

129
28/11/84



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

IZTACALA

**EL PACIENTE DIABÉTICO EN EL
CONSULTORIO DENTAL**

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

MARIA EUGENIA ESQUIVEL OSUNA

SAN JUAN IZTACALA

MEXICO 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION..... 1

CAPITULO I GENERALIDADES.

1. Historia..... 3
2. Definición..... 5
3. Etiología y factores genéticos..... 6
4. Factor obesidad y recomendaciones generales de la dieta.....11
5. Factores importantes para el control dietético. 16
6. Guía para Instrucciones Dietéticas..... 17
7. Ejemplo práctico de dieta.-Dieta con valor de 1,500 kilocalorías..... 20

CAPITULO II CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS.

1. Diabetes Juvenil y del Adulto..... 22
2. Epidemiología de la Diabetes Mellitus... 28

CAPITULO III COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

1. Complicaciones Agudas..... 50
2. Complicaciones Crónicas..... 54
3. Hipoglucemia..... 56

CAPITULO IV MANIFESTACIONES BUCALES DEL ENFERMO DIABETICO

1. Estomatitis Diabética..... 61

2.	Enfermedad Periodontal y Diabetes.....	65
3.	Diagnóstico Clínico	69
4.	Pruebas químicas para el diagnóstico de la Diabetes.....	71
5.	Tratamiento Periodontal.....	79
CAPITULO V OBSERVACIONES.....		90
CONCLUSIONES.....		93
BIBLIOGRAFIA.....		96

I N T R O D U C C I Ó N

Dentro de los problemas que se presentan en un consultorio dental, me he dado cuenta de que uno de ellos es tratar con pacientes diabéticos, y muchas veces el odontólogo carece de los conocimientos básicos o esenciales para saber establecer el tratamiento adecuado para el paciente.

El tratamiento del paciente diabético merece ser estudiado con detenimiento, pues dichos pacientes pueden presentar muy diversas complicaciones que pueden ir desde leves hasta graves o severas, para poder evitar complicaciones y disminuir los riesgos durante y después del tratamiento, es necesario conocer también la enfermedad, es decir, saber signos y síntomas y conocer también las complicaciones y secuelas que ésta enfermedad ocasiona en todo el organismo.

Con la poca experiencia con que cuento dentro de la Odontología, presento un tema que es de suma importancia para mis compañeros que apenas se inician.

El objeto y la realización de este trabajo no es ofrecer un tratado completo sobre la Diabetes Mellitus, sino más bien presentar la información necesaria para poder prestar -

...

un servicio adecuado a los pacientes, evitando riesgos innecesarios durante el tratamiento odontológico.

1.- HISTORIA

En el manuscrito sánscrito de Susruta en el siglo V antes de Cristo, se citan por primera vez las manifestaciones principales de esta enfermedad, y se le da el nombre de "Orina de Miel". La descripción clínica de la enfermedad es hecha por Areteo como "una función de la carne y los miembros de la orina".

Celsus la describe y enfatiza la extenuación. Los antiguos chinos en su diagnóstico hablan de intensa sed y poliuria. La primera mención de la azúcar en la orina fue hecha por el hindú Ayur Veda en 600 A.C., al notar que las hormigas eran atraídas por la orina de ciertos enfermos. En 1673 un inglés Thomas Villis, descubrió que la orina era dulce: Atraído por estas observaciones, otro inglés Matheu Dobson demostró que la sustancia dulce era azúcar. John Rollo, en 1796, recetó la primera dieta baja en carbohidratos con miras al tratamiento de la enfermedad. Las experiencias de Claudio Bernard en 1840 establecieron bases científicas para poder definir esta condición de la orina. Langerhans descubrió los islotes del pancreas y Minkowski en 1889 produjo la diabetes al hacer una extirpación de páncreas. El doctor Eugen Opi de la Universidad de John Hopkins, descubrió durante el estudio

anatomo patológico de un paciente que había padecido de diabetes, que las células pancreáticas estaban tan degeneradas que no podían ya identificarse. Como resultado de esto, observó en estudios posteriores de pacientes diabéticos, que todos presentaban esta anormalidad. Fue entonces cuando se pensó que el páncreas produce una hormona que regula la forma en que el cuerpo utiliza el azúcar. Fue en 1921 cuando el Doctor Banting obtuvo un extracto de páncreas y abrió una -- nueva era en el tratamiento de la diabetes mellitus.

2.- DEFINICION

Diabetes Mellitus

En un trastorno genético del metabolismo de los carbohidratos caracterizado por hiperglucemia y glucosuria, que refleja un trastorno entre la utilización de glucosa por los tejidos, la liberación de este azúcar por el hígado y la liberación de hormonas pancreáticas, hipofisaria anterior y corticoadrenales. Este trastorno metabólico disminuye la resistencia de los tejidos a la infección.

Los pacientes con diabetes no tratada o controlada en forma inadecuada presentan con frecuencia periodontitis con abscesos periodontales y papilas gingivales inflamadas, dolorosas y hasta hemorrágicas. A causa de la excesiva pérdida de líquido, el paciente diabético suele sentir la boca seca. En diabéticos no controlados, no es prudente realizar intervenciones quirúrgicas aunque sean pequeñas. Los pacientes con diabetes controlada han de someterse a operaciones quirúrgicas solo después de la consulta con su médico. (21-34).

3.- ETIOLOGIA Y FACTORES GENETICOS

La diabetes sacarina es una enfermedad hereditaria y en la mayoría de los casos es transmitida con carácter recesivo, la valoración del tipo genético resulta complicada por la variabilidad en la expresión clínica de la enfermedad.

Esta enfermedad puede presentarse a cualquier edad, la gravedad clínica es en algunos casos clínicamente no aparente mostrándose en ocasiones de un modo indefinido, existe semejanza clínica entre los recién nacidos de madres diabéticas y los de madres prediabéticas. La diabetes se presenta con mas frecuencia en gemelos univitelinos de madres diabéticas.

Es innegable que en la aparición de la diabetes tiene importancia prominente la constitución individual y la HERENCIA. Referente a este último podemos decir que existen individuos con mayor predisposición para presentar diabetes adquiriendo la enfermedad durante la juventud sin el concurso de los diversos factores diabetógenos exógenos, asimismo existen familias de diabéticos que presentan la enfermedad en las sucesivas generaciones con gran facilidad y frecuencia en el 25-30% de los diabéticos actuales se ha descubierto la presencia de este factor hereditario familiar. (18)

En estudios realizados, la distribución de fenotipos controlados por dos cromosomas, en el cromosoma 6 han sido estu-

diados en una serie de 239 pacientes diabéticos tipo I (insulino-dependientes) y 297 pacientes del tipo 2 (no insulino-dependientes). En el lugar del factor B(Bf) properción hay un incremento significativo en la frecuencia de los alelos BfSu y BfFl. Para el tipo de paciente tipo 1, y el incremento combinado en la frecuencia es altamente significativo.

El riesgo relativo para Fl es de 6.2 y para fl y Sl combinado es 5.3. Estos resultados confirman la asociación con fl reportado recientemente por Raum y sus colaboradores en Boston. Los dos alelos raros Bfsl y BfF, están en un desequilibrio negativo significativo con HLa B8. Para el lugar de la glicoxalasa (Glo) hay un ligero pero no hay un significativo incremento en la frecuencia del alelo GLO2, sino un desorden en la distribución de los fenotipos GLO para el tipo de pacientes tipo 2; Existen estudios en progreso para probar esta hipótesis. (18)

Por todo lo anterior podemos decir que la diabetes es una enfermedad con carácter autosómico, con penetración variable y recesiva.

Autosómico, como es bien sabido el número de cromosomas en la célula humana es de 46, dispuestos en 23 pares de los cuales dos de ellos pertenecen a la determinación heredita-

ria del sexo; en la mujer XX y en el varón XY. Los restantes (22) son capaces de transmitir estados patológicos a su descendencia. (18)

Penetración variable y Recesiva.- Conociendo los trabajos MENDELIANOS, sabemos que éste observó caracteres dominantes y recesivos en muchos experimentos. A pesar de estos estudios Mendelianos, no se conocen a fondo los mecanismos genéticos que participan en la diabótes. El problema principal es la falta de marcadores moleculares-genéticos específicos que permitan estudios familiares más exactos. La historia genética ambiental intrínseca de cada persona, complica más este asunto pues es la que determina la capacidad individual de conservar la glucemia o de manifestar hiperglucemia inadecuada. La homeostasia metabólica es el resultado de muchísimas enzimas, hormonas y receptores cada una modificada por un solo gen.

Muchos de estos genes son polimorfos y el impacto acumulativo varía de una persona a otra. Por estas razones, es posible apreciar la enorme complejidad que conlleva el estudio de la genética en la diabetes sacarina.

El estudio genético se complica por el hecho de que la susceptibilidad a la diabetes es como dijimos antes heredita

ria, pero la enfermedad en sí puede hacerse clínicamente evidente después de varios años.

Los estudios genéticos se basan en la presentación de diabetes clínica, no en la presencia de la predisposición genética, ya que en la actualidad ésta última no puede ser aún definida, es posible que el carácter diabético sea dominante y la enfermedad diabética se manifieste como recesiva, el problema se complica además porque la diabetes es un síndrome. (18)

Mucho se ha escrito sobre la herencia en los diabéticos y cierto es, que se han registrado casos de familias en que todos sus miembros sufren la enfermedad, pero mucho más frecuentes son los casos cuyos hijos y nietos no han presentado la enfermedad.

La frecuencia familiar está fuera de duda. La experiencia enseña que la diabetes, aumenta con cada generación apareciendo además más precozmente y siendo más grave. El casamiento entre personas pertenecientes a familias de diabéticos es arriesgado y aumenta.

La probabilidad de un individuo a ser propenso genética

mente a la diabetes, (9)

<u>PARENTES DIABETICOS</u>	<u>ORDEN DE PROBABILIDAD</u>
1 hermano (ambos padres normales)	25-37 en 1000
1 hermana - un padre	50-61 en 1000
1 hermana - ambos padres	100 en 1000
1 padre	18-22 en 1000
1 padre-primo hermano de parte del padre no diabético	34-42 en 1000
1 padre-hermano de padre diabético	50-61 en 1000
1 padre- 1 abuelo de parte del padre no diabético	50-61 en 1000
1 padre-hermano del padre no diabético, padre de padre no diabético	75-80 en 1000
1 primo hermano	6-9 en 1000
1 abuelo	11-14 en 1000
2 abuelos	11-14 en 1000
2 abuelos esposos	18-22 en 1000
2 abuelos (no esposos)	35-37 en 1000

4.- FACTOR OBESIDAD Y RECOMENDACIONES GENERALES

DE LA DIETA

Mas de dos tercios de los obesos son o tienden a ser diabéticos, el 4% de los diabéticos son obesos en el momento en que se diagnostican, cuanto más intensa es la obesidad mas frecuente es la diabetes; la mortalidad es 8 veces mayor en los obesos, muchos de los factores que influyen en la obesidad contribuyen a la diabetes. Como se sabe en el adulto diabético es frecuente la obesidad, el obeso tiende a hacer una resistencia en la lipólisis y a la cetogénesis, estos efectos parecen ser los más intensos.

Cuando la hiperglucemia llega a niveles de 200 a 500 mg% se presentan síntomas importantes, los que dependiendo de la persona manifiestan aumento en la osmoralidad extracelular y absorción de agua intracelular aumentada. Se produce poliuria y deshidratación de la célula lo que da la polidipsia. Como no es utilizada la glucosa se produce movilización de las grasas con lo que se baja de peso, en algunas ocasiones se produce polifagia por lo tanto, las manifestaciones cardinales son:

Poliuria
Polidipsia
Polifagia
Pérdida de peso

Prurito

Astenia

Adinamia

Debilidad Muscular

Cuando la glucosa no pasa a las células se produce una hiperglucemia, deshidratación debidas a poliuria, polidipsia y polifagia, disminución de peso, pérdida de sodio con astenia y adinamia.

