

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANIFESTACIONES ORALES
DE
LA DIABETES MELLITUS

TESIS DOCTORAL

DE

MARINA SOTO MARTINEZ

DICIEMBRE DE 1965



SAN SALVADOR, REPUBLICA DE EL SALVADOR,
CENTRO AMERICA

616.462
S718m
1965
F.O
E. #

46036

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

"MANIFESTACIONES ORALES DE LA
DIABETES MELLITUS".

T E S I S

PRESENTADA POR

MARINA SOTO MARTINEZ.

COMO PREVIO ACTO PARA OBTENER EL TITULO DE

DOCTOR EN CIRUGIA DENTAL.

DICIEMBRE.

1.965

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR:

Dr. FABIO CASTILLO FIGUEROA

SECRETARIO GENERAL:

DR. MÁRIO FLORES MACALL

FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

DECANO:

DR. RICARDO ACEVEDO.

SECRETARIO:

DR. ROBERTO LOPEZ BELTRAND.

JURADOS.

PRIMER EXAMEN DE DOCTORAMIENTO PRIVADO:

Presidente: Dr. Julio Eduardo Méndez M.
Primer Vocal: Dr. Miguel Antonio Barrios
Segundo Vocal: Dr. Mario Amaya Díaz.

SEGUNDO EXAMEN DE DOCTORAMIENTO PRIVADO:

Presidente: Dr. Francisco Zaldaña
Primer Vocal: Dr. Cecilio Antonio Martín Cabezas
Segundo Vocal: Dra. Rhina Sánchez de Maza.

JURADOS DE TESIS:

Presidente: Dr. Mario Amaya Díaz
Primer Vocal: Dra. María del C. Bellegarrigue
Segundo Vocal: Dra. Rhina Sánchez de Maza

San Salvador, 8 de Diciembre de 1965.-

Sr. Decano de la
Facultad de Odontología
Dr. Ricardo Acevedo,
P R E S E N T E.-

Señor Decano:

Los infrascritos Miembros del Jurado de Tesis presentada por la Srta. Bachiller Marina Soto Martínez, constituidos a las once horas del día ocho de Diciembre de mil novecientos sesenta y cinco en el Decanato de la Facultad de Odontología de la Universidad de El Salvador, después de haber estudiado separadamente el trabajo presentado con el título de "MANIFESTACIONES ORALES DE LA DIABETES MELLITUS" y discutido conjuntamente; resuelven aprobarla por llenar los requisitos necesarios para ser aceptada.

Dr. Mario Amaya Díaz,
Presidente.-

Dra. María del Carmen Bellegarrigue
Primer Vocal

ACTO QUE DEDICO

A DIOS NUESTRO SEÑOR

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

A MI ABUELA

FAMILIARES, COMPAÑEROS, AMIGOS Y PROFESORES ESPECIALMENTE
A LOS DOCTORES MARIO AMAYA DIAZ Y RENATO MATAMOROS.

PLAN DE TRABAJO

PARTE MEDICA

- 1) Definición. Historia. Etiología
- 2) Glándulas que toman parte: Páncreas. Hipófisis. Suprarrenales. Tiroides.
- 3) Factores Predisponentes: Obesidad. Herencia. Infección. Edad. Sexo. Raza.
- 4) Fisiología y Fisiopatología: Metabolismo de los hidratos de carbono. Metabolismo de los hidratos de carbono en la diabetes. Insulina. Glucemia.
- 5) Formas diversas de diabetes;
Diabetes Leve
Diabetes medianamente grave
Diabetes grave
Diabetes Infantil
- 6) Cuadro Clínico y Complicaciones
- 7) Curso y Pronóstico
- 8) Anatomía Patológica: Páncreas. Hígado. Riñón. Vasos sanguíneos. Ojo. Piel.
- 9) Diagnóstico. Interpretación de la prueba de tolerancia a la glucosa.
- 10) TRATAMIENTO:
Dietético sin insulina
Tratamiento sin insulina
Quimioterapia por vía bucal
Tratamiento de la acidosis
Tratamiento de las complicaciones quirúrgicas.
- 11) Embarazo en la diabetes
- 12) Prevención.

ASPECTOS IMPORTANTES EN ODONTOLOGIA

- 1) Caso Subclínico
- 2) Comportamiento del Odontólogo ante un paciente diabético
- 3) Hallazgos Clínicos y Presentación de casos.
- 4) Investigación realizada en el Hospital Rosales
- 5) Resultado de la investigación
- 6) Conclusiones
- 7) Recomendaciones
- 8) Bibliografía.

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

Honorables Miembros del Jurado Examinador, presento a la consideración de Uds., este trabajo de tesis titulado "MANIFESTACIONES ORALES DE LA DIABETES MELLITUS".

El propósito que me guió para desarrollar el tema antes mencionado ha sido el presentar en una forma ordenada, los conocimientos básicos que debe tener todo Odontólogo en el ejercicio de la profesión, en el tratamiento de pacientes diabéticos, para prevenir con anticipación cualquier complicación, ya que es él quien velará por la salud oral de la comunidad.

Consta de una recopilación de datos de resultados obtenidos por muchos autores así como del resultado de mi propia experiencia al examinar 100 pacientes diabéticos en el Hospital Rosales.

Debo hacer mención que es la primera investigación que se hace sobre esta enfermedad en relación con nuestra profesión dental en nuestro medio; por eso, la información encontrada aunque poca, es muy valiosa. Creo que investigaciones más minuciosas deberán ser hechas, incitando desde ya, a quienes estando a punto de coronar su carrera quieran explorar más a fondo sobre dicha enfermedad.

Por lo tanto si este trabajo reúne los requisitos que me propuse cumplir al inicio de mi tarea, me sentiré muy satisfecha de haber contribuido con mi pequeño esfuerzo al engrandecimiento de nuestra profesión.

Quiero dejar constancia de mi sincero agradecimiento a los doctores Ernesto Romero Hernández, Andrés Amador, y a su personal de enfermeras del Hospital Rosales; lo mismo a los doctores Rhina Sánchez de Maza y María del Carmen Bellegarrigue por su valiosa colaboración, y a las demás personas que en una u otra forma ayudaron a concluir este trabajo.

DIABETES MELLITUS.

DEFINICION. La diabetes Mellitus también llamada glucosúrica o Sacarina es un trastorno en el metabolismo de los H. de C., caracterizada por hiperglucemia y glucosuria, acompañada de alteraciones del mecanismo normal de acción de la insulina. Cuando el metabolismo de los H. de C. se trastorna en forma grave se producen anomalías fáciles de demostrar en el de proteínas y grasas. Las últimas pueden originar cetosis, acidosis, coma y muerte.

El trastorno de la insulina se cree debido, en algunos casos a disminución en la elaboración de la substancia por el páncreas. En otros es probable que haya mayor demanda de insulina por las células de los tejidos para mantener el metabolismo normal de los Hidratos de Carbono.

HISTORIA. Esta enfermedad fué descubierta por Thomas Willis en el año de 1674 al advertir el sabor dulce en la orina. M. Dobson demostró la presencia de azúcar en la orina en el año de 1775.

Los estudios modernos de la Diabetes Sacarina se iniciaron por Claude Bernard. La demostración fisiológica fué esclarecida sobre todo por Naunyn y su escuela (Diabetes experimental de V. Mering y Winkowski) en 1889, quienes demostraron que la extirpación de páncreas va seguida, en los perros, del desarrollo de un proceso muy semejante a la diabetes humana con hiperglucemia, glucosuria y acetonuria, y cuando se les da glucosa, eliminación de toda ella por la orina.

Después de todos los estudios realizados en el hombre por Opie en 1900, demostraron cierta correlación entre la degeneración del tejido insular del páncreas y la presencia de diabetes. Los experimentos de Subolew en 1902 reforzaron estos estudios ya que demostraron que la degeneración de la porción tríplica del páncreas no daba lugar a diabetes.

