

lej. 310



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

**IZTACALA—U.N.A.M.
CARRERA DE ODONTOLOGIA**

**ACTITUD PROFESIONAL DEL CIRUJANO DENTISTA
FRENTE A PACIENTES CON DIABETES**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :**

VIRGINIA ERNESTINA ROCHA ROMERO



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 .

<u>INTRODUCCION</u>	1
---------------------	---

CAPITULO I.

HISTORIA DE LA DIABETES.	2
--------------------------	---

CAPITULO II.

2.1.- CONCEPTO DE DIABETES.	5
2.2.- DATOS HISTOLOGICOS.	8
2.3.- DATOS MORFOLOGICOS.	15
2.4.- FRECUENCIA Y ETIOLOGIA.	18
2.5.- ETAPAS CLINICAS DE LA DIABETES.	24

CAPITULO III.

DIAGNOSTICO DE LA DIABETES.

3.1.- CARACTERISTICAS DE LA HISTORIA CLINICA.	27
3.2.- SIGNOS Y SINTOMAS.	27
3.3.- PACIENTES NO CONTROLADOS.	28
3.4.- PRUEBAS DE LABORATORIO.	29

CAPITULO IV.

MANIFESTACIONES BUCALES.

4.1.- RELACION DE LA DIABETES CON LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	37
-------------------------------------------------------------	----

CAPITULO V.

PLAN DE TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

5.1.- CONDUCTA DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE PACIENTES CON DIABETES.	43
5.2.- TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.	44
5.3.- COOPERACION MEDICO-CIRUJANO DENTISTA.	50
5.4.- TRATAMIENTO MEDICO.	52

CAPITULO VI.

IMPORTANCIA SOCIAL DE LA DIABETES.	70
CONCLUSIONES.	73
BIBLIOGRAFIA.	75

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

La diabetes mellitus como enfermedad sistémica, representa uno de los temas de gran importancia para el Cirujano Dentista debido a la relación que tiene con la cavidad oral.

Para poder dar una debida atención a pacientes diabéticos, es necesario tener los conocimientos relativos a la enfermedad, que faciliten su manejo odontológico.

Empezar a definir a la diabetes como enfermedad sistémica, es el primer paso para conocer a nuestro paciente y su padecimiento.

Ya que las manifestaciones bucales representan uno de los primeros signos de la enfermedad, el Cirujano Dentista recurrirá a ellas para empezar a elaborar su diagnóstico.

El diagnóstico de la diabetes sólo se podrá confirmar, si el dentista ha realizado un estudio detallado de cada paciente, esto incluye: Historia Clínica minuciosa; Exámen Oral completo; aplicar las pruebas de laboratorio necesarias, que podrá hacerse en el consultorio dental o fuera de él.

Una vez realizado este estudio deberá hacerse una interconsulta con el médico.

Se diseñará un plan de tratamiento odontológico adaptado a cada uno de los pacientes diabéticos, que deberá de contener cuando menos el cepillado de dientes y encías, raspados y legrados, enjuagues, etc.

Se ha observado que cuando existe armonía en la cavidad bucal mejoró considerablemente el padecimiento endócrino; por lo tanto es nuestra responsabilidad que esta armonía sea definitiva.

Una segunda parte del tratamiento es el médico, que resumido en: dieta, hipoglucemiantes orales, e insulino terapia, se podrán obtener resultados más favorables.

Es recomendable que el Cirujano Dentista tenga conocimiento del tratamiento médico, ello servirá para resolver las dudas del paciente de ambos tipos de tratamientos.

CAPITULO I.

1.1- HISTORIA.

La diabetes se conoce desde la antigüedad; los escritos médicos chinos mencionaban un síndrome de polifagia, poli-dipsia y poliuria.

Arateo (70 A.C.) describió la enfermedad y le dio su nombre, que en griego significa "correr a través".

El estudio de la química de la orina diabética fue iniciada por Paracelso en el siglo XVI; sin embargo, él confundió el residuo que resulta al hervir la orina, con sal en vez de azúcar. (1)

En el siglo XVIII se comprobó que en la mayor parte de casos de diabetes, la orina contenía azúcar, también se observó que la eliminación de grandes volúmenes de orina azucarada era de mal pronóstico, porque casi invariablemente significaba gran perturbación de la salud. Gran número de las personas afectadas adelgazaban y terminaban sufriendo diversos procesos infecciosos y degenerativos. (2)

Unos 100 años después, Thomas Willis describió la dulzura de la orina diabética como si estuviera impregnada de miel o azúcar. Dobson comprobó que se trataba de azúcar.

Esto dio lugar a un enfoque dietético del problema, introducido por Rollo 29 años después. Morton (1686) hizo notar el carácter hereditario de la enfermedad. En 1850, Claudio Bernard demostró el contenido elevado de glucosa en la sangre diabética y reconoció a la hiper glucemia como un signo cardinal de la enfermedad. (1)

Langerhans en 1869 descubrió los islotes del páncreas que llevan su nombre; sin embargo no sospechó que fueran pequeños órganos de secreción interna; pensaba que se trataba de un tipo especial de terminaciones nerviosas del órgano.

Poco después, Kuhne y Lea indicaron que los islotes eran muy ricos en capilares y por ello, más tarde, otros investigadores sospecharon la función endócrina de la estructura.

Cowley, médico inglés, un siglo antes ya había supuesto cierta relación entre la diabetes y el páncreas, esto sólo se estableció de manera segura por el año de 1889. Entonces Von Mering y Minkowski extirparon el páncreas de una serie de animales de experimentación y comprobaron que éstos eliminaban volúmenes crecientes de orina rica en azúcar.

Estos experimentos podrían interpretarse lógicamente como indicando que la ausencia de alguna función pancreática era la causa de la diabetes.

Posteriormente se demostró que el principio antidiabético elaborado por el páncreas era absorbido por la sangre, dicho de otra manera: que se trataba de una secreción interna.

Aunque ya estaba demostrado que la diabetes dependía de falta de secreción interna, no se había establecido si eran las células acinosas o las células de los islotes, las que producían la secreción que iba a parar a la sangre.

A principios de siglo, la diabetes se acompañaba de ausencia de islotes o de cambios degenerativos en los islotes existentes. Por lo tanto, se admitió en general que la diabetes sacarina dependía del fracaso de islotes para producir una hormona; la hormona que entonces era teórica, recibió el nombre de Insulina.

En 1908 se descubren dos tipos de células insulares: las células que poseían gránulos solubles en alcohol, recibieron el nombre de células Beta; las pocas células con gránulos resistentes al alcohol e hidrosolubles, recibieron el nombre de células Alfa.

En 1912 y 1914 Homa y Allen respectivamente, demostraron que si se extirpaba la mayor parte del páncreas de un animal y luego se le administraba dieta rica en hidratos de carbono o proteínas, ocurrían los siguientes hechos: 1) Aparecía degeneración de los islotes de la porción del páncreas respetada y 2) Se desarrollaba diabetes. Sin embargo, si se administraba al animal una dieta mínima, las células del animal se mantenía un buen estado de salud.

Utilizando las coloraciones de Lane y Bensley; Allen y otros investigadores, comprobaron que sólo se producía degeneración hidrópica de las células beta de los islotes y que éste cambio iba precedido de la desaparición de los gránulos de ellas.

Era lógico esperar que muchos investigadores intentarán obtener la hormona de los islotes pancreáticos de los animales, para utilizarla en el hombre como terapéutica substitutiva.

Algunos de los primeros intentos para obtener la hormona antidiabética dieron resultados muy prometedores, pero no se logró una terapéutica substitutiva hasta los tiempos de Bating y Best.

En 1920 Bating intentó la obtención de extractos del páncreas después que los conductos de la glándula llevaron seis a ocho semanas ligados, suponiendo entonces que el órgano sólo contendría los islotes y no tejido acinoso.

La tenacidad de Bating, lo ayudó finalmente a lograr la obtención de la insulina, que era un tratamiento eficaz de la diabetes. (2)

CAPITULO II

2.1. CONCEPTO DE DIABETES.

Diabetes Mellitus o Sacarina.

Es una enfermedad metabólica crónica, caracterizada por la deficiencia en el metabolismo de los carbohidratos y por disturbios en el metabolismo de las proteínas y de los lípidos.

Aunque la diabetes se manifiesta clínicamente por alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, la lesión primaria es probablemente una angiopatía capilar de etiología desconocida que termina afectando el páncreas y otros órganos. (3)

La glucosa y los ácidos grasos libres son las fuentes primarias de energía del cuerpo; en la diabetes sacarina no sólo está perturbado gravemente el metabolismo de los carbohidratos, sino que simultáneamente está perturbada la síntesis de ácidos grasos. Por lo tanto, el diabético para sus necesidades energéticas tiene que fiar en el metabolismo de los lípidos, almacenados y dietéticos; por lo tanto produce cantidades excesivas de acetyl Co.A y cuerpos cetónicos (ácido acetoacético, ácido beta hidroxibutírico y acetona); la consecuencia acetosis y acidosis, y para neutralizar y eliminar los ácidos orgánicos se pierden potasio y sodio. Parte del acetyl Co.A acumulado se desvía provocando síntesis excesiva de colesterol. Por lo tanto, la hipercolesterolemia es un signo manifiesto de diabetes sacarina, la cual se asocia con la grave consecuencia aterosclerosis acelerada.

Procesos anabólicos, como la síntesis de glucógeno, proteínas y triclicéridos están disminuidos, mientras que se catabolizan proteínas y glucógeno para gluconeogénesis como fuente de energía. El trastorno del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas finalmente afecta todas las glándulas endocrinas, principalmente hipófisis anterior y suprarrenales.

La hormona del crecimiento es necesaria para movilizar los triglicéridos almacenados, pero desafortunadamente, los ácidos grasos liberados actúan como inhibidores de la insulina.

Los trastornos metabólicos suelen poderse controlar con el empleo de insulina o hipoglucemiantes orales. (5)

Esta enfermedad hereditaria debe distinguirse muy bien de la diabetes pancreática adquirida y de la diabetes insípida; la primera aparece casi siempre que se extirpa quirúrgicamente (pancreatectomía), o se destruye por enfermedad parte importante del páncreas y sus islotes (pancreatitis aguda). (4)

En la mayoría de los enfermos diabéticos, el proceso se debe a factores genéticos y hereditarios, más que a una enfermedad pancreática. (5)

La forma hereditaria de diabetes sucarina, es con mucho la más frecuente.

Clínicamente se observan hiperglucemia y glucosuria, el paciente típico presenta síntomas más importantes como pérdida de peso, poliuria, polidipsia y polifagia.

Una amenaza mayor a la vida del diabético, es el aumento de susceptibilidad para la enfermedad vascular generalizada principalmente aterosclerosis y trastornos y trastornos de pequeños vasos (microangiopatía).

La aterosclerosis sigue un curso acelerado incluso en la gente más joven, de manera que en un plazo de 10 a 15 años muchas veces esta tan avanzada que provoca lesiones isquémicas en varios órganos, principalmente cabeza, cerebro y riñones. (5)

Tipos de Diabetes Mellitus.

Existen dos formas principales de diabetes mellitus:

- 1) El tipo juvenil, con un comienzo antes de los 20 años de edad.
- 2) El tipo adulto, cuyo comienzo suele ser a partir de la edad de 30 años.

La diabetes en recién nacidos es rara.

En los niños y adolescentes con diabetes siempre hay un hipoinsulinismo. Más a menudo la enfermedad se manifiesta de forma más leve e insidiosa, en cuyo caso es probablemente debida a antagonistas de la insulina.⁽⁴⁾

Tipos de Diabetes Mellitus.

Existen dos formas principales de diabetes mellitus:

- 1) El tipo juvenil, con un comienzo antes de los 20 años de edad.
- 2) El tipo adulto, cuyo comienzo suele ser a partir de la edad de 30 años.

La diabetes en recién nacidos es rara.

En los niños y adolescentes con diabetes siempre hay un hipoinsulinismo. Más a menudo la enfermedad se manifiesta de forma más leve e insidiosa, en cuyo caso es probablemente debida a antagonistas de la insulina. (4)

2.2.- DATOS HISTOLOGICOS.

El páncreas es una glándula importante y de gran volúmen se halla en el abdomen, con la cabeza colocada en la concavidad del duodeno y el cuerpo extendido hacia el bazo, que la cola llega a tocar.

Macroscópicamente el páncreas fresco es blanco con tinte rosado. Tiene lóbulos y carece de una cápsula gruesa que impide ver su estructura. (33)

El páncreas es una glándula doble, endócrina y exócrina.

La mayor parte de sus células están destinadas a la secreción exócrina. Esta se reúne en un sistema de conductos que se vacía en la segunda porción del duodeno.

La secreción endócrina del páncreas es producida por pequeños acúmulos de células, muy ricos en capilares, que se encuentran desparramados por toda la substancia del órgano rodeados de tejido glandular exócrino.

En consecuencia estas pequeñas unidades endócrinas han recibido el nombre de islotes de Langerhans, según el nombre de quién los descubrió.

La primera hormona que se descubrió producida por los islotes de Langerhans, es la insulina.

La producción de esta hormona en cantidades insuficientes origina la diabetes sacarina.

La producción de una segunda hormona: glucagón, ha sido atribuida más tarde también a los islotes de Langerhans.

CÁPSULA.

