

Vp Bo 370
Ley
H.C.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**"MANIFESTACIONES CLINICAS DE DIABETES
MELLITUS EN TRATAMIENTOS
ODONTOLOGICOS"**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
SILVIA SALINAS VELEZ

FALLA DE ORIGEN

México, D. F. 1989





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

INDICE

INTRODUCCION	1
--------------------	---

CAPITULO I

HISTOLOGIA DE LA MUCOSA ORAL.

1). Estructura histológica del diente.....	03
2). Estructuras histológicas de las fibras parodontales.....	15
3). Histología de la mucosa oral.....	20

CAPITULO II.

DIABETES MELLITUS.

1). Definición.....	26
2). Estadios.....	26
3). Clasificación de la Diabetes Mellitus.....	28
4). Etiología.....	31
5). Patogenia.....	32
6). Manifestaciones clínicas.....	36
7). Tratamientos.....	37

CAPITULO III

SIGNOS Y SINTOMAS EN GENERAL Y EN CAVIDAD ORAL.

1). Signos y síntomas a nivel general.....	46
--	----

2).	Complicaciones metabólicas.....	51
3).	Signos y síntomas a nivel bucal.....	57
	a). Infección bucal en relación con el paciente diabético.....	77

CAPITULO IV.

EXAMENES CLINICOS PARA LA DETECCION DE LA DIABETES MELLITUS.

1).	Exámenes de orina	80
2).	Exámenes de sangre	87

CAPITULO V.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS EN EL ENFERMO DIABETICO.

1).	Medidas para evitar el aumento de la glucosa sanguínea...	101
2).	Elección del anestésico adecuado.....	101
3).	Medidas para evitar complicaciones posoperatorias.....	103
4).	Precauciones al tratar pacientes diabéticos.....	105

	CONCLUSIONES.....	106
--	-------------------	-----

	BIBLIOGRAFIA.....	
--	-------------------	--

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

La enfermedad que constituye el tema central de este estudio, extiende sus raíces a las épocas más remotas de la humanidad. Existen referencias a enfermedades que, sin duda, pudieron haber sido de origen diabético, desde antes de la Era Cristiana. Posiblemente el origen del padecimiento sea tan antiguo como la presencia -- de carbohidratos en la dieta humana.

Tanto es así, que la diabetes se define como "un trastorno crónico congénito del metabolismo de los hidratos de carbono, que se caracteriza por una insuficiencia del organismo para aprovechar los azúcares y que se debe a la ausencia o disminución de la formación de insulina en el páncreas, por un trastorno de las células".

En la actualidad, este padecimiento, que constituye un verdadero síndrome, sigue envolviendo en sí aspectos misteriosos que son el objetivo de estudios constantes.

Los avances de la medicina, que han permitido prolongar considerablemente la expectativa de la vida, traen como consecuencia un número mayor de diabéticos adultos, ya que la enfermedad es más común en la población adulta que en los jóvenes.

Por otro lado, gracias a la terapia insulínica, un número considerable de los diabéticos se producen con éxito pasando el "gendiabético" a sus hijos. La obesidad, que parece ser un factor desencade--

nante de individuos susceptibles, también va en aumento.

Otro campo de estudio, es la relación que con frecuencia se presenta en las personas que padecen diabetes, con los tejidos de la boca, los cuales reflejan diversos trastornos sistémicos y ofrecen síntomas que el Cirujano Dentista debe identificar, no solo para cooperar con el médico general o con el especialista en la terapia del paciente, sino para prevenir y reparar daños orales.

El Cirujano Dentista debe tomar en cuenta que, además de los signos y síntomas clásicos de la enfermedad como la poliuria, la polidipsia, la poligafia y las alteraciones del peso corporal, el paciente puede manifestar una micosis o una parodontitis.

Considero, pues, de la mayor importancia que el Cirujano Dentista realice un buen manejo del paciente diabético, porque tanto las manifestaciones generales como las orales, las complicaciones y el tratamiento varía. Por eso en los capítulos subsiguientes trato de incluir la interpretación de algunos estudios y los puntos más importantes de la diabetes en general, relacionada con la cavidad oral, que para la autora de este trabajo ha tenido gran significado.

CAPITULO I HISTOLOGIA DE LA MUCOSA ORAL.

a). ESTRUCTURA HISTOLOGIA DEL DIENTE.

Histológicamente los dientes están constituidos por esmalte, dentina, cemento y cámara pulpar.

ESMALTE.

La corona está compuesta por una sustancia calcificada acelular - conocida como esmalte.

El esmalte forma una cubierta protectora, de espesor variable sobre toda la superficie de la corona. Sobre las cúspides de los molares y premolares, alcanza un espesor máximo de 2 a 2.5 mm la forma y el contorno de las cúspides reciben su modelado final en el esmalte.

Cuando la matriz es secretada por los ameloblastos, es completamente orgánica y se relaciona con la queratina. Cuando se mineralizan, los cristales de hidroxapatita crecen más invadiendo la matriz.

Debido a su elevado contenido de sales minerales y a su disposición cristalina, el esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano. La función específica del esmalte es formar una cubierta resistente para los dientes, haciéndolos adecuados para la masticación.

Otra propiedad física del esmalte es su permeabilidad. Se ha descubierto, que el esmalte puede actuar en cierta forma como una membrana semipermeable, permitiendo el paso completo o -- parcial de ciertas moléculas.

El color de la corona cubierta de esmalte, varía desde blanco amarillento hasta blanco grisáceo. El color está determinado - por la diferencia en la translucidez del esmalte, de tal modo - que los amarillentos tienen su esmalte translucido, y que los - dientes grisáceos poseen esmalte opaco.

La composición del esmalte es aproximadamente de 0.5 por 100 - de material orgánico, 4 por 100 de agua y 96.5 de material inor - gánico.

El esmalte está formado por bastones o prismas, vainas del esmalte y una sustancia interprismática de unión. Se ha calculado que el número de prismas del esmalte va desde cinco millones, en los incisivos laterales inferiores, hasta 12 millones en los primeros molares superiores. Los prismas tienen aspecto crista lino claro, por lo que permite a la luz pasar a través de ellos. La observación de cortes de esmalte maduro descalcificado ha revelado una red de fibrillas orgánicas finas en todo el espesor -

de los prismas. Las medidas de los cristales básicos del esmalte no se ha definido aún, y las longitudes más usadas varía entre 0.05 y 1 micra.

La estructura del esmalte también está compuesta por: bandas de Hunter Schreger, líneas de incremento de Retzius, cutícula del esmalte, laminillas del esmalte, penacho, prolongaciones -- odontoblasticas y usos del esmalte.

DENTINA.

La dentina es un tejido conectivo duro que envuelve a la pulpa de corona y raíz. Como tejido vivo, está compuesta por células especializadas, odontoblastos y una sustancia intercelular. -- Aunque los cuerpos de los odontoblastos están sobre la superficie pulpar de la dentina, todas las células se pueden considerar tanto biológica como morfológica, el elemento propio de la dentina.

Los odontoblastos comienzan a formar matriz de dentina poco -- después de adoptar su forma típica. Están separados de los -- ameloblastos por una extensión de la membrana basal del órgano del esmalte. Sin embargo, dicha extensión desaparece conforme maduran los odontoblastos y secretan las finas fibras de colá-

gena que constituye la masa de la matriz de dentina.

A diferencia del esmalte, que es muy duro y quebradizo, la dentina puede sufrir deformación ligera y es muy elástica. Es -- más dura que el hueso, pero considerablemente más blanda que el esmalte. El contenido menor de sales minerales hace a la dentina más radiolúcida que el esmalte.

La dentina está formada por 30 por ciento de materia orgánica y agua, 70 por ciento de materia inorgánica. La sustancia orgánica consta de fibrillas colágenas y una sustancia fundamental de polisacaridos. La porción orgánica está hecha de colágeno y protefnas relacionado con la elastina. Se ha comprobado que el componente inorgánico consiste en hidroxilapatita.

La dentina está constituida por dos componentes básicos: prolongaciones odontoblásticas y matriz calcificada. La dentina se clasifica como tejido conectivo, porque consta de pocas células y una gran cantidad de sustancia intercelular.

Los cuerpos de los odontoblastos están colocados en una capa, - sobre la superficie pulpar de la dentina y únicamente sus prolongaciones citoplásmaticas están incluidas en la matriz minera

lizada. Cada célula origina una prolongación que atraviesa el espesor total de la dentina en un canal estrecho llamado túbulo dentinal.

Prolongaciones odontoblásticas. Son extensiones citoplásmáticas de los odontoblastos, que ocupa un espacio en la matriz de la dentina.

La masa principal de la dentina está constituida por dentina - intertubular. Aunque está muy mineralizada, más de la mitad - de su volumen está formada por matriz orgánica, que consiste - de numerosas fibrillas colágenas finas envueltas en una sustan - cia fundamental a morfa.

La imbricación de las líneas de incremento de Ebner, aparecen como líneas finas, que en cortes transversales corren en ángu - los rectos en relación a los tubulos dentinales.

Dentina interglobular. La mineralización de la dentina a veces comienza en zonas globulares pequeñas, que normalmente se fusio - nan para formar una capa de dentina uniformemente calcificada.

Capa granular de Tomes. Es una capa delgada de dentina, vecina al cemento, aparece granulosa casi invariablemente.

La sensibilidad de la dentina se puede explicar por modificaciones en las prolongaciones odontoblásticas, que causan posibles cambios en la tensión superficial y en las cargas eléctricas superficiales sobre el cuerpo odontoblástico, que a su vez proporciona el estímulo para las terminaciones nerviosas que contactan con la superficie del cuerpo celular.

PULPA DENTAL.

La pulpa dental es uno de los tejidos conectivos blandos más primitivos del cuerpo, forma la parte central de la corona y de la raíz. La pulpa está completamente rodeada por la capa odontoblástica.

Las funciones de la pulpa dental son cuatro: Formativa, nutritiva, sensitiva y protectora.

FORMACION.

La morfología de la corona y raíz se establece por la formación de depósitos iniciales de dentina. En el caso de la corona, es la capa superficial de dentina y en la raíz, la capa granulosa de Tomes. Los odontoblastos continúan produciendo dentina tanto como hay pulpa.

NUTRICION.

Ya que la dentina no posee su mismo aporte sanguíneo, depende de los vasos de la pulpa para su nutrición y sus necesidades metabólicas.

SENSIBILIDAD.

En la pulpa se encuentran nervios mielinizados y no mielinizados. Algunos de los nervios están asociados con vasos sanguíneos, otros cursan independientemente y terminan como redes alrededor de los odontoblastos. Todos los estímulos recibidos por las terminaciones nerviosas de la pulpa se interpretan de la misma manera, por lo cual producen la misma sensación.

PROTECCION.

Las células protectoras de la pulpa son los odontoblastos que forman la dentina secundaria y los macrófagos que combaten la inflamación.

La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar, formada por la cámara pulpar coronal y los canales radiculares. La pulpa forma continuidad con los tejidos periapicales, a través de los agujeros apicales.

MORFOLOGIA DE LA PULPA.

La forma y la microestructura de la pulpa dental cambia, ya sea en forma natural, con la edad o anormalmente debido a estímulos externos.

El tejido conectivo de la pulpa es gelatinoso, debido a esta -- propiedad puede quitarse del diente sin perder su forma.

Las raíces suelen ser estructuradas cónicas que están incluidas en los alveolos dentales mediante el ligamento periodontal.

CANAL RADICULAR.

Durante la formación radicular, la extremidad apical, es una -- abertura amplia limitada por el diafragma epitelial. Conforme prosigue el crecimiento se forma más dentina, de tal manera que cuando la raíz del diente ha madurado, el canal radicular es -- considerablemente más estrecho.

El desarrollo de la pulpa dentaria comienza en una etapa muy -- temprana de la vida embrionaria, en la región de los incisivos. La primera indicación es una proliferación y condensación de -- elementos mesenquimatosos, conocido como papila dentaria, en la extremidad basal del órgano dentario. En la futura zona pulpar

las fibras son delgadas y están dispuestas en forma irregular y más densamente que en los tejidos vecinos.

Las fibras de la pulpa embrionaria son argirofilas, no hay fibras colágenas maduras, excepto cuando siguen el recorrido de los vasos sanguíneos. Conforme avanza el desarrollo del germen dentario de la pulpa, aumenta su vascularización y sus células se transforman en estrelladas del tejido conjuntivo, o fibroblastos.

ELEMENTOS ESTRUCTURALES.

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado, está formada por células fibroblastos y una sustancia intercelular. Las células defensivas y los cuerpos de las células de la dentina, los odontoblastos, constituyen parte de la pulpa dentaria.

Durante el desarrollo, el número relativo de elementos celulares de la pulpa dental disminuye, mientras que la sustancia intercelular aumenta. Conforme aumenta la edad hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos, acompañado por aumento en el número de fibras.

Las fibras de Korff se originan entre las células de la pulpa -

como fibras delgadas engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesas, que pasan entre los --- odontoblastos y se adhieren a la predentina.