El paso final que pareció establecer la prueba de que la Diabetes Sacarina se produjo por lesión intrínseca del páncreas, lo dieron los estudios clásicos del cirujano Banting y Best en 1921, siendo éste último estudiante de Medicina. Obtuvieron un extracto del tejido insular del páncreas, después de haber degenerado la porción tríplica de la glándula mediante ligadura de conductos pancreáticos. Este extracto reducía la glucemia en el perro diabético como lo habían hecho los extractos de tejido pancreático preparados por Zuelzer en 1907 y por otros autores en fechas anteriores.

La toxicidad de estos preparados no era previsible, pero pronto se

Al parecer la insulina, hormona que corrige los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono en el hombre y el perro diabético, se creyó resuelto el enigma de la Diabetes Sacarina.

Estudios posteriores han hecho pensar que la enfermedad puede ser mas compleja de lo que se creía en los primeros momentos -- que siguieron al descubrimiento de la insulina y que la lesión intrínseca del páncreas puede no ser la causa primordial del proceso. Tales dudas surgidas de la observación clínica de trastornos endocrinos diversos recibieron un apoyo impresionante por los experimentos iniciales de Houssay. Este investigador en 1930 observó que la diabetes grave ocasionada por pancreatectomía en el perro, mejoraba mucho si después se extirpaba la hipófisis.

Long y Lukens demostraron que se obtenía igual mejoría si, en vez de extirpar la hipófisis, se extraían las glándulas suprarrenales en los gatos pancreatectomizados.

Pareció por lo tanto que la insulina solo era esencial para el dominio de la hiperglucemia, glucosuria y acetonuria, cuando las glándulas suprarrenales o la hipófisis se hallaban presente. En fecha más reciente se han realizado pancreatectomías totales en el hombre, provocando por este procedimiento un estado diabético de intensidad mucho menor, a juzgar por las demandas de insulina, que cuando se presenta la enfermedad espontáneamente habiéndose comprobado a la autopsia, que el páncreas ofrece alteraciones anatómicas ligeras, en un alto porcentaje de pacientes diabéticos.

Así, pues la sencilla hipótesis que hace 30 años parecía satisfactoria y adecuada ofrece hoy día dudas y complejidades que constituyen un reto a los futuros investigadores.

Hace 50 años el 65% de los diabéticos fallecían antes de los 45 años en estado comatoso, pero con el descubrimiento de la insulina solo fallecen el 1,5%. Ahora mueren la mayoría después de los 60 años, por las complicaciones que surgen por el tratamiento con insulina como son: infartos del miocardio, glomerulo-esclerosis, cegueras, etc.

ETIOLOGIA. La verdadera Etiología de la diabetes Sacarina es desconocida en la mayoría de pacientes. Sin embargo, en estudios experimentales y observaciones clínicas, se deduce que hay varios factores que pueden alterar el mecanismo normal de producción de insulina y provocar la hiperglucemia y glucosuria típica de la diabetes.

Debemos además de tener en cuenta que el poder de metabolizar los hidratos de carbono, como otras substancias, es un proceso-

Es probable que tal propiedad constituya una herencia de nuestros antecesores unicelulares. Todavía no se sabe cuál sea el trastorno primordial de los sistemas enzimáticos intrínsecos, relacionados con dichos procesos oxidantes que intervengan en la producción de la diabetes sacarina. Sin embargo, determinadas glándulas endocrinas pueden influir de manera profunda, por medio de la elaboración de sus respectivas hormonas, sobre el metabolismo de diversas sustancias alimenticias. Debe pues considerarse la relación de estas glándulas con el origen de la diabetes. La diabetes humana es prácticamente siempre la consecuencia de una disposición hereditaria pero ésta no es siempre suficiente para que la diabetes se haga manifiesta.

Las causas mediatas a la manifestación puede ser de carácter endógeno, (por Ej.: períodos de crisis hormonales), o influencia exógenas (por Ej.: errores de alimentación, infecciones).

Otras posibles causas etiológicas de la diabetes son el traumatismo Psíquico, y una lesión extensa y directa del páncreas; pero siempre en base de una disposición diabética hereditaria.

El traumatismo psíquico puede ser la única causa de la diabetes -- (diabetes traumática verdadera) o una manifestación anticipada de una diabetes hasta entonces latente; empeoramiento de una diabetes manifiesta pre-existente, cumpliendo entonces la circunstancia de una agravación.

GLANDULAS QUE TOMAN PARTE.

PANCREAS. Es una glándula tanto exocrina como endocrina. El tejido acinar secreta las enzimas digestivas y la insulina es elaborada por las células beta de los islotes de Langerhans. Por lo tanto, es lógico pensar que la pancreatectomía total suprimirá la producción de insulina y ocasionará una diabetes grave que rápidamente producirá la muerte.

Se ha provocado diabetes por agentes químicos que destruyen las células beta del páncreas, pero sin dañar la células alfa. Ejemplo de éstas sustancias tenemos la aloxana, sustancia derivada de la pirimidina que causa diabetes permanente y grave. Esta forma de diabetes permanente grave es controlada en seguida con insulina. Ha sido demostrado que el tejido pancreático elabora una proteína el glucagón, que posee actividad de anti-insulina y suponen que esta proteína es segregada por las células alfa, y según Goung, la hipoglucemia y la hormona somatotrópica aumenta su producción.

HIPOFISIS. Las secreciones de la hipófisis anterior, por la hormo-

Las suprarrenales y tienden a producir estado diabético. Así se explica la diabetes que ocurre en algunos estados patológicos - caracterizados por hiperactividad del lóbulo anterior de la hipófisis.

SUPRARRENALES. La corteza suprarrenal tiene efecto diabético. La gluconeogénesis o conversión de proteínas en carbohidratos se efectúa por mediación de esteroides corticosuprarrenales, los glucocorticoides. La gluconeogénesis permite la formación ininterrumpida de carbohidratos que se añaden a los que resultan del metabolismo intermediario normal; y se necesita insulina para metabolizar el incremento de hidratos de carbono. La hiperglucemia causada por gluconeogénesis parece someter a esfuerzo ininterrumpido las células insulares si dura lo suficiente, quizá lesione las células beta y cause deficiencia insulínica permanente. Esta actividad de la corteza suprarrenal depende de la hipófisis anterior.

Si la incapacidad de metabolizar normalmente los H. de C. dura largo tiempo, se produce un estado hiperglucémico, con almacenamiento suficiente de glucógeno en músculos, corazón e hígado. En estas circunstancias se moviliza gran cantidad de grasa para obtener energía y se produce un exceso de cuerpos cetónicos. El diabético puede -- utilizar éstas cetonas cuando son pocas, pero si son excesivas, da lugar a la formación de acidosis general y excreción de éstas sustancias por la orina. Los diabéticos presentan además, concentración alta de lípidos sanguíneos. La lipemia depende de gran medida del colesterol, pudiendo esto ser un factor importante en la aparición de los trastornos vasculares en estos pacientes.

GLANDULA TIROIDES. El efecto de la hormona tiroidea consiste en intensificar la glucosuria en los diabéticos y en ocasiones glucosuria transitoria en personas normales. Esto parece depender de que la sustancia tiroidea aumenta el ritmo de absorción de la glucosa, de modo que el umbral de eliminación se excede en seguida. También aumenta el desdoblamiento del glucógeno.

FACTORES PREDISPONENTES.

OBESIDAD. Existe mucha relación entre obeso y diabético observándose con mayor predilección en adultos, sobre todo en edades avanzadas. Parece posible que el esfuerzo a que se ve sometido el páncreas con el fin de elaborar insulina indispensable para la oxidación de hidratos de carbono excesivo, o quizá para el almacenamiento de grasa con el tiempo puede ocasionar diabetes en personas con predisposición hereditaria.