La cápsula es de tejido conectivo denso, ésta separa el tejido pancreático de las estructuras vecinas, es muy delgada, también se halla cubierta de peritoneo.

TABIQUES.

Los tabiques están formados de tejido conectivo, se extienden penetrando en el órgano desde la cápsula para dividirlos en lobulillos. Este tabique como la cápsula son muy delgados.

Además suelen producirse separaciones a su nivel cuando se fija el tejido pancreático. En consecuencia, los lobulillos muchas veces están indicados de manera clara, porque están separados unos de otros por figuras que son artefactos.

Aunque los tabiques son delgados, frecuentemente hay grandes de tejido conectivo denso alrededor del tejido principal del órgano y sus ramas más inmediatas. Estos proporcionan cierto sostén interno.

ACINOS.

Estos constituyen la mayor parte de la substancia de los lobulillos.

Dentro del lobulillo, los acinos están reunidos en forma irregular, con muy poco tejido reticular que contiene cavidades entre ellos.

Un acino tiene aproximadamente la anchura de una décima, los núcleos de las células secretorias que constituyen un acino se hallan cerca de sus bases, en un acino aislado tienden a estar dispuestos como si formaran un anillo de núcleos en su parte más externa.

Los lados de las células más o menos piramidales, que juntas constituyen un acino; no siempre resulta posible con el microscopio de luz, establecer los límites celulares.

El citoplasma que queda entre el núcleo y el vértice de cada célula secretoria, contiene gránulos acidófilos de zimógeno. Los núcleos son redondeados y se hallan cerca de la base de las células, pero no contra ellas.

CELULAS DEL CENTRO DEL ACINO.

Muchas veces pueden observarse núcleos rodeados de citoplasma poco teñidos por la parte central del acino; a éste tipo de núcleos se les ha denominado células del centro del acino.

Las células de los conductos no empiezan en los extremos del acino; las primeras, situadas en el extremo del conducto, son más o menos invaginadas en la luz del acino en un lado.

Como las células de los conductos, así empiezan en el centro del acino, reciben el nombre de células centroacinosas. (2)

ISLOTES DE LANGERHANS.

Estas estructuras constituyen la porción exócrina del páncreas y se presentan en la forma de aglomerados, rodeados de células, contenidas en el tejido pancreático exócrino.

Cada islote está constituido por una serie de cordones formados por células poligonales o redondeados, entre las cuales hay una rica red de capilares sanguíneos de tipo sinusoidal.

Envolviendo al islote y separándolo del tejido pancreático restante, hay una fina cápsula de fibras reticulares. Se admite que los islotes representan aproximadamente 1.5% del volumen del páncreas.

En los islotes se distinguen tres tipos celulares: células A, B y D. Las células B o Beta son más numerosas, constituyen un 60 al 80 % de las células de los islotes; son pequeñas y contienen en su citoplasma gránulos que se colorean de azul con la técnica de Hematoxilina crómica y floxina de Gomori.

Las células D son pequeñas y se tiñen débilmente; son las menos numerosas de los islotes.

La ultraestructura de las células A y B, es la de una célula que sintetiza proteína, conteniendo retículo endoplásmico granular, aparato de Golgi y gránulos de secreción.

La cantidad de retículo endoplásmico granular es, sin embargo, en estas células, bastante menor que la de las células acinosas, lo que está de acuerdo con el hecho de que la síntesis de proteínas es menos intensa en las células del islote que en las acinosas.

Los islotes pesan aproximadamente 1 g. y producen alrededor de 2 mg de insulina por día. Este representa más o menos 1/50 de la proteína producida por las células acinosas.

Las células B producen y acumulan insulina, una hormona hi-

glucemiante. De un modo general, la cantidad de gránulos presentes en éstas células es proporcional a la tasa de insulina en el páncreas.

Las células A sintetizan y acumulan una hormona hiperglucemiante, el glucagón y la cantidad de esta hormona en el páncreas es proporcional al número de células D en el islote. (2)

Un islote tiene en consecuencia, un sensible y perfeccionado mecanismo de regulación, capaz no sólo de aumentar, sino de disminuir también la glucemia.

Se admite que la secreción de las células B está regulada por la glucemia, ya que la perfusión del páncreas aislado, con sangre rica en glucosa aumenta la secreción de insulina (6)

INSULINA.

Estructura de la Insulina.

Es un polipéptido constituido por dos cadenas de aminoácidos enlazados por puentes disulfuro. Existen pequeñas diferencias de especie a especie en los aminoácidos que componen la molécula.

Biosíntesis y Secreción.

La insulina es sintetizada en el retículo endoplásmico de las células β , luego es transportada al Complejo de Golgi, donde es almacenada en los gránulos beta, envueltos en una membrana.

Estos gránulos se mueven hacia la pared celular y sus membranas se fusionan con las membranas de las células, expulsando la insulina al exterior por exocitosis. Entonces la insulina debe cruzar las membranas basales de la célula beta y de un capilar vecino, así como el endotelio fenestrado del capilar para llegar a la corriente sanguínea.

El proceso por el cual es secretada la insulina requiere, normalmente, del metabolismo de la glucosa, posiblemente para la formación de ATP. La secreción normal también requiere de la presencia de iones de calcio y de potasio. ⁽⁷⁾

Acción de la Insulina.

En una persona normal sometida a una alimentación corriente, la cantidad de azúcar en la sangre (glucemia) se mantiene bastante constante; varía entre 0.08 y 0.11 por 100 cm^3 .

Como el azúcar se halla disuelto en el plasma sanguíneo, tiene igual concentración en el filtrado glomerular. Sin embargo, todo el filtrado de azúcar puede ser reabsorbido cuando éste circula por el resto de la nefrona. En consecuencia, una persona normal con dieta corriente, no elimina azúcar con la orina; por lo contrario, en un diabético no tratado, la concentración de azúcar en la sangre es mayor que la normal (hiperglucemia), al punto que la gran cantidad de azúcar que hay en el filtrado glomerular no puede ser reabsorbida por los túbulos y aparece azúcar en la orina (glucosuria).

La glucemia máxima en la cual el azúcar filtrada por el glomerúlo es reabsorbido totalmente por el túbulo, se conoce con el nombre de umbral renal para el azúcar.

La acción más manifiesta de la insulina, estriba en disminuir la glucemia, lo logrará tanto en un diabético hiperglucémico como en una persona normal.

Una dosis suficientemente elevada de insulina disminuirá la concentración de azúcar en sangre hasta un nivel en el cual el paciente presente convulsiones y pierda el conocimiento. Este cuadro es el que se conoce con el nombre de choque insulínico. (De éste se hablará en el último capítulo).

Administrando suficiente insulina puede bajarse la glucemia hasta provocar la muerte. Se necesita una cantidad mínima de azúcar en sangre para seguir con vida.

La insulina disminuye el azúcar en la sangre en diversas formas. En una persona normal, el azúcar ingerido con una comida elevaría considerablemente la glucemia sino fuera porque una parte del azúcar que llega a la sangre se almacena como glucógeno en las células parenquimatosas del hígado y músculos. La insulina facilita este almacenamiento.

El exceso de azúcar absorbido también puede desaparecer de la sangre para convertirse en grasa y acumularse en los depósitos adiposos, la insulina también facilita esta transformación.

Además la insulina facilita el metabolismo de los hidratos de carbono en las células musculares, así pues, tiende a disminuir la cantidad de azúcar en la sangre, incrementado la utilización de glúcidos. Por último, la insulina actúa oponiéndose a los defectos catabólicos de la hormona corticoadrenal. (2)

Almacenamiento de la Insulina.

En condiciones normales el citoplasma de las células Beta del páncreas sólo tiene reserva de insulina para uno o dos días, sin embargo, ésta casi invariablemente bastaría para producir la muerte si fuera vertida de una vez a la circulación.

Control de la Secreción de la Insulina.

Hay muchos datos que indican que la secreción de la insulina tiende a variar en relación con la glucemia y que la concentración hemática de azúcar controla la secreción de insulina.

Regeneración de las Células Beta.

La mayor parte de los diabéticos seguirán siéndolo hasta que alguien descubra la manera que sus células beta se regeneren. En este sentido la causa de persistencia de la diabetes, es la incapacidad de las células beta del páncreas de regenerarse por el estímulo funcional. Constituye un gran problema para el investigador como lograr la manera que las células beta se regeneren, o de estimular los conductillos del páncreas para que produzcan dichas células. (2)

2.3. DATOS MORFOLÓGICOS.

El diagnóstico puramente morfológico de diabetes sacarina sólo puede establecerse en algunos pacientes; la mayor parte tienen lesiones sospechosas y algunos no tienen lesión distintiva alguna.

Aunque muchos órganos pueden estar afectados, los cambios principales se observan en páncreas, vasos sanguíneos, riñones y ojos. Con pocas excepciones, las formas de comienzo juvenil y comienzo en la madurez no pueden distinguirse por datos morfológicos. La forma juvenil de la enfermedad es más probable que se acompañe de cambios diagnósticos de los islotes. La forma de madurez muchas veces se acompaña de lesión de los islotes, pero estos no suelen ser distintivos; de hecho pueden muy bien no observarse.

Después de 10 a 15 años ambas formas de la enfermedad inevitablemente hay lesiones de grandes y pequeños vasos del riñón y fondo del ojo, como en otros tejidos; aunque las lesiones vasculares no son cualitativamente diferentes de las lesiones observadas en los no diabéticos, su gravedad debe hacer sospechar la existencia de una diabetes genética.

Cambios Morfológicos en los Islotes.

Depósitos Hialinos.

Es la alteración más frecuente en los islotes de la diabetes de comienzo tardío. Se descubre material amorfo rosado de localización intercelular y dentro y alrededor de los capilares, comprimiendo y deformando las células de los islotes.

Al microscopio electrónico este material hialino muestra masas de pequeñas fibrillas entrelazadas de características amiloide.

Acumulaciones progresivas de este material hialino puede disminuir la masa de células beta, pero no se observa una correlación neta entre la gravedad del trastorno metabólico y la extensión de la hialinización.

La gravedad de estos depósitos guarda mejor correlación con la duración de la enfermedad; en etapas finales, los islotes pueden quedar prácticamente destruidos en su totalidad.

Fibrosis.

Consiste en un engrosamiento de la cápsula y el estroma de los islotes por tejido conjuntivo fibroso, que por último origina colagenización y sustitución de las células insulares. Al igual que ocurre con la hialinización, la gravedad de la fibrosis guarda relación con la duración de la diabetes.

Sin embargo, la fibrosis indiscutiblemente se observa también en pacientes no diabéticos con aterosclerosis grave, por lo cual no puede considerarse patognomónica de diabetes.

Acumulación de Glucógeno y Degeneración Hídrica.

Se manifiesta en el páncreas diabético por células Beta vacuoladas espumosas distendidas. La acumulación de glucógeno guarda relación con el nivel y la duración de la hiperglucemia en los últimos días de vida. A veces, las vacuolas claras están desprovistas de glucógeno.

Esta degeneración o vacuolización, se le ha llamado vacuolización hídrica, puede ser un presagio de la muerte celular próxima.

Infiltración de Leucocitos.

Dentro de los islotes y a su alrededor, se descubren en algunos diabéticos juveniles. La participación comprobada de los linfocitos en reacciones inmunológicas, y la índole rápidamente progresiva de la forma juvenil del trastorno, permite sospechar que, sea cual sea la naturaleza de la debilidad genética fundamental de las células beta, la muerte celular por exceso de trabajo o por una reacción inmune contribuye al curso catastrófico rápido de la diabetes.

Un segundo tipo de infiltrado leucocitario comprende una mezcla de linfocitos y eosinófilos, que suelen descubrirse en lactantes nacidos de madres diabéticas. Aquí se supone que la muerte de la célula beta ocurre en el lactante como

consecuencia del exceso de trabajo impuesto por la hiperglucemia de la madre.

Adenomas.

Su presencia no guarda relación con la duración de la enfermedad, ni la edad del paciente, probablemente los adenomas no secretaban insulina.

Sistema Vascular.

Los diabéticos tienen particular tendencia al desarrollo de lesiones en vasos de todos calibres. La enfermedad de los grandes vasos, denominada aterosclerosis, explica la gran proporción de infartos de miocardio, apoplejías cerebrales y gangrena de extremidades inferiores que se observan en estos pacientes. (5)

2.4. FRECUENCIA Y ETIOLOGIA.

FRECUENCIA.

La diabetes puede presentarse a cualquier edad, aunque la cúspide de la curva de frecuencia se sitúa entre la quinta y sexta décadas.

Las mujeres son afectadas con mayor frecuencia que los hombres. Sin embargo en Jaén la diabetes es de dos a tres veces más frecuente en el hombre que en la mujer.⁽⁸⁾

Si el conjunto de diabéticos se estudia en función de la ocupación, se encuentra una alta incidencia de casos en los grupos profesionales y en quienes llevan una vida sedentaria.

El ejercicio físico y una alimentación razonable parecen constituir factores protectores.⁽³⁾

ETIOLOGIA.

Se podría decir que el mecanismo de acción que origina la diabetes es desconocido. Sin embargo, actualmente se admite a la insulina como factor etiológico por su deficiencia real o absoluta.⁽⁸⁾

Existen diversos factores que alteran el metabolismo normal entre ellos se van a mencionar los siguientes:

I.- ENFERMEDADES DEL PANCREAS.