Además de los fibroblastos y los odontoblastos, existen otros -- elementos celulares en la pulpa dentaria, asociados ordinariamente a vasos sanguíneos pequeños y capilares. Son muy importantes para la actividad defensiva de la pulpa, especialmente en la --- reacción inflamatoria.

CEMENTO.

El cemento es un tipo de tejido conectivo calcificado que cubre todas las raíces. Comienza en la región cervical del diente, a nivel de la unión cemento esmalta y continúa hasta el vértice. El cemento proporciona el medio para la unión de las fibras que unen al diente con la estructura que lo rodea.

Tiene su origen en tejido mesodérmico. El mesenquima del saco dental participa en la formación del cemento, la presencia o --- ausencia de células de la matriz es la base de la calcificación.

Además de servir como componente dental del aparato de fijación, el cemento contribuye a otras actividades necesarias para mantener salud y vitalidad en este tejido. Protege a la dentina que

queda debajo de él. Puede preservar la longitud del diente depositando más cemento en la punta de la raíz.

El cemento es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro, es ligeramente más claro que la dentina, el cemento es más parecido al hueso.

Químicamente el cemento es de 46 por 100 de materia inorgánica, 22 por 100 de materia orgánica y 32 por 100 de agua. El cemento es más oscuro y menos transparente que el esmalte. La permeabilidad del cemento celular es mayor que la del tipo acelular.

Los componentes principales de la porción orgánica de la matriz son colágenos y mucopolisacáridos. Los cristales de hidroxiapatita constituyen la parte mineral del tejido. La sustancia inorgánica están representados principalmente por fosfato de calcio.

Se puede diferenciar dos clases de cemento acelular y celular. El cemento acelular parece consistir únicamente de la sustancia intercelular calcificada y contiene las fibras de Sharpey incluidas. Porque sus células limitan la superficie.

La sustancia intercelular está formada por dos elementos, las fibrillas colágenas y la sustancia fundamental calcificada.

CEMENTO CELULAR.

Las células incluidas en el cemento celular, cementocitos, -- son semejantes a los osteocitos y se encuentran en espacios -- llamados lagunas.

Las funciones del cemento son las siguientes:

- 1). Ancla el diente al alveolo o sea por la conexión de las fibras.
- 2). Compensar, mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.
- 3). Contribuir, mediante su crecimiento, la erupción ocluso mesial continua de los dientes.

B). ESTRUCTURA HISTOLOGICA DE LAS FIBRAS PARODONTALES.

El ligamento periodontal es tejido conectivo fibroso, denso dispuesto regularmente que ocupa el espacio entre el diente y el hueso alveolar. Debido a que las heces de fibras colágenas están dispuestos en forma definida en grupos funcionales.

Las funciones del ligamento periodontal son: Formativa, de soporte, protectora, sensitiva y nutritiva.

La función formativa es ejecutada por los cementoblastos y los osteoblastos, esenciales en la elaboración del cemento y del hueso, y por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento. La función de soporte es la de mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean. Al limitar los movimientos masticatorios del diente, el ligamento periodontal protege a los tejidos de los sitios de la presión, lo cual se efectúa mediante fibras de tejido conjuntivo que forman la mayor parte del ligamento. Las funciones tipo sensitivo y nutritivo para el cemento y el hueso alveolar se realizan por los nervios y vasos sanguíneos del ligamento periodontal.

El ligamento periodóntico tiene su origen en el mesénquima que rodea el primordio dental. El tejido embrionario es confinado

gradualmente por una red o sea de espículas. El ligamento es inicialmente mesenquimatoso, más tarde se transforma en tejido conectivo areolar laxo, aún más tarde toma las características de tejido conectivo fibroso denso.

La composición del periodonto es fibrosa, las fibras colágenas están dispuestas en grupos funcionales muy diversos, el tejido está abastecido con sangre, linfa y nervios.

GRUPOS DE FIBRAS COLÁGENAS.

Todas las fibras colágenas que forman los grupos definitivos están fijadas en el cemento. Excepto por aquellos que terminan en las encías o están insertadas en el cemento del diente adyacente.

Las haces de fibras colágenas individuales no se extienden en toda la anchura del espacio periodóntico, cuando el diente ha asumido su posición en la cavidad bucal, las fibras colágenas de los grupos principales, asumen un curso ondulado, de modo que permiten ligeros movimientos de los dientes. Pueden encontrarse tres grupos de fibras principales en el ligamento periodóntico: fibras gingivales, transeptales y alveolares.

Las fibras gingivales están insertadas en el cemento más cercano a la corona. Desde este punto pasan al tejido conectivo de la encía libre. Forman heces densos en forma de abanico, las fibras colágenas se mezclan libremente con las del manjuto epitelial de fijación y con las de las papilas. Otro grupo de fibras gingivales se extiende desde el cemento sobre la cresta -- del hueso alveolar y se hunde para hacer conexión con las fibras de la encía fija y el perforio del alveolo.

El grupo de fibras gingivales es el más desarrollado, estas fibras gingivales sostienen la encía libre y mantienen la encía en estrecho contacto con el diente.

Los grupos de fibras transeptales: se ensanchan en forma de abanico en el área situada entre el cemento de dientes adyacentes.

Las funciones de las fibras son proporcionar soporte a la encía interproximal y sostener a dientes adyacentes.

Las fibras de la cresta alveolar, están fijadas al cemento cervical. Desde allí se dirigen hacia abajo para incrementarse en la cresta alveolar, junto con las fibras periósticas. Cuando están presentes, ofrecen soporte al diente y ayudan a fijarlo en su alveolo.

Las fibras horizontales se localizan por debajo de la cresta alveolar, desde esta área se distribuye sobre el tercio superior de la raíz, a partir del cemento se ensanchan en forma de abanico en el espacio periodóntico para fijarse al hueso alveolar. Su función es contrarrestar el movimiento lateral de los dientes.

Las fibras oblicuas ocupan los tercios medios e inferior del alveolo. Son las más numerosas en los grupos de las fibras principales, son diagonales en su orientación y curvas desde el cemento hacia arriba hasta el borde alveolar. Además de fijar y suspender al diente en el alveolo, estas fibras resisten las presiones de masticación y mordedura.

Las fibras apicales se ensanchan en forma de abanico desde la punta de la raíz hasta el hueso de la base de la cripta. Las fibras estabilizan al diente evitando que se incline.

Las heces de fibras interradiculares están fijadas al hueso que separa las raíces de los dientes multirradiculares. Las heces fibrosas pasan desde la bifurcación de la raíz hacia abajo hasta la cresta del tabique alveolar. Estas fibras ayudan a evitar que el diente se incline y resiste movimientos de rotación.

Los tipos de células que se encuentran en el ligamento periodontal, incluyen células mesenquimatosas, fibroblastos, mastocitos, histiocitos y fagocitos. La mayor parte de las células se encuentran en un tejido conectivo. Las células del ligamento periodontal son fibroblastos típicos. Se trata de células largas, delgadas, estrelladas, del tejido conectivo. Se encuentran entre las fibras y su papel es activo en la formación y mantenimiento de las fibras principales.

La irrigación del ligamento periodontal proviene de tres fuentes.

- 1). Los vasos sanguíneos de la zona periapical de los vasos que van a la pulpa.
- 2). Los vasos ramificados de las arterias interalveolares llegan a los tejidos periodontales a través de aberturas en la pared del alveolo y constituyen el aporte sanguíneo principal.
- 3). Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con las de los tejidos periodontales.

Las venas y vasos capilares tienen funciones importantes se vacían y se llenan para irrigar la encía en los movimientos de la masticación.

C). HISTIOLOGIA DE LA MUCOSA ORAL.

La cavidad bucal, como primera parte del tubo digestivo, desempeña gran variedad de funciones. Es la puerta de entrada y el lugar de masticación de los alimentos. La cavidad bucal está limitada en todas sus partes por la mucosa oral.

La mucosa está adherida a las estructuras subyacentes mediante una capa de tejido conjuntivo.

La mucosa bucal misma está formada por dos capas, la lámina propia y el epitelio superficial.

La cavidad bucal está limitada, por delante y a los lados por encías y dientes, por arriba por paladares y en la base por surco sublingual y lengua.

La mucosa oral se puede dividir en tres tipos diferentes: mucosa masticatoria, mucosa de revestimiento y mucosa especializada.

El epitelio de la mucosa puede considerarse como de tipo interno y se clasifica por lo tanto como escamoso estratificado húmedo y no queratinizado. El estrato germinativo es la capa más prominente, no hay capa lúcida ni córnea, la capa más superficial de descamación está compuesta por células aplanadas.

Las papilas de tejido conectivo son angostas y delgadas, mientras que la capa reticular contiene numerosas fibras elásticas en toda su extensión y en ciertas áreas está adherida al músculo mediante fibras colágenas, estos dos factores tienen importancia funcional durante la masticación.

ENCIÓN.

La encía se extiende desde su borde libre que rodea a la corona del diente, en el lado vestibular se continúa con la mucosa alveolar. El punto de unión con la mucosa alveolar se conoce como línea mucogingival, en el lado lingual, la encía del maxilar inferior se une con la mucosa del surco sublingual y la encía del maxilar superior se conecta con la mucosa del paladar.

Normalmente la encía tiene color rosado, a veces con tinte grisáceo en algunos individuos, la mucosa alveolar es de color rosado intenso debido a la rica vascularización y al delgado epitelio no queratinizado.

Las células de la capa germinativa pueden contener melanina estos granulos de color marrón o negro, son producidos por células llamadas melanocitos que tienen su origen en el tejido conectivo.

La encía está dividida en: encía libre, encía adherida y papilas o encía interdientaria.

La encía libre es la que rodea al diente en forma de collar, y en su aspecto microscópico dicha encía consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado.

El tejido conectivo de la encía libre es densamente colágeno -- y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales, las cuales tienen las siguientes funciones: mantener a la encía libre firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación sin ser separada de la superficie -- dentaria, y unir la encía libre con el cemento de la raíz y con la encía insertada adyacente.

La encía adherida se caracteriza por papilas altas de tejido conjuntivo que eleva al epitelio, de tal modo que su superficie se ve punteada (tiene aspecto de cáscara de naranja), el punteado es probablemente una adaptación funcional de los impactos mecánicos.

La papila interdientaria es la parte de la encía que llena el es-

pacio entre dos dientes vecinos, y está limitada en su base por una línea que conecta el margen de la encaja de un diente con -- otro.

PALADAR.

El paladar forma el techo de la boca y el piso de la cavidad -- nasal. Se divide en dos, el anterior duro y el posterior blando.

El duro se subdivide en tubulos palatinos, rafe medio, lados gra -- sosos anteriores y lados glandulares posteriores. El extremo -- libre del paladar se llama uvula.

Puede notarse diferencia de color y al tacto entre ambos palada -- res. El paladar duro es de color rosado pálido y menos movable -- que el paladar blando. El tejido central del paladar duro es -- hueso, mientras que del paladar blando es musculo.

Paladar duro, el epitelio que cubre el paladar es escamoso es -- tratificado. La lámina propia excepto en las áreas que contie -- nen glandulas y células grasas, suelen consistir de tejido co -- nectivo fibroso denso.

El tubérculo palatino ocupa el segmento más anterior del paladar -- duro, tiene su origen en la apofisis palatina del maxilar supe -- rior. La porción que forma el tubérculo es una masa de tejido

ovalada que cubre el orificio inferior del conducto palatino -- anterior, las paredes del conducto están compuestas por epitelio cilíndrico ciliado con células caliciformes.

La región del rafe. Es una masa mucosa fusiforme que forma la línea media del paladar, se extiende desde el tubérculo palatino hacia el paladar blando por distancias variables.

La región del rafe representa el área de fusión de los procesos palatinos. Células y vasos sanguíneos son escasos, los linfáticos son raros y no hay glándulas ni islotes de grasa. El tejido conectivo más profundo forma el periostio.

PALADAR BLANDO Y UVULA.

El segmento posterior del paladar blando es libre y forma una estructura llamada uvula.

La mucosa de la superficie bucal del paladar blando esta muy vascularizado y tiene color rojizo, y más suave al tacto.

El tejido conectivo es areolar relativamente laxo. Hay fibras elásticas y colágenas en toda la región, se nota un aumento en la cantidad de células y vasos sanguíneos, contribuyendo al color rosado del paladar blando. En la mitad más profunda de la

lámina propia se encuentran las glándulas salivales palatinas.

Los músculos son estriados y forman dos grupos, el palatino y el faríngeo, tienen una función común, elevar el segmento de la úvula para cerrar el conducto nasofaríngeo.

El epitelio es característico de vías respiratorias, cilíndrico, pseudoestratificado y ciliado, con células caliciformes. El colágeno ayuda a fijar la mucosa nasal al músculo, y las fibras elásticas proporcionan elasticidad a la región de la úvula.

DIABETES MELLITUS

DEFINICION.