El 77% de diabéticos se observó en pacientes obesos.

FRECUENCIA. El 25% de los diabéticos tienen antecedentes de familia-

univitelinos es del 70% mientras en los bivitelinos es inferior al 10%. Estos hechos, añadidos a los estudios de White, Pincus y Wilder, indican que la predisposición para la diabetes se hereda como factor mendeliano recesivo que no guarda relación con el se xo.

INFECCION. Uno de los signos más característicos de la diabetes es que puede intensificarse con las infecciones; cuyo caso amen ta enormemente la necesidad de insulina. Este fenómeno se advierte con mayor intensidad en las infecciones febriles; pero se des conoce que la infección disminuye la elaboración de insulina; sin embargo, es indudable que estimula la producción de ACTH y la mayor secreción de esteroides por la glándula suprarrenal. Se ha observado con mucha frecuencia que la diabetes aparece después de un proceso infeccioso agudo pero no parece probable que éste la inicie, ya que lo más probable sea que los pacientes tuvieran una diabetes latente y que la infección despierte el proceso.

Existe en el paciente diabético una agammaglobulinemia (disminución de la gammaglobulina en sangre), dando por consecuencia una baja de las defensas orgánicas; razón por la cual se presenta una predisposición a las infecciones.

EDAD. La diabetes mellitus puede presentarse en todas las edades. Se observa con mayor frecuencia en la edad media de la vida, entre 40 y 60 años. Solo en el 5% de los casos se presenta durante los 10 primeros años de vida y un 3.7% antes de los ocho.

SEXO. Se puede presentar tanto en hombres como en mujeres y es posible que la mayor frecuencia en mujeres de más de 40 años guarde relación la obesidad, tan común en el sexo femenino después de esa edad.

RAZA. Es mucho más frecuente en los judíos que en otras razas.

FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA.

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO. Parte de la glucosa, en la cual se origina el metabolismo de los hidratos de carbono, se convierte en glucógeno en el hígado y en los músculos, el resto se desdobra por glucólisis anaerobia en lactato y piruvato. La fosforilación de la glucosa, hasta la glucosa 6 fosfato es el primer paso esencial para convertirla en glucógeno y para que pueda des sintetizarse hasta fracciones más sencillas. El piruvato es descarboxilado para formar acetyl coenzima A, luego ésta se condensa con ácido oxalacético para oxidarse hasta CO₂ y agua siguiendo el ci-

FUENTES DE GLUCOSA DEL ORGANISMO. Todos los carbohidratos son de sintetizados en el intestino hasta producir tres hexosas: glucosa, fructosa y galactosa antes de ser absorbidas.

Las tres fuentes de glucosa del organismo son: los alimentos, el glucógeno hepático y el tercero depende de la gluconeogénesis. El glucógeno hepático proviene de la glucosa ingerida o sintetizada en el organismo y de los ácidos láctico y pirúvico elaborados en gran cantidad por los músculos.

La gluconeogénesis parece realizarse sobre todo en el hígado a partir de fragmentos con 2 ó 3 átomos de carbono, originados en el curso del metabolismo de las proteínas, grasas é hidratos de carbono, interviniendo en él ciertos amineácidos.

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO EN LA DIABETES. Este trastorno depende de la disminución en la utilización de la glucosa. Parece que esto resulta de: (1) la disminución en la utilización de glucosa y en su utilización para síntesis de los amino-ácidos y proteínas; (2) disminución en la formación de ácidos grasos a expensas de la glucosa lo cual hace que haya glucosa no metabolizada disponible para la eliminación urinaria y (3) reducción del almacenamiento de glucogeno hepático muscular.

INSULINA. La hormona de los islotes de Langerhans, es una proteína dependiendo su actividad biológica de la integridad de las uniones disulfuro entre los residuo de cisteína en las cadenas adyacentes de polipéptidos. La molécula de insulina tiene un peso molecular de 5734 y existe en micelas de peso molecular aproximado de 48000. Su mecanismo no está perfectamente aclarado, y siguen prevaleciendo explicaciones al respecto.

Ahora se dispone de diversos tipos de insulina para cada caso clínico, todos derivan de páncreas de cerdo o poseen la misma actividad sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.

Entre estos preparados tenemos: Insulina Simple, cristalizada, protaminada, globinada, insulina zinc protamina, insulina NPH y mezclas de insulina zinc, diferenciándose unas de otras por el tiempo de acción.

En un diabético en ayunas, las insulinas normal y cristalina ejercen su efecto sobre la glucemia 3 a 4 horas. La insulina globinada es activa por 20 a 24 horas con acción máxima de 8 horas.

El preparado NPH ó insulina - isofano equivale a una mezcla de 2:

Insulina Zinc - protamina (PZI): su efecto puede durar 30 horas con acción máxima entre las 12 y 24 horas. La duración de la acción de cualquier insulina en diferentes personas varía según la rapidez de absorción y otros factores desconocidos.

En las mezclas de zinc e insulina (IZS) su efecto varía entre 18 y 98 horas.

GLUCEMIA. Es la resultante de las fuerzas que tienden a extraer glucosa de los tejidos para utilizarla y de otras que la llevan a sintetizarla o a aumentar su paso a la corriente sanguínea. El factor más importante de la glucemia es la cantidad de glucosa absorbida por el intestino. La glucemia normal en ayunas es de 80 a 120 mg.% de los cuales unos 20 mg.% no son glucosa sino otra sustancia reductora. Después de una ingestión abundante de hidratos de carbono la glucemia alcanza unos 150 mg.% en 30 a 70 minutos y vuelve a la cifra de ayuno, en término de 3 horas y para esto es necesario que el páncreas libere la cantidad apropiada de insulina. Este mecanismo regulador se cree que actúa por vía vagal y depende de la glucemia. Cuando esta comienza a aumentar las células de los islotes de Langerhans son estimulados para elaborar más insulina; pero cuando disminuye decrece la formación de insulina, creyéndose que la liberación de adrenalina estimula la glucogenólisis hepática, y así se restablece la glucemia. Siendo también de gran importancia el papel que desempeña el lóbulo anterior de la hipófisis y determinados esteroides cortico-suprarrenales en el mantenimiento de la glucemia normal. Si la glucemia excede a 170 mg.%, aparece glucosuria y en estas condiciones, los túbulos renales son incapaces de resolver toda glucosa del filtrado glomerular.

En cierto número de diabéticos viejos, el umbral renal es elevado y la orina permanece exenta de glucosa aunque la glucemia sea superior a 300 mg.%.

FORMAS DIVERSAS DE DIABETES. Según la gravedad de la enfermedad se distinguen varias formas de diabetes. La forma de diabetes no la suelen definir la cifra de azúcar eliminada por los enfermos alimentados libremente, no la contenida en la sangre de los no sometidos a tratamiento, sino la consideración del tipo de régimen dietético que las libras de las glucosurias, o de la que cantidad de H. de C. toleran en los alimentos los diabéticos una vez libres de su glucosuria previamente.

También decide lo grave de una diabetes el grado de acidosis presente a la facilidad con que se la puede modificar terapéuticamente.

to mediante un régimen alimenticio riguroso, es decir de H. de C. y seguido durante unos pocos días.

La acidosis, si la hay, solo alcanza un grado exiguo. Con una dieta adecuada el enfermo puede conservar su actividad por largo tiempo otros en cambio a pesar de todas las precauciones pueden agravarse. Aquí también figura la diabetes con hipertensión de los ancianos.

La retinosis diabética y ceguera es una complicación de la diabetes senil é hipertensiva.

En estos casos de diabetes leve primero pasan por una glucosuria transitoria cuya significación pasa inadvertida.