El tejido adiposo contiene una enzima que libera insulina, si el sujeto obeso tiene dificultad para liberar insulina por el tejido adiposo, puede ser debido a que la insulina ejerce una acción isuficiente sobre el músculo, pero aumento sobre la grasa.

La resistencia de ciertos tejidos a la acción de la insulina puede considerarse como exceso de estímulo de la secreción de la insulina. El estímulo aumentado para la lipogénesis podría explicarse por la tendencia disminuida hacia la lipolisis y a la cetogénesis que caracteriza a este grupo de pacientes.

El hiper estímulo puede agotar las células Beta, de lo que resulta una disminución de la producción de la in-

ulina. Estadísticamente puede afirmarse que la predisposición a la diabetes aumenta con el grado de obesidad puesto que ha podido verificarse que por cada 100 sujetos de peso normal que padecen la enfermedad hay 257 obesos y sólo 64 de peso subnormal.

Se puede señalar en términos generales la estadística siguiente:

a) 70-80% de los diabéticos mayores de 40 años han sido obesos antes de la iniciación de la enfermedad.

b) Que la diabetes es 10 veces más frecuente entre los obesos con un 25% de sobrepeso que entre los que no son.

Los sujetos que cuentan con mayores probabilidades de desarrollar la diabetes son aquellos que pasan la edad media de la vida con exceso en su peso ideal, sobre todo si entre sus parientes más cercanos se encuentra un número elevado de diabéticos. Rara vez se da la diabetes en una persona con peso normal o que se halle algo por debajo del peso.

Con estos señalamientos podríamos mencionar que existe una relación importante entre la obesidad y la presencia de la enfermedad, por lo que una gran cantidad de publicaciones

científicas a nivel mundial enfatizan el uso de dietas rigurosas para la obesidad, basadas y justificadas en la experiencia de esta relación .

RECOMENDACIONES DIETETICAS GENERALES

- 1) Suprimir el azúcar de la alimentación, (refrescos, dulces, biscochos, pasteles, chocolates, etc.)...
- 2) Utilizar edulcorantes hipocalóricos.
- 3) La dieta señalada deberá seguirse estrictamente.
- 4) Usar solamente la cantidad de grasas prescrita en la dieta para la preparación de los alimentos.
- 5) No añadir ningún alimento que no esté prescrito dentro de la dieta.
6. Usar una taza, un vaso, una cucharada media standard para medir los alimentos. (MEDIDAS STANDAR).
- 7) Evitar la monotonía de la dieta y procurar que su presentación y condimentación la hagan agradable. (HETEROTROFA y VARIADA).

5.- FACTORES IMPORTANTES PARA EL CONTROL DIETETICO

- 1.- Hábitos especiales de los alimentos o comidas.
- 2.- Horario de las comidas.
- 3.- Sitio usual donde el enfermo toma sus alimentos.
- 4.- Condiciones sociales, económicas, culturales, tipo de alimentación de acuerdo a la raza y religión, sitio de origen o lugar de residencia.
- 5.- Padecimientos asociados, alergias o intolerancias alimenticias que puedan interferir en la dieta.
- 6.- El paciente deberá recibir instrucción en el manejo de la dieta, ya que la falta de adaptación personal es la causa más frecuente de que el enfermo no coopera al tratamiento.
- 7.- Es indispensable la enseñanza apropiada en el empleo de los equivalentes alimenticios.
- 8.- Al hacer la historia clínica del paciente es indispensable hacer un cálculo rápido de su dieta habitual que servirá de orientación para escoger la alimentación.

6.- GUIA PARA INSTRUCCIONES DIETETICAS

EL OBJETO DE ESTA DIETA ES PROPORCIONAR UN APOORTE CALORICO Y NUTRICIONAL ADECUADO AL ENFERMO DIABETICO; este régimen está indicado para los casos en que hay complicaciones como las renales o cardiovasculares, en los que hay que disminuir el aporte de proteínas, grasas, sal y líquidos.

La dieta debe ser prevista de acuerdo con el peso del paciente, si se trata de un paciente de sobre peso, se usará una dieta con aporte calórico de (1,000 kilocalorías), si está el paciente en peso normal, se usará un menú con aporte calórico de (1,500 kilo calorías), si el paciente está por debajo del peso ideal, se empleará una dieta de (1,800 kilocalorías).

El régimen para diabéticos deberá estar constituido por alimentos, guisos y condimentos normales con restricción solamente en los que contienen azúcares, quedan prohibidos los alimentos tales como, harinas, dulces, pasteles, refrescos y azúcares.

La dieta del diabético es una alimentación ingerida con regularidad, con la excepción de que hay que consumir poco los hidratos de carbono de absorción más rápida y de los ali

mentos que los contengan en grandes cantidades.

Sin embargo hay que consumir regularmente un régimen que mantenga una nutrición adecuada en el diabético, la regularidad ayuda a impedir la sobre carga de los mecanismos de disposición de los hidratos de carbono de rápida absorción, la mayor parte de los diabéticos presentan un leve aumento de contenido de grasa y disminución isocalórica en el contenido de hidratos de carbono, lo que permite una combinación más apetecible de alimentos. El régimen diario debe comprender algún alimento de cada uno de los siguientes grupos :

1. Mantequilla y otras grasas ricas en vitaminas.
2. Pan integral y cereales de grano íntegro.
3. Leche y productos lácteos.
4. Carnes de res, ave, o pescado.
5. Tomates, frutas cítricas y ensaladas.
6. Otras hortalizas y frutas.

No se necesitan suplementos de vitaminas si el régimen está debidamente compuesto. El contenido de calorías se gr d úa por la actividad física y el peso ideal correspondiente al enfermo, prestando atención a las necesidades del desarrollo en el niño y a los menores requisitos de energía en

los ancianos.

El ejercicio aumenta el aprovechamiento de glucosa, y de esta manera estimula la acción de la insulina.

Un paciente diabético sometido a su dosis habitual de insulina e ingestión de los alimentos puede experimentar una reacción de hipoglucemia grave debido al ejercicio vigoroso y prolongado.

De tal forma que cuando se proyecta un aumento del ejercicio físico debe aumentarse proporcionalmente la ingestión de alimentos. El ejercicio regular es beneficioso para el paciente diabético, pero cuando éste ejercicio consiste en una complacencia vigorosa ocasional, puede presentarse un descontrol en el tratamiento de la diabetes.

Cuando la enfermedad reviste caracteres especialmente graves es deseable que el paciente diabético lleve una vida de tipo sedentario, es decir, que el ejercicio físico sea leve o suprimirlo, mientras se estabiliza el paciente.

7.- EJEMPLO PRACTICO DE DIETA.

DIETA CON VALOR DE 1,500 KILO CALORIAS.

Esta dieta deberá guardar la siguiente proporción:
15% de azúcar, repartidas en 1/4 parte para el desayuno,
2/4 para la comida y 1/4 para la cena, 75% de proteínas y
10% de grasas.

DESAYUNO

<u>ALIMENTOS</u>	<u>MEDIDA CASERA</u>	<u>GRAMOS</u>
Leche	1 vaso	200 gr.
Pan	1 bolillo	40 gr.
Fruta	1 ración	5 gr.
Huevos	1 pieza	30 gr.
Aceite de maíz	1/2 cucharada	5 gr.
		TOTAL DE VALOR CALO- RICO 372 KCAL.

COMIDA

Caldo de pollo o de res.

Carne	4 rebanadas	120 gr.
Pan	1 bolillo	80 gr.
Verduras	1 ración	100 gr.
Fruta	2 raciones	200 gr.
Aceite	2 cucharaditas	10 gr.
		TOTAL DE VALOR CALO- RICO 748 KCAL.

CENA

Leche	1 vaso	200 gr.
Pan	1 bolillo	50 gr.
Fruta	1 ración	50 gr.
Huevo	1 pieza	30 gr.
Aceite	1/2 cucharadita	5 gr.

TOTAL DE VALOR CALORICO 372 KCAL.

Para modificar este menú a 1,600 calorías agregue 1 bolillo o 2 rebanadas de pan, o 2 raciones de fruta o 2 tortillas medianas.

A 1,700 calorías agregue 2 bolillos, o 4 rebanadas de pan o 4 raciones de frutas o 3 raciones de verduras.

CAPITULO II CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS

1.- DIABETES JUVENIL Y DEL ADULTO.

La comprensión de la fisiopatogenia en la Diabetes Mellitus ha mejorado en los últimos años, y ha permitido la clasificación en dos tipos en relación a su comienzo clínico.

Durante la juventud o Diabetes Mellitus Insulino Dependiente o del Tipo I y de comienzo en la edad adulta o Diabetes Mellitus no Insulino Dependiente o de tipo II Diabetes Secundaria a: Enfermedades Pancreáticas, Hormonales, Iatrogénicas y la asociada a síndromes genéticos.

La Diabetes Mellitus del tipo I o Insulino Dependiente (juvenil), se presenta en pacientes generalmente menores de 30 años con historia apresurada de síntomas durante menos de tres meses, casi invariablemente delgado por pérdida de peso con gran tendencia a la cetoacidosis lo cual define su Insulinodependencia con un 10% de predisposición familiar, anatómicopatológicamente los islotes de Langerhaus muestran gran disminución o ausencia de las células beta, y las concentraciones séricas de Insulina son muy bajas o nulas.

Diabetes Mellitus tipo II no Insulinodependiente (del adulto) define a un grupo de pacientes que por lo general tiene más de 30 años de edad, el 70%, o 80% son obesos o lo

han sido, en algunos hay el antecedente de aumento de peso en el último año, tienen poca tendencia a la cetosis (dato patognmónico de no ser dependiente de Insulina) que generalmente son identificados por historia de polidipsia y poliuria o con manifestaciones oftalmológicas o cardiovasculares debidas a complicaciones, su antecedente familiar es más frecuente, habiéndose informado que cerca del 25% de los progenitores tienen positividad a la prueba de tolerancia a la glucosa y en un 40% en casos de hermanos. Su hiperglicemia a diferencia de los del tipo I presentan una combinación de resistencia a la Insulina y una deficiencia relativa de la misma, la primera puede atribuirse a disminución del número de receptores de Insulina en la membrana plasmática, a bloqueo de post-receptores las vias estimuladas por la Insulina del metabolismo intracelular de la glucosa o ambos factores, y la primera a la disminución de la secreción de la hormona por el páncreas.

Se ha producido una gradual evolución en los tipos de dieta prescrita a los niños diabéticos. La dieta con escasa cantidad de hidratos de carbono prácticamente ha desaparecido, y en la actualidad, existe tendencia a la prescripción

de una alimentación aproximada a la del niño sano. Hay discrepancia respecto a si debe limitarse la alimentación o no ("dieta libre"). De todos modos, aún en la dieta libre se advierte al paciente y a los padres que es preciso evitar exceso especialmente de dulces y alimentos de gran contenido en hidratos de carbono. Es indudable que una de las bases del tratamiento del niño diabético es la completa aceptación de la enfermedad y su tratamiento, pero sin crear la sensación de restricción indebidas o de que el paciente es diferente de los demás niños. Generalmente no se alcanza esta situación ideal, y si la dieta libre pudiese contribuir a conseguirla, estaría justificado su uso. Sin embargo en la experiencia clínica se ha observado que el niño y sus padres se sienten más seguros y obtienen más beneficio del tratamiento si se establece un programa dietético.

La dieta puede escogerse por el niño y sus familiares entre una amplia variedad. Los objetivos de este tipo de tratamiento son:

- 1) Alimentación cualitativamente satisfactoria.
- 2) Una distribución calórica suficiente en las diversas comidas del día.