La diabetes es un trastorno en el metabolismo de los carbohidratos que se caracteriza por hiperglucemia (aumento de cantidad de azúcar en la sangre) y glucosuria (aparición de azúcar en la orina), que refleja una distorsión en el balance entre la utilización de la glucosa por los tejidos.

La deficiencia absoluta y relativa de insulina en el caso de diabetes mellitus es debido a la hialinización de los islotes de Langerhans.

La enfermedad se caracteriza por una serie de anormalidades metabólicas inducidas por hormonas; por complicaciones a largo plazo que afectan a los ojos, riñones, nervios y vasos sanguíneos.

ESTADIOS.

En la historia natural de la diabetes se admiten cuatro estadios:

PREDIABETES.

Realmente el término prediabetes se usa de muy distinta manera -- por los distintos autores y la mayoría de las veces cuando se ha-

bla de estado prediabético o de prediabetes no se utiliza el término con rigor. La prediabetes es sinónimo de disposición genética, por lo tanto es un concepto más bien para usarse en término de investigación que de aplicación a la clínica, puesto que en este sentido sería más bien un término de diagnóstico retrospectivo o para hablar en un momento dado de una situación anterior a cuando se -- presentó la diabetes mellitus.

En buena lid no se podría hablar de auténtico prediabetes más que en el caso de aquel sujeto que fuera hijo de padre y madre diabéticos o del gemelo univitelino de otro diabético, o de la madre del feto en cuya necropsia se encontró hiperplasia de los islotes pancreáticos. Insistimos por lo tanto que prediabetes no es un diagnóstico, es un término estadístico, es un término de probabilidad que por lo tanto no debe emplearse en la clínica, comprende ese período de la vida entre el nacimiento y el momento en que el sujeto llega a hacerse diabético.

DIABETES LATENTE.

En la diabetes latente los test de tolerancia a la glucosa son normales y el individuo no tiene ningún síntoma clínico de diabetes. Sin embargo lo característico de este estado es que ciertas situaciones de stress, una infección, el embarazo, el aumento de peso, -

puede hacer que la curva de glucemia se haga anormal.

También podríamos hablar de diabetes latente en aquellas personas que teniendo una curva de glucemia normal, ésta se hace patológica con la sobrecarga con esteroides, o demuestran una respuesta hipoglucémica muy pobre a la inyección intravenosa de la tolbutamida.

DIABETES QUIMICA O SUBCLINICA.

La diabetes química o subclínica, sería la de las personas que tienen un test de tolerancia a la glucosa anormal o también la de los sujetos en los que en una exploración casual se les descubre ligeras glucosurias e hiperglucemias sin tener absolutamente ningún -- síntoma clínico de diabetes.

CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS.

La diabetes puede separarse en dos síndromes patológicos generales.

- 1). Diabetes sacarina tipo I o insulino dependiente (IDDM), que existe en pacientes con poco o nula capacidad de secreción -- de insulina endógena.
- 2). La diabetes sacarina tipo II o que no depende de la insulina (NIDDM), ocurre en pacientes que conservan una capacidad significativa de secreción de insulina endógena. Si bien el tra

tamiento con insulina puede ser necesario para el control de la hiperglucemia, estos pacientes no sufren cetosis si no se emprende tratamiento con insulina y no depende de dicho medicamento para la supervivencia inmediata.

3). Diabetes secundaria:

- a). Enfermedades pancreáticas (p.ej., pancreatectomía, insuficiencia pancreática, hemocromatosis).
 - b). Hormonal (exceso de hormonal contrainsulínicas, p. ej., - síndrome de Cushing, acromegalia feocromocitoma).
 - c). Provocada por fármacos (p. ej., diuréticos, tiazídicos, - esteroides y ienitoínas).
 - d). Relacionados con síndromes genéticos específicos (p. ej., lipodistróficos, distróficos miotónicos, ataxia talangectática).
- 4). Trastorno de la tolerancia de la glucosa, antes llamada diabetes química, latente, limitrofe o subclínica.
- 5). Diabetes gestional: intolerancia a la glucosa que se inicia durante el embarazo.

Diabetes Clínica Florida.

Por último, la diabetes clínica florida se presenta ante nosotros - con la serie de síntomas típicos de esta enfermedad, demostrando la exploración analítica la existencia de hiperglucemia y glucosuria.

Aún dentro de la diabetes química se ha intentado establecer una -- serie de tipos atendiendo a muy diversos criterios y según los distintos autores. Así la edad el peso, el tipo de sintomatología, la existencia o no de cetosis y la respuesta a la insulina han servido para hacer diversas clasificaciones de tipos de diabetes clínica.

Ciertamente existen dos tipos de diabéticos uno de comienzo precoz que encuadra la diabetes infantil y juvenil y por otra parte la diabetes de comienzo más tardío, diabetes de la madurez.

ETIOLOGIA.

No se conoce la causa exacta de la diabetes mellitus, pero el principal trastorno metabólico se puede corregir con la administración de insulina.

En la mayoría de los casos la etiología de la diabetes es indeterminada; la obesidad puede observarse en el 50 a 77 por 100 de los pacientes diabéticos, mientras que el 8 a 1 por 100 presentan en peso inferior al normal al principio de la enfermedad. Es muy probable que otras glándulas endocrinas influyen también en los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono; las glándulas suprarrenales, tiroideas e hipófisis son igualmente importantes para el metabolismo de los hidratos de carbono.

La mayor frecuencia de diabetes en enfermos con antecedentes familiares de dicha enfermedad confirma su naturaleza hereditaria. --- White estima que el 100 por 100 de los descendientes de padres diabéticos heredarían la enfermedad si la etiología de la diabetes fuera la misma en ambos cónyuges. La predisposición a la diabetes es heredada como carácter mendeliano recesivo no ligado al sexo: los factores del huésped como obesidad, edad, sexo femenino y multiparidad parecen ser también factores predisponentes, aunque muy difícil de probar.

Los factores genéticos desempeñan un papel en todas las formas primarias de diabetes mellitus, aunque su importancia varia. En la enfermedad insulino-dependiente, los factores genéticos son esencialmente permisivos, mientras que en la diabetes no dependiente de la insulina estos factores pueden ser casi casuales.

La mayoría de las anomalías metabólicas de la diabetes se puede relacionar a la incapacidad del organismo para metabolizar la glucosa de una manera correcta, la cual coloca una sobrecarga excesiva al catabolismo de las proteínas y de las grasas, con objeto de obtener la energía necesaria. La insulina no está relacionada con la utilización de la glucosa, sino también con su transporte activo a través de la membrana celular y su almacenamiento en forma de glucógeno en el hígado; si la insulina falta, se menoscaba la capacidad del organismo para almacenar glucógeno.

PATOGENIA.

El mecanismo central en la patogenia de la diabetes es una deficiencia absoluta o relativa de la actividad insulínica, y tal deficiencia estará basada en una insuficiente secreción pancreática (cuantitativa o cualitativamente) o en un antagonismo a la acción de la misma en los tejidos.

La administración de insulina en los diabéticos corrige la hiper--

glicemia. La estructura precisa de la insulina es conocida y ha sido sintetizada; ya han sido delineadas las vías biosintéticas y morfológicas de su formación intracelular.

FUNCIÓN DEL PANCREAS.

El páncreas, en su función endócrina, produce y secreta insulina por las células beta que se encuentran en los islotes de Langerhans. El producto inicial es la proinsulina que es una cadena de 81 aminoácidos; posteriormente, dentro del aparato de golgi en la célula, dicha cadena se divide en dos segmentos: la insulina con 51 aminoácido y otra cadena de 30 aminoácidos denominada péptido conector cuyo efecto no se conoce y que acompaña siempre a la molécula de insulina cuando ésta esté liberada a la circulación.

La ingestión de carbohidratos y la consecuente hiperglicemia estimulan la liberación de insulina que se encuentra almacenada en las células beta. Normalmente, el organismo es capaz de autoregular la producción y liberación de insulina según la cantidad de alimentos ingeridos, pero no así en el diabético.

Dentro de los islotes de Langerhans, en sus células alfa, se produce otra hormona llamada glucagon, cuya acción es opuesta a la de la insulina; tiene efecto glucogenolítico aumentando la cantidad -

de glucosa circulante.

Se ha sugerido que la diabetes puede estar relacionada a otros problemas, además de la incapacidad del páncreas para producir suficiente insulina, tales como factores inmunológicos, presencia de antagonistas que hacen que la insulina sea menos efectiva, interferencia de otras hormonas y la incapacidad de algunos receptores celulares para aceptar la insulina.

FUNCION DE LA INSULINA.

En la actualidad se acepta que la insulina actúa acelerando el transporte de la glucosa a través de la membrana celular. Esto quiere decir que la insulina ayuda a la glucosa a entrar en las células y ser utilizada por ellas en forma de energía, también interviene en la conversión de glucosa en glucógeno en el hígado. El glucógeno queda almacenado en el hígado y en los músculos del esqueleto. Si existe exceso de glucosa, ésta se convierte en grasa y queda depositada en el tejido adiposo.

La presencia de insulina es indispensable en el metabolismo de las proteínas haciendo posible que los aminoácidos sean utilizados en forma de energía. En el hígado con la ayuda de otra hormona pancreática, el glucagón, los aminoácidos pueden convertirse en glucosa y también ser almacenados en forma de glucógeno.

El tercer grupo, que provee al organismo con energía, lo constituyen los lípidos. Después de su ingestión los lípidos entran a la circulación y se convierten en ácidos grasos. Estos sin embargo - nunca se convierten en glucosa. Con la ayuda de insulina el exceso de grasa en la circulación puede entrar directamente a las células para ser utilizada en forma de energía o quemando como reserva en el tejido adiposo.

Además, la insulina inhibe el aporte de glucosa a la sangre y el líquido extracelular: 1) Inhibiendo la gluconeogénesis, que es la formación de glucosa a partir de proteínas y grasas y 2) Inhibiendo la glucogenólisis hepática a la conversión glucógeno a glucosa.

La secreción de insulina es regulada por vía humoral el aumento -- del nivel de glucosa en la sangre estimula la secreción mientras -- su disminución la frena y por vía refleja del nervio vago. La última es más rápida que la primera.

Existen sustancias antagonistas de la insulina o de acción opuesta y son las siguientes: hormona somatotrópica, adrenalina y glucagón (efecto glucogenolítico), glucocorticoides (aumentan la gluconeogénesis) y tiroxina (estimula la glucogenólisis).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los pacientes del tipo I, tienen poca o ninguna insulina endógena, y suelen presentarse con síntomas clínicos relativamente repentinos como son: POLIURIA (emisión de orina en gran abundancia 2 a 3 litros hasta 10 litros en 24 horas). POLIDIPSIA (sed exagerada, que lleva a la ingestión de grandes cantidades de agua). POLIFAGIA (ingesta de grandes cantidades de alimentos por hambre exagerada). La pérdida de peso, fatiga e infección, a menudo acompañan la presentación inicial.

A causa de la hipoinsulinemia e hiperglucagonemia extremas, - estos pacientes sufren cetosis con facilidad y el inicio de -- esta enfermedad puede ser evidente en la clínica como cetoácidos manifiesta.

Otras de las manifestaciones clínicas que con características en pacientes diabéticos. DESNUTRICION (adelgazamiento -- acentuado). PRURITO (picazón en piel u órganos genitales 25% de los casos). Por medio de pruebas de laboratorio se detecta, HIPERGLUCEMIA (aumento de cantidad de azúcar en la sangre) GLUCOSURIA (aparición de glucosa en orina).

Mientras que los pacientes tipo II, en forma característica -

presentan poliuria y polidipsia de varias semanas o meses de duración. Puede ocurrir polifagia pero es menos común, en tanto que la pérdida de peso, debilidad y fatiga son frecuentes. Los mareos, cefaleas y visión borrosa son molestias acompañantes comunes. En muchos pacientes no hay síntomas manifiestos y el padecimiento se diagnostica por estudios sistemáticos de sangre y orina.

En otros, la diabetes se encuentra en fase avanzada, y las molestias de presentación guardan relación con complicaciones neuropáticas o vasculares. Los pacientes diabéticos no insulino dependiente por lo regular son mayores de 40 años al momento de la presentación, y 70 a 90% están excedidos de peso. La secreción de insulina endógena esta relativamente preservada y puede ser excesiva; así, la cetosis es poco frecuente.

TRATAMIENTOS.

Los diversos tratamientos que se pueden aplicar en pacientes con diabetes mellitus son: TRATAMIENTO DIETETICO, HIPOGLUCEMIANTES BUCALES Y TRATAMIENTO CON INSULINA.

TRATAMIENTO DIETETICO.

La modificación de la dieta es la primera medida en el tratamiento de la diabetes. Una dieta apropiada estabiliza el peso corporal, reduce la hiperglucemia y protege contra la hipoglucemia en aquellos pacientes que requieren insulina.

El primer paso para la formulación de una dieta consiste en determinar el contenido calórico óptimo. Puesto que el componente de la actividad de las necesidades calóricas diarias sólo pueden estimarse de una manera aproximada. Los requerimientos metabólicos basales pueden alcanzarse mediante la administración de unas 22 cal. por kg. de peso corporal por día.