(B) DIABETES MEDIANAMENTE GRAVE. En estos casos es necesario un régimen exento de H. de C. durante varias semanas. Al principio, la acidosis no suele ser insignificante sin embargo, con un tratamiento racional desciende a cifras bajas.

(C) DIABES GRAVE. Hay glucosuria a pesar de un régimen exento de H. de C. de una dieta rigurosa la glucosuria no desaparece ni siquiera en forma pasajera.

La insulina se hace imprescindible. Existe al mismo tiempo gran acidosis. La enfermedad casi siempre tiene tendencia progresiva y por ende carácter maligno. Se observa sobre todo en la juventud. La diabetes de jóvenes y niños reviste casi siempre la forma grave.

(D) DIABETES INFANTIL. Se inicia de modo repentino y denota glucemia muy débil es difícilmente regulables. Existe mayor propensión al coma acidósico que en los adultos por mostrarse muy sensible a las infecciones y diarreas. La noción de herencia casi nunca falta en ellos.

CUADRO CLINICO Y COMPLICACIONES. Las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad es la triada : polifagia, polidipsia y poliuria; síntomas patognomónicos. Por la incapacidad de metabolizar normalmente los carbohidratos ingeridos se consume mayor cantidad de alimentos, y simultáneamente, se moviliza demasiada grasa de los depósitos. La polidipsia se atribuye a la deshidratación producida por la glucosuria, con la diuresis osmótica con siguiente. Además de la triada clásica, puede haber pérdida de peso, fatiga fácil, infecciones de la piel y vías urinarias, prurito sobre todo vulvar, alteraciones retinarias y en casos avanzados, degeneración de nervios periféricos (neuritis diabética) con trastorno de los reflejos tendinosos.

Si bien estos signos clínicos son patognomónicos en el caso bien definido la diabetes benigna, y los pacientes en etapas incipientes de la enfermedad pueden presentar manifestaciones escasas o nulas. Son auxiliares diagnósticos indispensables las pruebas -- cualitativas de glucosuria, la estimación de la glucemia en ayunas y las pruebas de la tolerancia en la glucosa.

Debido a los adelantos terapéuticos es bastante raro que ocurra muerte por acidosis, coma ó hipoglucemia. Antes del advenimiento de los agentes quimioterápicos y antibióticos, las infecciones eran una causa importante de muerte en diabéticos.

Los pacientes tienden a presentar infecciones graves, quizá a causa de la mayor cantidad de glucosa utilizable para el crecimiento bacteriano, por escasa formación de anticuerpos o por otras razones aún desconocidas. Sin embargo las infecciones en los pulmones y en las extremidades arterioescleróticas siguen siendo causa importante de muerte.

Actualmente las más importantes causas de muerte en diabéticos son: el infarto del miocardio por arterioesclerosis de las coronarias, la descompensación renal dependiente de las diversas nefropatías, la gangrena de las extremidades y las infecciones sobre todo respiratorias.

La mayor parte de pacientes presentan la enfermedad en el cuarto ó quinto decenio de la vida y las complicaciones degenerativas solo adquieren importancia cuando la diabetes ha durado de 15 a 25 años. El pronóstico es menos bueno para niños diabéticos. El pequeño diabético de 10 años puede, en el curso de 15 a 20 años, sufrir alteraciones degenerativas irreparables y morir en edad temprana.

Queda por comprobar si el tratamiento enérgico y perfectamente regulado puede prolongar o prevenir esta evolución.

El signo característico en la orina es desde luego, la presencia de glucosa.

En la diabetes no complicada, el número de eritrocitos es normal excepto en la hiponutrición, en cuyo caso, puede haber anemia secundaria. En la cetosis con deshidratación intensa puede haber hemoconcentración moderada.

El número de leucocitos es también normal salvo en las acetosis y acidosis intensas en las cuales puede aumentar hasta 20.000 o 30.000 por cm^3 . La velocidad de sedimentación de los glóbulos

ACIDOSIS DIABETICA. Es una anomalía del metabolismo diabético descuidado en la que se opera en descenso de la reserva alcalina. Casi siempre coexiste con un aumento del ácido pirúvico y la acumulación de los cuerpos cetónicos en el organismo (o cetosis), y cuya eliminación se efectúa en la orina (cetonuria), y, en parte, por los pulmones (aliento dulce con olor a manzana). Los cuerpos son la acetona, el ácido diacético y su sustancia precursora al ácido oxibutírico.

Los ácidos grasos son los principales puntos de partida de los cuerpos cetónicos y en cantidad mucho menor derivando algunos -- amino-ácidos procedentes de las proteínas.

En la persona sana y en el diabético leve, los hidratos de carbono cuando son utilizados, disminuyen la formación de cuerpos cetónicos.

Parece indudable que la oxidación de la glucosa es indispensable para el almacenamiento de las grasas y la síntesis de las proteínas.

El peligro de la acidosis estriba en que origina un trastorno del equilibrio electrolítico y del agua, con disminución, de la reserva alcalina.

La denominación "acidosis" es incorrecta, ya que nunca se observa una verdadera reacción ácida en la sangre o en los tejidos, cosa que originaría la precipitación de albuminoides. Consiste tan solo en una acidosis relativa en el sentido de disminuir la alcalinidad (el PH baja 7.3 o 7) y menguar el poder de combinación del bicarbonato del plasma con ácidos.

"Para neutralizar las cantidades anómalas de ácidos, el organismo dispone de NH_3 con la orina (amoniuria) en las acidosis (normalmente la eliminación de NH_3 es de 0.3 a 1 gr. por día) patológicamente puede llegar en los acidóticos hasta 30gr. y es debido a la mayor formación de NH_3 en el riñón (Función amoniopoyética)".

Terapéuticamente se disminuye esta acidosis administrando bicarbonato sódico. Los trastornos del metabolismo mineral en las diabetes graves cuando falla la función usual amoniopoyética, estriban en un aumento de la eliminación del calcio y magnesio procedentes de los huesos. La eliminación de agua también puede ofrecer alteraciones en forma de edemas, que se presentan sobre todo -- cuando se da mucho bicarbonato sódico.

Pero en general, lo que existe es una deshidratación originada por la poliuria diabética, diuresis copiosa y persistente que la hiperglicemia y glucosuria deparan, con gran excreción de mine-

La hiperglicemia aumenta la presión osmótica del compartimiento extracelular de lo que resulta una salida de líquido del interior de la célula, o sea, una deshidratación celular con mucha sed (polidipsia diabética). La salida del agua diluye el cloro sódico del plasma y explica la hipocloremia de la acidosis diabética, además de la hipercloruria. La acidosis inhibe algo la acción de la insulina y acelera los procesos catabólicos causando gran desnutrición sobre todo en el coma, donde sobrevienen a menudo trastornos en el metabolismo del CLORO (hipocloremia) y del potasio (hipopotasemia) y así mismo retención de componentes urinarios como en la uremia en parte a consecuencia del creciente empobrecimiento del organismo en cloruro sódico, producción por la poliuria y deshidratación.

Antes del descubrimiento de la insulina, el 50% aproximadamente fallecían por acidosis. Pero hay que hacer notar que pacientes con acidosis diabética pueden morir de 2 a 3 días si no se ejerce un rígido control de la enfermedad.

La cetosis con sus secuelas de acidosis y coma, suelen ser precipitada por uno de los siguientes procesos patológicos: (1) Infecciones respiratorias, genitourinarias, gastro-intestinales o piógenas, (2) intervenciones quirúrgicas o traumatismos, (3) trastornos gastro-intestinales con reducción de la ingestión de alimentos y vómitos.

La producción de acidosis suele ir acompañada de síntomas de debilidad creciente, cansancio, cefalalgia intensa y malestar general. El comienzo suele ser brusco é incidioso. La sed insaciable se convierte en signo prominente, si la acidosis progresa aparece hipernea. Se agrega además dolores epigástricos, náuseas, vómitos y sed persistente. Los síntomas abdominales unidos a leucocitosis notable hacen sospechar a menudo una inflamación aguda en la cavidad peritoneal.