- 3) y acostumbrar al niño a participar en el plan para que sepa hacerlo solo cuando sea mayor.

El objetivo del tratamiento es lograr que el niño diabético recupere un estado físico normal y buena salud, y que luego los conserve como ya se mencionó anteriormente.

El dominar los aspectos metabólicos de la dieta es simplemente un medio para su establecimiento. El niño que física, mental y socialmente no es capaz de competir con sus compañeros no puede considerarse como un niño diabético trtado de manera adecuada.

Los factores adecuados del tratamiento son:

- 1) Insulina en cantidad adecuada para mantener un equilibrio glucémico normal o aproximarse al mismo.
- 2) Dieta adecuada para el crecimiento y actividad normal son suficientes para satisfacer el apetito del niño.
- 3) Instruir al niño y a sus padres en el plan de asistencia ordinaria de la diabetes, a fin de que pueda efectuar un tratamiento satisfactorio en el hogar.
- 4) Conocimiento por parte del niño y de su familia, de

que el paciente diabético es un individuo sano y "normal" que pueda competir en un plan de igualdad con cualquier niño de su misma edad.

En general, los síntomas de Diabetes Mellitus en los niños son muy semejantes a la de los adultos. Las diferencias esenciales son que el comienzo suele ser más tardío en los niños, que el adulto, el momento de inicio de la enfermedad en el niño tiene mayor tendencia a presentar un peso insuficiente en contraste con la frecuencia de obesidad en los adultos; y la hiperglucemia diabética en el niño no responde a los fármacos hipoglucemiantes orales.

Un estudio de 29 años de duración en la población en personas diabéticas en Oxford, Ma., fue la base para un análisis de casos control de la mortalidad promedio por diabetes y su validez epidemiológica. Fueron considerados dos grupos, uno consistió en diabéticos previamente conocidos, al principio del estudio en 1946 y el otro se definió por una hiperglicemia por arriba de 140 mg%. Los promedios de mortalidad fueron significativamente mayores para los diabéticos independientemente de la edad y el sexo, y al grupo que pertenecieron y desproporcionadamente mayor que las mujeres no diabéticas comparadas con hombres no diabéticos. Se muestra

que la sobre vida se acorta de 10 a 15 años para las mujeres diabéticas y de 6 a 9 años los hombres diabéticos. También los promedios de mortalidad fueron significativamente mayores para el grupo hiperglicémico que para el grupo control. Aunque predominaron las muertes que afectaban el aparato cardiovascular, esto fue mayor para las mujeres que únicamente tenían diabetes. Predominaron los certificados de defunción de diabéticos en cada década del estudio. Se encontró que la proporción de casos por incidencia y por prevalencia de diabetes durante los 19 años de este estudio eran por arriba del 50%.

Entre los sujetos con certificados de defunción en que no aparecía de diabetes, de 4.4 a 14.1%, se reconoció que tenían diabetes basados en la composición de las muestras. Los casos prevalentes de diabetes tienen un mayor promedio de casos reportados que los casos incidentes, sugiriendo que la duración de la diabetes también puede ser un factor relacionado con estos promedios.

2.- EPIDEMIOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus es una enfermedad mundial sin respeto por fronteras, que desde 1964 la O.M.S. se ha considerado como problema de salud pública. En 1979 durante la reunión Internacional de la Federación de Diabetes se mencionó que el padecimiento presentaba un aumento de su incidencia mundial del 2 al 5.6% cada año.

En México se estima que de 2 a 4 personas de cada 100 sufren Diabetes Mellitus observándose mayor incidencia en edades mayores, su tendencia a la mortalidad ha aumentado de 1973 a 1978. (S.S.A.)

El conocimiento de la Diabetes es importante por su gran frecuencia; calculándose que hay 400 millones de diabéticos en el mundo y también porque tratados de manera adecuada los diabéticos tienen un promedio de vida casi normal.

La cifra anterior enunciada continuará aumentando, a menos que se encuentre una medida preventiva para la Diabetes.

Según los estudios realizados en México la frecuencia de la Diabetes Mellitus en las Zonas Rurales es del 12%, en

empleados de fábricas de la Ciudad de México es de un 2.3% se piensa que por un diabético conocido hay un desconocido. En los estudios hechos en el programa de descubrimiento por la Jefatura de Medicina Preventiva del I.M.S.S. se encontraron 20,548 sospechosos de tener dicha Diabetes en un grupo de 363,344 personas estudiadas en un periodo de 3 años. De ese grupo sospechoso 6,782 es decir, el 1.86% fue diabético.

En las estadísticas de la S.S.A., es posible observar que la mortalidad por esta enfermedad ha aumentado en forma prodigiosa. En 1972 la Diabetes Mellitus aparece ya entre las 10 primeras causas de mortalidad en personas mayores de 45 años teniendo el 7o. lugar con una tasa del 56% por 10,000 en el grupo de 45-64 años y el 5o. lugar con 228.4 por 10,000 en el grupo de 65-74 años y el 7o. lugar en el grupo de 75 años o más con 273.6 por 100,000 habitantes.

A partir del 14 de mayo de 1963, por decreto del entonces Presidente López Mateos, se procedió a la yodación general y obligatoria de la sal en todo el país, el bocio edémico, hasta ese entonces la más importante enfermedad registrada del Sistema Endócrino dió paso libremente a la Diabetes Mellitus, de la cual se estima que de 1 a 2 personas de

cada 100 la sufren.

La Diabetes Mellitus, es una enfermedad de tipo metabólico generalmente crónica y que se tiene por consecuencia trastornos en la utilización de los carbohidratos y alteraciones en el metabolismo de lípidos y proteínas. Hasta la actualidad no ha sido identificado un solo factor que sea la causa fundamental en su desarrollo; y se han hecho públicas las teorías que identifican los principales factores como :

FACTORES CAUSALES

HEREDITARIOS

AUTOINMUNIDAD

VIRALES

OBESIDAD

La Diabetes es un serio problema de salud pública, que es preciso conocer con mayor exactitud, para elaborar planes adecuados de control. La formación existente sobre la prevalencia e incidencia, no son adecuados para establecer su frecuencia. De todas maneras es de utilidad, ofrecer las estadísticas de mortalidad, ya que son los únicos datos confiables en México, debido a que el sistema de vigilancia epidemiológica no funciona como es deseable.

Se puede observar en el Cuadro No.1 (Hojas ascendente en la mortalidad por Diabetes, en 1973 fue de 7,772 defunciones, en 1974 de 8,417 en 1975 se produjeron 10,408, hasta 11,719 para 1976, en 1977 fue de 11,701 y de 12,285 casos en 1978 último que tenemos información disponible.

En todos estos años la mortalidad ha sido entre el 50 al 55% en pacientes de más de 65 años, y ha aparecido 3 veces entre las diez primeras causas de muerte (en 1974, 1976, 1978). Comenzando a incrementarse las defunciones desde los 45 años en forma notable (Cuadro No.2) (Hoja No.).

Se estima que la prevalencia es creciente y se atribuye al aumento en la longevidad de los pacientes, lograda por una mejor atención médica y probablemente a mejores condiciones de vida.

En una investigación interamericana de mortalidad dirigida por Puffer (27), se encontró que el Distrito Federal ocupaba el primer lugar de mortalidad por Diabetes, en comparación con otras 14 ciudades de latinoamérica, con tasa de 37.6 por 100,000 habitantes.

Edad y Sexo. Al avanzar la edad, la tolerancia de los carbohidratos declina debido a disminución de la secreción de Insulina en relación a la alimentación, junto con reducción de la eficacia de la Insulina secretada.

La frecuencia en los niños de menos de 16 años es de 1 por cada 3,000 .

Entre las personas menores de 50 años hay más diabéticos varones; no así entre las personas mayores de 50 años, en que son más afectadas las mujeres.

Es un hallazgo común que las tasas de mortalidad sean altas para las mujeres casadas. Por lo contrario, en varones la mortalidad es más baja entre casados que entre solteros.

Embarazo. Aparentemente, el tener hijos está asociado a Diabetes, pero no se puede concluir que el embarazo sea causa de la enfermedad. La mujer que se embaraza está sujeta con mayor frecuencia a exámen médico. Por lo que el -- diagnóstico se logra con mayor facilidad. No existe evidencia para postular que en el embarazo sea causa del padecimiento ni que éste o la prediabetes estén asociados con tasas elevadas de embarazo, o que una constitución especial o un ambiente particular sean causa de embarazo y de Diabetes asociados.

Con el advenimiento de la Insulina la mortalidad de la madre diabética disminuyó considerablemente, aunque sigan siendo más altas que la de la madre no diabética, debido a que es mayor la frecuencia de complicaciones como toxemia, hidromnios y trastornos renales y cardiovasculares. La mortalidad fetal también se ha reducido, pero aún,

es más alta en los fetos de madres diabéticas. El riesgo de muerte intrauterina aumenta, después de las 32 semanas y alcanza el máximo en la 36, permaneciendo alto hasta el término. (21) La pérdida fetal es seis veces más alta para productos de madres diabéticas. (13)

No se ha podido demostrar la relación entre mortalidad fetal y duración de la Diabetes en la madre o la cantidad de Insulina requerida, pero si la asociación de elevada mortalidad fetal y las complicaciones renales y vasculares de la Diabetes. (10-12). Aunque la toxemia es la más común de las complicaciones del embarazo, no se ha encontrado una asociación significativa con la mortalidad fetal. (12)

Los niños nacidos de madres diabéticas son más grandes que los de madres no diabéticas. Lo mismo ocurre con los niños nacidos de madres no diabéticas, pero que tienen padres diabéticos.

Por lo anterior, se ha llegado a sugerir que el embarazo desempeña un papel desencadenante de la enfermedad.

La sugestión se basa en estudio de casos en que las mujeres diabéticas habían tenido más hijos que las no diabéticas. En mujeres multipares, el riesgo es 2 veces mayor en las mujeres con tres hijos y tres veces más alto en las que han tenido seis. (11)

Entre los fundamentos de la teoría genética se encuentra: la existencia simultánea de diabético en gemelos monocigotos o idénticos. La mayor frecuencia entre los parientes consanguíneos cercanos, la demostración de la existencia Mendeliana de tipos recesivos y el hallazgo de los antígenos de histocompatibilidad (HLA) que se encuentran en el sexto par de cromosomas y que guardan una relación muy estrecha con la Diabetes Mellitus Insulino dependiente o del tipo I.

En base a varias pruebas directas se ha sospechado en la participación de proceso autoinmunitario: la presencia de X infiltrados mononucleares en los islotes de Langerhaus (Insulinitis) en pacientes diabéticos tipo I, la asociación Endocrinológica de la Diabetes con Enfermedad de Addison, Enfermedad de Schmit (enfermedad endócrina múltiple) y Enfermedad de Graves, y la relación de la Diabetes con el

complejo principal de histocompatibilidad.