Para una buena nutrición, el requerimiento mínimo de proteínas es de cerca de 0.9 gr. por kilo de peso por día y el contenido de carbohidratos recomendado para la dieta del diabético debe ser de 40 a 50 por ciento de las calorías totales, el resto se completa con grasa.

Además del consumo calórico total, deben tenerse en cuenta dos principios.:

- 1). Las calorías se distribuyen con tanta uniformidad como sea posible para evitar la gran concentración de calorías en algunas de ellas y no abrumar la capacidad trastornada del paciente diabético para metabolizar el alimento.
- 2). En los pacientes que reciben insulina, la ingestión calórica debe ajustarse en forma temporal para que coincida con el curso cronológico del efecto de la insulina administrada.

UNA DIETA DE 2,200 CAL. PARA DIABETICO.

INTERCAMBIO	No.	CALORIAS	CARBOHIDRATOS g	GRASAS	PROTEINAS g
LECHE	2	330	24	20	16
VEGETALES*	CANTIDAD ILIMITADAS	DE VEGETALES	TIPO A.		
FRUTAS	7	280	70	--	--
PAN	12	840	180	--	24
CARNE	8	600	--	40	56
GRASA	4	180	--	20	--
T O T A L		2,240	274	80	96
			(50%)	(33%)	(17%)

*Los vegetales de tipo B, incluyen betabeles, zanahorias, cebolla, calabazas, chicharos, chayote, calabaza de castilla y nabos. Si se desea, se puede sustituir media o una taza por in intercambio de fruta. Todos los demás vegetales comunes pueden comerse sin restricción.

HIPOGLUCEMIANTES BUCALES.

Estos medicamentos son fáciles de usar y parecen ser seguros. El temor de que las sulfonilureas puedan aumentar las muertes provocadas por ataques cardiacos.

Las sulfonilureas actúan principalmente estimulando la liberación de insulina por las células beta. Tienen la capacidad de aumentar el número de receptores a la insulina en los tejidos blancos y mejoran la distribución de la glucosa por la insulina.

El mecanismo de acción de las sulfonilureas es complejo.

- a). Breve plazo, aumentar la secreción de insulina en células.
- b). Sin embargo, después de varios meses de tratamiento, los niveles de insulina regresan a las cifras pretratamientos, en tanto que los niveles de glucosa permanecen mejorados. Estos hallazgos conducen a demostrar que las sulfonilureas --

ejercen efectos extrapancreáticos sobre el metabolismo de la glucosa.

Hay varios tipos de sulfonilureas, que difieren sobre todo el paciente, farmacocinética y modos de metabolismo.

La tolbutamida es metabolizada a productos inertes en el hígado y tiene una vida media relativamente breve, por lo que es necesaria su administración dos o tres veces al día. Es la menos potente de las sulfonilureas disponibles, pero no se ha demostrado claramente que algunas sulfonilureas tengan una potencia hipoglucemiante mayor a dosis máxima en pacientes diabéticos.

La talazamida y en especial la acetohexamida son metabolizadas en el hígado y productos biológicamente activos que luego son excretados en los riñones. Estos fármacos muestran una vida media intermedia, y suelen administrarse dos veces al día.

La cloropropamida sufre considerable degradación hepática hacia metabolismo menos activos que se excretan en orina. Este compuesto puede causar retención significativa de agua.

La cloropropamida tiene la vida media circulante y duración de efecto más duradera, y se administra una sola vez al día. La hi

La hipoglucemia es la complicación principal de las sulfonilureas, y esto puede ser especialmente grave en el caso de la clorpropamida.

TRATAMIENTO CON INSULINA.

La insulina es el tratamiento principal en todos los pacientes insulino-dependiente y en muchos no insulino-dependiente. Los objetivos de la terapéutica son:

- 1). Crecimiento y desarrollo normal en niños.
- 2). Embarazo parto y concepción normal en mujeres.
- 3). Obstaculización mínima del ajuste psicosocial.
- 4). Control aceptable de la glucemia, con hipoglucemia mínima.
- 5). Prevención de complicaciones.

Para iniciar la exposición de los métodos de tratamientos con insulina, consideramos primero los diferentes tipos de insulina disponibles.

Los diversos preparados de insulina difieren en el curso cronológico de su efecto (efecto rápido, intermedio y prolongado), grado de pureza y origen (res, cerdo, res-cerdo o insulina sin-

tética humana).

El régimen de insulina puede ser más o menos intensivo, según el número de inyecciones al día, tipos de insulina usados, frecuencia y métodos de evaluación de control.

Cuando se inicia el tratamiento con insulina en pacientes con -- IDDM reciente, después de un primer periodo de estabilización las necesidades de insulina con frecuencia disminuyen en forma impresionante durante la semana siguiente. Este es el llamado fenómeno de luna de miel, y a veces es posible conservar niveles casi -- normales de glucemia sin administrar ninguna insulina.

Si se requiere tratamiento más intensivo con insulina para lo---
grar un control glucémico más cercano a lo normal, se usan inyec
ciones diarias múltiples o administración subcutánea y continua
de insulina.

Coexisten varias complicaciones con el tratamiento de insulina,
pero la más significativa es la hipoglucemia. Esto se debe a --
que el mejor modo de suministro de la hormona es un método impe
fecto para emitir los mecanismos homeostáticos en sujetos norma-
les.

Según el tipo de acción que tiene la insulina se divide en tres -- grupos:

1. INSULINA RAPIDA.

La insulina regular es la hormona cristalizada que contiene zinc - en proporción de 0.02 a 0.04 mg., por cada 100 UI disuelta en un medio de pH³. Administrada por vía subcutánea, su efecto empieza a manifestarse entre los 90 y los 120 min., alcanza su máximo a las 2 horas y desaparece entre las 6 y 8 horas. Este tipo de insulina es la única que puede administrarse por vía intravenosa en casos - de emergencia como en el tratamiento del como diabético.

La denominada insulina semilenta es la forma amorfa. Administrada por vía subcutánea. Su efecto empieza a manifestarse después de - 60 min., llega al máximo entre 4 y 8 horas y desaparece entre 12 y 16 horas.

2. INSULINA INTERMEDIA.

Es de acción bastante rápida. La duración de globina es de 14 a 22 horas y del tipo isofánica, administrada por vía subcutánea, su --- efecto empieza a producirse entre 1 y 3 horas. Llega al máximo entre 10 y 20 horas y desaparece después de 24 horas. La insulina - lenta su efecto empieza a manifestarse alrededor de las 10 horas y dura aproximadamente 24 horas.

3. INSULINA DE EFECTO PROLONGADO.

La insulina PZI (insulina zinc-protamina) inyectada por vía subcutánea, se libera paulatinamente en el sitio de la inyección por acción de enzimas proteolíticas locales, lo que produce una absorción lenta, que a veces puede ser irregular. Su efecto empieza a manifestarse entre 4 y 7 horas después de la inyección, llega al máximo alrededor de las 20 horas y desaparece entre 30 y 40 horas.

Se disminuye insulina ultralenta una suspensión de esta hormona en cristales de gran tamaño, lo que produce en depósito en el sitio de la inyección del cual se absorbe lentamente. El tiempo que demora en producir su efecto, el que es necesario para llegar al máximo y la duración total son semejantes a los de la insulina-zinc-protamina.

FORMAS ESPECIALES.

Se ha preparado también una insulina de páncreas de cerdo en el cual se ha extraído la alanina de la cadena, lo que mantiene la actividad biológica. Se ha preconizado su empleo en caso de diabetes resistentes a las otras formas de insulina. Conviene tener presente que esta alteración de la cadena no modifica el carácter de antígeno de la insulina de porcino.

CAPITULO III.

SIGNOS Y SINTOMAS A NIVEL GENERAL.

Las formas de presentación clínica de la diabetes son muy variables. En ocasiones, especialmente en niños y jóvenes, la enfermedad puede comenzar en forma brusca, apareciendo como manifestación inicial un cuadro de Cetoacidosis con vómito, dolor abdominal o incluso coma. Lo más habitual es un comienzo insidioso, llamando la atención la poliuria, nicturia, polidipsia, y en la diabetes de comienzo tardío, la polifagia. En estos casos es frecuente que el paciente sea diagnosticado a causa de las manifestaciones vasculares, oculares, renales o neurológicas, o bien por el descubrimiento casual de hipoglucemia o glucosuria en un análisis realizado de rutina o a causa de una afección intercurrente.

La sintomatología general guarda relación con el síndrome hiperglicémico, y está constituida por poliuria, polidipsia, polifagia y a veces, prurito, especialmente genital en las mujeres.

En los pacientes diabéticos se observa con frecuencia poliuria con gasto diario a menudo superior a tres litros. Son también signos frecuentes polidipsia, polifagia, somnolencia y pérdida de peso y fuerzas. Los diabéticos no controlados muestran escasa resistencia a la enfermedad y pueden desarrollar úlceras atróficas en pies

y piernas a medida que se perturba la circulación progresivamente. Los valores de laboratorio significativos en el diagnóstico son: - a) glucosa urinaria; b) densidad elevada de la orina; c) cuerpos cetónicos en la orina; d) proteinuria; e) cilindros urinarios, y - f) elevación de los valores de glucosa en sangre.

La poliuria es consecuencia de la glucosuria. La elevación de la glucemia provoca un aumento de la glucosa filtrada en los glomérulos renales, sobrepasando la capacidad de reabsorción de la misma en el tubulo proximal. Se produce una diuresis osmótica obligada con la glucosuria de lo cual depende la polidipsia.

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

La polifagia es causada por el déficit de glucosa intracelular a nivel de los centros hipotalámicos de la saciedad. En condiciones fisiológicas la entrada de glucosa en dichas células hace desaparecer la sensación de hambre, aunque éste no es el único estímulo de tal sensación. La deficiencia insulínica dificultaría la entrada de glucosa en dichas células, manteniendo así el estímulo del apetito.

La pérdida de peso es frecuente en los diabéticos juveniles no tratados o deficientemente controlados. Es debida, en parte, al desequilibrio metabólico, con aumento de la neoglucogénesis, y disminución del anabolismo a nivel de la célula muscular y adiposa; ambos debidos a la deficiencia de acción insulínica. Es importante la pérdida calórica por glucosuria intensas y mantenidas. La pérdida de peso rápida es debida a la deshidratación.

La astenia guarda relación con la mala utilización de la glucosa y deficiencia en la producción de energía en la célula muscular -- así como con la deshidratación y pérdida de electrolitos (depleción de sodio y potasio).

Es frecuente la presencia de prurito, especialmente prurito vulvar que se relaciona con el depósito local de glucosa y la neuropatía periférica inicial, y otras veces es provocado por infecciones por *Cándida albicans* u otras vulvovaginitis.

Los enfermos diabéticos tienen especial dificultad para la cicatrización, esto se relaciona con alteraciones tróficas secundarias o polineuritis, e isquemia tisular por vasculopatía diabética.

Las complicaciones de la diabetes son expresión fundamentalmente de alteraciones vasculares, refiriéndonos tanto a lesiones ateros-

cleróticas como a la expresión clínica de la microangiopatía, especialmente a nivel del fondo de ojo (retinopatía diabética) y del glomérulo renal (glomeruloesclerosis intercapilar). También se presentan complicaciones oculares no vasculares (cataratas diabéticas), alteraciones cutáneas, etc. Estas complicaciones mencionadas anteriormente se presentan en ambos tipos de diabetes, juvenil y de la madurez, después de transcurridos 10 a 15 años y son complicaciones del "síndrome diabético crónico".

Las infecciones a nivel de las mucosas favorecidas por menor capacidad fagocitaria de leucocitos y por modificaciones locales circulatorias. Son muy comunes la infección del tracto urinario, --- acompañada o no de lesiones de pielonefritis crónica, y de necrosis de las papilas renales; infecciones respiratorias, cutáneas, --- mucosas, etc.

Las lesiones cutáneas en la diabetes, aparte de la frecuencia de --- infecciones cutáneas en pequeñas soluciones de continuidad como fi suras, erosiones, eczemas, etc., micosis superficiales de los pli gues cutáneos, existe otro tipo de lesiones casi exclusivas del --- diabético tales como la dermatopatía diabética y la necrobiosis li--- poidica diabetorum.

La retinopatía se presenta en general cuando la enfermedad lleva

años de evolución, pero en ocasiones es el primer hallazgo de la misma. Existen tres formas de retinopatía: la de fondo, la exudativa y la proliferativa; la primera es la forma más benigna, caracterizándose por microaneurismas en el fondo de ojo, con hemorragias multiformes y exudados duros u amarillentos. La exudativa es consecuencia de la insuficiencia microcirculatoria de la retina, con alteración de la permeabilidad vascular, además retinianos, exudados mayores. La proliferativa es la manifestación más grave a nivel ocular que resulta de la evolución de las formas anteriormente descritas.