El paciente se hace cada vez más indiferente, pudiendo entrar en coma y fallecer de manera apacible, o puede preceder al coma un estado de gran inquietud, irritabilidad y confusión mental.

AL EXAMEN CLINICO. El paciente con acidosis diabética intensa presenta gran deshidratación de las mucosas, pérdida de la turgencia de la piel, ojos hundidos; Los labios y la lengua son de color rojo con manchas, y las mejillas están congestionadas o muy pálidas. El aliento oler a fruta" característico de la acetona, y la hiperpnea, son evidentes. Estos signos van acompañados además de pulso rápido y débil la temperatura puede o no ser normal. La presión arterial puede descender 60 a 70 mm. de Hg. a medida que el coma se inten-

acaso por circulación deficiente en las arterias coronarias.

Procesos sucesivos que conducen a acidosis:

1- Carencia de insulina

2- Menor utilización de glucosa

3- Hiperglicemia

4- Glucosuria

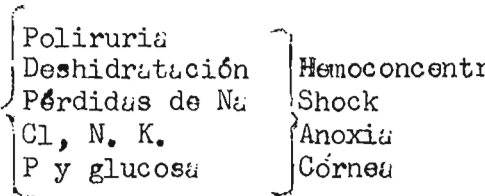
5- Descenso de la glucogénesis

6- Interrupción de la formación de grasas a partir de los H. de C.

7- Destrucción proteica aumentada

8- Formación de cetonas

9- Acidosis diabética



ACCIDENTES CEREBROVASCULARES. Dependen de arteriospasmos o esclerosis vasculares del encéfalo. Los primeros provocan hemiplejías pasajeras y los segundos infartos con reblandecimientos y hemiplejías duraderas. Como los infartos miocárdicos se les ve aparecer a veces después de choques hipoglicémicos reparados por dosis excesivas de insulina. Al despertar del coma insulínico se les advierte hemipléjicos.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones histológicas más comunes de la diabetes se encuentran en el páncreas.

PANCREAS. En estudios post-mortem llevados a cabo por ciertos autores hubo más de un 10% de casos sin lesiones pancreáticas. No se ha encontrado ninguna lesión característica ni uniforme en los islotes de Langerhans. En algunos casos parecía haber reducción del número total de islotes, en otros se ha observado degeneración hidrópica de las células beta.

Pero los trastornos encontrados con mayor frecuencia son la degeneración hialina y la esclerosis de los islotes de Langerhans. - Las lesiones pueden ser por consecuencia de anomalías del me

En casos más raros aún y generalmente acompañando manifestaciones de infecciones bacteriana general, hay necrosis supurada aguda de los islotes.

HIGADO. En este órgano las lesiones se presentan como metamorfosis grasa ó infiltración glucógena de la célula hepática.

RIÑÓN. En el diabético se presentan con facilidad cualquiera de estas lesiones renales:

- a) Nefrosis Glucógena- Infiltración glucógena de las células epiteliales de los túbulos renales. Esta lesión solo se observa en pacientes que mueren después de sufrir glucosuria importante.
- b) Nefrosis grasa. Consiste en degeneración grasa de los túbulos contorneados proximales y guarda cierta relación con la falta de regulación de la diabetes y suele ocurrir en sujetos que mueren de coma diabético.
- c) Pielonefritis. Infección bacteriana aguda o crónica del riñón, que afecta principalmente el tejido intersticial, y después los túbulos renales no se limita a los diabéticos pero es frecuente en ellos tendiendo a ser más grave por la susceptibilidad a las infecciones.

También la papilitis necrótica es frecuente en pacientes diabéticos y que consiste en una necrosis de las papilas.

d) Arterioloesclerosis Hialina ó Nefroesclerosis benigna. Más frecuente en diabéticos ancianos, sobre todo cuando la enfermedad a tenido larga duración. Engrosamiento hialino parietal de las arteriolas aferentes y en los diabéticos también de las eferentes.

f) Gloméruloesclerosis capilar. Se observan glóbulos hialinos en las asas capilares y entre ellas. Suele aparecer en diabéticos de más de 5 años de duración y cuando el tratamiento antidiabético no ha sido muy rígido.

OJO. Se presente una retinitis con lesión vascular o sin ella. La lesión mas característica es la dilatación aneurismática de los pequeños vasos sanguíneos, que suelen simular hemorragia punteada. También son comunes las hemorragias y suelen acompañarse de exudado céreo y trama de algodón, después de observar retinopatía proliferante y arterioesclerosis avanzada. También pueden producirse cataratas.

PIEL. Son frecuentes los forúnculos y antrax. Algunas veces hay prurito generalizado pero es mucho más común que cuando...

El prurito suele ir acompañado de infección por *Candida Albicans*.

VASOS SANGUINEOS. Una de las complicaciones más graves es la arteriosclerosis generalizada más notable en aorta, vasos musculares de las extremidades, coronarias y vasos renales, retiniales y cerebrales. Estas lesiones en diabéticos aparecen en fecha más temprana y alcanzan un período avanzado más rápido.

La reducción circulatoria en las piernas origina úlceras tróficas en las plantas de los pies y sirve de base a la infección y gangrena, una de las complicaciones más graves de la diabetes.

En diabéticos de edad avanzada son muy comunes el infarto cardíaco y los reblandecimientos cerebrales.

CURSO Y PRONOSTICO. En la actualidad se considera la diabetes como enfermedad crónica incurable.

Tiene tendencia a progresar en intensidad con el tiempo pero hay excepciones a esta regla.

El promedio de duración de la vida en los diabéticos de todas las edades han aumentado, desde 4.9 años, en la época pre-insulínica, a cerca de 13 años en la actualidad.

La curación real de la diabetes es rara. En obesos se han mencionado al tratar de la etiología, no es extraño observar una reversión del metabolismo hidrocarbonado a lo normal con retorno a un peso también normal. A estos individuos debe considerarse la diabetes como "latente" más que curada, ya que el retorno a la obesidad va acompañada de reaparición de la diabetes.

En casos de neoplasia de las glándulas suprarrenales, cuando la diabetes causada por elaboración de "anti-insulina" como por ejemplo en síndrome de Cushing, la enfermedad puede mejorar con la extirpación del tumor de la corteza.

DIAGNOSTICO No es difícil cuando la poliuria, polidipsia y polifagia van acompañados de hiperglucemia en ayunas y glucosuria. Incluso la ausencia de otros síntomas, la glucosuria relacionada con la ingestión de hidratos de carbono y una glucemia en ayunas superior a 120 mgr. permite establecer el diagnóstico.

La glucosuria no es esencial para el diagnóstico, ya que en algunos diabéticos antiguos puede haber considerable elevación del umbral renal. En estos pacientes, la glucemia puede llegar en ayunas hasta 200 mg., sin glucosuria, que solo aparece después de las comidas.

Una prueba para determinar la diabetes es la prueba de tolerancia a la glucosa (curva de glucemia), se suele realizar determinando la glucemia antes y después de administrar por vía bucal de 1 a 1.75gr. de glucosa por Kg. de peso. La glucemia se determina antes de la administración de glucosa, y una y dos horas después, recogiendo al mismo tiempo orina para investigar la glucosuria. En estado normal, la glucemia no pasa de 150mg. por 100 ml. a la media o a la hora siguiente a la ingestión y regresa a la cifra normal a las dos horas; la orina nunca contiene glucosa.

Si la glucemia es más elevada y sino vuelve a lo normal en dos horas, debe sospecharse diabetes.

INTERPRETACION DE LA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA. Depende en gran parte de las condiciones en que se realiza. El estado de nutrición y la naturaleza de la alimentación antes de la prueba son de gran importancia.