Tales como pancreatitis crónica y hemocromatosis que producen la obliteración del tejido insular. La deficiencia absoluta de insulina, en el caso de diabetes mellitus, puede ser secundaria a una lesión anatómica de los islotes de Langerhans sin embargo, no más de la mitad de los diabéticos la muestra y, generalmente, son los que han tenido la enfermedad por largo tiempo, por lo que se considera a esta alteración como resultado del trastorno metabólico y no su causa primaria, el tipo de paciente que puede presentarla con cierta frecuencia es el diabético juvenil.

La hialinización de los islotes hace imposible la secreción de la insulina.

Se ha hablado sobre la presencia de una insulinaza en el plasma, que inactiva la insulina y que podría estar relacionada con algunos casos de diabetes. (9)

En otros casos parecería que las necesidades de insulina aumentan y que el páncreas es incapaz de proveer las necesidades adecuadas para el aprovechamiento de glucosa por las células, por lo que sobreviene la diabetes.

II.- HIPOFISIS.

Un papel muy importante con la aparición de la enfermedad guarda la hormona hipofisiaria anterior, al inhibir la fosforilización intracelular de la glucosa. Simultáneamente la ACTH activa la glándula suprarrenal (glucocorticoides produciendo gluconeogénesis o sea conversiones de carbohidratos a proteínas). La glucosuria aparece en el caso de los tumores de hipofisis, como en la acromegalia y en casos de fractura de la base del cráneo. (10)

III.- GLANDULA TIROIDES.

Las afecciones de la glándula tiroides producen glucosuria que a veces esta acompañada de una diabetes verdadera.

La hormona tiroidea suscita gluconeogénesis y gluconeólisis, que facilitan la hiperglucemia. Experimentalmente se ha producido diabetes, administrando extracto tiroideo, en animales a los que se les ha resecaado parcialmente el páncreas, éste experimento es una evidencia clínica que sugiere el aumento del metabolismo por hipertiroidismo, hace patente una deficiencia insulínica.

IV.- HIGADO.

Existen casos de cirrosis o de litfasis hepática, en que sobreviene glucosuria, pero es posible que al mismo tiempo existan alteraciones del páncreas. Se ha observado mayor fre-

cuencia de cirrosis en pacientes diabéticos, en comparación con los no diabéticos. (11)

V.- HERENCIA.

Esta perfectamente establecido que la diabetes mellitus es hereditaria; aunque la forma en que se hereda está aún sujeta a discusión

El aceptar que la diabetes es hereditaria, se basa en la mayor frecuencia de diabetes entre los parientes diabéticos conocidos. El patrón de la herencia se caracteriza por:

- 1) Una mayor presentación en las parejas de gemelos idénticos, que en las de gemelos bivitelinos.
- 2) La transmisión equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores afectados.
- 3) La susceptibilidad de ambos sexos.

Si embargo, el estudio genético se complica por el hecho de que la susceptibilidad a la diabetes es hereditaria, pero la enfermedad en sí, no puede hacerse clínicamente evidente durante años.

Los estudios genéticos se basan en la presentación de diabetes clínica (fenotipo), no en la presencia de la predisposición genética (genotipo), pues en la actualidad ésta última aún no puede ser descubierta.

La diabetes tiene una edad variable de iniciación (en la juventud o en la madurez), cada una con sus síntomas característicos. Esto ha dado lugar por una parte, a la hipótesis de la herencia multifactorial y a la idea de que la herencia en la diabetes juvenil es homocigota, mientras que el factor hereditario en la diabetes de iniciación en la madurez es heterocigoto.

Steinberg ha revisado todos los datos genéticos disponibles y ha expresado la creencia de que la herencia diabética puede consistir en homocigoto para un gen recesivo en un solo locus, con grado de variable de penetrancia. (1)

En relación a la diabetes se dice:

- Un hijo que tenga un gen diabético del padre y un gen diabético de la madre, presentará la enfermedad.
- Un individuo que tiene un gen diabético del padre y un gen no diabético de la madre, es portador.
- Un portador casado con una persona diabética, puede tener un hijo que escape de toda herencia diabética, pero otro puede resultar portador.
- Dos portadores pueden tener en su descendencia, un hijo hijo que escape de toda herencia diabética, otro portador y un tercero que resulte diabético.

Entre más antecedentes diabéticos se tengan, las posibilidades de padecer la enfermedad serán mayores. (12)

Así tenemos:

- | | |
|------------------|------------------------------------------------------------------------|
| - El 100 % | Un gemelo univitelino o ambos padres. |
| - Del 50 al 80 % | Uno de los padres y una hermana del progenitor no diabético. |
| - Del 50 al 80 % | Uno de los padres y un abuelo por parte del progenitor no diabético; y |
| - El 50 % | Uno de los padres y un abuelo. |
| - Del 30 al 40 % | Dos de los abuelos, uno por parte del progenitor. |
| - El 25 % | Un hermano. |
| - El 20 % | Uno de los padres o los dos abuelos de la misma rama. |
| - El 20 % | Un abuelo. |
| - El 20 % | Un tío o tía. |
| - El 20 % | un primo hermano. |

VI.- OBESIDAD.

Después de la herencia, la obesidad es el siguiente factor predisponente para la aparición de la enfermedad, esto no quiere decir que todos los obesos serán diabéticos, pero sí un porcentaje considerable de ellos.

La relación de aumento creciente de peso y desarrollo de la diabetes clínica esta comprobada por el hecho de que aproximadamente 80 % de los diabéticos con enfermedad iniciada en la madurez son obesos; a la inversa, 60 % aproximadamente de los grandes obesos adultos tienen intolerancia para los hidratos de carbono, generalmente en forma de curva de glucemia ligeramente anormal.

La intolerancia para los hidratos de carbono tiende a mejorar y normalizar al perder el peso. La reducción del peso corporal en el diabético suele ir seguida de una disminución de las necesidades; de hecho puede convertir la diabetes pasándola a la etapa química. (10)

VII.- PERTURBACIONES VARIAS.

El metabolismo de los hidratos de carbono puede alterarse en las fiebres agudas, produciendo algunas veces glucosuria.

Otras veces sobreviene el fenómeno en anemias severas o después de una impresión brusca, o en algunas encefalopatías (tumores, hemorragias). La absorción anormalmente rápida de la glucosa por el aparato digestivo produce hiperglucemia pasajera, así como la fijación insuficiente de glucosa por los tejidos, debidos a la insuficiencia de la insulina y a la glucogenólisis aumentada del hígado con la liberación de glucosa en la sangre.

VIII.- OTROS FACTORES DESENCADENANTES.

El embarazo, la multiparidad y la menopausia, traen consigo una elevada posibilidad de presentación de la diabetes.

Se ha observado un aumento a la resistencia de la insulina en las últimas etapas del embarazo. Las mujeres que desarrollan diabetes manifiesta durante el embarazo y que probablemente tiene predisposición genética, muchas veces vuelven a la etapa de diabetes química o de diabetes subclínica después del parto, pero años más tarde resultan diabéticas manifiestas. El efecto diabetogénico esta aumentando a una medida que crece el número de partos.

Asi mismo la administración de drogas favorece la aparición de diabetes, tal es el caso de aloxana, substancia tóxica que lesiona y destruye las células beta del páncreas.

Otro caso, es cuando existen antecedentes de diabetes y se administran grandes cantidades de cortisona, favoreciendo la enfermedad, lo mismo sucede con la administración de tiazidas (diuréticos), por su acción en los hidratos de carbono.

La infección aguda, al aumentar los requerimientos de insulina puede influir a que aparezca la enfermedad en individuos con diabetes latente. (10)

Todas las formas de alarma física, incluyendo traumatismos infecciones, hipoxia e hipertermia, son diabetógenos en personas que llevan el carácter hereditario. Probablemente todos estos factores actúan estimulando la liberación de catecolaminas que a su vez provoca glucogenólisis y lipólisis a nivel del hígado y de esta manera se descubre la existencia de prediabetes o diabetes subclínica. No debe sorprender, que las necesidades de insulina en individuos con enfermedad manifiesta aumentan durante periodos de alarma. (5)

2.5.- ETAPAS CLINICAS DE LA DIABETES.

Prediabetes.

Es el periodo desde el nacimiento hasta que aparece el primer signo de la enfermedad.

Este diagnóstico en clínica sólo puede establecerse cuando se supone que la persona es homocigótica para la enfermedad en hijos de dos progenitores diabéticos y en gemelos idénticos de diabéticos. (31)

En este periodo no existe comprobación clínica y las evidencias son de cambios tisulares, sobre todo en el tejido conjuntivo de los vasos, aunque dichos cambios no son de ninguna manera patognómicos y se refieren exclusivamente al engrosamiento de la membrana basal. (29)

Años o decenios antes que se desarrolle una diabetes manifiesta, con glucosurias o hiperglucemias tras sobrecargas cabe recoger ya ciertos datos clínicos muy característicos del futuro diabético, pero sin poder demostrar en ellos, la existencia del trastorno metabólico de los hidratos de carbono, la clínica precede aquí al laboratorio.

Así, se conocen mujeres prediabéticas que pueden presentar complicaciones diabéticas del embarazo típicas, todavía sin diabetes evidentes (abortos, fetos muertos, parto de niños gigantes con más de 4.5 Kg de peso al nacer) y todo ello antes de presentar la clínica sumica de la diabetes. (10)

Diabetes Latente.

Significa que el paciente suele ser normal en todos los sentidos, pero responde a diversas influencias estimulantes por ejemplo obesidad, embarazo, infecciones, traumático, agentes farmacéuticos y hormonales, desarrollando una curva de glucemia anormal o incluso síntomas diabéticos.

Cuando se suprime el agente desencadenante el metabolismo se normaliza por todo.

En esta fase puede producirse hipoglucemia pocas horas después de comer, como primera indicación de una anomalía metabólica. (31)

Diabetes Quimica.

La glucemia en ayunas esta anormal, por lo general, pero las cifras postprandiales con frecuencia están elevadas. Una prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal o intravenosa, hecha en un estado sin stress, es claramente anormal.

Por medio del laboratorio pueden demostrarse hiperglucemias en ayuno, anomalías en la curva de tolerancia a la glucosa, y algunas otras pruebas que pueden demostrar alteración metabólica, tales como la curva de tolerancia con corticoides o durante el embarazo. Todo ello en ausencia de manifestaciones clínicas de diabetes.

Si se observa en niños, este estado es de corta duración ya que progresan a diabetes franca con cierta rapidez; en adultos puede encontrarse esta etapa por años, y en algunos pacientes nunca pasa de ésta. (29)

Diabetes Clínica o Manifiesta.

Es el periodo de estado propiamente dicho de la enfermedad, y cursa con hiperglicemia y glucosuria.

La elevación de la concentración de glucosa sanguínea produce aumento de la presión osmótica, que a su vez es la causa de poliuria, condicionando mayor pérdida de líquido, favoreciendo la aparición de la polidipsia; la polifagia se puede explicar por disminución en el aprovechamiento tisular de la glucosa, que se acompaña de alteraciones en el metabolismo de las proteínas y grasas.

Estas alteraciones son responsables de la pérdida de peso y la astenia que se observan comúnmente en el paciente diabético no controlado.

Hay señales indicadoras de que los cambios en las membranas basales de los capilares pueden ser manifiestos en el glomérulo y en el músculo y mucho tiempo antes que las pruebas de metabolismo de carbohidratos proporcionen resultados

anormales.

Los pacientes que más tarde sufrieran diabetes manifiesta pueden tener altas concentraciones plasmáticas de lípidos mientras que el metabolismo de la glucosa se conserva normal, y las mujeres en fase todavía prediabética pueden dar a luz niños con peso excesivamente grande.

La diabetes puede hacerse clínicamente manifiesta por primera vez en cualquier momento de la vida. (31)

CAPITULO III

DIAGNOSTICO DE LA DIAETES.

El Cirujano Dentista tiene la oportunidad excepcional de colaborar en el diagnóstico precoz de la diabetes, contribuyendo así de manera importante a la atención correcta del paciente.

3.1.- CARACTERISTICAS DE LA HISTORIA CLINICA.

Estas características nos obligan a pensar en diabetes:

- Antecedentes Familiares positivos.
- Obesidad.
- Mujeres que hayn tenido hijos con peso superior a 5 Kg; con partos prematuros.
- Individuos con enfermedades frecuentemente asociadas a diabetes mellitus como: catáratas, nefropatías, enfermedades coronarias, gingivitis, parodontitis, principalmente en personas relativamente jóvenes.

3.2.- SIGNOS Y SINTOMAS.

- Debilidad general.
- Pérdida de peso.
- Aumento del apetito y de la ingestión de alimentos (polifagia).
- Sed Intensa (polidipsia).
- Eliminación de grandes volúmenes de orina (poliuria).

Estos síntomas se presentan sólo cuando la glucosa sanguínea del paciente es mucho mayor que el umbral renal, en estas condiciones la glucosa se pierde con la orina, lo que da lugar a la poliuria (diuresis osmótica) y ésta a su vez es causa de sed (polidipsia).

La polifagia se debe a la mala nutrición celular, incluso en condiciones de abundancia de glucosa a su alrededor, ésta glucosa no entra a las células por falta de insulina.