Aunque los síntomas y signos clínicos hagan pensar en diabetes, sólo es posible establecer un diagnóstico de certeza con estudios de laboratorio apropiados, entre ellos investigación de glucosuria y curvas anormales de tolerancia a la glucosa. Resultan muy útiles, para la búsqueda preliminar de diabetes en poblaciones amplias las cintas o tiras especiales del comercio.

Estas pruebas enzimáticas para glucosa son más sensibles que el reactivo habitual de Benedict dan menos resultados falsos positivos y son mucho más fáciles de llevar a cabo en el consultorio dental (Test-Tape, etc).

COMPLICACIONES METABOLICAS.

SCHOK INSULINICO.

Se presenta cuando el enfermo diabético está nervioso, débil, sufre cefalea y a veces pérdida de sensibilidad en las extremidades, muchas se quejan de hambre, la piel puede estar húmeda o pegajosa. - En ocasiones existe cierto aturdimiento.

El paciente no puede concentrarse en objetos o temas en particular. Son frecuentes las parestesias de la lengua, o de la mucosa de los labios. A veces hay sacudidas musculares, hasta verdaderas convulsiones, confusión mental y pérdida completa de la conciencia. --- Existe midriásis.

No se deberá administrar glucosa hasta asegurarse que el paciente - realmente se encuentra en hipoglucemia y que se trata de un shock - insulínico.

COMA DIABETICO.

El coma es la complicación más grave que puede presentarse en la - evolución de la diabetes. Pueden caracterizarse varias formas de coma, todas aquellas derivadas de la alteración metabólica fundamental de la enfermedad; el coma cetoacidótico, el como hiperosmo-

lar y el coma por lacticoacidosis. Además, naturalmente en el diabético puede presentarse un coma de otra naturaleza, tal como el coma hipoglucémico, o bien en relación con enfermedad vasculo-cerebral.

El coma cetoacidótico constituye la variedad más frecuente y la más representativa, pudiendo ser considerado el auténtico coma diabético.

En este trastorno el paciente muestra sofocación. Está deshidratado, alteración que se manifiesta por el estado de la piel, las mucosas y la lengua.

La presión arterial descende, el pulso es rápido y las extremidades pueden estar con la sensación de frío al tacto.

Los globos oculares son blandos.

En general la pérdida de la conciencia es progresiva.

COMA DIABETICO CETOACIDOTICO.

Incluimos aquí la Cetoacidosis grave, que en definitiva requiere un tratamiento de urgencia y en la que será necesaria la administración de insulina, líquidos y electrolitos, independientemente de cual sea su estado de conciencia.

Muchas veces es difícil separar como Cetoacidótico de hiperosmolar no cetósico, pues puede verse gran hiperglucemia e hiperosmolaridad, con Cetoacidosis, aunque no cabe duda que el síndrome hiperosmolar no cetósico.

El coma diabético Cetoacidótico, es una acidosis metabólica producida por sobreproducción de ácidos orgánicos y cuerpos Cetónicos - en ausencia de un nivel efectivo de insulina.

No podemos olvidar que el coma diabético tiene todavía hoy un riesgo de mortalidad y que ésta ha oscilado entre el 5% y 20% en diversas estadísticas e incluso más en diabéticos de mayor edad.

En el coma diabético Cetoacidótico no producen dos hechos importantes, hiperglucemia y Cetoacidosis como consecuencia de un déficit - insulínico absoluto o relativo.

La falta de insulina condiciona una disminución de la captación y utilización de la glucosa por los tejidos y al mismo tiempo aumentada glucogenolisis y gluconeogénesis hepático todo ello favoreciendo la hiperglucemia. Por otra parte se produce un notorio incremento en la lipólisis, con aumentada liberación de los ácidos grasos libres y además la misma falta de insulina impide la reesterificación, ya que la glucosa que provee las moléculas de glicerofosfa-

to no entra en el tejido adiposo en ausencia de insulina y la consecuencia será también sobreproducción de ácidos grasos libres que pasarán a la circulación.

El cuadro clínico de la Cetoacidosis diabética es fácilmente reconocible y comencemos por decir que nunca se instaura de forma repentina. Sed, poliuria, vómitos, deshidratación, pérdida de peso, astenia, aumento de respiración, calambres en las piernas, son datos que van apareciendo en el paciente Cetoacidótico y que no son más que el resultado de las alteraciones bioquímicas típicas de esta situación.

NEUROPATIA DIABETICA.

La neuropatía diabética puede afectar cualquier parte del sistema nervioso, aunque rara vez sea una causa directa de muerte, es una de las principales en cuanto a la morbilidad.

El cuadro más frecuente es el de la neuropatía periférica, generalmente es bilateral, y los síntomas más importantes son: adormecimientos, parestesias, hiperestesias muy intensas y dolor.

En forma característica, se presenta flaccidez en las muñecas y de los pies o parálisis del tercero (motor ocular común, estimula el movimiento de los músculos mayores del ojo), cuarto (nervio patético estimula el movimiento del músculo al eje mayor) y sexto para craneal (motor ocular externo estimula el movimiento de los músculos externos de la órbita del ojo).

NEFROPATIA DIABETICA.

La enfermedad renal es una complicación frecuente, y una de las principales causas de muerte de la diabetes. Su anatomía patológica es complicada y se describen cuatro tipos de lesiones.

- 1). Glomeruloesclerosis.
- 2). Arterioesclerosis de arteriolas eferentes y aferentes.

- 3). Arterioesclerosis de la arteria renal y de sus ramas intrarenas.
- 4). Depósito peritubular de glucógeno, grasas y mucopolisacáridos.

COMA HIPEROSMOLAR.

El coma diabético hiperosmolar no cetónico casi siempre es una complicación de la diabetes no insulino dependiente. En un síndrome de deshidratación profunda consecutivo a una diuresis sostenida -- debida a hiperglucemia, cuando las circunstancias impiden al paciente beber la cantidad de agua suficiente para restituir la pérdida de líquido por la orina.

El coma hiperosmolar también ha sido precipitado por procedimientos terapéuticos como diálisis peritoneal o hemodiálisis, administración por sonda nasogástrica de fórmula con alto contenido proteínico, inyección de cargas elevadas de carbohidratos y el uso de agentes osmóticos como manitol y urea. También se han comunicado casos en que la difenilhidantoína sódica, esteroides, agentes inmunosupresores y diuréticos para iniciar el traumatismo.

SIGNOS Y SINTOMAS A NIVEL BUCAL.

La diabetes no tratada puede manifestarse a nivel de boca, por una estomatitis con gran compromiso periodontal. La encía aparece hipertrofiada, inflamadas, dolorosas y sangran fácilmente.

El paciente diabético presenta Xerostomía (disminución del flujo salival) como consecuencia de una deshidratación secundaria al --- aumento de secreción urinaria. La Xerostomía en si misma es una - condición desagradable que afecta la adecuada lubricación de las - mucosas, lo cual puede hacerlas irritables. La ausencia de saliva trae complicaciones como el aumento de la susceptibilidad cariosa - y estomatitis infecciosa.

La presencia de enfermedades periodontales aumenta en pacientes con diabetes mellitus. El descubrimiento del método reproducible y realizable en cuanto a la marcada enfermedad parodontal, y la información en cuanto a aberración bioquímica e histológica temprana ocurre en la diabetes asintomática nos ayuda a aclarar esto. Se encontró una relación positiva entre la severidad de la enfermedad parodontal y la edad del paciente, duración de la diabetes declarada, - la intensidad y frecuencia de variación o fluctuación de glucosa en sangre y la severidad de las complicaciones y manifestaciones tardías de la enfermedad.

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

En los pacientes juveniles no controlados, la diabetes conduce a una rápida destrucción del parodonto. Dado que existe alguna forma de alteración periodontal en el 75% de todos los adultos diabéticos no controlados, se encontrará una similar destrucción de los tejidos periodontales. Sin embargo, las lesiones se desarrollan durante un mayor periodo de tiempo, dependiendo de los hábitos higiénicos generales del diabético. Sin duda alguna, existe una relación entre alteraciones periodontales y trastornos diabetogénicos en el sistema vascular.

Existen muchos síntomas y signos bucales inespecíficos que pueden hacer pensar en diabetes, principalmente en pacientes no diagnosticados o no controlados. Incluso los diabéticos controlados requieren ciertas modificaciones de la terapéutica habitual de sus enfermedades bucales, sobre todo si se recurre a maniobras quirúrgicas.

La diabetes puede modificar el pronóstico de ciertas enfermedades bucales. Es evidente la importancia fundamental, para el dentista y para el paciente, de un conocimiento detallado de la diabetes y de sus relaciones con las enfermedades bucales, para lograr una te-

rapídica satisfactoria de dicha enfermedad de la boca sin que ---
aparezca complicacionon molestas, a veces graves. Los diabólicos
labiles o "fragiles", generalmente de tipo juvenil, requieren un -
tratamiento pre y posoperatorio especial, con cooperaci6n y cola--
boraci6n entre el m6dico y en dentista.

TEJIDOS DE SOSTEN DEL DIENTE.

PARODONTO.

Para valorar el efecto de la diabetes no controlada sobre los tejidos bucales debe hacerse por separado de los posibles efectos de una diabetes controlada sobre dichos tejidos.

Como la diabetes es un desorden en el metabolismo de los carbohidratos caracterizada por hiperglicemia y glucosuria, existe una distorsión en el equilibrio entre la utilización de glucosa por los tejidos, liberación de glucosa por el hígado y producción y liberación pancreática, hipófisis anterior y hormonas adrenocorticotróficas. Este desorden metabólico baja la resistencia de los tejidos a la infección. Es por esto que los pacientes con diabetes no controlados muestran periodontitis fulminante y frecuente formación de absceso paradontal, inflamación, dolor y hemorragia gingival. Debido a la excesiva pérdida de líquidos, el diabético presenta boca seca. Existen cambios vasculares en la pulpa dental, encía y ligamento paradontal.

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

Se hizo un estudio de las estructuras que sostienen al diente en niños con diabetes no controlada y Rutledge encontró lesiones de encía y atrofia marginal y vertical del hueso en 80% de los 29 niños estudiados entre 8 y 19 años. Los cambios de encía y de mucosa bucal en la diabetes no controlada se parecen a las lesiones -- que se observan en caso de deficiencia de complejo B. La actividad de la vitamina C queda disminuida al presentarse la diabetes, por lo que aumenta las necesidades de vitamina B: ambos fenómenos causan efectos en los tejidos de sostén del diente.

Con frecuencia el primero en sospechar en diabetes es el dentista pues la encía del diabético no controlado es de color rojo oscuro; los tejidos son adematosos a veces algo hipertroficados, existe supuración dolorosa generalizada de la encía marginal y de las papilas interdientarias.

Un gran número de pacientes diabéticos no presentan cambios histológicos característicos en encía. Los cambios tisulares encontrados en estos pacientes con periodontitis, parecen de mayor severidad. Se reporto que en las paredes de los capilares disminuyeron de grosor.

Los dientes suelen ser sensibles a la percusión, y son comunes los abscesos periodontales. En poco tiempo pueden haber una gran pér-

dida de tejido de sostén, con aflojamiento de los dientes.

También existe una producción rápida de cálculos, depósito subgingivales constituyen factores locales que favorecen la inflamación rápida de los tejidos periodontales. Por la poca resistencia de los tejidos a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios periodontales debidos a la diabetes no controlada. Los niños a menudo han sido llevados al hospital en un estado de coma diabético tras una simple extracción de un diente; un absceso o una infección periapical aguda corriente de un diente caduco. Los focos orales de infección de origen periodontal y periapical deben ser eliminados.

La frecuencia coexistencia de lesiones periodontales y diabetes no controlada justifica plenamente un análisis de orina en todo paciente con enfermedad periodontal.

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

La falta total de los dientes, o de muchos de ellos, o la periodontitis dificultan la ingestión de los alimentos ordinarios, y estos enfermos suelen escoger un régimen muy rico en alimentos blandos de tipo almidón, y pobres en proteínas, lo que tiende a empeorar el estado diabético. Después de diagnosticada la diabetes, estas condi-

ciones dentales dificultan el control de la enfermedad, puesto que pueden sobrevenir hipoproteíнемia, hipovitaminosis y alteraciones - del equilibrio de electrolitos.

Las lesiones parodontales es comunmente discutidas en los pacientes diabéticos son:

- 1) Encía inflamada (coloración violácea y rojiza).
- 2) Gingivorragia.
- 3) Bolsas parodontales.
- 4) Proliferación gingival.

El aspecto radiográfico dental se puede observar:

- 1) Pérdida de hueso alveolar.
- 2) Ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal.

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

Bolsas parodontales de diabéticos demostraron una reacción inflamatoria crónica, caracterizada por la acumulación de células plasmáticas y linfocitos. Los linfocitos son frecuentemente encontrados e invaden el epitelio.

La superficie de epitelio no demostro cambio característico patológicos.

La degeneración de fibras colágenas fue observada en la papila, como en capa reticular de la encía.