La curva característica de la diabetes se obtienen en individuos desnutridos o que han mantenido una dieta pobre en hidratos de carbono; mientras los mismos pacientes después de amplia ingestión de hidratos de carbono durante los días anteriores a la prueba producen respuestas normales.

Este tipo de respuestas consecutivas a la hiponutrición o a la administración de insulina en sujetos normales es característico de la diabetes de "inanición". Del mismo modo como ya hemos mencionado, esta disminución transitoria de la tolerancia a la glucosa puede deberse en parte al reposo del tejido insular con menor elaboración de insulina.

Pueden producirse equivocaciones diagnósticas por error, en la aplicación de valores normales o subnormales de glucemia obtenidos después de un ejercicio agotador.

Si después de la ingestión de hidratos de carbono se realizan esfuerzos, tanto en los sujetos normales como en los diabéticos, se produce reducción apreciable en la glucemia, que va acompañada de mayor utilización de la glucosa. Circunstancias diversas pueden ocasionar hiperglucemia y glucosuria transitorias sin que haya diabetes sacarina.

TRATAMIENTO. El tratamiento debe estar a cargo del médico general, debiendo encaminarse a mantener la salud general y una buena nutrición por medio de un régimen que conserve al paciente casi libre de azúcar.

Hay dos principios en los cuales debe basarse el tratamiento de la diabetes: (1), establecer un régimen dietético, con insulina o sin ella; (2), educación del paciente haciéndole comprender la naturaleza de los trastornos fundamentales de la enfermedad; preparación y regulación de

complicaciones que pueden surgir y como poderlas combatir. Debe in señarsele al diabético a asumir el papel del médico y éste último debe tomar la posición de consultor en el tratamiento sistémico de la enfermedad.

EL TRATAMIENTO DIETETICO SIN INSULINA. Se aplican a las diabetes be nignas. La restricción alimenticia más importante y rigurosa es la - suspensión de azúcar en la dieta que no solo comprende el azúcar co mo tal, sino también los bizcochos, galletas, etc. Cuando se desea endulzar un alimento puede utilizarse la sacarina. La alimentación debe ser limitada en lo que se refiere a productos que contienen al midón, pan, patatas, pastas de sopa et.

No se debe permitir al paciente que consuma más de tres rebanadas - diarias de pan y una sola ración pequeña de cualquiera de los alimen tos mencionados porque el consumo de alimentos que contienen abundan tes hidratos de carbono, ocasiona una absorción que puede exceder de la capacidad de utilización y producir hiperglucemia y glucosuria. Se puede ingerir verduras y frutas que contengan baja proporción de hidratos de carbono.

Las grasas pueden permitirse en cualquier forma, en una cantidad dia ria de 1200 a 1500 calorías. Debe tenerse cuidado en la selección de la dieta con un requerimiento de vitaminas. En casos de pacientes obe sos es a veces necesario la reducción de peso, pero este tratamiento debe estar debidamente controlado por el médico.

TRATAMIENTO CON INSULINA. La distribución de los hidratos de carbono entre las 3 comidas es asunto de detalle que adquiere sin embargo gran importancia, para la buena regulación.

La forma óptima de realizarla depende de las respuestas individuales y más aún del tipo de insulina que se emplee. Por lo tanto, no existe una regla fija e inflexible, pero cuando se utiliza la insulina pro- tamina-zinc, de acción lenta suele ser preferible en la mayor parte de los pacientes, dividir la ración de los hidro carbonos de 1/5 y 2/5 y 2/5 entre el desayuno, el almuerzo y la comida, o bien conser- var parte de la ración de la noche para el momento de acostarse.

Cuandose emplea insulina globinada, el preparado NPH o la lenta (IZS), parte de la ración del mediodía necesita darse a media tarde para evi tar el shock.

Si los hidrocarbonados se distribuyen en tres porciones iguales, es probable que los pacientes a quienes se administran insulina-zinc - protamina presenten hipoglucemia en las primeras horas de la mañana ó intensa glucosuria después del desayuno.

nea 1/2 hora antes del desayuno. Si la diabetes es intensa se comenzará con 40 unidades. Conviene investigar la presencia de glucosa en cada eliminación de orina por medio del reactivo de Benedict.

En raras ocasiones se encuentran diabéticos que ofrecen extraordinaria resistencia a la insulina a quienes se puede dar 2000 U. diarias sin efecto apreciable sobre la glucemia, ni la glicosuria.

En diabéticos tratados con insulina es probable que se produzcan de vez en cuando reacciones hipoglucémicas. En la mayor parte de los casos benignos, transitorias y fáciles de dominar. Algunas veces, sobre todo en los diabéticos a quienes se administran grandes dosis de insulina zinc-protamina, pueden presentarse reacciones tardías o mortales, que van acompañadas de hemorragias puntiformes y otros trastornos característicos de anoxia cerebral.

Las molestias más comunes de shock, son: sensación de temblor interno y plenitud en el epigástrico, sudor profuso, palidez, pulso rápido, debilidad, manifestaciones que se desarrollan en 15 a 30 minutos. Estos síntomas reflejan la liberación de adrenalina, y suelen ocurrir después de una fuerte caída de la glucemia. En algunos casos, estos síntomas no existen, comenzando el ataque en forma brusca con desorientación, confusión, ilusiones, afasia, ataxia e incluso pérdida de la conciencia o convulsiones generalizadas.

En pacientes en quienes se emplea la insulina de acción prolongada su establecimiento y progresión tienden a ser incidiosos, siendo común que se inicien con cefalalgia, y vómitos. No es extraño que el shock consecutivo a la insulina de acción prolongada aparezca de 24 a 48 horas después de la última inyección, sobre todo cuando se dan grandes dosis.

El tratamiento del shock insulínico es la administración de azúcar. El paciente que recibe insulina debe llevar consigo un terrón de azúcar para tomarlo si surgen síntomas sospechosos de shock, o deberá tomar un vaso de jugo de naranja. Si el paciente no puede deglutir se le administrarán por vía intravenosa de 20 a 40 ml. de solución de glucosa al 50% y en casos muy graves se puede administrar hasta - 1000 ml. de solución de glucosa al 5% en venoclisis y como medida de urgencia puede inyectarse por vía subcutánea de 0.5 a 10 ml. de adrenalina, con el objeto de aumentar transitoriamente la glucemia.

Todos los diabéticos que reciben insulina deben llevar consigo una tarjeta de identificación en la que indique que es un diabético sometido a tratamiento.

Siendo esta medida esencial, ya que algunos han fallecido después

biera investigado la glucemia.

QUIMIOTERAPIA POR VIA BUCAL. Diversos productos químicos pueden disminuir la glucemia tanto en el hombre normal como en el diabético. Entre estos tenemos derivados de sulfonilureas, sulfamídicos, biguanidos y otros. La mayor parte de ellos disminuyen la glucemia reduciendo la capacidad del hígado para elaborar o liberar glucosa hacia la sangre, y se han abandonado por muy tóxicos.

TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS. Debe dirigirse (1) al restablecimiento de sales y agua en la sangre circulante y espacios intersticiales para impedir la deshidratación, colapso circulatorio ó insuficiencia renal que conducen a la muerte; (2) corregir la glucosuria, la cetosis, y la acidosis.

Tan pronto esté hospitalizado el paciente, deberá determinarse la causa por los antecedentes y exploración clínica si hay una infección, deberá iniciarse el tratamiento de ésta juntamente con el acidosis.

Deberá obtenerse muestras de sangre para determinar CO₂, glucosa, PH. y el grupo sanguíneo.

Luego se comenzará a inyectar 1500 ml. de solución fisiológica de cloruro de sodio que se completará en una hora.

Excepto si el paciente tiene insuficiencia cardíaca manifiesta, en cuyo caso debe administrarse más lentamente y de preferencia - vigilando repetidamente la presión venosa. El enfermo recibirá una dosis inicial de 100 U. de insulina simple o cristalina por vía subcutánea.