A veces no existen las tres manifestaciones (polifagia, polidipsia y poliuria); incluso en una variedad grave de diabetes, pero la aparición progresiva de cualquiera de estos

síntomas o dos de ellos deben hacernos pensar en diabetes. (3)

- Prurito o comezón generalizado, especialmente en la región genital, llegando a producir balanitis en hombres y vulvitis en mujeres, debido a la descompensación de la orina que contiene azúcar lo que propicia la aparición de hongos. (1)
- Menor resistencia a las infecciones, lo cual expone a estos pacientes a problemas piógenos, como abscesos diversos paroniquias, abscesos de raíces dentales y una enfermedad parodontal de rápida evolución.

Muchos de estos síntomas no son mencionados por el paciente salvo en respuesta a preguntas específicas. (3)

3.3. PACIENTES NO CONTROLADOS.

Los pacientes con diabetes no controlada pueden presentar otros síntomas que sugieren este diagnóstico:

- Gran somnolencia después de una comida pesada.
- Insensibilidad y parestesias en las manos y pies.
- Irritabilidad.
- Nerviosismo.
- Trastornos visuales.
- Disminución de la libido.
- Sequedad de la piel y mucosa, sin causa aparente. (13)

3.4.- PRUEBAS DE LABORATORIO.

Aunque los signos y síntomas nos obligan a pensar en diabetes, sólo será posible establecer un diagnóstico de certeza con los estudios de laboratorio apropiados.

PRUEBAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

En la actualidad se disponen de buen número de métodos selectivos rápidos para la determinación de glucosa en sangre y orina, que se pueden emplear en el consultorio dental.

-- DEXTROSTIX.

Es un preparado comercial empleado para el cálculo de los valores de glucemia.

-- PRUEBA DE LIQUIDO LAGRIMAL.

Se utiliza como método selectivo.

Procedimiento: se toma una muestra de líquido lagrimal sobre un papel de prueba Scheirmer y se ejerce presión manual contra la tira de Clinitix durante 15 segundos.⁽¹⁴⁾

-- REACCION DE BENEDICT.

Determina la presencia de glucosa en orina por medio de la reducción de sulfato de cobre.

Procedimiento: Se toman 50 gotas de la solución de Benedict y se ponen en un tubo de ensayo limpio, se añaden 5 gotas de orina en el mismo tubo y se mezclan perfectamente, se coloca el tubo en baño maria por 5 minutos, se retira, y se compara el color del tubo con la escala correspondiente.

-- CLINIPIX.

Método semicuantitativo (mide aproximadamente el azúcar)

Procedimiento: se introduce el extremo de una de las tiras de papel en un tubo de ensayo limpio, con la orina obtenida antes de las comidas, después de diez segundos se observa el resultado: negativo, si no hay cambio de color; positivo si aparece algún otro color, que se comparará con la escala que trae el frasco.⁽¹⁵⁾

-- GLUCOCINTA.

Método Semicuantitativo.

Procedimiento: semejante al anterior, las tiras son de color amarillo, se moja un extremo en orina recién obtenida antes de las comidas, y el color que tome la tira se comparará con la escala de color que trae la caja de Glucocinta.

-- CLINITEST.

Método cuantitativo, el análisis de orina se mide exactamente la cantidad de azúcar eliminada.

Procedimiento: se ponen 5 gotas de orina recién obtenida en el tubo de ensayo, se agregan 10 gotas de agua al mismo tubo, se le agregan una de las pastillas que contiene el estuche y el líquido comienza a hervir, se agita cuidadosamente, se comparará el color del líquido con la escala de colores del estuche.

-- DIASTIX.

Método cuantitativo.

Procedimiento: se toma una de las tiras de plástico del frasco y se introduce el extremo indicado en la orina recién obtenida durante dos segundos, a los 30 segundos se observa el color que ha aparecido y se comparará con la escala que trae el frasco. (15)

-- GLUCOLA.

Recientemente se empleó una bebida carbonada (Glucola, Company Amnes).

Esta bebida compuesta por carbohidratos con 75 gr. de jarabe de maíz, se utilizó como prueba de filtración de diabetes en laboratorios, en parte porque no causa náuseas o malestares gástricos.

Los hallazgos de la prueba de tolerancia anormal no hacen un diagnóstico de diabetes definitivo; el uso de ésta prueba por un Cirujano Dentista aumenta su utilidad en la práctica diaria. (16)

MÉTODOS PARA MEDIR LA ACETONURIA.

Existen dos métodos para medir la acetonuria: Acetest y Ketostix.

-- ACETEST.

Procedimiento: se coloca una pastilla del frasco sobre un pedazo de papel blanco y se deja caer una gota de orina sobre la pastilla, después de unos segundos se compará el color de la pastilla con la escala de colores acetest.

-- KETOSTIX.

Procedimiento: se humedece con orina un extremo de la tira de plástico y se compará el color que toma con la escala de colores Ketostix.

También existe un método cuantitativo para investigar la glucosuria y acetonuria al mismo tiempo:

-- KETODIASTIX.

Procedimiento: se obtiene orina antes de cada comida, se toman una de las tiras de plástico y se introduce el extremo indicado en la orina durante dos segundos.

Medición de los resultados: a los 15 segundos se compará el color de la tira con la escala de colores que trae el frasco, así se obtiene la acetonuria.

La glucosuria: a los 30 segundos se compará de igual manera el cambio de color con la escala de colores que trae el frasco.

PRUEBAS EN EL LABORATORIO.

Algunas de las principales pruebas de laboratorio, valiosas en el diagnóstico de la diabetes son:

GLUCEMIA EN AYUNAS Y POSTPRANDIAL.

El valor normal para la glucemia en ayunas, es entre 70 y 110 mg. por 100 ml. de sangre total.

La ingestión de una comida rica en carbohidratos aumenta normalmente dicha concentración a unos 150 mg/100 ml en término de 30 min/ hora. En presencia de función normal de la insulina, los valores de glucemia se normalizan al nivel de ayuno en unas dos horas.

Se consideran patognómicos de diabetes mellitus los valores por encima de 170 mg/100 ml. A este nivel, el exceso de glucosa sérica rebasa el umbral renal y es excretada por la orina. (14)

GLUCEMIA POSTPRANDIAL.

Una elevación de la glucosa sanguínea en ayunas es sumamente sugestiva de diabetes; por otra parte, nunca puede descartarse la diabetes por la presencia de un nivel sanguíneo normal de glucosa en ayunas.

Por lo tanto, es aconsejable hacer la determinación de la glucosa una o dos horas después de una comida que contenga aproximadamente 100 gr. de hidratos de carbono.

Un valor a la hora de 170 mg/100 ml o mayor, es sumamente sospechoso de diabetes, de igual modo que un valor a las dos horas superior a 120 mg/100 ml.

Si el nivel se encuentra en los límites, o especialmente si se desea descartar en forma definitiva la existencia de diabetes, entonces esta indicada una prueba de tolerancia a la glucosa durante tres horas. (1)

-- PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Esta prueba, sin duda es la más complicada, proporciona medida exacta de la respuesta del páncreas a dosis conocidas de glucosa bucal o intravenosa.

En condiciones controladas se administran durante tres días por vía bucal dietas preparadas a base de hidratos de carbono y se mide la glucemia con intervalos de tres horas.

En el sujeto normal, la determinación de glucemia al cabo de una hora, muestra concentraciones de 160 mg de glucosa por 100 ml. A las dos horas los valores normales serán inferiores a 120 mg/ 100ml. En el diabético, la muestra de una hora la concentración de la glucosa sanguínea es superior a 180 mg/100 ml. (14)

El resultado de la prueba de tolerancia a la glucosa en un sujeto aparentemente sano, está influido por lo menos por tres factores: dieta, actividad física y edad.

Es indispensable que el paciente haya tenido una dieta preparatoria que contenga de 250 a 300 gr, de hidratos de carbono durante los tres días previos a la prueba, de otra manera puede observarse disminución a la tolerancia a los hidratos de carbono, conocida como diabetes por hambre.

La inactividad física disminuye también la tolerancia a los hidratos de carbono y por lo tanto una prolongada estancia en cama puede dar resultados falsamente positivos.

La edad ejerce un efecto sobre la tolerancia a la glucosa.

Otros factores que afectan sobre la tolerancia a la glucosa son: fiebre, infección, endocrinopatías, padecimientos hepáticos, infarto al miocardio, accidentes cerebrales vasculares y ciertos medicamentos como diuréticos del tipo de benzotiazina. (1)

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA INTRAVENOSA.

Como la absorción intestinal de la glucosa puede interferir con la prueba de tolerancia, resulta en ocasiones aconsejable efectuar una prueba intravenosa, que esta indicada especialmente si hay antecedentes de cirugía gastrointestinal.

La dosis de glucosa es de 0.5 gr. por Kg de peso corporal, en forma de solución al 25 %. Se administran por vía intravenosa en un periodo de 2 a 4 minutos, y la sangre se extrae cada 10 minutos durante una hora.

En estas condiciones los valores de glucosa sanguínea descienden en forma exponencial y pueden calcularse la desaparición de glucosa. En los individuos normales generalmente excede al 1.5 % a la dosis administrada por minuto y los valores inferiores al 1 % son claramente diabéticos. (1)

PRUEBA DE GLUCOSA EN ORINA.

La presencia de glucosa en orina debe considerarse como síntoma de diabetes hasta que se pueda excluir dicho diagnóstico. La glucosuria puede indicar un bajo umbral renal, como el que existe en el embarazo, en pacientes con enfermedad renal crónica y en pacientes con glucosuria renal ideopática.

La glucosuria transitoria que aparece en ocasiones en personas sanas bajo condiciones de stress o infección, o después de la ingestión de una comida rica en hidratos de carbono, por lo general va acompañada de una prueba anormal de tolerancia a la glucosa, y por lo tanto, indica diabetes.

La demostración de glucosa en orina en el paciente diabético es la prueba más sencilla de las utilizadas para la identificación de la diabetes. Sin duda que no es la más eficaz, ya que refleja tan sólo el rebosamiento del exceso de glucosa en la orina en hiperglucemias. Esta prueba se emplea a menudo junto a la curva de glucemia y también como método selectivo. (1)

PRUEBA DE TOLERANCIA HIDROCARBONADA.

Consiste en la incorporación de glucosa al organismo y observar como la glucemia varía según la posibilidad del organismo de metabolizarla, (acción insulínica).

Otras pruebas emplean sustancias que estimulan la producción de insulina por el páncreas y se observa el efecto sobre la glucemia circulante. (Prueba de la Tolbutamida)⁽¹⁷⁾

Para rotular de patológico un resultado, nunca se debe tomar un sólo parámetro y sobre éste diagnosticar la diabetes, son necesarios dos o más valores anormales y bien separados de las cifras basales, para admitir la anomalía.

No sólo hay que valorar la prueba en sí, sino toda la historia clínica del paciente, y en caso de duda, no titubear en repetir las pruebas después de un tiempo considerable y así comparar datos, antes de afirmar un diagnóstico de tanta importancia.

OTRAS PRUEBAS DE LABORATORIO.

Es importante valorar algunos otros datos de pruebas de laboratorio que se pueden efectuar normalmente, estas cifras nos servirán para reafirmar nuestro diagnóstico o tomar las precauciones necesarias.

ANALISIS DE ORINA.

Cantidad: la cantidad normal en 24 horas debe ser de 800 a 1.600 ml. En la diabetes existe un aumento considerable.

Densidad: los valores normales varían de 1.002 a 1.030; en la diabetes hay elevación de la densidad de la orina, debido al incremento de la concentración de glucosa. (13)

pH: se observa un pH ácido de la orina en acidosis, coma diabético. (14)

Acetona: se determina la presencia de acetona con la ayuda de una solución de nitrato prússico, en el cual, en presencia de acetona, forma una sal de color rosa; la cetosis se observa en la diabetes.

HEMATOLOGIA.

Eritrocitos: Normal.

Leucocitos: en casos de cetosis y acidosis intensa, aumenta hasta 20.000 y 50.000 por cm^3 , debido a una respuesta no específica a la deshidratación.

Velocidad de Sedimentación: es anormal en casos de acidosis y complicaciones de origen infeccioso. (13)

CAPITULO IV.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene del paciente, de la duración de la enfermedad, quizá de su gravedad y de los factores predisponentes.

4.1.- RELACION DE LA DIABETES CON LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Es importante conocer el papel de la diabetes en la etiología de la enfermedad parodontal; por lo tanto, se tomarán en cuenta los siguientes puntos:

- Las características microscópicas de la enfermedad parodontal en el diabético, exige su clasificación como una entidad específica.
- No se ha demostrado que la diabetes de lugar al comienzo de la enfermedad parodontal, ni a la producción de cambios gingivales específicos.
- En ocasiones se observa en la diabetes tendencia a la pérdida de hueso alveolar, sin que haya enfermedad parodontal. (18)
- Puede haber existido la enfermedad parodontal antes de la aparición de la diabetes.
- Puede haber otros trastornos sistémicos asociados con la enfermedad parodontal y no sólo la diabetes.
- La diabetes puede influir en la velocidad de la pérdida del hueso alveolar. (10)

ENFERMEDAD PARODONTAL.