Aunque hay idea de mayor riesgo de malformaciones congénitas en niños de madres diabéticas, esto no ha podido ser demostrado. (30)

CUADRO NUM. 1
MORTALIDAD POR ENTIDAD FEDERATIVA
DIABETES MELLITUS
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS
1973 - 1978

ENTIDAD FEDERATIVA	1973		1974		1975		1976		1977		1978	
	DEFUN	TASA										
AGUASCALIENTES	41	10.8	70	17.3	84	19.8	110	25.6	110	24.9	118	25.9
BAJA CALIF. NORTE	179	17.1	205	18.1	315	27.3	332	26.5	364	26.9	364	25.6
BAJA CALIF. SUR	17	11.3	21	12.8	41	24.1	42	23.2	41	22.1	44	22.7
CAMPECHE	41	14.1	33	10.6	26	7.9	56	16.6	51	14.3	60	16.1
COAHUILA	307	25.6	306	24.0	437	32.1	525	39.4	534	39.5	578	42.0
COLIMA	32	11.6	52	17.6	54	17.6	73	23.0	84	24.8	80	22.8
CHIAPAS	105	6.1	-	-	-	-	96	5.0	155	7.9	103	5.1
CHIHUAHUA	271	15.3	222	11.6	406	20.6	416	20.8	404	19.4	488	22.7
DISTRITO FEDERAL	2459	31.7	2558	30.8	2525	30.1	2717	30.5	2484	27.2	2756	29.3
DURANGO	92	9.1	118	11.0	124	10.8	150	13.4	155	13.4	159	13.4
GUANAJUATO	273	10.9	297	11.0	338	12.3	404	14.4	371	13.4	415	14.6
GUERRERO	114	6.4	107	5.6	152	7.7	147	7.3	153	7.5	151	7.2
HIDALGO	127	10.0	109	8.0	161	11.7	159	11.3	216	15.4	205	14.4

FUENTE: Dirección General de Bioestadística, S.S.A. México.

TASA por 100,000 habitantes.

ENTIDAD FEDERATIVA	1973		1974		1975		1976		1977		1978	
	DEFUN	TASA										
JALISCO	485	13.7	480	12.3	622	15.2	458	20.6	799	18.3	894	19.9
MEXICO	512	10.4	620	14.4	740	12.5	839	13.4	970	15.1	788	11.6
MICHOACAN	232	9.2	275	10.3	382	13.3	442	15.8	400	14.1	466	16.3
MORELOS	90	12.4	93	12.1	124	15.4	142	16.4	162	17.8	139	14.6
NAYARIT	56	9.1	68	10.4	95	14.0	96	13.8	110	15.6	90	12.4
NUEVO LEON	224	11.3	274	12.8	510	23.0	595	25.4	543	12.3	585	23.1
OAXACA	139	5.9	145	6.4	181	8.0	191	8.2	198	8.8	201	8.9
PUEBLA	366	13.4	409	13.9	560	18.8	577	18.9	596	19.1	622	19.4
QUERETARO	48	8.8	37	6.3	90	14.8	98	15.9	92	14.6	109	16.8
QUINTANA ROO	-	-	-	5.0	12	9.4	7	5.4	9	5.7	12	7.1
SAN LUIS POTOSI	118	8.6	132	8.9	156	10.2	226	14.8	191	12.4	212	13.6
SINALOA	123	8.4	190	12.1	211	12.5	203	11.6	207	11.1	267	14.2
SONORA	139	11.2	198	15.0	292	21.0	257	18.2	318	21.5	332	21.7
TABASCO	62	6.9	66	7.0	98	9.9	102	1.7	115	10.8	132	11.8
TAMAULIPAS	277	16.8	374	21.2	427	23.5	507	26.7	500	26.1	434	24.5
TLAXCALA	65	14.4	76	15.6	95	19.7	94	18.8	100	20.5	83	16.8

FUENTE: Dirección General de Bioestadística, S.S.A. México.
Tasa por 100,000 habitantes.

ENTIDAD F E D E R A T I V A	1 9 7 3		1 9 7 4		1 9 7 5		1 9 7 6		1 9 7 7		1 9 7 8	
	DEFUN.	TASA										
VERACRUZ	570	13.3	555	12.1	763	16.1	923	18.3	878	17.3	919	17.5
YUCATAN	133	16.3	151	17.0	168	18.0	204	22.6	221	23.1	261	26.5
ZACATECAS	74	7.4	90	8.5	87	8.0	114	10.4	135	12.4	142	12.9
SIN ESPECIFICAR												
T O T A L :	7774	13.8	8417	14.5	10408	17.3	1719	18.8	11701	18.3	12285	18.7

FUENTE: Dirección General de Bioestadística S.S.A. (México)
Tasa por 100,000 Habitantes.

CUADRO NUM. 2
DEFUNCIONES POR GRUPOS DE EDAD

1974 - 1978

AÑOS	TOTAL	- 1	1-4	5-14	15-24	25-44	45-64	65-+	IGNO- RADO	NO. QUE OCUPA COMO CAUSA DE MUERTE
1974	8417	35	15	28	87	659	3151	4432	10	10 ^a
1975	10408	54	18	36	111	750	3853	5506	80	11 ^a
1976	11719	39	13	49	105	813	4178	6448	74	10 ^a
1977	11701	41	15	40	112	815	4250	6363	65	12 ^a
1978	12285	29	16	32	112	821	4359	6845	71	10 ^a

FUENTE: Compendio de Estadísticas Vitales de México. 1974 a 1978.

FACTORES VIRALES

Durante muchas décadas se ha mencionado que los virus podrían inducir la destrucción de las células beta del Páncreas, sin embargo esta hipótesis no se ha podido corroborar totalmente; aunque se sigue insistiendo en ello a través de la bibliografía mundial comentándose que el virus ataca a las células Beta provocando lesiones y hasta necrosis.

Un estudio detallado de 133 sujetos con Diabetes Mellitus del tipo I y del tipo II con severa enfermedad microvascular ha invalidado la hipótesis substancial, de que los factores (HLA) influyen la predisposición a este tipo de complicaciones. Los niveles de insulina en el suero fue similar al de pacientes sin complicaciones. No hubo correlación entre la insulina y la presencia de complejos inmunes, tampoco se hizo evidente de que los complejos se encontrasen en el suero y que contuvieran antígenos anti-insulina antinucleos.

El nivel de insulina en sujetos diabéticos de larga duración fue similar a la que se observó en 270 sujetos de corta evolución del tipo I. Se concluyó que los factores genéticos HLA. De capacidad autoinmune están relacionados a la patogéne-

sis de las complicaciones microvasculares. (5)

Los pacientes diabéticos adultos presentan predisposición a la infección con estreptococos del Grupo Beta (GBS), lo que determinó la posibilidad de desarrollar un modelo de diabetes inducida por estreptozotosina y una bacteria GBS tipo II, con el objeto de valorar ciertos factores inmunes, los cuales pueden influir en la susceptibilidad a la infección. Esto realza la virulencia de GBS en los diabéticos asociados con bacteremia prolongada.

Los virus pueden ser agentes etiológicos para los diabéticos (tipo II) no dependientes de la insulina. La heterogeneidad de su expresión clínica genética y etiológica puede marcar una clara distinción de difícil clasificación. Evidentemente las hipotesis virales en la etiología de la enfermedad ha implicado al tipo I de diabetes.

Se estudió el crecimiento de ocho virus diferentes en los fibroblastos de la piel en tres familias que tenían uno o más miembros diabéticos y sujetos a control. (3) Los haplotipos de miembros familiares habían sido caracterizados previamente. Así, se ha investigado el crecimiento del virus de las paperas

en cultivos de linfoblastos de cuatro familias del mismo tipo. Los resultados no muestran diferencias entre el crecimiento de este virus en las células derivadas de diabéticos juveniles y de células derivadas de hermanos y padres no diabéticos, aún cuando los haplotipos fueron idénticos. Sin embargo, se notó una fuerte resistencia de los cultivos humanos de fibroblastos de la piel en individuos normales y diabéticos para la infección por el virus Coxsackie B. (16)

Los complejos inmunes circulares (CIC) fueron detectados de la fase sólida C 19, correspondiendo el ensayo a un 16% de 103 pacientes diabéticos y de la fase fluida C 19, correspondiendo al ensayo. Las determinaciones de glucosa en plasma revelaron que la mayoría de los pacientes estaban moderadamente hiperglucémicos (promedio de glucosa=264 mg%). Todos excepto 6 pacientes tenían niveles elevados de insulina en plasma, incluyendo los subgrupos tratados con dieta y con insulina. No hubo correlación entre la presencia de CIC detectada por cualquier ensayo y glucosa, insulina o la presencia de microangiopatía. Múltiples factores deben contribuir al incremento en CIC tanto en diabéticos deficientes de insulina como diabéticos resistentes a la insulina. El

papel de estos factores deben ser definidos. (2)

De todos los factores el más importante debido a su alta incidencia en este tipo de pacientes es la obesidad, ya que el comportamiento clínico dependerá del sobrepeso existente.

La mayoría de los pacientes diabéticos de edad madura son obesos, pero solo una minoría de personas obesas desarrolla la enfermedad, por lo cual no está claro si la obesidad sea resultado o causa de diabetes. Asimismo, estudios de proge-nies diabéticas demuestran que los pacientes comen más que sus hermanos no diabéticos, y en cuanto a la mortalidad las tasas de muerte son aproximadamente cuatro veces más altas en personas con sobrepeso que en las de peso normal. (19)

En síntesis: es obvio que se requiere de más y mejor información sobre la prevalencia e incidencia de esta enfermedad metabólica crónica, para definir la magnitud del problema desde el punto de vista de la Salud Pública.

Es necesario realizar mayores estudios epidemiológicos pa-
ra interpretar las tasas de frecuencia en términos sociales y culturales.

La Diabetes Mellitus es por lo tanto, un problema que debe conocerse con mayores detalles en su historia natural para encausar las acciones en forma apropiada y aportar al mejoramiento de la situación epidemiológica.

Epidemiológicamente son también importantes por su alta frecuencia las lesiones oculares en pacientes diabéticos lo que guarda relación con la duración del padecimiento, se observa que en diabéticos con una evolución de 10 ó 15 años más del 50 por 100 de los enfermos tienen alguna variante de retinopatía. En realidad la Diabetes ocupa el 3er. lugar en importancia como causa de ceguera en Estados Unidos de Norteamérica (Cogan 1964).

En la actualidad casi el 80 por 100 de los pacientes diabéticos mueren por causa de alteraciones cardiovasculares. La mayor parte de las muertes son atribuibles a infarto miocardio, pero a veces resulta de cardiopatía arterioesclerótica descompensada, gangrena de las extremidades inferiores ó lesiones vasculorenales.

En el diabético no escapa la posibilidad de presentar se padecimientos malignos y en realidad, se sospecha en cierta que la enfermedad puede acompañarse de aumento en la frecuencia de neoplasias que pueden explicar la muerte de aproximadamente el 10 por 100 de los pacientes.

Es alentador advertir que con el tratamiento actual,

la muerte por Coma Hipoglucémico y Acidótico se ha tornado poco frecuente y ha disminuido la cifra el 1 por 100, o menos.

La duración de la diabetes influye netamente en la aparición de cambios anatómicos. En términos generales, el diabético cuya enfermedad ha durado de 10 a 15 años tendrá alteraciones renales, retinianas y vasculares más graves que las que suelen observarse cuando no hay Diabetes.

La Diabetes se cobra un fuerte tributo en el sistema vascular. Son atacados los vasos de todos los calibres, desde la Aorta hasta las Arteriales más pequeñas incluso Capilares (microangiopatía). En realidad, la enfermedad de las arterias del corazón, de las extremidades y de la microcirculación en los riñones explica del 75 al 80 por 100 de la mortalidad en Diabetes.

En el diabético existe una relación directa entre el tiempo de evolución del padecimiento con las cifras elevadas de presión arterial, particularmente la diastólica. Un estudio cuidadoso de Bell en 1953 advierte la presencia de arterioesclerosis en el 50 por 100 de los diabéticos de

edad avanzada que no tenían Hipertensión arterial, lo que sugiere que la Diabetes misma puede bastar para producir este cambio vascular. Los diabéticos prácticamente presentan la forma benigna de Hipertensión, llamada Arterioesclerosis Benigna.

Los riñones son el blanco vascular principal. En realidad casi el 50 por 100 de los diabéticos, entre ellos los de Diabetes juvenil y del adulto mueren por insuficiencia renal si sufren el padecimiento por más de 20 años.