Si la presión sanguínea es menor de 90 mm. de Hg, la mitad de ésta dosis se administrará por vía endovenosa. En el tratamiento de la acidosis grave nunca se empleará insulina en acción prolongada.

Si hay dilatación gástrica, o si la acidosis se acompaña de vómitos hay que proceder al lavado gástrico.

Si el CO₂ de la sangre es inferior a 20 volúmenes por 100 ml. pueden darse 20 gr. de bicarbonato sódico disuelto en 1000 ml. de agua por vía intravenosa.

Después de comenzar el tratamiento en la forma indicada, deberá administrarse insulina cada hora hasta que desaparezca la cetosis (50 U. por hora). Deben obtenerse también cada hora, muestras de orina, por cateterismo si es preciso para investigar la glucosa y la acetona.

Es conveniente administrar glucosa por vía intravenosa 100 ml. de glucosa al 5%.

En ocasiones se produce hipopotasemia, por la pérdida de potasio en la orina, presentando inquietud, sudor profuso y cambios electrocardiográficos. Administrar por vía bucal 2 gr. de cloruro potásico, 3 o 4 veces con intervalo de 1 hora. Si es imposible la vía oral puede administrarse 200 ml. de solución al 1% de cloruro potásico vía intravenosa.

En personas de edad avanzada pueden presentarse insuficiencia cardíaca y edema pulmonar al administrar grandes dosis de líquidos por vía intravenosa. En estos casos es útil el examen de tórax para descubrir la aparición de estertores en las bases pulmonares y la determinación de la presión venosa. La digitalización puede ser eficaz en estos casos.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES QUIRURGICAS. Siempre que se ejerza una rígida supervisión, las intervenciones quirúrgicas, han dejado de constituir grave riesgo, para los diabéticos. Debemos recordar que las intervenciones operatorias y la anestesia pueden provocar cetosis. Se deberá dar al paciente inmediatamente antes de la operación 1500 ml. de glucosa al 5% en solución salina y una inyección subcutánea de 25 U de insulina simple. Después de la operación se repiten ambas en iguales cantidades. Cada 2 horas se investigan la glucosa y los cuerpos cetónicos de la orina.

EMBARAZO DE LA DIABETES. Debe ser controlada la diabetes rigídamente para el bienestar de la madre y el desarrollo normal del feto. Todas las mujeres embarazadas deberán someterse a determinaciones de glucemia 2 horas. Después de la comida durante el 3er. trimestre. La dieta durante el parto debe contener grandes cantidades de leche y productos lácteos y ser rica en proteínas. El tratamiento de la paciente diabética durante el parto, es igual que en las intervenciones quirúrgicas.

PREVENCIÓN. Quizá el factor más importante en la profilaxis de la diabetes sacarina sea evitar la obesidad. Cuando hay antecedentes familiares de diabetes es imprescindible evitar que la persona alcance peso excesivo. La experiencia indica que la glucosuria casual, alimenticia y emocional a menudo son anuncio de diabetes manifiesta y deben considerarse como tales.

ASPECTOS IMPORTANTES EN ODONTOLOGIA.

El diagnóstico de las enfermedades de la boca constituyen un eslabón entre la teoría y la práctica de la Odontología científica moderna. Entre los conocimientos teóricos están: la Anatomía, la Histología, Patología, Bacteriología, Patología Dental, Higiene Bucal, etc. El diagnóstico es la base del tratamiento y para establecer un diagnóstico correcto el Dentista debe conocer perfectamente, el cuadro patológico de las enfermedades de la boca o de las lesiones bucales que son ocasionadas por enfermedades sistémicas. Esto quiere decir que el Cirujano Dentista tiene ante sí una tarea más árdua de lo que parece a primera vista para satisfacer las necesidades del paciente.

Ciertas enfermedades sistémicas que presentan lesiones bucales obligan al Odontólogo a ir más allá del límite de sus actividades exclusivamente dentales para establecer un diagnóstico clínico.

Muchos autores sostienen que el Dentista en lo presente y en lo futuro deberá desempeñar el papel de Médico y Cirujano especializado en la cavidad bucal.

No es tarea fácil el diagnosticar enfermedades de la boca o enfermedades sistémicas son repercusiones orales y esto sólo se logra con la dedicación, con la práctica, con la observación inteligente y con el estudio minucioso.

Por eso es obligación del Odontólogo que a la primera visita - que el paciente hace a su consultorio, elabore una historia clínica del problema por el cual el paciente llega en busca de ayuda. Elaborar una ficha clínica en las que están las preguntas de rigor.

En dicha ficha deberá estar la pregunta sobre la cual versa - esta tesis "DIABETES MELLITUS". El interrogatorio al paciente sobre si padece de esta enfermedad, sus síntomas patognomónicos, si está tomando alguna medicina, en caso de heridas si no ha habido complicaciones en su cicatrización, etc., etc.

En algunos casos el paciente nos facilita la respuesta de -- que adolece de dicha enfermedad; pero en otros casos la respuesta es negativa porque el paciente no sabe si está adoleciendo de esa afección. Esto no dejará una seguridad al profesional y es -- ahí donde el examen clínico de la boca orientado por la capacidad científica del Odontólogo pueda descubrirlo y ser por manifestado.

CASO SUB-CLINICO.

Muchos casos de diabetes han sido descubiertos por el Odontólogo, y éstos son los llamados casos sub-clínicos. Ejemplo de ello es el siguiente:

PACIENTE ; Mujer

EDAD: 26 años

SEXO: Femenino

CONSULTA: Por movilidad de todos los dientes, desde hace aproximadamente 5 años.

EXAMEN CLINICO: Encías rojas, ede tomatosas, sangrantes con recesión de la misma; poco sarro gingival, bolsas periodontales, movilidad de todos los dientes, migración y traumatismo ocusal.
Al examen radiográfico mostró reabsorción de los 2/3 de la cresta alveolar en ambas arcadas.
Higiene oral regular.

A este paciente se le indicó antes de comenzar todo tratamiento un examen de glucosa en sangre y el resultado fué de 140 mgr. (Paciente diabética).

La asistencia Odontológica a los diabéticos requiere por parte del dentista conocimientos fundamentales de la naturaleza de la enfermedad.

COMPORTAMIENTO DEL ODONTOLOGO ANTE UN PACIENTE DIABETICO

Antes de comenzar todo tratamiento quirúrgico en un diabético el Odontólogo tomará las medidas que crea necesarias; se sugiere lo siguiente:

- (1) De preferencia el enfermo deberá hospitalizarse, si acaso ocurren complicaciones el enfermo será atendido inmediatamente.
- (2) El Odontólogo se pondrá en comunicación con el Médico para controlar las necesidades insulínicas del paciente.
- (3) Indicar la prueba de tolerancia de la glucosa, porque si ésta no excede los límites normales de 80 a 120 mgr. no se podrá intervenir.

- (5) Sedar al paciente para evitar la nerviosidad y la excitación emocional, ya que aumenta la concentración de azúcar sanguínea por producir secreción de adrenalina. El mejor momento -- para la cirugía dental es durante la fase descendente de de la curva de glucemia. No extraer más de 2 dientes en la misma sesión.

Es preferible la anestesia local sin adrenalina ya que esta última aumenta la glucemia y la isquemia intensa que ocasiona, predispone a mortificación de los tejidos e infección post-operatoria. Procaina al 2% o clorhidrato de Mencoína al 0.75%.

Si fuera necesario hacer uso de vasoconstrictores, la Cobe-frina (iso-adrenalina) carece de acción estimulante del simpático propia de la adrenalina, aunque produce aumento intenso y duradero de la presión sanguínea.