Las encías en pacientes diabéticos no controlados, tienen un color rojo intenso, son edematosas y a veces están algo hipertrofiadas. Existe supuración dolorosa de los bordes gingivales y de papilas interdentarias; puede haber abscesos parodontales o alveolodentarios recidivantes; hay sangrado gingival. (3)

Este estado se caracteriza por la pérdida de los bordes gingivales, el margen es irregular en las áreas en que hay oclusión traumática, existen pólipos de base sésil y pedunculados.

La gingivitis esta acompañada por destrucción ósea excesiva, la que tiene relación bien definida con el total de la carga oclusal, esta gingivitis es indolora. (20)

Los pacientes con diabetes juvenil presentan destrucción ósea mucho mayor, que es notable a causa de su edad.

Es aparente que el grado de pérdida de inserción epitelial del hueso alveolar, se encuentre con atrofia marginal y vertical. (19)

ALTERACIONES HISTOLÓGICAS.

En diferentes estudios histológicos se observan cambios vasculares en el ligamento parodontal, en la aréola y en la inserción, estos cambios son principalmente:

- Engrosamiento de las paredes de los vasos, reduciendo el lumen de los mismos. Estos datos demuestran que los tejidos parodontales de los pacientes diabéticos están deficientes en oxígeno y nutrición, debido a la reducción del lumen de los vasos. (18)
- Hiperplasia con hiperqueratosis.
- Transformación de la superficie punteada en lisa, con menor queratinización.
- Vacuolización intranuclear en el epitelio.
- Mayor intensidad a la inflamación.
- Infiltración de grasa en los tejidos inflamados.
- Aumento de cuerpos extraños calcificados. (19)

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales, afectan la intensidad de la enfermedad parodontal.

La diabetes no causa gingivitis o bolsas parodontales, pero actúa disminuyendo la resistencia del parodonto al igual que la capacidad de reparación de los tejidos parodontales.

MUCOSA.

Las infecciones en estas zonas son frecuentes por el exceso de azúcar tisular; también se ven favorecidas por la abundante acumulación de sarro dental.

En la mucosa del paladar se han observado hipertroffias de aspecto granulomatoso, producidas generalmente por protesis defectuosas. También se encuentran frecuentes inflamaciones de las rugosidades palatinas.

Las lesiones de la mucosa bucal son vánales y recidivantes la gingivitis aparece en un 30 % de los diabéticos jóvenes, es una gingivitis marginal hiperplásica, eritematosa y raramente úlcerosa.

En algunos casos se observa hemoflictenosis bucal (ampollas hemorrágicas).⁽¹⁷⁾

En la diabetes existen otros indicios en la cavidad oral, que nos ayudarán a identificarla, y son:

LENGUA.

Generalmente esta edematosa y fisurada con indentaciones a lo largo de sus bordes marginales. Esta de color rojo, de aspecto vidrioso, saburral y seca, presenta ardor (glosodinia), con hipertroffia e hiperémia de las papilas fungiformes, sus músculos suelen ser fofos.

Cualquier proceso inflamatorio que produzca aumento de volúmen de la lengua, va acompañado de indentaciones en los bordes de la misma, las cuales son comunes cuando faltan dientes o éstos son irregulares.⁽³⁾

XEROSTOMIA.

Sequedad de la boca, el flujo salival se encuentra disminuido, esto favorece la acumulación y retención de los alimentos, restos, placa y cálculos.

Este estado disminuye la autolimpieza bucal y facilita a causa de ello, la inducción y agravación de una inflamación gingival.

La disminución del flujo salival también permite la proliferación de microorganismos bucales a los surcos, como son los estreptococos, que producen inflamación gingival. (4)

Otro factor que favorece la sequedad de la boca, es la viscosidad salival.

El pH está dirigido hacia el lado ácido, hay disminución del poder diastásico de la saliva, glucosialia, etc. (24)

LABIOS.

Generalmente presenta quielitis abrasiva. La quielosis angular (boqueras), son relativamente frecuentes y éste es debido a que la mucosa de una comisura se engruesa, formando una película blanqueca, dividida en dos porciones, por una fisura transversal, a veces son varias fisuras; el paciente molesto por la sensación penosa de la película, pasa frecuentemente la punta de la lengua sobre los labios y las comisuras, con lo que provoca maceración e infección. (17)

FRANQUEO DEL GUSTO.

Sabor azucarado o metálico.

HALITOSIS.

En casos avanzados el olor a acetona no pasa desapercibido. (20)

Cuando hay acidosis intensa, el aliento tiene olor dulzón "a frutas", a causa de la acetona. (25)

CICATRIZACIÓN.

Existe aumentada susceptibilidad a las infecciones dentales y por lo tanto retardo de la cicatrización de los tejidos bucales. (4)

Debemos tener presente que la mínima causa como: placa bacteriana, infiltración anestésica, pueden originar una infección bucal grave.

Lo que importa saber particularmente es que, como en toda otra infección, las infecciones bucofaringeas son una causa de agravación para la diabetes, (coma).

Los accidentes de tercer molar revisten una malignidad mayor, pudiéndose formar un flegmón o adenoflegmón.

La gravedad de los forúnculos labiales, sobre todo el del labio superior, podría producir tromboflebitis del seno cavernoso. (17)

NEURALGIAS.

Estas algias siguen el trayecto trigeminal.

Son neuritis y como tales, determinadas por causas diversas, complicadas en ocasiones con anestésia y parálisis.

Las de origen extracránicas o generales, son determinadas por alteraciones metabólicas, en este caso, la diabetes. (17)

RELACION CON LA CARIES DENTAL.

Se considera que la diabetes puede causar un incremento en la caries dental, asiblemente a causa de su conocida asociación con la excreción de glucosa, en los casos de pacientes no controlados.

La diabetes no es cariogénica, esto quizás se deba a que la mayoría de los pacientes diabéticos se estabilizan pronto mediante una dieta que probablemente es mucho más cariogénica, que la dieta normal. (4)

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 la caries dental. (13)

La susceptibilidad a la caries dental aumenta en casos de higiene bucal descuidada. Una disminución del flujo salival contribuye a la caries de evolución rápida. (4)

ODONALGIAS.

En ocasiones se pueden presentar una pulpitis u odontalgia seria, en pacientes mal controlados. La odontalgia no explicada, puede hacer pensar en una diabetes no diagnosticada.

El cuadro obedece a una arteritis diabética tóxica, a veces necrosis pulpar, el diente se oscurece y el dolor es cada vez mayor. (3)

ACTIVIDAD PROTEOLITICA DE LA PLACA DENTAL.

Las pruebas no han demostrado diferencia alguna sobre la actividad proteolítica en el material de la placa dental, de 20 pacientes diabéticos y 20 no diabéticos.

En el grupo diabético, había una relación entre la actividad de enzimas y la edad del paciente de edad más avanzada; en estos pacientes había más actividad de las enzimas.

Este cambio podía ser relacionado con una alteración de la flora microbiológica.

El contenido de proteínas en ml. en el flotante, fue más alta en el grupo de los diabéticos, que en el no diabético pero la diferencia sugiere que el material de la placa dental de los pacientes diabéticos contiene más proteínas extracelulares (enzimas, toxinas y alérgenos), que el material del paciente no diabético, el cual pudiera influenciar en los tejidos parodontales. (26)

CAPITULO V

PLAN DE TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

5.1.- CONDUCTA DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE PACIENTES CON DIABETES.

Es evidente la importancia fundamental para el dentista y el paciente de un conocimiento detallado de la diabetes y de sus relaciones con las enfermedades bucales, para lograr una terapéutica satisfactoria de dicha enfermedad, sin que aparezcan complicaciones molestas, a veces graves.

Los diabéticos lábiles o frágiles, generalmente juveniles requieren un tratamiento pre y postoperatorio especial, con la cooperación y colaboración del médico y dentista.

- El Dentista siempre deberá conocer las instrucciones que el médico dió al paciente diabético, tanto respecto a la atención odontológica ordinaria, como en cuanto a las modificaciones del régimen diabético que surgen al necesitarse maniobras quirúrgicas odontológicas.
- La labor del dentista es indicar al diabético que debe hacer examinar la boca, por la especial importancia de mantener en buena salud la cavidad bucal y los órganos que contiene.
- Deberá mantenerse en estrecha relación con el médico del paciente, para identificar el tipo y la severidad de la diabetes, la estabilidad del control y complicaciones anticipadas. (3)

5.2.- TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

A continuación se mencionarán las recomendaciones que el dentista deberá conocer, para elaborar un plan de tratamiento odontológico de acuerdo al tipo de paciente y su estado general.

- Usar cepillo de dientes con cerdas cortas y separadas.
- Cepillarse los dientes después de cada alimento, ó por lo menos dos veces al día, efectuar el lavado de la dentadura en forma adecuada.
- Cambiar el tipo de dentrífico o substituir éste por partes iguales de sal y bicarbonato de sodio; esto se hará por periodos.
- Después de lavarse los dientes, dar masajes a las encías con el dedo índice, con movimientos rotatorios que vayan de la encía hacia el diente.

Durante la atención parodontal del paciente diabético, esta indicado observar precauciones especiales:

- No se dará principio a ningún tratamiento, hasta que el paciente este bajo control.
- Las visitas al consultorio no deberán interferir en el horario de las comidas del paciente, para evitar las posibles complicaciones como la acidosis diabética, coma o reacción insulínica.
- En los diabéticos, la resistencia a la infección esta disminuida, por ello, hay que recetar antibióticos antes y después de raspajes y curetajes extensos o de procedimientos quirúrgicos.
- Hay que eliminar todos los factores etiológicos bucales y el paciente debe hacer una higiene bucal minuciosa. (10)
- Es preciso suprimir toda infección, no es raro que las necesidades de insulina disminuyan des ués de eliminar las infecciones bucales; si aparecen dichas infecciones, el dentista debe avisar de inmediato al médico tratante.

pues generalmente se requiere simultáneamente de una terapéutica local odontológica y una modificación por el médico, de la dosis de insulina.

- También el paciente anodonto requiere exámenes periódicos para tener la seguridad de que las prótesis no resultan irritantes y que ajustan bien a los tejidos, cualquier irritación a la mucosa requiere de un tratamiento adecuado. (3)

En los casos de diabetes avanzada, la calidad de la saliva y la pérdida considerable de agua por los tejidos del cuerpo, tienen efectos adversos en la retención de las dentaduras.

La presencia de acetona en la saliva puede tener efectos solventes en las dentaduras acrílicas. El efecto disolvente de la acetona, sobre las dentaduras acrílicas y las incrustaciones, contraindica el uso de esta sustancia en los pacientes diabéticos. (20)

La falta total de los dientes, o de muchos de ellos, o la periodontitis marginal, dificultan la ingestión de alimentos ordinarios y el paciente suele escoger un régimen rico en alimentos blandos de tipo almidón y pobres en proteínas. Esto tiende a empeorar el estado diabético, sobreviniendo hipoproteïnemia, hipovitaminosis y alteraciones del equilibrio de los electrolitos.

- No deben utilizarse antisépticos potentes para tratar las lesiones de la mucosa bucal en los diabéticos.
- Evitar la aplicación local de los antisépticos que contengan yodo, fenol o ácido salicílico. (23)

MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO EN CIRUJIA.

El primer paso en la imposición preoperatoria del paciente debe ser una definición del estado diabético actual, incluyendo dependencia de insulina, dosis, dieta, resistencia a la cetoacidosis, incidencia de reacciones hipoglucémiantes neuropatías del riñón y cambios arterioescleróticos.

El procedimiento quirúrgico oral propuesto, dependerá ya sea, si se usa anestesia general o local, el grado de extirpación de tejidos duros o blandos y el grado de impedimento postoperatorio para la ingestión oral.

Los pacientes que necesiten de menores procedimientos bajo anestesia local, se pueden tratar en el consultorio dental, como pacientes de consulta externa; siempre que se encuentren bien controlados y existan mínimas complicaciones.

El tratamiento a pacientes de consulta interna (hospitalización), se indica a aquellos pacientes cuyos procedimientos quirúrgicos sean largos y complicados, cuyo registro médico sea inadecuado o diabéticos difíciles de controlar. (22)

CIRUJIA BAJO ANESTESIA LOCAL.

Se recomienda que una hora y media a tres horas antes de la intervención, el paciente ingiera su comida normal, de preferencia el desayuno, y reciba la medicación antidiabética regular de su tratamiento. Esto facilita su glucemia normal durante el acto operatorio.

Debe tenerse en cuenta que el paciente diabético, suele ser un paciente emocionalmente lábil y que un exceso de temor, de ansiedad, dolor, provocarían descargas de adrenalina, capaces de aumentar la glucemia. (23)

Por esta razón es importante la actitud tranquila y confiada del dentista, que solamente logrará con una buena premedicación antes de la intervención.

La medicación preanestésica debería bastar para suprimir la nerviosidad y ansiedad.

En pacientes diabéticos adultos estas medidas son poco importantes, en especial si el paciente ha sido controlado satisfactoriamente, desde el diagnóstico de su enfermedad.

Por el contrario, estas medidas son de mayor importancia en un diabético frágil, que cae fácilmente en hiperglucemia o choque insulínico.

Si se han tomado las precauciones anteriores, se pueden extraer los dientes sin complicaciones especiales, si la cifra sanguínea de azúcar es alta; pero se recomienda no extraerse muchas piezas en una misma sesión; de lo contrario habría peligro de producir un choque insulínico.