En un estudio realizado en los Estados Unidos de Norteamérica en 1960 fue examinada la sobrevivencia después de un primer infarto al miocardio (IM) en 54 mujeres diabéticas y en 270 no diabéticas de acuerdo al sitio anatómico de IM. Se obtuvo una información completa del estado de sobrevivencia que fue seguido durante 12 años. Comparando su frecuencia con los sujetos no diabéticos, los diabéticos tenían una alta proporción de IM localizado en la porción anterior del miocardio.

Fue observada en ambos sexos una mortalidad significativamente mayor en los pacientes con IM anterior comparada

do con otros sitios de infarto (47% vs. 13% respectivamente seguido por un periodo de 12 años). Fue significativamente mayor, la mortalidad observada a los 60 días de admisión hospitalaria (55%) en pacientes diabéticos, los cuales presentaron IM anterior, en contra de los no Diabéticos (31%) No se encontró ninguna diferencia a los 60 días de sobrevida entre sujetos diabéticos y no diabéticos con infartos en otros sitios. Así, se informa que: el infarto anterior en el diabético aumenta el riesgo a la mortalidad temprana postinfarto. Los hallazgos en este estudio sugieren que la presencia de ambas entidades presenta un efecto sumativo aumentando la mortalidad en los primeros 60 días.

CAPITULO III. COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS

Para su estudio las dividiremos en agudas y crónicas.

AGUDAS

1. Coma cetoacidótico
2. Coma hiperosmolar
3. Acidosis láctica

CRONICAS

1. Neuropatía diabética
2. Gangrena de los pies.
3. Nefropatía

1. COMPLICACIONES AGUDAS

Coma cetoacidótico.- Es el estado en que coinciden el aumento de la concentración de cuerpos cetónicos en sangre, con una concentración de CO_2 en plasma de menos de 15 mEq/l. si el ph es normal se llama cetoacidosis compensada y si es inferior al normal se llamará descompensada. Precoma es el estado que se caracteriza por un contenido de CO_2 menor de 9 mEq/l en personas con conciencia conservada y Coma cuando existe inconciencia profunda, sin respuesta a estímulos.

Causas: a) Omisión de la aplicación de la Insulina en un individuo que la requiere para su control.

b) Demanda de Insulina adicional y no satisfecha : Infecciones, traumatismos, cirugía, etc.....

c) Falta de ingestión de alimentos en periodos prolongados lleva a la utilización de grasas como fuente de energía y ésta propicia la cetosis.

d) En raras ocasiones se observa resistencia a la Insulina.

Es importante conocer si el paciente es o no diabético por lo que se investigará entre sus antecedentes, la pérdida de peso, aumento de la uresis, aumento de sed, previos a la etapa actual, náuseas, vómitos o signos de deshidratación, respiración lenta y profunda (tipo Kussmaul), hipotensión arterial, taquicardia, choque y coma.

Su tratamiento se encaminará a la corrección con líquidos alcalinizantes del plasma para contrarrestar la acidosis y desde luego la Insulina.

Coma Hiperosmolar.-Por definición los cuerpos cetónicos sanguíneos son normales o están ligeramente aumentados, este síndrome generalmente afecta a personas de edad avanzada después de los 50 ó 60 años. Se piensa que puede ser por una disminución en el funcionamiento renal que limita la glucosuria, aumentando progresivamente la glucosa sanguínea; en cuanto a la falta de cuerpos cetónicos no se ha aclarado en la actualidad; pero se cree que el aumento de glucógeno hepático disminuye la capacidad cetogénica.

El cuadro clínico es similar al cetoacidótico, con la excepción en este caso pueden presentarse crisis convulsivas focales o generalizadas; puede asociarse a la administración previa de diuréticos, glucocorticoides ó inmunosupresores. En 25% de los casos hay datos clínicos de pancreatitis aguda. Los datos de laboratorio son hiperglicemia mayor de 600 mg%, hiperosmolaridad mayor de 310 mmo/l, hiperazoemia (nitrógeno ureico en sangre 70-90 mEg %) y falta de cetonemia.

El tratamiento consiste en rehidratación del estado hiperosmolar y no necesariamente la administración de Insulina.

Acidosis láctica.- La patogenia de este estado probablemente esté relacionada con trastornos en el riego tisular que causa incapacidad del hígado para captar y metabolizar lactatos, y quizá, cantidad aumentada de este por el músculo. En casos relacionados con la administración de fenformin, puede ser importante el trastorno que está ocasionando en la utilización hepática de lactato y la estimulación de la producción periférica de este compuesto.

Generalmente se presenta:

- 1.- Acompañando al Coma cetoacidótico.
- 2.- Asociado a Coma Hiperosmolar.
- 3.- Debido a la administración de fenformina.;
- 4.- En estados de choque cardiogénico, séptico o hipovolémico.
- 5.- Como un trastorno espontáneo.

2.- COMPLICACIONES CRONICAS.

1.- Neuropatía Diabética.- Es común en los pacientes diabéticos que generalmente presentan el Tipo II (no insulino dependientes), produce incapacidad física y responde mal al tratamiento; afecta en mayor frecuencia a los nervios periféricos aunque puede afectar cualquier porción del Sistema Nervioso; las neuropatías diabéticas según Steinke y Stuart son:

Periféricas:

a) Sensitivas.

-parestesias

-dolor

-pérdida del sentido vibratorio, etc...

b) Del Sistema Nervioso Autónomo.

-retardo en el vaciamiento gástrico

-diarreas nocturnas.

-hipotensión ortostática

-impotencia, etc....

2.- Gangrena de los pies.- Es una complicación frecuente y grave en los pacientes diabéticos, generalmente

se presenta en edades avanzadas y puede deberse a:

- a) Vasculopatias
- b) Neuropatias
- c) Mixtas

Siempre se presenta un compromiso vascular que genera déficit circulatorio; es una complicación de mal pronóstico ya que su curación es quirúrgica y por regla general de tipo mutilante.

3.- Nefropatía.- Se presenta en pacientes diabéticos con una evolución promedio de 15 años, su primer signo es proteinuria leve que progresa hasta el Síndrome nefrótico (proteinuria, hipoalbuminuria, edema generalizado, hiperlipidemia y lipiduria). El tiempo entre la aparición de este Síndrome y la etapa terminal de la insuficiencia renal generalmente no pasa de 5 años; otro signo común en la nefropatía diabética es la hipertensión arterial comúnmente rebelde a tratamiento. La aparición de infecciones de vías urinarias se suman como causas de mayor deterioro renal.

Histológicamente el riñón del diabético suele presentar glomerulo esclerosis difusa con espesamiento de la membrana

brana basal glomerular y aumento de la matriz del mesangio; la lesión esclerótica es con mucho la más frecuente.

Hasta hace poco se decía que la lesión renal en el diabético no tenía origen inmunológico sin embargo un alto porcentaje de estudios inmunofluorescentes han demostrado presencia de IgG y de IgM en la membrana basal del glomérulo (50% de los estudios).

3.- HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia puede presentarse espontáneamente debido a causas orgánicas (provocada por un hiperinsulinismo, por tumores o hiperplasia de las células de los islotes, insuficiencia hepática, deficiencia suprarrenal, infecciones, etc...) o funcionales (debido a una hipersecreción de Insulina por las glándulas de los islotes a causa de una respuesta excesiva la absorción de la glucosa: Embarazo, lactancia y anorexia nerviosa), o ser provocada por una dosis excesiva de Insulina (Choque insulínico).

En la hipoglucemia el enfermo diabético presenta debilidad nerviosa, sufre cefaleas y a veces pérdida de la sensibilidad de las extremidades. La piel suele ser húmeda y pegajosa. A veces existe cierto aturdimiento y el paciente

no puede concentrarse en objetos o temas particulares. En ocasiones se presentan sacudidas musculares o hasta verdaderas convulsiones, confusión mental, pérdida completa de la conciencia. Las pupilas por lo general están dilatadas. Se siente duda si el paciente se encuentra en coma diabético o en hipoglucemia, se puede administrar sin riesgo 50 ml. de glucosa al 50% por vía endovenosa. (No debe esperarse en iniciar algún tratamiento más de 5 min.) en enfermos inconscientes, debido a que la hipoglucemia produce lesiones cerebrales con rapidez. Para evitar estas complicaciones es recomendable hacer buena historia clínica del enfermo en cada cita. Para ver si el enfermo tomando su dosis habitual de Insulina (o de hipoglucemiante por vía oral) o también si ha ingerido suficientes calorías cuyo metabolismo corresponda a la Insulina o al fármaco administrado oralmente.

Prevención. - El mejor método de tratamiento de la hipoglucemia es su prevención.

El control adecuado de la Diabetes y el horario fijo entre la Insulina a los hipoglucemiantes, y las comidas permiten evitar las hipoglucemias.

En el diabético juvenil es difícil lograr la estabilización de la hiperglucemia.

La adaptación psicológica y las relaciones odontológico-paciente.

Algunas situaciones especiales, como la cirugía, infecciones el stress obligan a reajustar la dosis.

Debe adiestrarse al paciente para que reconozca la hipoglucemia y busque ayuda con el médico o el odontólogo.

Tratamiento de la hipoglucemia.- 1) El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son muy importantes para evitar secuelas permanentes.

2) En las fases iniciales y en la hipoglucemia moderada la administración de líquidos azucarados por vía oral (jugo de naranja es suficiente).

3) En los casos de coma hipoglucémicos, además del tratamiento específico, se tomarán las medidas habituales en el paciente inconsciente (control, movilización, aseo, antibióticos, etc.)

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Fue hecha una comparación entre la prueba de tolerancia a la glucosa oral de 75 gr. (PTGO) con método convencional de 50 gr. en una población fija seguida por un lapso de 1 a 17 años. También fue considerada la posibilidad de utilizar los resultados para establecer el diagnóstico de Diabetes Mellitus. Se obtuvieron los siguientes resultados:

1) El método por 75 gr. mostró valores significativamente mayores de glucosa en plasma (GP) y de Insulina inmunoreactiva entre las 2 y las 3 hrs. después de administrado.

2) Los métodos mostraron buena correlación en valores de GP en varios períodos de tiempo, y no hubo diferencias entre los primeros 30 min. y la hora. los valores usados para el diagnóstico de Diabetes a las 2 hrs. fueron de 200 mg. para el método de 50 gr. En las dos pruebas se encontraron límites superiores a los normales, de 140 mg/dl y de 120 mg/dl respectivamente.

3) Aquellos sujetos diabéticos diagnosticados en base a valores de glucosa en plasma en ayunas (GPA) de 140 a 149 mg/dl tenían un alto promedio de volver a valores normales ho

ras después. La frecuencia de valores "no diabéticos", de glucosa en plasma después de la carga de glucosa disminuyó cuando aumentó la PGA (Prueba de Glucosa en Ayunas) con una separación en dos líneas asintomáticas a un nivel de 150 mg/%. Así, los valores lógicos para el diagnóstico de Diabetes cuando solamente se basan en los valores de PGA son considerados de 150 mg/%

4) Un número pequeño de individuos tenían a las 2 horas valores de glucosa en plasma que satisfacían el criterio para el diagnóstico de Diabetes Mellitus.

CAPITULO IV: MANIFESTACIONES BUCALES DEL ENFERMO DIABETICO

1.- ESTOMATITIS DIABETICA

Cuando no está CONTROLADA la diabetes puede originar complicaciones que agravan cualquier enfermedad concomitante, en general esto se debe a que está disminuida la resistencia a las infecciones, por otra parte, la infección en cualquier lugar que se manifieste, influye en forma adversa en el diabético.

Etiología.- La Diabetes es una alteración metabólica de los hidratos de carbono, y es causada por deficiencia en la SECRECION de Insulina según Rudy y Cohen (1938) las manifestaciones bucales tal vez se deben a la distribución y exceso de azúcar en los tejidos lo que, disminuye su vitalidad y resistencia a la infección.

