseveraciones precedentes son la base racional - para aumentar o reducir la dosis de insulina.

El programa de tratamiento debe basarse en los datos recogidos sobre cada paciente individual, tales como especímenes urinarios, determinaciones de glucosa sanguínea, peso corporal, colesterol, etc., y en las modificaciones dictadas por estos da tos.

ALERGIA A LA INSULINA:

A. Cutánea localizada.- Muy común, benigna. El tratamien to consiste en tranquilizar al paciente y continuar el uso de la

insulina. Se pueden requerir antihistamínicos y/o una loción suavizante para dar alivio temporal.

B. Sistémica. - Poco común como grupo. Los síntomas son similares a los de cualquier otra reacción alérgica medicamentosa.

1. Urticaria - la más común de las reacciones sistemáticas.
2. Edema angioneurótico.
3. Anafilaxis - muy rara. (7)

CAPITULO 10AYUDA MEDICODENTAL

Sindoni insiste en que el dentista 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 medicodental. - El médico no siempre puede controlar con éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud bucal. El tratamiento de las lesiones dentales tampoco resulta satisfactorio si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.

Tanto el dentista como el médico, tienen la obligación de informar al paciente de como controlar una buena salud bucal y su trastorno metabólico.

Se informa al diabético que las infecciones dentales tienen un efecto nocivo sobre su enfermedad. Se recomienda una verificación del estado de los dientes cada tres meses, y si el paciente lleva una prótesis completa, cada seis meses. El diabético debe saber también que tiene la responsabilidad de preservar sus estructuras dentales, y que la propia enfermedad ejerce un efecto deletéreo sobre los órganos bucales si no se vigila escrupulosamente el curso de la diabetes. (4)

Siendo una enfermedad de la nutrición, se debe meditar que, por la boca se inicia ese proceso y si la boca del pacien

te esta descuidada, por consecuencia lo demás deberá deducirse.

En México, ya existen Odontólogos Diabetólogos que podrán atender al mismo nivel que las clínicas más famosas del mundo como la JOSLIN DIABETES FOUNDATION INC. DE BOSTON, MASS. U.S.A. (2)

CONCLUSIONES

Cap. 1.- El realizar una Historia Clínica del paciente y una exploración metódica del mismo, nos darán una pauta para realizar un diagnóstico de presunción, el cual únicamente tendrá validez por los datos que se obtengan en el laboratorio.

Cap. 2.- Son de vital importancia las pruebas que se realizan en el laboratorio, ya que de ellas depende el Diagnóstico definitivo.

Por lo anterior, es menester que el C.D. conozca los métodos empleados para el diagnóstico de la Diabetes mellitus, y para ello debe estar informado sobre actualización diagnóstica.

Cap. 3.- Como complemento del conocimiento de la Diabetes mellitus, es su clasificación ya que por ser aquella una entidad clínica, amerita su estudio para un Diagnóstico correcto.

Cap. 4.- Para realizar un diagnóstico de presunción es necesario que el C.D. este informado sobre enfermedades que se semejan a la Diabetes mellitus.

Cap. 5.- El hecho de que un paciente diabético presente alteraciones bucales, no se considerará que éstas sean patognomónicas de la enfermedad; ya que pudieron estar presentes -

antes de desencadenarse aquella.

Cap. 6.- Para que exista un tratamiento bucal adecuado, es menester la cooperación del paciente, si no existe una atención médica y un control de la diabetes, no puede existir un buen control bucal y si no existe un buen control bucal, - el control de la diabetes no será satisfactorio.

Si ese paciente coopera, se le podrá realizar cualquier maniobra odontológica.

Cap. 7.- El conocer las complicaciones que acarrea ésta enfermedad así como su tratamiento, nos evitará pasar por una crisis difícil que pudo haberse evitado y en caso contrario - aplicar los conocimientos necesarios para ayudar al paciente en su complicación.

Cap. 8.- Indudablemente que el saber reconocer radiográficamente alguna anomalía, ayudará a obtener el Diagnóstico de esta enfermedad.

Ha saber, que una osteoporosis y calcificaciones arterioscleróticas en personas jóvenes sugiere el Diagnóstico de diabetes.

Cap. 9.- Es de vital importancia el conocer los nuevos caminos de la terapéutica que pueden ayudar de una mejor manera a los enfermos. El control que debe llevar éstos pacientes, corresponde también al C.D.

Cap. 10.- Una vez que se diagnostica la D.M., la ayuda medicodental se hace constante, siendo el interesado quien lleve a cabo las indicaciones que le puedan preservar una salud más o menos estable, ya que de lo contrario, el pronóstico de la diabetes mellitus es negativo.