El tipo de anestésico que se recomienda para la anestesia local, será sin adrenalina; con lo cual obtendremos una buena anestesia, es una solución de Lidocaina al 2%; si se requiere un vasoconstrictor, se usará uno distinto de la adrenalina, en concentración baja.

Se recomienda anestesia local sin adrenalina, porque ésta eleva la glucosa sanguínea y la isquemia que produce puede predisponer a esfacelo celular con infección postoperatoria.

En las intervenciones de ambos casos, bajo anestesia general o local, se aplicará una antibiotico-terapia profiláctica, ya sea para pacientes controlados o no controlados, debido a la susceptibilidad del paciente diabético a la infección.

Los antibióticos se administrarán un día antes de la intervención; el día de ésta y al día siguiente, y puede ser: penicilina 250 mg cada 4 horas.

Las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas posibles, no es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alveolos de la extracción. El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis o una hinchazón después de una intervención odontológica; aunque ésta no es muy frecuente, quizá la razón en donde se ubica, o por la riqueza de la circulación colateral en la boca. (3)

Por otra parte la capilaropatía diabética, predispone al paciente a las hemorragias, por lo que se recomienda recurrir al taponamiento preventivo y a la sutura de la herida.

En casos de hemorragias posteriores, el tratamiento será similar a los habituales en los pacientes no diabéticos.

En el postoperatorio se contemplan dos aspectos:

a) La repercusión del acto quirúrgico sobre la diabetes, por el traumatismo operatorio o de los factores emocionales; pueden llevar a la descompensación del paciente, especialmente en los pacientes lábiles, o a la inversa, a una hipoglucemia por la administración o supresión de las comidas, por inconvenientes surgidos del estado bucal. Estas posibilidades obligan a una vigilancia correcta del paciente diabético en el postoperatorio y a la cooperación del médico.

b) Las modificaciones del postoperatorio debido a la diabetes, especialmente las hemorragias e infecciones.

Finalmente debe tenerse en cuenta que algunos medicamentos recetados por el dentista, pueden aumentar la acción de los hipoglucemiantes por vía bucal y de la insulina.

Estos medicamentos son: analgésicos del grupo del salicilato, las sulfonamidas y la fenilbutazona, que no deberán administrarse a estos enfermos; los corticoides también están contraindicados en los diabéticos.⁽²³⁾

La administración preoperatoria de Vitamina C y de Complejo B, podrán disminuir las infecciones secundarias y la cicatrización será mejor.

CIRUJIA BUCAL BAJO ANESTESIA GENERAL.

En los pacientes diabéticos hospitalizados, cualquier insulina administrada el día de la intervención, debe cubrirse con un alimento. Como en éste caso se usará anestesia general, el paciente no deberá ingerir nada, casi 8 horas antes de la intervención, los niños deben ayunar por períodos de tiempo más cortos.

Los casos de pacientes hospitalizados con anestesia general, deben programarse a primera hora, esto permite la prueba conveniente de azúcar en la sangre durante su máxima acción de insulina en la tarde. La dextrosa intravenosa (IV) debe empezar antes de la intervención y una I.V. constante de glucosa se da a través de la operación. Algunos médicos recomiendan dar la mitad de la dosis usual de insulina preoperatoria, que actúa como intermediario.

Para procedimientos cortos, por lo general la insulina es innecesaria durante la operación. Sin embargo, si se requiere insulina, cada hora debe chequearse el azúcar de la sangre, y debe darse insulina regular en pequeñas dosis, según se necesite. Para una larga permanencia en la sala de recuperación debe chequearse el azúcar de la sangre cada dos horas y cuando se indique, deben darse pequeñas dosis de insulina.

Después de la permanencia en la sala de recuperación, se chequean de cada dos a cuatro horas, con la aplicación de insulina regular, hasta que la I.V. se descontinúa y el paciente está tomando los alimentos adecuados oralmente.

La dosificación de insulina depende, de la toma de carbohidratos, ya sea oralmente o en líquidos (IV), la presencia de infección o vómito u otras complicaciones.

Para un procedimiento relativamente complicado en un paciente que puede comer, es mejor empezar con insulina intermedia en una dosificación más baja de lo usual. (22)

5.3. COOPERACION MEDICO- CIRUJANO DENTISTA.

Este es uno de los objetivos más importantes dentro del tratamiento de los diabéticos y en ocasiones el más olvidado, tanto por el médico como por el cirujano dentista.

Se hizo referencia a las responsabilidades del cirujano dentista para el paciente diabético y el médico, ahora se mencionará que el médico también tiene algunas responsabilidades para el cirujano dentista y el paciente diabético.

- El médico tiene la responsabilidad de avisar al paciente que, si se realizan extracciones dentales o cualquier maniobra en los tejidos blandos, como profilaxia dental, raspado periodontal, etc, el paciente debe avisar al dentista que es diabético.
- El médico deberá informar al paciente la necesidad de atención dental más frecuente, para poder controlar mejor la diabetes y así evitar complicaciones.
- Algunos otros datos que guiarán al dentista a encontrar la gravedad de la diabetes, y que el paciente o el médico se los podrán remitir, son: número de hospitalizaciones, para tratar una cetoacidosis o controlar la diabetes, dosis de insulina, tiempo durante el cual se administró la dosis actual de insulina, cuántas inyecciones diarias de insulina se requieren, cuántas veces le ha ocurrido un choque insulínico y verificación de la orina.

Estos datos ayudarán siempre a tomar las debidas precauciones, para no exponer la vida del paciente diabético.

El médico no siempre puede controlar con éxito el trastorno metabólico, sino existe una buena salud dental y si el tratamiento dental no es satisfactorio; no se corrige debidamente la alteración metabólica.

Al respecto se hará la siguiente referencia:

Paciente con diabetes mellitus, quien como resultado del tratamiento de sus lesiones bucodentales mejoró notablemente en su trastorno endócrino. La mejoría observada, persistió durante tres años después del tratamiento odontológico comparado con otros pacientes en quienes no se pudo observar mejoría a largo plazo.

Este paciente, sexo masculino, de 54 años de edad, quien después de haber sido tratado de sus lesiones bucodentales disminuyó a tal grado su glicemia, que causó el desconcierto de su médico; hubo necesidad de administrar glucosa y de evaluar nuevamente su trastorno endócrino.

Al enfatizar la importancia de los focos infecciosos de la cavidad oral, se considera que todo paciente diabético debe ser sometido a un riguroso exámen, para eliminar tales focos; también se observó una mayor resistencia a las infecciones de los tejidos bucales.

Por lo que concierne al estado emocional del paciente, al consultar al Cirujano Dentista, actúa algunas veces en el sentido de elevar el nivel de glicemia. (27)

5.4.- TRATAMIENTO MEDICO.

El éxito del tratamiento a cargo del médico, dependerá de la más estrecha atención a todos los detalles, tanto por parte del médico, como por parte del paciente.

Las metas en el manejo de la diabetes son:

- 1) Corrección de las anomalías metabólicas subyacentes mediante dieta, medicamentos hipoglucemiantes bucales o insulina.
- 2) Logro y mantenimiento del peso corporal ideal
- 3) Prevención o cuando menos retardo de las complicaciones comúnmente asociadas a la enfermedad.

DIETA.

Las consideraciones principales al planear dietas para diabéticos son las siguientes:

- Los requerimientos nutricionales, básicos de un paciente con diabetes son los mismos que los de una persona no diabética.
- La dieta debe ser variable y apetecible.

Requerimientos Calóricos Básicos:

Están determinados por el peso deseable o ideal, la edad y la ocupación del paciente. Si éste es obeso, la dieta debe ser restringida en calorías; si está decaído, la dieta excederá inicialmente los requerimientos calóricos básicos.

El peso deseado se calcula teniendo en cuenta la altura y la compleción.

Distribución de Calorías:

La cantidad de carbohidratos varía mucho según las necesidades caloríficas, el apetito, etc.

Para evitar la acetonuria es necesario un mínimo de 2 gr. por lb. de peso corporal. Este requerimiento mínimo debe aumentarse si la ocupación del paciente lo hace necesario o durante el período de crecimiento del niño.

Es evidente que el control de la diabetes será más sencillo

con un mayor número de comidas que contengan pequeñas cantidades de hidratos de carbono, que con tres comidas abundantes será suficiente.

Proteínas.— Generalmente se prescribe 1 gr/ Kg de peso, ideal para adultos; esta cantidad debe aumentarse durante el embarazo y durante la niñez.

Lípidos.— La cantidad prescrita se calcula restando las calorías suministradas por los hidratos de carbono y las proteínas del requerimiento calórico total.⁽¹⁾

MEDICAMENTOS ANTI-DIABÉTICOS ORALES.

Estas drogas sirven para hacer descender el azúcar en la sangre.

Este tipo de drogas hipoglucémiantes, se dividen según su estructura y mecanismo de acción en:

	Tolbutamida.
SULFONILUREAS	Acetohexamida. Clorpropamida.
BIGUANIDAS	Formin.

(Cuadro # I)

El Hospital de Nutrición, ha asentado el siguiente criterio para el uso clínico de estas drogas.

I) DERIVADOS DE LAS SULFONILUREAS.

Selección de pacientes.

- a) Enfermo con dieta adecuada y constante.
- b) Paciente con diabetes de tipo estable, moderada o del adulto.
- c) Diabetes de evolución no mayor de 10 años.
- d) Diabético obeso (en estos casos debe intentarse, primero dieta de reducción, ya que el obeso tiene ordinariamente hiperinsulinismo.)
- e) Paciente diabético previamente tratado con insulina y dieta cuyos requerimientos de insulina no sean mayores de 40 Unidades.
- f) Pacientes sin ninguna enfermedad intercurrente, que aumente los requerimientos de insulina.
- g) Instrucción adecuada.

Contraindicaciones.

- a) Diabetes inestable o juvenil.
- b) Cirujía mayor.
- c) Stress (intenso y prolongado).
- d) Cetoacidosis.

- e) Infecciones.
- f) Embarazo.
- g) Algunas enfermedades intercurrentes o enfermedades asociadas.
- h) Dermatitis.

Motivos para suspender la droga.

- a) Aparición de efectos indeseables.
- b) Falla primaria (el sujeto no tiene descenso en sus cifras de glucemias en las primeras semanas).
- c) Falla Secundaria (el paciente ha tenido buena respuesta a la sulfonilureas, al principio y meses después dejó de mostrar acción hipoglucemiante).

II) DERIVADOS DE LAS BIGUANIDAS.

Selección de pacientes.

- a) Enfermos con dieta adecuada y constante.
- b) Pacientes de tipo juvenil estable.
- c) Diabetes estable con tendencia a variaciones en los niveles de la glucemia.
- d) Diabetes inestable en jóvenes o adultos que requieran menos de 40 U de insulina diaria ó quienes los requerimientos de insulina sean mayores y únicamente se use la droga como estabilizador.
- e) Pacientes sin enfermedades intercurrentes.
- f) Falla Secundaria.

Contraindicaciones.

- a) Cetoacidosis o Coma.
- b) Cirujía.
- c) Stress.
- d) Infecciones.
- e) Embarazo.
- f) Pacimientos intercurrentes, sobre todo gastrointestinales.

Motivos para suspender la droga.

- a) Aparición de intolerancia digestiva y efectos tóxicos.
- b) Falla Primaria.
- c) Falla Secundaria. (28)

HIPOGLUCEMIANTES ORALES.

CUADRO # I

NOMBRE FARMACOLOGICO	NOMBRE COMERCIAL	FABRICANTE O DISTRIBUIDOR	DOSIS POR COMP.
----------------------	------------------	---------------------------	-----------------

FARMACOS DEL TIPO DE LAS SULFONILUREAS.

TOLBUTAMIDA	RASTINON	HOESCHST	0.5 g.
	ARTOZIN	LAKESTIDE	0.5 g.
	YOSULAN-T	SERVET	0.5 g.
	NEONORBORAL	SILANES	0.5 g.

GALBUTAMIDA	INVENOL	HOECHST	0.5 g.
	NADISAN	LAKESTIDE	0.5 g.
	NORBORAL	SILANES	0.5 g.
	YOSULAN	SERVET	0.5 g.

CLOROPROPRAMIDA	CLORYOSULAN	SERVET	100 mg.
	DIABINESE	PFIZER	250 mg.

ACETOHEXAMIDA	DIMEIOR	LILLY	0.5 g.
TOLCICLAMIDA	DIABORAL	CARLO ERBA	0.5 g.
TOLAZAMIDA	TOLINASE	UPJOHN	0.1 g.

FARMACOS DEL TIPO DE LAS BIGUANIDAS.

PERFORMIN	DEBESONE	U.S. VIT	25 mg.
	DEBECNE D.T.	U.S. VIT	50 mg.

COMBINACION DE FARMACOS.

CLOROPROPRAMIDA			200 mg.
PERFORMIN	INSOGEN PLUS	KRIYA	25 mg.

INSULINO TERAPIA.

El empleo de la insulina ha significado el más grande avance terapéutico en los pacientes diabéticos; su uso clínico en los últimos 40 años ha modificado en forma radical el pronóstico de la enfermedad, alargando sustancialmente la vida del paciente y con ello, en cierta forma aumenta la incidencia del padecimiento. (29)

El empleo de esta sustancia proteica, es imperativo para los diabéticos lábiles. Su uso está destinado para el paciente de tipo juvenil y rara el diabético estable adulto, que cursa con padecimientos intercurrentes en los cuáles están contraindicados los hipoglucemiantes orales, así como en el pre y postoperatorio de pacientes lábiles o estables, durante el embarazo y en los casos de descontrol grave en el coma hipoglucémico cetoacidótico o en el coma hiperosmolar hiperglucémico no acetacidótico.