Sintomatología.- La boca presenta un cuadro patológico que puede encontrarse en cualquiera de las enfermedades debilitantes, pero que es especialmente común en la Diabetes.

Vacari, examinó la boca en 100 pacientes diabéticos y encontró xerotomía en el 95%, sabor dulzaino, en el 15%; gingivitis marginal en un 18% y enfermedad del periodonto, en un 50%.

Stream, menciona la comezón de la encía en 5 casos, y a

este síntoma lo llamó prurito de la encía.

Kent, examinó a 566 pacientes, y encontró que el 85% mostraban diversas cantidades de cálculos gingivales.

Williams, sugiere que debe distinguirse dos tipos de Estomatitis Diabética.

- a) Se encuentra en pacientes con Diabetes aguda.
- b) y el otro en aquellos en que la Diabetes se encuentra controlada.

Rudy Cohen examinó a 403 pacientes diabéticos y presentaron las siguientes conclusiones:

- 1) En los pacientes diabéticos adultos de Diabetes dominada que tiene dientes suelen verse fuertes depósitos de tártaro, generalmente de la variedad supra-gingival, la enfermedad periodontal es especialmente la periodontitis marginal, es muy frecuente, y en general coinciden con la falta de higiene, en los pacientes jóvenes es común la atrofia alveolar, que es probable debido a la Diabetes porque difícilmente podría atribuirse a causas locales.

Los pacientes con Diabetes no tratada o insuficientemen-

te dominada muestran abundantes alteraciones periodontales, las encías están hipertróficas, las papilas gingivales están inflamadas y sangran con facilidad, los dientes se aflojan y están doloridos con frecuencia se forman abscesos gingivales y a veces vemos proliferaciones polipoides que nacen bajo el borde de la encía.

Tratamiento.- Debe recordarse que para tratar afecciones bucales, es frecuente curar la causa subyacente, no debe ejecutarse ningún tratamiento periodontal ni intervención quirúrgica sin antes dominar la diabetes por medio de Insulina y dieta adecuada.

Boudwin, Aseral y Lewin, hacen notar que en los diabéticos la anestesia entraña especial riesgo y recomienda la Insulina intravenosa en las operaciones de urgencias.

- 1) Se ha comprobado que cuando hay infección, la Diabetes se vuelve más grave.
- 2) Los pacientes con Diabetes descontrolada ofrecen una menor resistencia a las infecciones.
- 3) La gravedad de la Diabetes aumenta con las infecciones debido a varios factores.

- a) Disminución en la producción de Insulina endógena.
- b) Destrucción o inhibición de la Insulina.

- 4) La menor resistencia que tiene el diabético no controlado frente a las infecciones.
- 5) Frecuentemente se llega al diagnóstico de la Diabetes durante la actividad de procesos infecciosos, pero la infección ya sea de tipo general o bucal no es causa de la Diabetes.

- 6) La infección debe tratarse rápidamente.

2.- ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES.

Diabetes Mellitus.- La utilización insuficiente de la glucosa causada por hipoinsulinismo, interviene en la génesis de las lesiones periodontales, frecuentemente registradas y mal definidas, que acompañan a la Diabetes Mellitus, a saber, osteoporosis endóstica y disminución de la capacidad para la síntesis colágena. Este último efecto se ha observado especialmente en forma de un retraso de la capacidad del paciente diabético no controlado o inestable para cicatrizar heridas traumáticas o quirúrgicas. (20)

Se describe una gran variedad de cambios bucales con sequedad en la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja, con dentificaciones marginales y tendencia a formación de abscesos parodontales, periodontoclasia diabética y Estomatitis diabética, encía agrandada, pólipos gingivales sesionales o pediculados, papilas sensibles, que sangran profundamente proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes y mayor frecuencia en la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical, como horizontal.

También se puede observar el color violáceo como cambio de color de la encía. La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene y acumulación de cálculos. (31)

En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

El consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa decrecen, en la Diabetes la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal. (31)

La Diabetes no causa gingivitis o bolsas parodontales pero hay signos que alteran la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que aceleran la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos periodontales. (14)

En encía de paciente con Diabetes o enfermedad cardíaca hipertensiva, o ambas registran cambios arteriolas

que consisten en el ensanchamiento de las paredes, angostamiento de la luz, degeneración y vacuolización medial, la comparación de los niveles de azúcar en saliva y sangre fueron comparados con los de no diabéticos.

En pacientes diabéticos y no diabéticos el azúcar en sangre se correlaciona con la enfermedad periodontal o con la higiene bucal.

En paciente diabético, la enfermedad periodontal es más intensa y la higiene bucal más deficiente. (20)

En la Diabetes, la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal, provocando degeneración de hueso, diente y tejido adyacentes. (15)

La Diabetes, presenta signos que alteran la respuesta de los tejidos que rodean al diente a los irritantes locales y fuerzas oclusales, que aceleran la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos parodontales. (31)

(Clínicamente.- La principal queja del paciente es una gran sensibilidad de los tejidos gingivales, siendo las molestias aumentadas por los ácidos cítricos y comidas picantes y disminuidas por líquidos frescos o templados. El examen clínico revela la formación de grandes ampollas a las cuales el epitelio grisáceo puede ser levantado fácilmente del corion subyacente, exponiendo un corion de tejido conjuntivo rojo e hipersensible. La denudación tiene forma de manchas y es extensión irregular. La encía fija está muy alterada. (15)

3.- DIAGNOSTICO CLINICO.

Teniendo en cuenta la importancia fundamental de un diagnóstico correcto para el tratamiento adecuado de las enfermedades, son básicos los exámenes previos al diagnóstico.

Para evitar errores en el diagnóstico por ausencia de la revisión completa del paciente, ya que no solo se deberá explorar los dientes, sino toda la cavidad oral y sus relaciones más cercanas, así como tener en mente las relaciones con otros órganos y sistemas.

Así pues el uso de modelos, series, radiográficas, exámenes de laboratorio que contribuyen a un buen diagnóstico y por tanto a un tratamiento adecuado de la enfermedad.

El diagnóstico deberá ser sistemático y organizado con una finalidad específica, no sólo la recopilación de datos sino saber como interpretar los mismos, conocer el estado normal de los tejidos para poder diferenciar anomalías en éstos.

Sólo se podrá llegar a un buen diagnóstico mediante un estudio completo y consciente del problema que aqueja al pa

ciente.

No pasar por alto la oclusión la cuál es muy importante para el buen estado del periodonto.

Historia Clínica

Historia Dental

Modelos de Estudio

Evaluación Radiográfica Destrucción ósea, cambios radiográficos de Periodontitis y Periodontosis.

Exámen bucal.

Biopsia, Citología Laboratorio.

4.- PRUEBAS QUIMICAS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA DIABETES.

Los métodos más usuales para el diagnóstico de la Diabetes se basan en varias pruebas químicas principalmente con sangre, pruebas de laboratorio, cantidad de lípidos totales, colesterol y carbohidratos.

Glucemia en ayunas.

En la mañana temprano y cuando menos 8 hrs. después de haber probado alimentos el nivel sanguíneo normal de glucosa suele encontrarse entre 80 y 90 mg. por 100 ml.; límite superior absoluto de glucemia normal se considera generalmente de 120 ml. un nivel sanguíneo de glucosa en ayunas superior a éstas suele indicar Diabetes Mellitus.

Prueba de tolerancia a la Glucosa.

Aunque en algunos pacientes la glucemia normal en ayunas suele ser mayor 120 mg/100 y su prueba de tolerancia a la glucosa casi siempre es normal. Al ingerir 50 gr. de glucosa, se produce en estos casos un aumento progresivo y lento del nivel de la glucosa sanguínea durante 2 o 3 hrs., y la glucemia sólo regresa controlada al cabo de 5 o 6 hrs., nunca está debajo de los controles, esta caída lenta de la

curva, y el hecho de que no se encuentran valores inferiores al nivel control significa que el aumento normal de secreción de Insulina que sigue la ingestión de glucosa no tiene lugar en el diabético al obtener una curva de este tipo, podrá establecer claramente el diagnóstico de la Diabetes Mellitus.

Sensibilidad a la Insulina.

Para diferenciar la Diabetes Mellitus de origen pancreático de las glucemias elevadas por producción excesiva de hormonas corticosuprarrenales o hipofisarias anteriores, se puede llevar a cabo una prueba de Sensibilidad a la Insulina, Cuando el páncreas produce poca Insulina una disminución considerable a la glucemia que indica una mayor Sensibilidad a la Insulina, por otra parte, cuando la glucemia es alta, por secreción excesiva de productos u hormonas de la corteza suprarrenal de la hipófisis anterior, la glucemia se modifica muy poco frente a la dosis de prueba de Insulina pues el páncreas ya está secretando grandes cantidades de esta hormona.

Aliento Cetónico.

Pequeñas cantidades de ácido acetoacetónico pueden ser transformados en acetona, que es volátil y puede ser eliminada

da con el aire expirado.

Como aumenta mucho el ácido acetoacético en la Diabetes Mellitus, a menudo se puede diagnosticar simplemente percibiendo el olor de acetona del aliento.

Cuanto más benigna sea la Diabetes, más debemos de descender en la siguiente lista de pruebas para encontrar la conveniente.

- a) Glucosuria y Acetonuria.
- b) Glucemias en Ayunas.
- c) Glucemias Post-Pradial (a las 2 hrs.)
- d) Tolerancia a la glucosa.
- e) Tolerancia a la glucosa con cortisona.

GLUCOSURIA

Método de la tira de papel de Glucoxidasa.

Los métodos de la Glucoxidasa pueden aplicarse si el ácido úrico y otras sustancias inhibidoras se quitan mediante carbón vegetal con el reactivo de Lloyd Beach o con

resina. (Weatherburn).

La Glucoxidasa reacciona con glucosa de la orina para suprimir 2 hidrogeniones, formando gluconolactona que se hidrata dando ácido glucónico.

Glucosa O_2 Glucoxidasa ácido glucónico H_2O

Procedimiento.

Empleando tiras de glucoxidasa sumergir la punta de la tira un instante en la orina, 10 seg. más tarde se aprecia el color de la parte probada.

Interpretación.

Cuando es negativo, la parte probada permanecerá roja (Comprobar ambos lados de la tira de reactivo).

Cuando es positivo, la parte comprobada es de color púrpura generalmente un color claro corresponde a una cantidad pequeña de glucosa y un color oscuro a una cantidad mayor.

Acetonuria

La reacción con el nitroprusiato sódico en presencia de una alcali para producir un complejo de color púrpura.

Se emplea una tira de papel impregnada con nitroprusiato sódico, glicina y fosfato hidrógeno.

Procedimiento.

Sumergir la punta de la tira en orina, suero o plasma, o pasarla fugazmente a través de un chorro de orina 15 seg. después de haberla humedecido, comparar el color obtenido con la gráfica de color.

Interpretación.

Cuando es negativo, no se obtiene color en 15 seg. cuando es positivo, en 15 seg. la tira del reactivo se pone de color púrpura dependiendo la intensidad del color de la cantidad de cuerpos cetónicos de las muestras Glucémicas en ayunas.

Se determina empleando el plasma como la fracción sanguínea.

La glucosa plasmática en ayunas superior a 120 mg/100 ml. (Glucosa verdadera) se considera indicativa de Diabetes Mellitus. Los valores entre 110 y 120 mg/100 ml. se consideran dudosos y deben ser confirmados con la práctica de una prueba de sobre carga.

Glucemia Post-prandial a las 2 Hrs.

Tras guardar ayuno toda la noche (12 hrs.) el paciente recibe desayuno de 100 y de hidratos de carbono 2 hrs. después se le toma una muestra de sangre para analizar. Un valor dentro de los límites normales hacer poco probable el diagnóstico de Diabetes Mellitus, cuando es superior a 120 mg/100 ml. hacen muy probable el diagnóstico que debe ser confirmado con una prueba de sobre carga de glucosa stadar lizada las limitaciones de una sola determinación de la glu cosa a las 2 hrs. incluyen:

1) Absorción lenta.