El engrosamiento y hialinización de la pared vascular era frecuente y algunas veces principiando su obliteración completa. Se observó también trombosis fibrinosa.

ABSCESOS.

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los abscesos periodontales pueden ser agudos o crónicos. Las lesiones agudas pueden remitirse a estado crónico, mientras que las lesiones crónicas pueden existir sin haber sido agudas.

ABSCESO AGUDO.

En concomitancia con el absceso periodontal agudo hay síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis (inflamación de los ganglios linfáticos) y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis (aumento de glóbulos blancos) y malestar.

El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es adematosa y roja, con una superficie lisa y brillante. La forma y la consistencia de la zona elevada varían, puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los

casos, es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave.

ABSCESO CRONICO.

El absceso periodontal crónico se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Puede haber antecedentes de exudación intermitente. El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar, que al ser sondeado revela un trayecto fistuloso en la profundidad del periodonto, la fístula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica, de tejido de granulación.

Por lo general, el absceso periodontal crónico es asintomático. El paciente suele registrar ataques que se caracterizan por dolor sordo, mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

MOVILIDAD DENTARIA.

MOVILIDAD NORMAL.

La movilidad se produce principalmente en sentido horizontal; también es axial, pero en grado mucho menor. El grado de movilidad dentaria fisiológica varía de una persona a otra y de hora en hora

en un diente de una misma persona, es mayor al levantarse, quizá - por que hay una leve extrusión por la ausencia de función durante - la noche, y disminuye durante el día, probablemente porque hay in- trusión por la presión de la masticación y deglución.

La movilidad dentaria se produce en dos etapas:

- 1) Etapa primaria o intraalveolar, en la cual el diente se mueve - dentro de los confines del ligamento periodontal. Esto se vñ- cula con la deformación viscoelástica del ligamento y la redis- tribución de los líquidos periodontales, contenido interfascicu- lar y fibras.
- 2) Etapa secundaria, que se produce gradualmente y supone la defor- mación elásticas del hueso alveolar en respuesta al aumento de la fuerza horizontal. El diente asimismo se deforma por el im- pacto de la fuerza aplicada sobre la corona, pero no en grado - significativo desde el punto de vista clínico.

MOVILIDAD ANORMAL (patológica)

La movilidad más allá del margen fisiológico se denomina anormal o - patológico. Es patológico en el sentido de que excede los límites - de los valores normales de movilidad, y no precisamente que el perio- donto esté enfermo en el momento del examen. La movilidad patológi-

ca tiene su origen en uno de los siguientes factores o más:

1) Pérdida de hueso alveolar, ligamento y soporte periodontales.

La magnitud de la movilidad depende de la intensidad y la distribución de la pérdida de tejido de las raíces y el tamaño de la raíz comparado con la corona. Un diente con raíces cortas - cónicas es más propenso a aflojarse que uno con raíces voluminosas de tamaño normal con igual cantidad de pérdida o sea. Puesto que la pérdida ó sea no es la única causa de movilidad dentaria y la movilidad de los dientes es consecuencia de una combinación de factores.

2) TRAUMA DE LA OCLUSION.

La agresión producida por las fuerzas oclusales excesivas y la ejercida durante hábitos oclusales anormales como el bruxismo y el apretamiento de dientes, que se agravan por las tensiones -- emocionales, son causa común de la movilidad dentaria, asimismo la movilidad aumenta con la hipofunción.

3) LA EXTENSION DE LA INFLAMACION DESDE LA ENCIA HACIA EL LIGAMENTO PERIODONTAL ORIGINA ALTERACIONES DEGENERATIVAS QUE AUMENTAN LA MOVILIDAD.

Por lo general, las alteraciones se producen en la enfermedad -

que ha sobrepasado las etapas incipientes, pero la movilidad dentaria se observa a veces en gingivitis intensa. La propagación de la inflamación a partir de un absceso periapical produce un aumento temporal de la movilidad dentaria en ausencia de enfermedad periodontal.

ORGANOS QUE SON AFECTADOS A CAUSA DE DIABETES MELLITUS.

LENGUA.

La lengua presenta varias manifestaciones, principalmente glositis, glosodinia, fisuras dolorosas y una capa de revestimiento fisiológico que cubre la superficie llamada saburra. La lengua puede estar aumentada de tamaño y con indentaciones. También se han encontrado nódulos xantamatosos. En diabéticos controlados las papilas filiformes pueden estar hipertróficas mientras en los diabéticos no controlados hay pérdida de las mismas.

Otro signo mencionado es el enrojecimiento fuerte de la lengua; también puede haber sensación de ardor o glosodinia.

En un estudio realizado en pacientes diabéticos tratados con insulina fueron comparados los umbrales de identificación tanto olores como de sabores. Mientras se vió alterado el sentido del olfato, y esto fue directamente proporcional a la duración de la enfermedad, no se encontró cambio alguno en el sentido del gusto.

Hay que tener en cuenta, sin embargo, que la sensibilidad a los sabores básicos disminuye con la edad y más en los hombre que en las mujeres, después de los 40 años de edad.

Jenkins menciona en relación el abdomen diabético agudo que según él, el signo clínico más importante es la lengua extremadamente seca y sucia comparable a la lengua vista en pacientes con uremia -- crónica o estenosis pilórica.

La atrofia de las papilas linguales asociada con la diabetes persistía en algunos casos y en otros hubo regresión sin causa aparente, -- según un estudio realizado durante un año en 121 pacientes diabéticos.

Otro estudio menciona que de 175 diabéticos 26.9% presentaron lesiones atróficas en la lengua. La mayoría de estas lesiones (1.7%) -- fueron atrofia de las papilas centrales. Sin embargo, la frecuencia de esta lesión no estaba relacionada con el control de la diabetes de acuerdo a los análisis de glucosa en el plasma y la orina.

Es posible que el daño vascular ocurrido antes del diagnóstico de la diabetes es el factor casual. Esto puede explicar porque el grado de control de la enfermedad no se relacionó con la prevalencia de las lesiones.

MUCOSA BUCAL.

La mucosa bucal, como los demás tejidos bucales, presenta alteraciones que se relacionan con la diabetes. Sin embargo, hasta ahora se han reportado escasas manifestaciones directamente atribuibles a esta enfermedad, si dejamos en este momento a un lado el estudio de la encía y la consideramos como una parte del parodonto.

El síntoma clásico de diabetes que, tal vez afecta más a la mucosa bucal, es la sensación de ardor y sequedad.

También se asocian las siguientes lesiones con la diabetes:

- a) El liquen plano erosivo, que se localiza frecuentemente en el fondo de saco, en la mucosa bucal o en la encía.
- b) La queilitis abrasiva precancerosa de Manganotti, que es una lesión elemental secundaria y se presenta como una erosión no infiltrativa de la semimucosa de los labios y es el precursor del epiteloma labial.
- c) La hemoflictesosis bucal, que se presenta en forma de ampollas hemorrágicas.

Otro aspecto importante es la disminución de la resistencia de la

mucosa bucal ante cualquier ataque nocivo debido a la alteración sistémica, de tal manera que es un fácil campo de infecciones invasoras, como son por ejemplo, la candidiasis y la mucormicosis.

ENCIA.

HISTOFISIOLOGIA.

La sustancia intercelular amorga de la encía es rica en mucopolisacáridos y glucoproteínas con carácter predominantemente ácido. La estabilidad molecular de la encía es sensible a influencias hormonales, como por ejemplo sucede en la diabetes.

La vascularización y la inervación son dos factores importantes en la histofisiología de la encía. De la vascularización gingival proviene el líquido tisular que nutre no solo las células del tejido conectivo, sino también, por difusión, las células del epitelio. Basándose sobre esto, resulta fácil comprender las consecuencias sobre la mucosa cuando hay trastornos de la vascularización, como en la diabetes.

Entre las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de los diabéticos se incluye lo siguiente: hiperplasia con hiperqueratosis, o la transformación de la superficie punteada en lisa, con menor queratinización, vacuolización intranuclear en el epite--

llo; mayor intensidad de la inflamación; infiltración grasa en los tejidos inflamados y aumento de cuerpos extraños calcificados.

Además, el consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa, decrecen.

Estos cambios, como menciona el autor, no son específicos o característicos de la diabetes y la severidad de la inflamación gingival no se correlaciona con el estado de control de la diabetes.

Se puede considerar que un factor sistémico como la diabetes, modifica la respuesta tisular ante la agresión de los factores locales. Se ve, entonces, alterado el proceso de cicatrización; la lesión parodontal podría ser considerada una herida cuya curación es impedida por la persistencia del factor irritativo.

A nivel clínico, muchas veces los diabéticos no controlados presentan una encía muy inflamada e hiperplásica, una tendencia a la formación de abscesos parodontales y gingivales u una propensión a la destrucción parodontal rápida e intensa. También en la diabetes juvenil es común observar una destrucción parodontal intensa a pesar de la poca edad del paciente. Sin embargo, tales hallazgos, aunque comunes, no son detectados con regularidad y no se puede establecer una relación clara de causa y efecto. Muchas veces, diabéticos declarados no presentan signo alguno de enfermedad parodontal.

DIENTES.

Debido a la pérdida de hueso existe movilidad dentaria anormal y - pérdida de dientes lo cual se relaciona con la gravedad de la diabetes.

El paciente diabético presenta también dolor a la percusión debido a la gran predisponencia a la infección.

CARIES DENTAL.

Un aumento pronunciado del número de caries nuevas en un adulto debe hacer pensar en una posible diabetes no controlada, o en hipo e hipertiroidismo. La saliva del diabético podría mostrar una mayor actividad diastásica que la saliva normal.

La disminución del volumen de saliva en un diabético no controlado podría intervenir también en la mayor frecuencia de caries. Kir y Siles, con lo cual el medio se vuelve adecuado para la producción de ácido; se conocen algunos casos de glucosialorrea.

Boyd y Drain encontraron que los niños diabéticos con alimentación pobre en carbohidratos refinados eran relativamente poco sensibles a la caries dental.

Los adultos con diabetes controlada no muestran ninguna modificación de la frecuencia de caries.

A veces se observa, en pacientes diabéticos mal controlados, una -- pulpitis u odontalgia seria. El cuadro obedece a una arteritis diabética típica. A veces con necrosis de la pulpa dental. El diente se oscurece, y el dolor es cada vez mayor.

INFECCION BUCAL EN RELACION CON EL PACIENTE DIABETICO.

La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes. Son de especial importancia en el diabético las infecciones periodontales o periapicales, que pueden transformar una diabetes relativamente ligera en un caso grave. La respuesta del organismo a la infección local, por ejemplo, las lesiones periodontales o periapicales agudas, es a la vez más amplia y más intensa en el diabético, y éstas pueden producir glucosuria en un diabético.

Estudios recientes han ayudado a aclarar la cuestión de la susceptibilidad de los diabéticos a las infecciones. Los defectos en los mecanismos de defensa pueden estar relacionados al grado de hiperglucemia y cetoacidosis. La diabetes no controlada en sus primeras etapas tal vez no esté asociada con una probabilidad aumentada a padecer de infecciones, pero si la diabetes ya ha durado por varias semanas o meses, el paciente sí se vuelve más susceptible; hasta ahora no se ha definido claramente el punto crítico para este cambio.

El control metabólico ha sido aceptado como la parte fundamental del programa preventivo para evitar infecciones micóticas y la tuberculosis activa, al igual que infecciones bacterianas, ya sea -

con medidas dietéticas, con la administración de hipoglucemiantes orales o a través de la terapia insulínica.

En los diabéticos la resistencia a la infección está disminuida. No se conocen las causas, pero la disminución de la resistencia - pueden atribuirse a trastornos en la formación de anticuerpos, reducción de la actividad fagocitaria y disminución de la nutrición celular.

Se menciona que hay una disminución de la resistencia tisular que condiciona el marcado retardo en la curación de los tejidos bucales.

Otra teoría sugiere que el enfermo diabético es más susceptible a la infección, como resultado del metabolismo alterado de los hidratos de carbono que se traduce en una acumulación de ácidos cetónicos en los tejidos y en la disminución de la concentración local de ácido láctico. La acción bacteriostática del ácido láctico se halla entonces disminuida considerablemente y podría contribuir a alterar el equilibrio de la relación parásito-huésped.

También se menciona que en la diabetes hay menor resistencia a las infecciones, debido a la falta de formación de antitoxinas y a la disminución de la resistencia tisular como consecuencia de la destrucción de material proteico. La regeneración tisular en general es más lenta y menos eficaz.

La diabetes conduce a disociación de proteínas, procesos degenerativos, disminución de la resistencia a la infección, alteraciones vasculares y aumento de la intensidad de las reacciones inflamatorias. A su vez, el aumento de la gravedad de la diabetes cuando hay inflamación, es el resultado de la glucosa que se forma localmente en los lugares de inflamación por la disociación de proteínas y la liberación de exudados tóxicos en esas zonas. Esto actúa sobre el hígado elevando el nivel de la glucosa en -- sangre y aumentando los requerimientos de insulina.