La diferencia entre las diversas presentaciones radica en la sustancia que se le añade a la insulina para modificar su inicio de acción, la acción máxima en horas, así como su duración de efecto. Estas diferencias se especifican en el Cuadro No. II .

En México, existen las insulinas denominadas "Single Peak" las cuales tienen menos componentes extraños como glucagón y pro-insulinas, con lo cual se reducen los fenómenos locales de alergia a la insulina.

En otros países, existen insulinas más puras a las cuales se les ha eliminado la pro-insulina.

CARACTERISTICAS DE LAS DIFERENTES INSULINAS.

TIPO	ASPECTO	ACCION	INICIO ACCION
Cristalina	Claro	Rápida	30 a 60 Min.
Semilenta	Turbio	Rápida	1 a 2 horas.
Lenta	Turbio	Intermedia	2 a 4 horas.
Globina	Claro	Intermedia	2 a 4 horas.
NPH	Turbio	Intermedia	2 a 4 horas.
Protamin Zinc	Turbio	Prolongada	6 a 8 horas.
Ultralenta	Turbio	Prolongada	6 a 8 horas.

TIPO	EFEECTO MAXIMO	DURACION EFECTO
Cristalina	2 a 3 horas.	5 a 8 horas.
Semilenta	5 a 7 horas.	12 a 16 horas.
Lenta	8 a 16 horas.	18 a 28 horas.
Globina	6 a 8 horas.	18 a 22 horas.
NPH	8 a 12 horas.	18 a 26 horas.
Protamin Zinc	14 a 24 horas.	24 a 36 horas.
Ultralenta	18 a 24 horas.	36 a 48 horas.

INDICACIONES DE LA INSULINA.

Las de acción rápida en el paciente con descontrol químico, cetoacidosis, coma hiperosmolar hiperglucémico no acidótico, en el postoperatorio cuando hay imposibilidad de emplear la vía bucal, así como en todos aquellos casos en que se requiere bajar la glucemia rápidamente.

Las de acción lenta o intermedia se emplean mucho en nuestro medio, por las costumbres de horario de la ingesta de alimentos; basta aplicar la dosis por la mañana para lograr su máxima efecto por la tarde. Si los requerimientos son mayores de 50 Unidades, se recomienda dividir la dosis en dos, aplicando una en ayunas y la otra antes de la cena.

Las de acción prolongada permiten mantener la glucemia en niveles adecuados con una sola aplicación al día.

También se pueden emplear combinaciones de insulina lenta y ultralenta con lo cual se logran controles de la glucemia durante la noche y la mañana siguiente al día de su aplicación.

Las diversas variedades de insulina como expenden en el comercio pueden aplicarse por vía endovenosa o subcutánea. No son aconsejables en soluciones parenteral porque se precipitan y por lo tanto no es posible controlar la cantidad que está pasando al paciente.

Todo paciente sujeto a insulino terapia, debe conocer los tipos de insulina, sus efectos, duración de su acción, sitios y técnicas de aplicación y los síntomas de hipoglucemias. (30) (Ver Cuadro No. III).

CUADRO # III

INSULINAS QUE PUEDEN ENCONTRARSE EN EL MERCADO.

TIPO DE INSULINA	NOMBRE COMERCIAL	FABRICANTE O DISTRIBUIDOR	CONCENTRACION UNIDADES POR CM ³
<u>INSULINAS DE ACCION RAPIDA.</u>	INSULIN	LILLY	
	INSULINA	NOVO	U-40 y
	INSULINA	ORGANON	
	INSULINA	SANFFER	U-80
<u>INSULINAS DE ACCION INTERMEDIA.</u>	INSULIN		
	NPH	LILLY	
	INSULINA		
	NPH	SANFFER	
	INSULINA		U-40 y
	NOVO-LENTA	NOVO	U-80
	INSULINA LENTE	LILLY	
INSULINA ZN	ORGANON		
<u>INSULINAS DE ACCION PROLONGADA.</u>	PROTAMINE		
	ZINC INSULIN	LILLY	
	INSULINA		
	PROTAMINA ZINC	ORGANON	
	INSULINA		
	PROTAMINA ZINC		U-40 y
	INSULINA		U-80
	NOVO ULTRA-LENTA	NOVO	
	INSULINA ULTRALENTA	LILLY	

5.6.- COMPLICACIONES EN LA DIABETES.

En nuestro medio a pesar que en la actualidad se controla mejor la diabetes, todavía falta educar al paciente y darle los conocimientos necesarios para que pueda llevar una disciplina higiénico dietética y mental que haga posible la disminución de las complicaciones.

HIPOGLICEMIA.

Se presenta generalmente en pacientes diabéticos en tratamiento, puede ser consecuencia de una dosis excesiva de insulina, ingestión insuficiente de material alimenticio o ejercicio prolongado.

Puede demostrarse objetivamente por la técnica habitual de laboratorio y por el examen de sangre capilar con tiras reactivas.

La disminución de concentración de glucosa sanguínea afecta de manera preponderante y progresiva al sistema nervioso central, en orden inverso a desarrollo filogenético; así los centros corticales son los primeros en dar manifestaciones sintomáticas y posteriormente las áreas subsiguientes como el diencefalo, los ganglios basales, el hipotálamo, hasta llegar a la substancia responde al estado de coma.

Principales Características de la Hipoglicemia.

- Antecedentes:** Alimentación insuficiente, exceso de insulina o hipoglucemiantes orales, ejercicio exagerado.
- Comienzo:** Focas horas después de la aplicación de la insulina rápida y muchas horas si es por insulina lenta o hipoglucemiantes.

Curso: Ansiedad, inquietud, hambre, cefalalgia, parestesias, incoordinación, omnibilación, diaforesis, convulsiones, diplopía, especialmente después de la insulina de acción prolongada.

Signos Físicos: Piel húmeda y pálida, pulso lleno y rápido midriasis, tensión arterial normal, o elevada, reflejos osteotendinosos exaltados, Babinsky positivo, estado de coma.

Datos de

Laboratorio: Glicemia baja, muestra secundaria de orina libre d azúcar y cetona, CO_2 del suero normal. (29)

CETOACIDOSIS DIABETICA.

Las causas desencadenantes más frecuentes : violación a la dieta indicada, que entre nosotros se presenta a menudo en los días festivos, con ingestión de alimentos y bebidas típicas que desequilibran el metabolismo.

Patogenia: La cetoacidosis diabética se desarrolla como consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina causado por una falla en la secreción de la insulina endógena (como en el caso del paciente diabético recién diagnosticado) por la administración de cantidades insuficientes de insulina exógena (como en el diabético insulino dependiente), o por aumento en los requerimientos de insulina engendrado por el stress que se asocia con un trastorno intercurrente de tipo infeccioso, inflamatorio, traumático, endocrínico. El aumento de los requerimientos insulínicos durante procesos fisiopatológicos pueden atribuirse a un incremento en la secreción de hormonas que poseen acciones antagonistas a las de la insulina (como la epinefrina, el cortisol, el glucagón y la hormona del crecimiento).

La deficiencia de insulina trae consigo ciertas anomalías en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, que representan una amenaza para la vida del paciente como consecuencia de la hiperosmolaridad y de la acidosis metabólica.

El estado de deficiencia insulínica se caracteriza por un descenso en la utilización tisular de la glucosa y por la sobreproducción de éste monosacárido a nivel del hígado.

La hiperglucemia resultante conduce a una diuresis osmótica con pérdidas de agua y potasio. Simultáneamente, el aumento en la movilización de ácidos grasos a partir del tejido adiposo, así como la estimulación de las vías metabólicas oxidativas, causen una sobreacumulación de ácidos cetónicos (betahidroxibutírico y acetoacetato) y de acetona, lo cual trae como resultado una acidosis metabólica.

La deshidratación iniciada por el estado hiperosmolar es acentuada aún más por las náuseas y vómito, que acompañan la hipercetonemia.

Diagnóstico: Para realizar el diagnóstico rápido de la cetoacidosis diabética, es necesario tener un buen índice de suspicacia, cuando se esta en presencia de pacientes con embotamiento mental, deshidratación, hiperpnea, vómitos y dolor abdominal o con el aliento cetónico.

El diagnóstico puede establecerse con rapidez mediante el exámen de tres parámetros: la glucosa y cetonas urinarias, el pH y los gases de la sangre arterial y los cuerpos cetónicos en el suero.

El diagnóstico de la cetoacidosis diabética queda establecido cuando están presentes los hallazgos siguientes: glucosa de 4 y una reacción intensa para cetonas en la orina, pH por debajo de 7.3 y PCO_2 de 40 mm de Hg o menos en la sangre arterial y una reacción fuertemente positiva para la acetona en el suero diluido. (31)

Tratamiento: Identificación temprana durante el curso e institución de cuidados médicos.

El manejo de la cetoacidosis diabética consiste en la administración de insulina, con el fin de normalizar el metabolismo corporal; restauración de las deficiencias electro-líticas; búsqueda de una causa desencadenante (por ejemplo una infección oculta); así como en evitar y prevenir las complicaciones (por ejemplo edema cerebral, hipoglicemia).

Principales Características de la Cetoacidosis.

Antecedentes:	Medicación hipoglucemiante insuficiente infección, trastornos gastrointestinales.
Conciencia:	Gradual, después de muchas horas.
Curso:	Poliuria, polidipsia, anorexia, náuseas vómitos, respiración profunda, debilidad, fiebre, dolor abdominal, trastornos de la conciencia.
Signos Físicos:	Biel y mucosas secas, pulso débil y rápido, hipotensión arterial, globos oculares hundidos, respiración de Kussmaul con olor a acetona, estado de coma.
Datos de laboratorio:	La orina contiene azúcar y cuerpos cetónicos, glicemia alta, CO_2 sérico bajo. (29)

COMA HIPOGLUCEMICO.

Es una reacción hipoglucemiante producida por el tratamiento con insulina en dosis excesiva, o bien por falta de ingestión alimenticia.

Puede presentar reacciones tardías como hemorragias y anorexia cerebral. (2)

Este estado cuya gravedad se mide clínicamente por los signos de sufrimiento cerebral más que por cifras de glicemia; es bien conocido el hecho de que el tejido nervioso es el más lábil a la hipoglucemia de todos los de la economía y que estos casos las manifestaciones iniciales y más severas son las dependientes de la alteración del mismo. (29)

La causa del choque es producida por una fuerte caída de glucosa y liberación de adrenalina.

Curso: Paciente nervioso, débil, sufre cefalea y a veces pérdida de la susceptibilidad en las extremidades, existe sudoración profusa.

Muchas veces se queja de hambre, en ocasiones existe aturdimiento; no existe concentración en objetos o tema particular. Son frecuentes las parestesias de la lengua o de las mucosas y labios; a veces hay sacudidas musculares, llegando a convulsiones, confusión mental y pérdida de la conciencia, hay dilatación de las pupilas.

Tratamiento: Administrar por vía intravenosa 50 ml de glucosa al 50% ; también se puede administrar azúcar, en caso de que al paciente lo permite alimentarse su estado de inconciencia. (3)

En algunas ocasiones es necesario mantener por varias horas la venoclisis con solución glucosada para obtener una recuperación satisfactoria. Esto depende del tiempo en que el paciente este sufriendo la hipoglucemia antes del tratamiento, o bien, del curso de otras alteraciones cerebrales, principalmente de tipo vascular crónico, que puedan interferir en la recuperación rápida.

Debe mantenerse vigilancia estrecha que impida que se lleve al paciente al extremo opuesto (hiperglucemia), y observar los cuidados de todo enfermo en estado de coma.

Este tipo de coma, es muchas veces consecuencia de mal manejo, por parte del paciente o del médico, de la insulina o hipoglucemiantes orales. (29) (Cuadro " IV).

COMA DIABETICO.

El coma diabético se caracteriza por: glucosuria, hipovolemia, cetonemia, acidosis metabólica y coma que progresa a colapso circulatorio, anuria y muerte.

Es una complicación muy grave, su tratamiento adecuado requiere del conocimiento de sus principales aspectos fisiopatológicos por parte del médico; es esencial la corrección rápida de la deshidratación y el estado acidótico concomitante en que se encuentra el paciente, habitualmente se requieren grandes cantidades de líquidos por vía parenteral suelen emplearse soluciones salinas adicionadas de bicarbonato de sodio.

Es indispensable usarlas con control estricto de líquidos y con vigilancia especial de las cifras de potasio plasmático, al tiempo que se aplican dosis elevadas y repetidas de insulina cristalina para corregir a la mayor brevedad la hiperglicemia, logrando el aprovechamiento de la glucosa en los tejidos y con ello impidiendo el desvío metabólico energético hacia los ácidos grasos responsables de la formación de cuerpos cetónicos que acentúan el desequilibrio electrolítico.

La intensidad con que se apliquen estas medidas terapéuticas, dependerá de la respuesta clínica y de los valores iniciales y subsiguientes que señale el laboratorio, pero en términos generales, debe lograrse una buena restitución funcional general en corto tiempo (12 a 24 horas) y debe ponerse atención a la presencia de padecimientos concomitantes, generalmente infecciosos graves, que junto con el descuido del tratamiento base, son las causas más frecuentes entre las posibles desencadenantes del estado de coma. (29)

(Cuadro IV).