Puede retrasar el nivel máximo.

2) Absorción rápida: con hiperglucemia.

Temprana caída, rápida de la glucemia (por liberación de Insulina) y después una segunda elevación debida a los efectos de la contrarregulación (adrenalina, glucagón, hor-

mona de crecimiento) y errores en el tiempo de recogida de la muestra mientras que la determinación post-prandial a la hora es más sensible para la detención de la Diabetes.

Tolerancia a la Glucosa con cortisona.

La prueba de sobrecarga de glucosa sensibilizada con cortisona puede usarse para descubrir pacientes prediabéticos conocidos.

La cortisona promueve la glucogenesis que puede acentuar la tolerancia hidrocarbonada en los diabéticos latentes o leves tras haber realizado inicialmente una prueba oral a la tolerancia a la glucosa se administra por vía pararteral una dosis standar de cortisona para adultos (50mg) a las 8 hrs. y 30 min. y otra vez a las 2 hrs. antes de practicar una segunda prueba de sobre carga general de glucosa, una muestra positiva, muestra una gluцемia de 140 mg/10 ml. O superior en la muestra de las 2 hrs.

Tolerancia de la glucosa.

Existe una variación diurna en la tolerancia a la glu-

cosa caracterizada por una disminución significativa por las tardes respecto a la mañana a lo que ha inducido que la prueba de sobre carga oral a la glucosa se realice siempre por la mañana.

Puede haber una disminución de la tolerancia de la glucosa en relación con la edad hace que la interpretación de la prueba de sobrecarga oral a la glucosa en los sujetos muy mayores sea algo difícil.

El horario de la administración de la glucosa y de la toma de la muestra de sangre debe seguirse con precisión las muestras de orina y sangre completa se obtienen en ayunas y a los 30 min. una y hasta cuatro horas, tras la ingestión de la comida de hidratos de carburo.

5.- TRATAMIENTO PERIODONTAL.

Todos los procedimientos empleados en la terapéutica periodontal pueden emplearse en un paciente diabético aunque con ciertas precauciones, que son muy importantes. Primero deberá establecer una historia de Diabetes Mellitus durante la entrevista con el paciente. En ocasiones, si éste no mencionara antecedentes de Diabetes. Una historia bien redactada puede revelar pruebas al examinador sobre la existencia de algún desequilibrio no sospechado en el metabolismo de los carbohidratos del paciente. Un entendimiento de las diversas pruebas que pueden aplicarse y su relativa sensibilidad y confiabilidad, ayudan al dentista de su comunicación con el colega médico . Esto es esencialmente cierto en una enfermedad tan común como la Diabetes Mellitus, con la que todo dentista entrará eventualmente en contacto. (28)

El tratamiento Periodontal es posible, a la capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales con el tratamiento Periodontal logramos quitar el dolor, la inflamación gingival y detener la hemorragia gingival, bolsas periodontales y la infección interrumpir la formación abscesos, reducir la movilidad dentaria, prevenir la recidiva de la enfer

medad y disminuir la pérdida ósea. (28).

El tratamiento Periodontal consiste fundamentalmente en procedimientos locales, porque son raras las excepciones las enfermedades gingivales y periodontales son causadas por factores locales y el tratamiento local es suficiente para conseguir resultados deseados. (28)

Durante la atención de las enfermedades periodontales de pacientes diabéticos está indicando observar precauciones especiales, no se comenzará tratamiento hasta que la Diabetes esté bajo control.

La visita al consultorio dental no debe interferir en el horario de las comidas del paciente para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis diabética, coma ó reacción Insulinica. (15)

Los diabéticos crónicos de edad avanzada son propensos a arterioesclerosis, hipertensión y vasculopatía coronaria. En estos pacientes es preferible atenderlos en un hospital, donde nos será posible solucionar futuras y posibles complicaciones.

Cirugía en pacientes diabéticos.

Antes de iniciar cualquier intervención quirúrgica en pacientes diabéticos, es necesario considerar lo siguiente:

- 1) Elección del anestésico.
- 2) Tomar las medidas necesarias, para evitar el aumento de glucemia.
- 3) El empleo de procedimientos preventivos de las complicaciones postoperatorias. (20)

Es preferible el uso de bloqueadores sin adrenalina ya que el uso de esta última aumenta la glucemia y la isquemia intensa que ocasiona y predispone a la mortificación de los tejidos e infecciones postoperatorias, todos los anestésicos producen elevación de la glucemia, por lo que el uso de ellos requiere estrecha colaboración con el médico (28)

En los diabéticos hay la tendencia a las hemorragias, sin embargo no presenta grandes variaciones en los tiempos de coagulación y sangrado. Esta tendencia ocasional puede ser consecuencia de carencias vitamínicas o in-

fección secundaria en el coagulo sanguíneo, fuente de infección puede reducir la capacidad del organismo para metabolizar los glúcidos. (20)

Los dientes que continúan móviles después de dominada o controlada la Diabetes y del tratamiento parodontal deberán extraerse, no está justificada la extracción de todos los dientes, con pulpectomías en el diabético siempre que hayan sido tratados por métodos adecuados en los exámenes periódicos consecutivos indiquen una adecuada respuesta a los tejidos, los dientes con extensas zonas patológicas deberán extraerse, no es extraño observar que después de eliminarlos disminuya la cantidad de Insulina necesaria. (28)

En pacientes diabéticos jóvenes y adultos la eliminación de la enfermedad gingival y Periodontal pueden reducir la Insulina que será precisa para el control de la Diabetes. (28)

RASPAJE Y CURETAJE

Se realiza en una zona limitada, debe ser suave y mi nucioso y producir el mínimo de trauma a los tejidos y a la superficie dentaria, cada instrumento deberá cumplir su finalidad, la primera vez que se use, para evitar repeticiones innecesarias.

En el raspaje se quita la placa dentaria, cálculos y pigmentaciones y así eliminan los factores que provocan inflamación. El acceso para eliminar los depósitos supragingivales es fácil, hay que apreciar la extensión de los cálculos subgingivales antes de tratar de retirarlos, ello supone el deslizamiento de un instrumento (explorador o raspador fino) a lo largo de los cálculos, en dirección de los ápices, hasta que se sienta la terminación de los cálculos, la placa y el fondo de la bolsa varía entre 0.2 y 1.0 m.m. las distancias más cortas y la menor accesibili--dad son las de las bolsas más profundas.

El operador debe tratar de ver toda la masa de cálculos insufrando aire dentro del diente y el margen gingival o separar la encía con sonda o torunda, pequeña por lo co-

mún, el cálculo subgingival es pardo o de color chocolate o puede ser más claro o casi del color del diente y escapar así a la detención, muchas veces resulta difícil ver los cálculos en bolsas profundas a causa de volúmenes de la pared blanda. (15)

La remoción completa de calculos subgingivales demanda del desarrollo de un sentido del tacto muy delicado, durante el procedimiento de raspaje hay que controlar y volver a controlar la fisura de la raíz con un raspado fino o un explorador agudo, hay que tener presente que con frecuencia existe un surco vertical pequeño en la superficie radicular proximal de los dientes posteriores. Los cálculos alojados en éste dan un contorno liso a la raíz y transmiten la impresión equivocada de que el cálculo ha sido eliminado por completo, los cálculos retenidos impiden la curación total.

El alizado radicular, no es suficiente eliminar los cálculos, también se debe alizar la raíz hasta que queda suave, una vez eliminado completamente los cálculos, puede haber zonas en que la raíz se sienta algo blanda, el mate-

rial ablandado será eliminado hasta que llegue a sustancias dentarias firme, la remoción del cemento necrótico puede exponer la dentina aunque esto no sea la meta del tratamiento a veces es imposible evitarlo.

Técnica.

El raspaje y curetaje, consiste en un movimiento de tracción excepto en las superficies proximales de dientes anteriores muy juntos donde se usan cinceles delgados con un movimiento de empuje o impulsión, en el movimiento de tracción el instrumento toma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección a la corona, el arrastre brusco sobre el diente deja muestras en la superficie radicular que origina sensibilidad postoperatoria. (20)

El movimiento del raspado comienza con el antebrazo y es transmitido desde la muñeca, hacia la mano mediante una leve flexión de los dedos, la rotación de la muñeca es tá sincronizada con el antebrazo.

En el movimiento del empuje de los dedos activan el instrumento, este movimiento se usa con el cincel en las

superficies proximales de dientes anteriores apiñonados, el instrumento se apoya en los bordes laterales del cálculo y los dedos hacen un movimiento de empuje que desprende el cálculo y los dedos no deben empujar el instrumento en sentido vertical para evitar introducir el cálculo dentro de los tejidos soporte.

El cálculo se desprende en su totalidad, comenzando por debajo de su borde no se va adelgazando hasta alcanzar la superficie dentaria una vez eliminados los cálculos de una parte del diente, el instrumento se desplaza para desprender los depósitos adyacentes. El raspaje se limita a una pequeña zona del diente a los 2 lados de la unión amelo dentinaria, donde se localizan los cálculos y otros depósitos.

Curetaje.

El curetaje consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas periodontales a veces el término curetaje se usa para designar el alizamiento de las superficies radiculares. El curetaje acelera la cicatrización mediante la reducción de la

tarea de las enzimas orgánicas y fagocitos, quien de ordinario eliminan los residuos tisulares durante la cicatrización. (28-15)

Gingivectomía.

Significa incisión de la encía, es una operación de dos tiempos que consiste en la eliminación de la encía y el raspaje y alizaje de la superficie radicular.

La gingivectomía es un procedimiento definitivo para eliminar bolsas supraóseas con paredes fibrosas, cualquiera que sea su profundidad, agrandamientos gingivales, lesiones de furcación, abscesos periodontales, capuchones pericoronarios, determinados cráteres gingivales interdentarios y determinadas bolsas intraóseas. (20)

El uso más común de la gingivectomía es la eliminación de bolsas supraóseas profundas en las cuales no es posible ver en su totalidad los depósitos sobre raíz, cuando la pared de la bolsa se separan con una sonda o choíro de aire tibio, en bolsas con una profundidad mayor de 4 mm., es posible eliminar completamente los cálculos con algún grado de predicción mediante raspadores mensuales o raspa-

dores ultrasónicos o todos, ellos si el operador debe guiarse solamente por la sensación táctil.

La técnica de raspaje y curetaje y la gingivectomía son eficaces para eliminar bolsas periodontales. (Tratar de eliminar todas las bolsas mediante raspaje y curetaje es equivocado).

La gingivectomía produce una reducción mayor de la profundidad de la bolsa que el raspaje y el curetaje, en pacientes con buena higiene bucal y raspaje periódicos de control, hay un retorno gradual de determinada profundidad de bolsas después de las 2 técnicas pero es de mayor grado después de la gingivectomía, la recidiva de la profundidad de la bolsa es mayor en las superficies vestibulares y linguales que en zonas interproximales, ellos es consecuencia de la elevación de la encía y no de la migración apical de la adherencia apitelial, el raspaje y el curetaje de algunas bolsas profundas tienen por consecuencia el aumento de inserción epitelial (reinserción), la pérdida de la inserción (recesión), en zonas tratadas por gingivectomía, afirmadas en algunos estudios es rebatida en otros. (20)

Tratamiento.

Las bolsas intraóseas se difiere de la bolsa supra-ósea en que está situada en un defecto óseo cuya base es apical al margen del hueso alveolar y no coronario a las metas de tratamiento son la eliminación de la bolsa, la re inserción del ligamento periodontal a la superficie radicular y el relleno de defecto óseo.