En las biopsias de la encía granulomatosas de diabéticos no controlados se puede observar trombosis de vasos sanguíneos y degeneración de fibras de colágena.

EXAMENES CLINICOS PARA LA DETECCION DE LA DIABETES MELLITUS.

Según muchos datos, cuanto más pronto se descubra y trate la -- diabetes, mejores serán los resultados que se obtengan. La mayor parte de nuestras pruebas actuales miden la eficacia del organismo en relación con el manejo de la glucosa; el propósito principal de estas pruebas es valorar las anomalías del metabolismo de la glucosa. Entre estas pruebas tenemos: Exámenes de orina y exámenes de sangre.

Las pruebas empleadas corrientemente para determinar la presencia de glucosa en la orina se basan en dos tipos de reacciones: la reducción de cobre y la glucosaoxidasa. La solución de Benedict y el Clinitest se basan en la primera, mientras que el --- test-tape y el clinistix se basan en la segunda.

*Hiperglicemia.- Es el aumento anormal de la cantidad de glucosa en la sangre; es el signo capital de diabetes. Puede ser sintomática de inyecciones de adrenalina o tratamiento de cortisona. Se observa también en el Síndrome de Cushing, en el hipertiroidismo, en lesiones cerebrales, en toxemias, en el comienzo de un infarto de miocardio y en otros procesos.

EXAMENES DE ORINA.

a). REACCION DE BENEDICT.

MATERIAL: Solución cualitativa de Benedict.

Tubo de ensayo.

Cotero.

Lámpara de alcohol.

PROCEDIMIENTO.

Se añaden ocho gotas de orina a un tubo de ensayo que contenga 5 cm³ de la solución cualitativa de Benedict, y se hierve la mezcla durante 3 minutos.

INTERPRETACION.

Si no se produce un cambio de color la prueba es negativa. Si se produce tal cambio se deja hervir la solución durante 2 minutos más, esto es que la cantidad de azúcar en la orina se deduce de los cambios de color de la solución. A continuación se explicará en un cuadro estos cambios de color.

GLUCOSA URINARIA.

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

A continuación proporcionamos algunas técnicas para detectar la existencia de glucosa en orina.

INTERPRETACION DE LA REACCION DE BENEDICT.

<u>COLOR</u>	<u>% DE GLUCOSA</u>	<u>VALOR CONVENCIONAL</u>
Azul	0.0 g.	0
Azul verde.	0.5 g.	+
Verde oscuro.	1.0 g.	+
Verde amarillento.	2.0 g.	++
Amarillo naranja.	3.0 g.	+++
Rojo ladrillo.	4.0 g.	++++

b). CLINITEST.

MATERIAL: Tabletas de sulfato de cobre anhidro y otros compuestos.

Tubo de ensayo.

Gotero.

Lámpara de alcohol.

PROCEDIMIENTO.

Se depositan en un tubo de ensayo cinco gotas de orina, diez gotas y una tableta. La solución hierve gracias al calor generado por la reacción química. Quince segundos después de haber terminado la ebullición se sacude el tubo y se compara el color con los de una escala.

c). TEST-TAPE.

MATERIAL: Tira de test-tape.

PROCEDIMIENTO.

Se sumerge una tira de 4.5 cm. de test-tape en una muestra de - test-tape en una muestra de orina y un minuto después se compara la zona de color azul verdoso más intensa con un color de - la tableta empleando un fondo blanco.

INTERPRETACION: Negativo.- El papel no cambia de color.

Positivo.- El papel cambia de color.

d). CLINISTIX.

MATERIAL: Papel de Clinistix

PROCEDIMIENTO.

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

INTERPRETACION: Negativo.- El papel conserva el blanco.

Positivo.- El papel humedecido se pone azul.

Este método es exclusivamente cualitativo y no indica la proporción de glucosa.

e). **GLUCOCINTA.**

MATERIAL: Tira de glucocinta.

PROCEDIMIENTO.

Se sumerge la extremidad de la cinta en la orina.

INTERPRETACION: Los cambios de color de la cinta indican la cantidad de glucosa que contiene la orina; dependiendo del color es el grado de glucosa como lo veremos en el siguiente cuadro.

INTERPRETACION DE LA REACCION CON GLUCOCINTA.

<u>COLOR</u>	<u>% DE GLUCOSA</u>	<u>VALOR CONVENCIONAL</u>
Amarillo.	0.0	0
Verde claro.	0.1	+
Verde oscuro.	0.25	+ +
Azul.	0.50	+++ a ++++

Los exámenes de orina son efectuados generalmente por el mismo paciente y su objetivo es ayudar a establecer la dosis adecuada de insulina. El hallazgo de glucosa en la orina no significa necesariamente que el paciente padezca de diabetes. A veces las pruebas detectan otros tipos de azúcar que no son glucosa o la causa de la glucosuria puede ser un defecto renal.

Cuando la cantidad de glucosa está considerablemente aumentada es necesario hacer la prueba por acetona en la orina (Acetest, Ketostix, Keto-Diastiz), para evitar que el paciente caiga en -cetoacidosis. Si persisten los cuerpos cetónicos en la orina, -hay que modificar la dosis de insulina, según las indicaciones del médico.

EXAMENES DE SANGRE EN PACIENTES DIABETICOS.

PRUEBA DE LA GLUCOSA SERICA.

El valor normal de la glucosa sanguínea en ayunas es de 60 a --- 100 mg., por 100 ml. La ingestión de una comida rica en carbohi dratos aumenta normalmente dicha concentración a unos 150 mg por 100 ml., en término de 30 minutos a una hora. En presencia de - función normal de la insulina, los valores de glucemia se norma- lizan al nivel del ayuno en unas dos horas. Se consideran patog- nomónicos de diabetes sacarina valores por encima de 170 mg por 100 ml. A este nivel el exceso de glucosa sérica rebasa el um- bral renal y es excretado por la orina.

Disponemos en la actualidad de buen número de métodos selectivos rápidos para la determinación de la glucosa en sangre y orina -- que pueden emplearse como procedimientos sistemáticos en el con- sultorio por parte del dentista. Uno de estos métodos implica - el uso de un preparado comercial llamado Dextrostix para el cál- culo de los valores de glucemia. Truelove y colaboradores han - utilizado recientemente la prueba del líquido lagrimal (lágrimas) como método selectivo útil para diabetes. Se toma una muestra - de líquido lagrimal sobre un papel de prueba de Schirmer y se -- ejerce presión manualmente contra una tira de Clinistix durante 15 segundos. Además de su valor diagnóstico y como prueba selec

tivas, estos métodos poseen valor considerable en casos de supuesto coma diabético o de choque insulínico.

GLUCEMIA EN AYUNAS Y POSTPRANDIAL.

1). GLUCEMIA EN AYUNAS.

La interpretación de los valores obtenidos en esta prueba depende del origen de la sangre: Los valores llamados verdaderos se obtienen de la sangre total venosa o capilar.

Los límites entre los que varían la glucemia verdadera en la sangre venosa de los sujetos normales en ayunas son 60 y 100 mg. por 100 cm³. Los valores superiores a 120 mg. si se confirman en el análisis de la segunda muestra, tienen valor diagnóstico de diabetes, pero deben descartarse factores tales como excitación, ingestión previa de alimentos y el tratamiento con fármacos.

2). GLUCEMIA POSTPRANDIAL.

Este examen recibe también el nombre de "Prueba de tolerancia a la comida". Se utiliza como método de diagnóstico cuando la glucemia en ayunas es normal en presencia de síntomas sugestivos o sospechosos de diabetes mellitus. Por otra parte, constituye un método excelente para vigilar los resultados de un tratamiento

to determinado puesto que proporciona informes sobre la utilización de la glucosa.

TECNICA:

- a). Se hace ingerir una comida, generalmente el desayuno, que contenga 50g., de hidratos de carbono.
- b). A los 90 minutos se realiza una glucemia.
- c). Los valores superiores a 150 mg., se consideran anormal.

En la interpretación de esta prueba, y de todas aquellas en las que la glucosa se administra por vía oral, hay que tomar en cuenta los padecimientos y las situaciones fisiológicas especiales que son capaces de alterar la velocidad de la absorción intestinal.

Utilizada en serie durante el día, bajo forma de curva, la glucemia en ayunas puede ser útil en caso con problemas de diagnóstico o de manejo.

PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA.

Esta prueba es muy importante en el diagnóstico de muchos casos de diabetes. Es útil no solo en los sujetos con glucemias normales o discretamente elevadas en ayunas, sino también para di-

ferenciar las glucosurias diabéticas de las no diabéticas. Puede no ser necesaria cuando la glucemia verdadera, en ayunas, está con seguridad por encima de los 120 mg., por 100 cm³., en dos determinaciones.

La glucosa administrada por vía oral se absorbe casi toda en el intestino delgado, pero el índice máximo de absorción es de 0.8 g. por kg. de peso y hora. Su absorción depende de un proceso activo catalizado por la fosfatasa, probablemente, también por la hexocinasa. La prueba mide el equilibrio entre la absorción de glucosa en el intestino, su captación por los tejidos y su excreción por la orina, y por consiguiente, son numerosos los factores que influyen en el resultado de la misma.

TECNICA.

- a). En condiciones ideales, el paciente debería ingerir, en los 3 días que proceden a la prueba una dieta de unos 300 g. de hidratos de carbono y un contenido calórico total dentro de los límites de la normalidad.
- b). Después de una noche en ayunas (por lo menos 10 horas), el suero ingiere 1.75 g. de glucosa por kg. de peso, en forma de una solución al 25% aromatizada con extracto de limón.

- c). Se realizan glucemias y glucosurias antes de administrar la glucosa y 60, 90, 120 y 180 minutos después.

INTERPRETACION.

La curva normal tiene menos de 110 mg. en ayunas, un poco inferior a 150 mg. y menos de 110 mg. a las 2 horas.

West observó, en sujetos de mediana edad y en ancianos, que la glucemia era al cabo de dos horas, 21 mg. por 100 cm³ más elevada después de administrar 75 g. de glucosa por vía oral que después de un desayuno.

Los valores superiores a los normales son sospechosos. Cuando el poco es superior a 160 y la glucemia a 110 mg. por ciento a las 2 horas el paciente es diabético. Si el poco está entre 160 y 170 y la glucemia a las 2 horas entre 110 y 120 o si el poco es superior a 170 mg. con glucemia normal a las 2 horas la curva se considera sospechosa.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA INTRAVENOSA.

No ha resultado tan satisfactoria como la prueba oral, pero está indicada en pacientes con trastornos digestivos importantes, como cuando existe una absorción demasiado rápida o lenta de la glucosa: fístulas gastro o enterocólicas, gastrectomías, sín-

mas de mala absorción intestinal, hipertiroidismo, mixeena y -
embarazo.

TECNICA.

- a). Se realiza una glucomia antes de administrar la glucosa.
- b). Se inyectan 50 cm³ de una solución de glucosa al 50% en la vena antecubital en 5 minutos.
- c). Se toman muestras a los 30, 60, 120 y 180 minutos.

INTERPRETACION.

Los resultados son anormales cuando la glucosa no vuelve a las cifras de ayunas en las primeras 2 horas.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA-CORTISONA.

Administrando acetato de cortisona antes de una prueba tolerancia a la glucosa es posible descubrir la diabetes en una fase más precoz que cuando se realiza sólo la prueba de la glucosa.

Sin embargo, conviene tomar en cuenta para la interpretación -- que los resultados pueden variar con el tipo, la dosis y la absorción del producto escogido.

TECNICA.

- a). Los 3 días anteriores a la prueba se da una dieta de ---

3000 calorías con 300 g. de hidratos de carbono.

- b). Se administran 50 mg. de acetato de cortisona por vía oral 8 horas antes de la prueba y otros 50 mg. dos horas antes.
- c). Si el paciente pesa más de 75 kg., se utilizan dosis de 62.5 en vez de las de 50 mg.
- d). Se practica una glucemia y glucosuria antes de dar la glucosa.
- e). Se administran 1.72 g. de glucosa o 3.72 ml. de solución glucosada al 50% por kg. de peso corporal.
- f). Se toman muestras de sangre para glucemia a los 60, 90, 120 y 180 minutos.

INTERPRETACION.

La prueba es positiva cuando la cifra de glucemia a los 60 minutos es superior a 160 mg., por ciento o la de 2 horas superior a 140 mg.

PRUEBA DE LA RESPUESTA A LA TOLBUTAMIDA SODICA.

Para realizar esta prueba se inyecta por vía intravenosa 1 g. de tolbutamida, en un individuo preparado como para la prueba de hiperglucemia provocada. Los resultados son los siguientes.

- a). Reacción normal (que no permite excluir la diabetes), después de 30 minutos la glucemia desciende en 20% o más.
- b). Diabetes muy probable: después de 30 minutos la glucemia desciende de menos del 12%.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS EN EL ENFERMO DIABETICO.