Resumiendo: cuando se presenta un paciente diabético - diagnosticado al consultorio dental, el primer paso a seguir es el control médico, si no lo esta, el C.D. indicará a su paciente los problemas que pueden presentarse al realizar cualquier intervención odontológica e insistir sobre atención médica.

Si se trata de odontalgia, absceso parodontal o algún otro problema que debe atenderse inmediatamente y el paciente no esta controlado, deberemos atender el problema tomando todas las medidas necesarias que esten al alcance del C. D. (como se vió en el cap. 6), y se remitirá a un especialista.

Una vez que ese paciente esta controlado, se le podrán realizar maniobras odontológicas como a un paciente no diabético.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ACTUALIZACION DIAGNOSTICA. "Hemoglobina Glicosilada". - Laboratorio Chopo. AÑO II No. 5, Marzo 1981.
- 2.- ALCOCER F. JOSE LUIS. C.D., Fisiólogo, Diabetólogo, Es-
tomatólogo. Apuntes inéditos de Fisiología Humana y Sig-
tema Masticatorio Nutricional de juventud. (Comunicación
personal).
- 3.- BERNIER JOSEPH L. "Tratado de las Enfermedades Orales".
Segunda Edición. Bibliográfica Omeba, S.A. 1962. Págs.-
416, 1900.
- 4.- BURKET LESTER W. "Medicina Bucal Diagnóstico y Trata-
miento". Sexta Edición. Editorial Interamericana, S.A.-
1973. Págs. 449, 453, 454, 455, 456, 457.
- 5.- CASTRO CURTI RODOLGO DE. "Revista de Investigación Clí-
nica", Hospital de Enfermedades de la Nutrición. Vol. -
16. 1964. México, D.F. Págs. 297, 298, 299.
- 6.- CECIL-LOEB. "Tratado de Medicina Interna", Tomo 2. Déci-
ma tercera Edición, Interamericana, S.A. 1972. Pág. --
1901.
- 7.- DIABETES MELLITUS EN MEDICINA GENERAL. XI Curso Paname-
ricano, Abril 1980. Págs. 17, 18, 19, 20, 52, 61, 63, -
65, 67, 71, 72, 81, 83, 85, 86, 87, 93, 94, 105, 149, -
150.
- 8.- EL GRAN LIBRO DE LA SALUD. "Arterioesclerosis". Reader's
Digest. Segunda Edición. 1971. Pág. 362.
- 9.- ELI LILLY AND COMPANY. "Metodos de Régimen Dietético y
el Uso de las Preparaciones de Insulina". Segunda Edi-
ción. 1957. Págs. 13, 41, 48.
- 10.- FATTORUSO-O RITTER. "Vademecum Clínico". 1a. Edición. -
Editorial Real Ateneo. 1963. Págs. 1139, 1140, 1141, -
1153, 1155, 1156, 1157, 1158, 1159, 1160, 1161, 1163.
- 11.- GOLDMAN-XHLUGER-FOX-COHEN. "Terapéutica Periodontal". -
Bibliográfica Omeba. Buenos Aires, Argentina, 1962. Pág.
60.

- 12.- HARRISON T.R. "Medicina Interna". 4a. Edición. Editorial Fournier. La Prensa Médica Mexicana. 1970. Págs. 639, 640, 641.
- 13.- HARVEY-JOHNS. "Tratado de Medicina Interna". Decimo octava Edición. Editorial Interamericana, S.A. Pág. 775.
- 14.- IRVING GLIKMAN. "Periodontología Clínica" Editorial - Mundi. Buenos Aires, Argentina. 1954, Págs. 300, 301, - 303.
- 15.- MALACARA MANUEL J. "Fundamentos de Endocrinología Clínica" Editorial La Prensa Médica Mexicana. 1977. Págs. 249, 251, 252, 254, 255, 256, 257, 258.
- 16.- MITCHEL DAVID F. "Propedéutica Odontológica". Segunda Edición. Editorial Interamericana S.A. 1973. Pág. 46.
- 17.- ROBBINS STANLEY L. "Tratado de Patología" Tercera Edición Editorial Interamericana, S.A. 1968. Págs. 377, - 378, 879, 883, 1108, 1112, 1118, 1126, 1141, 1145.
- 18.- THOMA, GORLIN ROBERTO J. "Patología Oral". Editorial - Salvat, S.A. Barcelona, España. 1973, Págs. 441, 442.
- 19.- TIECKE RICHARD W. "Fisiopatología Bucal". Primera Edición Interamericana, S.A. 1960. Pág. 78.
- 20.- ZEGARELLI EDWARD V. "Diagnóstico en Patología Oral". - Editorial Salvat, S.A. Barcelona, España. 1974. Págs.- 61, 62.