COMA
DIABETICO.
LENTO
(Horas-Dias)

COMA
HIPOGLUCEMICO.
RAPIDO
(Minutos-Horas)

INSUFICIENTE CANTIDAD
DE INSULINA POR:

INSULINA EN
EXCESO POR:

CAUSA.

- 1.- No se conocia la existencia de diabetes.
- 2.- Infecciones.
- 3.- Cirujia.
- 4.- Embarazo.
- 5.- Emociones Intensas.
- 6.- Bajas dosis de insulina por no comer.

- 1.- Error.
- 2.- Alimento (azúcares) insuficiente.
- 3.- Ejercicio físico exagerado.

SIGNOS Y
SINTOMAS

MAS
IMPORTANTES.

- 1.- Orina abundante (al principio)
 - 2.- Sed Intensa.
 - 3.- Debilidad.
 - 4.- Dolor abdominal.
 - 5.- Respiración rápida.
 - 6.- piel Seca.
- SUEÑO--INCONCIENCIA.

- 1.- Hambre.
 - 2.- Debilidad.
 - 3.- Mareo.
 - 4.- Palpitaciones.
 - 5.- Palidez.
 - 6.- Dolor de Cabeza.
 - 7.- Sudor abundante.
- SUEÑO--INCONCIENCIA.

LABORATORIO.

Glucosuria ++++
Acetonuria ++++
Azúcar en sangre muy elevada.

Glucosuria.
Acetonuria.
Glucemia baja.

TRATAMIENTO
PROVISIONAL.

INSULINA

LIQUIDO
AZUCARADO (Jugo-refresco o inyección subcutánea de 1mg de Glucagon).

CAPITULO VI

IMPORTANCIA SOCIAL DE LA

DIABETES MELLITUS.

En la actualidad se sabe que la diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica, que constituye un grave problema para México, por su prevalencia cada vez mayor, por la incapacidad física y social que ocasiona y por sus altos coeficientes de morbilidad y mortalidad.

En México, los investigadores han acumulado una experiencia basta y profunda sobre el manejo de la diabetes mellitus como una enfermedad metabólica, como un problema de salud pública; abarcando su epidemiología, sus aspectos nutricionales, sus complicaciones; así como el manejo de sus emergencias médicas y quirúrgicas y su control hormonal y quimioterápico.

En el ejercicio de la profesión el médico cualquiera que sea su actividad que desarrolle, se encontrará constantemente con la diabetes como una enfermedad asociada, que complica el manejo y atención del enfermo, lo mismo para el ginecólogo, el dentista, etc.,.

La diabetes mellitus, enfermedad metabólica crónica, constituye un problema importante de salud pública, ya que afecta a todos los países y a todas las razas, tiene elevadas cifras de morbilidad y prevalencia, es causa importante de mortalidad y da lugar a elevado coeficiente de incapacidad.

Los estudios realizados en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición, indican que en nuestro país, la prevalencia de la diabetes es cada vez mayor, y como causa de mortalidad presenta una curva ascendente, tal como pasa en otros países más civilizados, en donde la diabetes es superada como causa de muerte, apenas por enfermedades como el cáncer, la arteriosclerosis y padecimientos del corazón.

Es necesario hacer nacer la conciencia médica y de la sociedad, la convicción de que es necesario prestar atención a la diabetes.

Por otra parte se tiene la certeza de que es posible disminuir su frecuencia y retardar su aparición de las incapacidades ocasiona, mediante una intensa acción para prevenirla y un tratamiento adecuado.

Las encuestas nutriólogicas, señalan su alta prevalencia de la enfermedad en nuestro medio, encontrándola en un 3% de los sujetos mayores de 10 años y en un 1.7% de la población total. Entre los 60 y 70 años de edad, esta incidencia fue más alta al grado de que uno de cada 8 personas examinada, se encontró que padecían diabetes, además por cada diabético que conocía su enfermedad, había otro que la ignoraba.

Es sorprendente también la frecuencia del factor hereditario en los diabéticos, pero más importante es el que los no diabéticos tengan antecedentes hereditarios de la enfermedad en el 21.6 % de la población; lo que revela el grave riesgo en que ella se encuentra, lo que hace sospechar que pronto aparezcan diabéticos entre ellos; sobre todo si se tienen en cuenta que conjuntamente se encuentra, como otro factor etiopatogénico la obesidad, en esta población tiene la elevada proporción de 28.8 %.

En la zona rural, la proporción de la enfermedad se encontró en 1.3 % en la población estudiada, 0.97 % en la población total; lo más notable fué que solamente se encontró en personas de sexo femenino, donde alcanzó cifras de 2.7 por cada 100 mujeres; también su mayor frecuencia fue en personas de 60 y 70 años de edad; encontrándose en una de cada 6 mujeres de esa edad.

Por lo tanto podemos llegar a la conclusión de que la diabetes es una enfermedad social y que es nuestra obligación promover un programa de acción sanitaria, con propósitos de disminuir su frecuencia, prolongar la vida de los pacien-

tes y retardar la aparición de las incapacidades.

Observando tal importancia social que hay en ésta enfermedad, deberos hacer conciencia de nuestro papel como dentistas, para servir a ésta sociedad, para que los pacientes gocen del más completo bienestar físico, mental y social.

C O N C L U S I O N E S .

- 1.- En esta época el Cirujano Dentista se ha deshumanizado considerablemente, esto quizá a su **materialización**, por lo tanto es necesario que se tome conciencia de que los pacientes requieren dentistas preparados, que no sólo alivien malestares bucales, que sean capaces de diagnosticar enfermedades de gran importancia como puede ser diabetes, anemias, deficiencias vitamínicas, infecciones, etc.
- 2.- Las manifestaciones bucales que presentan los diabéticos son el primer signo que detectará el Cirujano Dentista; éstas podrán ser: encías rojas y edematosas; supuración dolorosa de los bordes gingivales; sangrado gingival; pérdida de los bordes gingivales; pólipos de base sésil y pedunculares; abscesos parodontales o alveolodentarios; destrucción ósea excesiva, etc. Detectar a tiempo estas manifestaciones ayudan a elaborar un diagnóstico temprano y evitar complicaciones tan graves como la cetoacidosis, coma hipoglucémico, etc.
- 3.- El Cirujano Dentista podrá realizar diversas pruebas de laboratorio en su consultorio dental; esto le servirá **para evitar futuras complicaciones** y detectar a tiempo una enfermedad sistémica tan delicada como es la diabetes; estas pruebas pueden ser: Clinitest, Clinitix, Dextrotex, Glucointa, Diastix y Glucola. Además de contar con otro tipo de pruebas que servirán para medir el grado de acetonuria y son : Acetest, Ketotix y Ketodiasix.

4.- Se deben de tomar las precauciones necesarias cuando se realiza el tratamiento odontológico con un paciente diabético, porque éste es más susceptible a las infecciones; su cicatrización es deficiente; su estado general es delicado .

Realizando las medidas necesarias para poder hacer un tratamiento con tranquilidad y eficacia, también evitará muchas complicaciones que en ocasiones pueden ser fatales.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Harrison Bennet Adams. Thorn Wintrobe.- Medicina Interna.
Págs. 584, 585, 588 y 589. Editorial La Frensa Médica.
4a. Edición en Español. 1977.
- 2.- Ham Arthur.- Tratado de Histología.
Págs. 638- 741 y 774- 780. Editorial Interamericana.
7a. Edición. 1975.
- 3.- Burket Lester W.- Medicina Bucal.
Págs. 448- 458. Editorial Interamericana.
6a. Edición. 1973.
- 4.- Thoma Kurt H y Gorlin J.R.- Patología Oral.
Págs. 296 y 297, 441 y 694. Editorial Salvat. 1973.
- 5.- Robbins Stanley L.- Patología General.
Págs. 110, 256- 270, 845, 1023, 1081, 1306 y 1471.
Editorial Interamericana. 1973.
- 6.- Junqueira C.L. y Carneiro J.- Histología Básica.
Págs. 364, 365 y 366. Editorial Salvat.
1a. Edición. 1974.
- 7.- Ganong F. Williams.- Fisiología Médica.
Págs. 280- 284, 285 y 286. Editorial El Manual Moderno.
4a. Edición. 1974.
- 8.- Faltorusco V.O. Ritter.- Vademecum Clínico.
Págs. 1094, 1095, 1098, 1101, 1111, 1112 y 1113.
Editorial El Ateneo. 2a. Edición. 1966.
- 9.- Joslin.- Diabetes Mellitus.
Págs. 23, 192, 230, 236, 296, 660 y 701.
Editorial Lea and Fabiger. Philadelphia.
- 10.- Farreraz Razman.- Medicina Interna.
Vol II. Págs. 565, 567, 568, 569, 570, 575, 577, 578 y 579.
Editorial Merfn. 8a. Edición. 1972.

- 11.- Feldman M and Feldman M. Jr.- The incidence of Cholelithiasis, cheeteriosis and lives disease in diabetes.
Págs. 304 y 305. 1954.
- 12.- Williams Roberts H.- Tratado de Endocrinología.
Págs. 678, 701, 705, 708 y 807. Editorial Salvat.
3a Edición. 1969.
- 13.- Tietcke Richard W.- Fisiopatología Bucal.
Págs. 77, 78, 79 y 372- 379. Editorial Interamericana. 1970.
- 14.- Mitchell F. David.- Propedeútica Odontológica.
Págs. 12, 13, 46, 121, 187, 188, 195, 197- 201, 237 y 418.
Editorial Interamericana. 2a Edición. 1973.
- 15.- Parra Covarrubias Adalberto.- Manual del Niño Diabético.
Págs. 10- 23. Editorial La Prensa Médica. 1971.
- 16.- Nord C.E. Kjellman O and Soder.- Proteolytics activity of plaque from diabetics patients. Dental Abstracts.
Vol XVI. No. 2. Págs. 628 y 629. June 1970.
- 17.- Grispan David.- Enfermedades de la Boca.
Vol II. Págs. 83, 148, 178, 180, 182, 183, 191, 192, 346, 453, 633- 636. Editorial Mundí. 1970.
- 18.- Smolensky R. Pablo.- La relación entre la diabetes mellitus y los tejidos parodontales. Asociación Dental Mexicana.
Vol XXIX. No. 4. Págs. 228- 231. Julio- Agosto 1972.
- 19.- Glickman Irving.- Periodontología Clínica.
Págs. 82, 264, 378, 377, 379 y 955. Editorial Interamericana.
4a. Edición. 1974.
- 20.- Miller Charles Samuel.- Diagnóstico y Tratamiento Bucal.
Págs. 24, 34, 64, 82, 94, 334, 335, 484, 485, 681, 682, 683, 684, 684, 741- 744 y 785- 787. Editorial La Médica. 1957.
- 21.- Clinica de Diabetes y Obesidad del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.- Manual del Enfermo Diabético.
Págs. 50, 53, 54, 55, 66- 69. Imprenta y Papelería Santo Domingo. S. de R.L. 1963.

- 22.- Randall Steven, Lagrathrea, Laurence Cohen, Laurence B.-
Management of diabetes mellitus in oral surgery patients.
Dental Abstracts. Vol XXIII. No. 4. Págs 198 y 199.
April 1978.
- 23.- Bazerque Pablo.- Farmacologia Odontológica.
Págs. 849, 850 y 851. Editorial Mundi. 1976.
- 24.- Dechaune Mitchell.- Estomatologia.
Págs. 20 y 21. Editorial Toray Masson. 3a. Edición. 1967.
- 25.- Delph Mahlon.- Propedeútica Médica.
Págs. 89, 96 y 326. Editorial Interamericana. 1977.
- 26.- Kaplan Herman.- Detecting diabetes in dental patients.
Dental Abstracts. Vol. XVI. No. 4 Págs. 336 y 337.
April June 1970
- 27.- Villarreal de la Garza Raul.- Influencia de las paradentosis sobre la diabetes mellitus. Semana Médica de México.
Vol XXVIII. No. Págs. 349- 352. Julio- Agosto 1971.
- 28.- Ruiz Sánchez Amado.- Quimioterapia de la diabetes.
Págs. 33, 34, 140- 159. Editorial Laboratorios Sophia. 1975.
- 29.- Tomer Tatz Bernardo.- Diabetes Mellitus. Amenaza Latente.
Atención Médica. Año VI. No. 11. Págs. 30- 54. Nov. 1976.
- 30.- Peniche Flores Miguel.- Diabetes Mellitus.
Semana Médica de México. Vol XCVI. No. 7 . Págs. 160, 161,
162 y 163. Abril 13 de 1979.
- 31.- Felig Philipph.- Manejo de la Cetoacidosis Diabética.
Medicina de Postgrado. Vol IV. No. 11. Págs. 15, 17- 20.
Noviembre 1976.
- 32.- Cecil- Loeb.- Tratado de Medicina Interna.
Vol II. Págs. 1715, 1716, 1721 y 1722.
Editorial Interamericana. 13a. Edición. 1972.
- 33.- Lockart R.D. Hamilton, G.F. Fyfe.F.W.- Anatomia Humana.
Págs. 534. Editorial Interamericana.
1a. Edición. 1974.