El médico debe comprender y tener en cuenta el efecto que tiene sobre el paciente una enfermedad incurable. El paciente y su familia deben estar prevenidos de la naturaleza y la frecuencia del negativismo y cambios en la personalidad en los pacientes diabéticos, los cuales se asocian a disminuciones excesivas de los niveles de glucemia. Estos tienden a ocurrir inmediatamente antes de la comida o aparecen en las mañanas si se está utilizando protamina zinc insulina. Cada paciente debe ser tratado como un problema distinto.

El diabético, requiere atención odontológica frecuente y regular. El intervalo inicial entre los exámenes periódicos y las maniobras de profilaxia, debe ser breve, incluso en el diabético controlado. Cuando se manifiesta claramente un esquema de enfermedad dental, a veces es posible prolongar el intervalo hasta los valores normales.

Será preciso suprimir toda infección; no es raro que las necesidades de insulina disminuyan después de retirar focos infecciosos bucales. Si aparecen dichas infecciones el dentista debe avisar al médico tratante, pues en general se requiere de una terapia simultánea, del tratamiento local y una modificación --

por el médico de la dosis de insulina, dieta, hipoglucemiantes, etc.

La cooperación médico-dental es fundamental en el tratamiento -- del diabético ya que el dentista debe conocer la información dada al paciente respecto a su salud bucal.

El médico debe informar al paciente que las infecciones bucales tienen un efecto nocivo sobre su enfermedad y recomendarle una - verificación del estado de sus dientes cada tres meses. El diabético debe saber también que tiene la responsabilidad de preservar sus estructuras dentales, y que la propia diabetes ejerce un efecto destructivo sobre aquellas, si no es controlada. Si el - paciente diabético lleva prótesis completa, deberá asistir al dentista cada seis meses.

En la atención del diabético, el dentista puede ocupar tres funciones que son:

- 1). Diagnóstica.
- 2). Terapéutica.
- 3). Informativa.

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

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

Algunos de los factores que permiten al dentista reconocer la gravedad de una diabetes en un enfermo dado son:

- a). Edad en que se inició la enfermedad (entre más pronto se haya manifestado es más grave la complicación que puede surgir).
- b). Número de hospitalizaciones para tratar una cetoacidosis o para controlar la diabetes.
- c). Dosis de insulina (tiempo durante el cual se administró la dosis actual de la misma).
- d). Cuántas inyecciones diarias de insulina se requieren.
- e). Cuántas veces ocurrió el shock insulínico.
- f). Cuántas veces al día el paciente verifica la orina.

La mayoría de los médicos intentan eliminar la glucosuria al máximo y restablecer la glucemia normal, y que el paciente no sufra, no shock insulínico, no coma diabético. El shock insulínico se debe a una hipoglucemia sanguínea muy baja y el coma diabético se debe a la hiperglucemia y acidosis.

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

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

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

El tiempo de sangrado y coagulación no varía mucho con el nivel de la glucosa sanguínea. Para evitar hemorragias posoperatorias todos los alveolos y heridas deberán ser cuidadosamente saturadas.

En los pacientes con glucosa de más de 200 a 250 mg no se puede esperar completo éxito de inmediato con el curetaje, debido a que la cicatrización se lleva a cabo más lentamente. La herida quirúrgica de la encía también epiteliza más despacio, estas intervenciones se deben hacer de preferencia por cuadrante, esperando tres semanas entre cada intervención. La encía del diabético tarda más en cicatrizar pero la epitalización de la encía se verifica en dos o tres semanas.

Un mito muy generalizado en nuestra profesión es que sangra más de lo normal; cualquier tejido inflamado sangra un poco más --

cuando se interviene en él, ya sea diabético o no diabético pero nunca en proporción tal que sea contra indicado para la intervención.

De ninguna manera la diabetes provoca hemorragia. Parece ser -- que este mito empezó porque generalmente la encía del diabético presenta inflamación y al extraer algún diente la hemorragia aparentemente era mayor que en los pacientes no diabéticos.

Se ha explicado que el nivel de glucosa en sangre no debe ser -- contra-indicación para intervenir en la boca del paciente en estado diabético, pero se debe tomar en cuenta. Lo que si puede ser obstáculo serio para la intervención es la tendencia a la -- acidosis. Si al leer la historia del enfermo encontramos que -- existe esa tendencia podemos ordenar que se haga la dosificación de COI en sangre.

Si el dolor es de tal magnitud que el paciente no lo soporte, se deberá intervenir de inmediato debido generalmente a que el dolor es provocado por una infección aguda y los dos siendo estresantes poderosos, pueden llevar al paciente al coma diabético.

Sindoni insiste en que el dentista ocupa un primerísimo lugar -- en la identificación de la diabetes, principalmente en relación al paciente diabético no controlado. La vida misma del enfermo

depende de una buena comprensión de la relación médicodental. -
El médico no siempre puede controlar con éxito al trastorno mo-
tabólico si no existe una buena salud bucal.

MEDIDAS DESTINADAS A EVITAR EL AUMENTO DE LA GLUCOSA SANGUINEA.

La actitud confiada y tranquila del dentista es importante con una buena premedicación antes de la intervención. La medicación preanestésica deberá bastar para suprimir la ansiedad y -- nerviosidad, ya que estos síntomas aumentan la glucosa sangui-- nea por intermedio de la secreción de adrenalina.

Para la intervención odontológica se prefiere proceder durante la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea, que varía según el tipo de insulina utilizada y el momento de la inyec-- ción.

De preferencia, las extracciones bajo anestesia local se reali-- zarán de 90 minutos a tres horas después del desayuno y de la -- administración de insulina. Tomando las precauciones necesa-- rias, se pueden quitar los dientes sin complicaciones especia-- les si la cifra sanguínea de azúcar es alta, pero de cualquier manera no deben extraerse muchas piezas en una misma sesión.

ELECCION DEL ANESTESTICO ADECUADO.

Se prefiere la anestesia local sin adrenalina; ésta, en efecto, eleva la glucosa sanguínea, y la isquemia que produce puede pre-- disponer a esfacelo celular con infección posoperatoria. En --

general se logra una buena anestesia local con una simple solución de lidocaina al 2 por ciento. En caso de ser necesario un vasoconstrictor, se usará uno distinto de la adrenalina, en la concentración menor posible.

Como todos los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea solo deben usarse tras una consulta con el médico tratante y con su consentimiento. Se debe reconstituir las reservas de glucógeno del individuo antes de la intervención, vigilando estrechamente al paciente en busca de signos tempranos de acidosis. Blaustein realizó un estudio en el cual obtuvo buenos resultados y concluyó que si no es conveniente una preparación especial, se intervendrá al paciente alrededor de tres y media horas después de la insulina y del desayuno. Los vómitos pueden dar lugar a complicaciones adicionales. De preferencia se hospitalizará al diabético que requiera anestesia general, para disponer de los medios y del personal necesario en caso de complicaciones serias.

MEDIDAS NECESARIAS PARA EVITAR COMPLICACIONES POSOPERATORIAS.

Los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a cirugía, incluyendo raspado subgingival, deberán recibir una antibioticoterapia. En general los antibióticos se administran un día antes de la intervención, el día de esta, y un día después. Esta antibioticoterapia también se aplicará al paciente controlado con infección bucal grave. En el caso del diabético no controlado, se procederá a la administración de los antibióticos, haya o no infección bucal importante, pues se sabe que en la diabetes disminuye de manera importante la fagocitosis por granulocitosis, sobre todo si hay signos de cetoacidosis.

En el diabético, las maniobras quirúrgicas deberán ser lo menos traumáticas posibles. No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alveolos de extracción. El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena después de una intervención odontológica. Las dos grandes complicaciones de las intervenciones quirúrgicas en el diabético lo constituyen, las infecciones y la dificultad de cicatrización rápida. La osteitis localizada es un problema muy común en este tipo de pacientes, y consiste en una infección del alveolo después de una extracción traumática. Puede reducirse este trastorno eliminando las enfermedades periodontales y adminis--

trando cantidades suficientes de vitamina B y C, antibióticos - antes de la extracción.

Los problemas periodontales constituyen una mayor superficie de absorción séptica que las lesiones periapicales, y los tejidos reciben traumatismos constantes durante la masticación. Hay que insistir en la necesidad de un tratamiento conservador de la enfermedad periodontal en el diabético. Los dientes todavía flojos después de controlada la diabetes y de un tratamiento local apropiado deberán extraerse.

En el paciente diabético se deben evitar las intervenciones largas.

La terapia parodontal en el paciente diabético, para comenzar, - recordemos que el control de la placa bacteriana, no sólo es parte integrante del tratamiento, sino que debe ser el punto de partida para su cualquier terapia parodontal. En efecto los procedimientos que efectúa el paciente para impedir la acumulación de placa bacteriana, y residuos alimenticios, ayuda en gran parte - al plan de tratamiento. Igualmente habrá que eliminar todos los irritantes locales, y la infección proveniente de la placa, ya - que estos son la causa más común del retardo de la cicatrización.

PRECAUCIONES AL TRATAR A PACIENTES DIABETICOS

- 1.- Limpieza dental frecuente e instrucciones para higiene dental en casa. La diabetes no tratada aumentará la gravedad de los trastorno periodontales provocados por factores locales, y la diabetes, a su vez, puede intensificarse cuando hay infección en alguna parte del organismo.
- 2.- Consulta medica antes de realizar cirugía bucal ó procedimientos restauradores prolongados y extensos para tener la seguridad de que la diabetes es tratada correctamente.
- 3.- Utilizar con prudencia los vasoconstrictores para la anestesia local, puesto que puede elevar la glucemia.
- 4.- Administración de antibióticos antes de practicar odontología operatoria extensa. Los diabéticos son más propensos a la infección debido a su sistema vascular alterado.
- 5.- Insistir en la importancia de un régimen alimenticio adecuado.

CONCLUSIONES.

Nosotros los dentistas tenemos la oportunidad de poder detectar diferentes enfermedades sistémicas a través de sus manifestaciones bucales; un buen ejemplo de estos son los padecimientos paradontales severos y difíciles de tratar que pueden indicar la presencia de una diabetes no controlada.

Otras lesiones o cambios en la mucosa, lengua, glándulas salivales, etc., requieren ya del dentista conocimientos profundos de los posibles trastornos que se reflejan a nivel bucal. Una historia clínica bien elaborada brinda una gran ayuda para la detección de alteraciones sistémicas.

La salud bucal se verá mejorada a medida que se logre control de el trastorno metabólico lo cual posibilitará el éxito de cualquier tratamiento dental, que requiere una completa comprensión de la naturaleza de la enfermedad por parte del dentista.

En este trabajo hemos tratado alteraciones a nivel bucal de la diabetes mellitus con el fin de aportar algo a los conocimientos básicos que debemos dominar en el ejercicio de nuestra profesión.

El Cirujano Dentista debe tener en cuenta que la Diabetes Mell

tus es una enfermedad de tipo hereditario; la obesidad es uno -
de los factores desencadenantes; el paciente diabético deberá -
estar bajo control médico.

Puede sospecharse la presencia de Diabetes Mellitus cuando el -
paciente presenta.

- a). Hipermovilidad dentaria en ausencia de sobrecarga funcio
nal.
- b). Hipersensibilidad dentaria en ausencia de lesiones cario
sas, y de obstrucciones extensas.
- c). Abscesos parodontales frecuentes.
- d). Proliferaciones del margen gingival.
- e). Respuestas desorbitadas gingivales ante la mínima can
tidad de irritantes.
- f). Macroglosia, observando en los bordes de la lengua, in
dentaciones y sensación de ardor y calor en la misma.
- g). Estudio radiográfico mostrando absorción ó sea generali
zada.

Deben evitarse traumatismos durante los tratamiento periodonta
les o extracciones. El enfermo debe conocer la técnica adecua
da de cepillado, para evitar irritación innecesaria de los teji
dos blandos.

Debe evitarse o eliminarse las infecciones bucales.

La cirugía dental se llevará a cabo de preferencia durante la parte descendente de la curva de glucosa en sangre. El anestésico de elección será de aplicación local, con la cantidad mínima de vasoconstrictores.

El Cirujano Dentista deberá informar a su paciente de la importancia de visitarlo periódicamente.

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

PATOLOGIA ORAL THOMA
ROBERT J. GORLIN
HENRY M. GOLMAN
EDITORIAL SALVAT 1973.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
W. G. SHAFER
B. M. LEVY
EDITORIAL INTERAMERICANA
2a. EDICION 1986.

DIABETES MELLITUS
CHARLES OLSON
EDITORIAL CIENTIFICA, S. A. DE C. V.
1986.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL
DR. JAMES B. WYNGOARDEN
DR. LLOYD H. SMITH
EDITORIAL INTERAMERICANA
DECIMO SEPTIMA EDICION (1986)
TOMO II.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLÓGICA
D. VINCENT PROVENZA
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA (1974).

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCAL
A. BALINT J. ORBAN
LA PRENSA MEDICA MEXICANA
1981.

TRATADO DE HISTOLOGIA
8a. EDICION EDITORIAL INTERAMERICANA
1983
AW HAM. D. H. CORMACK

SALINAS VELEZ SILVIA