La bolsa periodontal y el defecto óseo están interrelacionados, el tratamiento demanda, que se eliminen ambos, la persistencia de uno lleva la recidiva del otro. Hay cuatro zonas fundamentales comunes a todas las técnicas del tratamiento de bolsas infraóseas y sus defectos óseos asociados, la pared de la bolsa, la superficie radicular, las fibras periodontales que cubren la superficie del hueso y las paredes de los defectos óseos. (20-15-28)

Los diabéticos con infección bucal que deban someterse a cirugías, deberán recibir una antibioticoterapia profiláctica que consista en administrar antibióticos un día antes de la intervención, el día de ésta y al día siguiente. Esta antibioticoterapia profiláctica deberá ser administrada al diabético controlado o no controlado que padezca infección bucal.

En los diabéticos las maniobras quirúrgicas deberán ser menos traumática posible pues se ha observado necrosis marginal alrededor de la extracción.

El primer signo de Diabetes puede ser amplia zona necrosis, o incluso una gangrena después de una intervención adontológica.

También se ha observado que es más frecuente el llamado "Alveolo Seco" en los diabéticos incluso controlados e incluso en individuos que son normales. Puede reducir la frecuencia de estos alveolos secos de osteitis local en pacientes sensibles a este trastorno, eliminando las enferme-

dades parodontales y administrando cantidades suficientes de vitaminas B y C con antibiótico profiláctico antes de la extracción.

Los accidentes hemorrágicos ocasionados en Diabetes se debe probablemente a deficiencias vitamínicas o a coágulos infectados.

No es raro que las necesidades de Insulina disminuida después de eliminar todas las infecciones bucales. Si aparecen estas infecciones el dentista debe avisar de inmediato al médico tratante pues generalmente requieren simultáneamente una terapéutica local y una modificación por el médico de la dosis de Insulina.

Esta enfermedad, ocasiona problemas de tipo parodontal y por lo tanto, estos pacientes deberán estar controlados de la Diabetes para poder ser atendidos sin ningún riesgo en el Consultorio Dental.

Las enfermedades parodontales, son causa de la pérdida de gran número de piezas dentarias, y tenemos como factores más importantes, la falta de educación en cuanto a hábi

tos bucales, dieta alimenticia y principalmente la Diabetes.

La mayoría de los pacientes diabéticos padecen hipertensión, por lo tanto es aconsejable tomar la presión arterial antes de intervenir para evitar posibles accidentes hemorrágicos.

La Diabetes es una enfermedad sistemática que debe ser diagnosticada y tratada antes de cualquier intervención odontológica para evitar trastornos a los pacientes.

Es necesario tratar que el paciente tenga una actitud tranquila para evitar hiperglucemia debido a la adrenalina que secreta el organismo cuando es sometido a stress emocional.

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

Ha quedado establecido que la Diabetes es uno de los trastornos endócrinos mejor conocidos; he tratado de presentar esta reseña en forma general y orientando principalmente a los aspectos que a nuestra profesión interesan.

Se mencionaron los bien conocidos síntomas clínicos de la enfermedad, mismos que son similares en el tipo de Diabetes Juvenil tanto como en el tipo de adulto y que, pueden ser leves moderados o graves.

Es de suma importancia el rectificar que debemos tener siempre presentes los efectos de los diabéticos sobre las estructuras orales. En los pacientes juveniles no controlados, la enfermedad conduce a una rápida destrucción del parodonto, en la práctica profesional El Cirujano Dentista se encuentra con una destrucción similar de los tejidos parodontales en 3/4 partes de los adultos diabéticos pues existe alguna forma de alteración periodontal en ellos.

Así pues, queda aclarado que el paciente de someterse continuamente a exámenes bucales y mantener excelente higiene oral pues las lesiones se desarrollarán durante mayor pe

ríodo de tiempo dependiendo de los hábitos higiénicos gene
rales del diabético.

Al efectuar el exámen bucal en un paciente que por primera vez nos consulta, debemos presentar la mayor atención al descubrir encías que asumen un color rojo intenso, con tejido adematoso y agrandados, dientes flojos y la formación de bolsas parodontales profundas que originan abscesos parodontales recividantes. Es característico de igual forma la abundante deposición de despojos y sarro. La susceptibilidad de la caries y su evolución rápida se ve aumentada cuando se ha descuidado la higiene bucal aundo ésto a una disminución en el flujo salival.

La gran disminución de la resistencia a las infecciones generalizadas y locales que muestran los pacientes diabéticos harán al Cirujano Dentista a tomar siempre la determinación de eliminar los focos orales de infección sean éstos de origen periodontal ó periapical.

En todo paciente debemos basarnos siempre para un buen diagnóstico, en la adecuada realización de la Historia clínica, el examen oral y si lo consideramos necesario

también las pruebas de laboratorio, podemos así evitar las complicaciones que pudiesen presentarnos como un coma, infección, osteomielitis etc.... O establecer los cuidados pre y post-operatorio.

La Historia Clínica, el exámen oral y las pruebas de laboratorio, vuelvo a repetir, son imprescindibles para instituir así el adecuado tratamiento que traerá consigo la rehabilitación oral del paciente diabético y la satisfacción al C. D. por el éxito logrado en su vida profesional.

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

1. Abrass- C-K. Haler Lieberman- J.
Circulating immune complex in patients with Diabetes Mellitus.
Clin-Exp-Immunol. 1983 apr. 52 (1) p 164-72
2. Banner, E.A. y Beutter, H.K. : Intrauterine death.
Obstet. Genec. 12: 661, 1958.
3. Berglund- O Hallamans- G- N. y Gren- C Taljedal I-B.
Effets of diets rich and poor in fibres on the development of hereditary Diabetes in mice.
Acta-Endocrinal (Copenh). 1982 Aug. 100 (4) P.556-64
4. Bouahton, C. y Perkins E. : Pregnancy in Diabetic Women:- on analysis of a series. J. Obst. Gyneac.Brit. Emp. 105 -1977
5. Bodansky-H- J. Wolf. F. Cudworth-A-G- Dean B M. Nihahan- J-L Matthews - J-A. Kuntz- A- B. Kohner- E- M.
Genetic and immunologic factors in microvascular disease en tipo I insulin-depent Diabetes.
Diabetes 1982 Jan 31 (1) P 70-4
6. Clayton, S.G. : The pregnant diabetic: a report on 200

- cases J. Obst. gynec Brit. Comm. 63. 532, 1966
7. Champsaur H-F. Bottazz- G- G. Bertrams- J. Assan- R Bach - G. Virologic, inmunologic, and genetic factors in insulin- depent Diabetes Mellitus.
J. Pediatr. 1982 Jan. 100 (1) p. 15-20
 8. Dechaume M. Grellet M. Laudenbach P. Payend.
Estomatología
2da. Edic. Edit. Toray- masson, S.A. 1981 p 409
 9. Doody-R-S. Grose-N-A.
The family medical history: assessing patient understanding of Diabetes Mellitus.
Diabetes-Care 1981 mar apr. A (2) p 285-88
 10. Driscoll, S.G. et al. Neonatal deaths among infants of diabetic mothers: post partum findings in ninety five infant Amer.
J. Fid Child 100: 818, 1960.
 11. Fitzgerald M.C. et al; the effect of sex and parity on the incidence of Diabetes Mellitus.
 12. Gamble D. R. The Epidemiology of Insulin Dependent.

Diabetes with Particular Reference to the Relationship of Virus Infection to its Etiology. Epidemiologic Reviews.

U.S.A. Vol. 2 1980.

13. Gellis, S.S. y Hsia, D. The infant of Diabetic Mother. Amer. J. Dis Child 97. 1 1959.
14. Gorlin J. Robert y Goldman M. Henry.
Thoma Patología Oral.
Salvat. 1973 p 296-694
15. Gront D-A- et al
Periodoncia de Orban, teoría y práctica.
2da. Edic. Interamericana Mex. 1975.
Tr. M. E. González de Grandi p.638
16. Hornberger-E Plotkin- S.A.
The virussuceptibility of skin-derived fibroblast from families with insulin-dependent Diabetes Mellitus.
J. Med- virol. 1982. 9 (4) p 281-92
17. Joslin, E.P. et al.; The treatment of Diabetes Mellitus
10 The Ed Philade Phia lea and Febiger 1959.

18. Kirk.-R. L. Theophilus- J. Whitehouse-S. Court- J. Zimmet- P. Genetic Suceptibility to Diabetes Mellitus: The distribution of properdin factor B (BF) and glyoxalase (GLO) phenotypes.
Diabetes 1979 oct. 28 (10) p 949-51
19. Marks, H. H. Influence of obesity on morbidity and mortality Bull N.Y. Med. 36: 296, 1970.
20. Mayoral Herrero Guillermo.
Las especialidades Odontológicas en la práctica General 2da. Edic. Labor. S.A. Barcelona 1974. p. 804
21. Melton-L. J. 3 d Palumbo- P.J. Dwyer M.S. Chu-C.P.
Impact of recent changes in diagnostic criteria on the apparent.
Am. J. Epidemiol 1983 may 117 (5) p 1559-65
22. Nelson. Vaughan. Mckay.
Tratado de Pediatría. Tomo 11 Ed. Salvat 1971. 6ta. Edic. p. 1118-1588
23. Nilsson, S.E.; Genetic and constitutional aspects of Diabetes Mellitus. Acta Med. Scand. Suppl. 375, 1962.

24. Pecl. J. H.: Management of Pregnant Diabetic. Brit. Med. J. 11: 850, 1975.
25. Pincus, G. y White, P.: On The inheritance of Diabetes Mellitus.
I. An analysis of 675 family histories.
Am. J. Med. Sci. 186: a, 1933.
26. Polchow-K Nocheva-M. Balobanski- L. Andrew D.
(Diet with maximum restriction of caloric intake in Diabetes Mellitus and obesity)
Vutr-Boles. 1982. 21 (6) p 66-72
27. Puffer R.R. y Griffeth, G.W.: Características de la mortalidad urbana. Publicación científica Núm. 151.
Washington D.C. Organización Panamericana de la Salud 1968.
28. Prechad, John F.
Enfermedad Periodontal Avanzada.
3ra. Ed. Labor S.A. Barcelona 1977.
Tr. Dr. Juan Massot Gimeno, p. 1088

29. Ratzman- K.P. Zander- E. Witt-S. Schulz-B.
Investigation of insulin sensitivity in early Diabetes III.
The effect of a combined physical training and diet programme on body weight, serum lipids and insulin sensitivity in obese asymptomatic diabetics.
Endokrinologic. 1981 apr. 77 (2) p 233-41
30. Rubin, A.: Studies in human reproduction and the influence of Diabetes Mellitus in men upon reproduction. A. Mer. J. Obstet. gynec. 76:25, 1978.
31. Saul Schluger. Ray C. Page Ralph A. Yuodelis.
Enfermedad Periodontal.
Edi. Continental S.A. México. enero 1981, p 120-304
32. Stanley L. Robbins. Marcia Angell
Patología Básica. Ed. Panamericana 1973 p. 202
33. Steinberg, A.G. y Wulder R. M. : A study of genetics of Diabetes Mellitus. Amer. J. Hum. Genet. 4, 113. 1952.
34. West-K.M.
Standardization of definition, classification and report

ting in diabetes-related epidemiologic studies.

Diabetes-Care 1979 mar-apr. 2 (2) p. 65-76

35. William G. Shafer. Maynard K. Hine Barnet M. Levy
Tratado Patología Bucal, 3ra. Ed. Interamericana
1977 p. 618-721.
36. Zegarelli V. Edward.
Diagnóstico en Patología Oral. 1ra. Ed. Salvat Bar-
celona 1979. p. 651.
37. Fuente de Información de la Dirección General de
Biocstadística de S.S.A.
38. Fuente de Información de Endocrinología del Centro
Médico La Raza. Especialidades.