En casos de anestesia general el paciente deberá ser hospitalizado. Deben de arreglarse los horarios de los procedimientos operatorios de modo que no interfiera con las comidas del paciente, ni con la administración de insulina. Esta última atención reducirá la posibilidad de acidosis diabética, coma o reacción insulínica.

Los diabéticos de edad avanzada son propensos a tener hipertensión, arteriosclerosis o lesiones coronarias. En estos pacientes el tratamiento debe limitarse a pequeñas zonas cada vez. Deben evitarse los procedimientos quirúrgicos extensos. Estos procedimientos deben llevarse a cabo en Hospital donde pueden tratarse correctamente las posibles complicaciones cardiovasculares.

- (6) Manipulación delicada de los tejidos bucales y mantener aspe-
sía estricta.
- (7) Administración de antibióticos antes y después de la intervención d dosis profilácticas o terapéuticas, de acuerdo a la edad del paciente, según las necesidades del caso, además del post-operatorio que se crea conveniente.

Después de la intervención en cuenta, especialmente la posibilidad del choque insulínico por hipoglucemia. La administración rápida de epinefrina subcutánea y glucosa bucal o intravenosa evita el problema. Además debe vigilarse el post-operatorio del paciente -- hasta que esté completamente recuperado.

Aunque no se conoce bien el mecanismo causal del aumento de caries en diabétes, parece que la enfermedad influye en su producción. Es probable que intervenga la disminución de secreción salival en los diabéticos. Kirt y Simon también pretenden que en tales pacientes está aumentado el contenido fermentable de la saliva, lo que proporcionaría un medio apropiado para producción de ácido. La presencia de glucosa en esos enfermos no es constante, aunque se ha referido casos de glucosialorrea. Parece que la existencia de glucosa en la saliva depende más del umbral para aquella - en las glándulas salivales que de la gravedad de la diabetes. Gore cree que la mayor predisposición a la caries debe obedecer en parte a la cantidad de insulina en dichas glándulas.

No hay pruebas que indiquen aumento de caries en los diabéticos sometidos a tratamiento. Boyd y Drain señalan que en los niños diabéticos alimentados con dieta pobre en Hidratos de Carbono refinados son relativamente inmunes a la caries dental.

Cohen en un trabajo reciente reportó que los niños sometidos a dieta adecuada para la diabetes, no por ello se encuentran menos expuesto a caries. El estudio fué realizado en Nueva Inglaterra, donde la caries es abundante, se utilizaron radiografías, además del espejo bucal y sonda exploradora.

En diabéticos adultos sometidos a tratamiento no está modificada la frecuencia de caries.

Los pacientes con buena higiene oral y con tratamiento periódico al Dentista, mantienen su boca en buenas condiciones.

SALIVA: Es un líquido incoloro, viscoso, inodoro e iridiscente -- producto de secreción de todas las glándulas salivales. Suspendeda en la saliva hay bacterias, células y detritos, elementos que modifican sus propiedades físicas y químicas. Por ejemplo la iridiscencia de la saliva se debe a la presencia de células. La cantidad y calidad de la saliva es controlada por los sistemas nerviosos simpáticos y parasimpático.

Los fármacos con efecto similares al de la estimulación de los nervios parasimpático producen abundante secreción salival rica en agua.

La atropina inhibe la secreción salival.

La secreción salival conserva la mucosa bucal húmeda y lubrica facilitando la masticación, digestión y fonación. Ayuda a mantener limpios los dientes y mucosa y evita la acumulación de micro-orga

va secretada al día es de 1 a 1 1/2 litro. PH 6,0 a 7,9

En la xerostomía se observa crecimiento exagerado de gérmenes debido a la ausencia de saliva.

Los pacientes diabéticos se quejan de sequedad en la boca durante los períodos de hiperglucemia, esto es debido a un aumento de la presión osmótica del compartimiento extracelular, de lo que resulta una salida de los líquidos del interior de la célula, o sea una deshidratación celular con mucha sed en el paciente. Quizá la sequedad de la boca en pacientes diabéticos acompañada de deficiencias del complejo vitamínico B influye en que presenten la lengua fisurada y en algunos casos anormalmente fisurada.

MICROBIOLOGIA. La enfermedad periodontal, no es una enfermedad infecciosa aunque la infección desempeña un papel. Ningún organismo ha sido encontrado causante de cualquier etapa de la enfermedad. Los microorganismos se encuentran en las bolsas de igual modo que en cualquiera otra parte de la cavidad bucal.

Los microorganismos aislados en la bolsa periodontal exhibe varias actividades enzimáticas, incluyendo la hidrólisis de colágeno (colagenasa), de ácido hialurónico (hialuronidasa) y otros mucopolisacáridos (fenol-sulfatasa). Hay la posibilidad de que los organismos que producen hialuronidasa en la bolsa periodontal, tales como los estreptococos, excretan una enzima que destruye la sustancia fundamental, la fibra periodontal y permite penetración a los tejidos más profundos de las enzimas y de las toxinas bacterianas.

Las poblaciones microbianas tienden a aumentar con la edad - mientras hay dientes en la boca. Es menor en la salud que en la enfermedad y tienden a aumentar cuando hay poca higiene.

En la enfermedad periodontal hay aumento de la flora bacteriana por que hay una disminución de la resistencia de los tejidos por una insuficiente producción de sustancias inmunizantes contra la flora oral.

MATERIA ALBA. Es una masa blanda y pegajosa que se adhiere a la región cervical de los dientes y se aloja en los espacios interproximales. Puede reaparecer pocas horas después de una limpieza. No es soluble en agua puede ser suprimida fácilmente por el cepillado correcto. Está compuesta de gran variedad de materia orgánica, bacterias, hongos, células epiteliales descamadas, mucina y detritos alimenticios. Es frecuente la inflamación de la encía adyacente a estos depósitos de materia alba. La encía se vuelve ede

HALITOSIS. Cualquier trastorno de la fisiología de la boca puede ser causa de olor anormal y desagradable del aliento.

La disminución de la secreción salival que se produce por - deshidratación del cualquier causa en muchos casos va acompañada de halitosis. Es frecuente en pacientes sometidos a dieta líquida.

Cualquier anomalía de la capa de revestimiento de la lengua que favorece la retención de bacterias y restos alimenticios puede producir halitosis, el consumo de alimentos no detergentes suele ir acompañado de olor desagradable del aliento.

La falta de higiene bucal permite acumulación entre los dientes y alrededor de ellos, de partículas de alimento y favorece su descomposición por la flora microbiana.

El mal olor es particularmente intenso cuando han desaparecido las papilas interdentarias a consecuencia de la retracción ó ulceración gingival.

La putrefacción de la saliva también comunica al aire espirado olor fétido, que puede producirse en una hora, si se deja la saliva en tubo de ensayo.

La caries dental, paradontosis y gingivitis son causas de halitosis.

Otras causas bucales de halitosis producidas en forma transitoria es la cirugía bucal, y en forma más duradera la las neoplasias malignas, necrosis con tumefacción gingival, estomatitis ulceronecrotico ó de Vincent, lesiones gangrenosas et.

Su tratamiento es una buena higiene bucal, eliminar factores locales, colutorios antisépticos etc. Con la diabetes mellitus el aliento tiene un "olor a frutas", pero en algunos casos el aliento no tiene olor peculiar pero, sí el paciente tiene buena higiene bucal.

ODONTOLITOS. Son depósitos de sales calcáreas y poseen superficies ásperas e irritantes para los delicados tejidos de las encías, causando edema y estásis circulatorio y predispone a las infecciones por la flora microbiana bucal.

Una vez formado los depósitos subgingivales, ni el mejor acepillado, ni el más perfecto masaje de las encías resultan eficaces para restablecer la normalidad de los tejidos. El acepillado vigoroso de los dientes agravará los molestos síntomas y signos. Los

Además del aspecto antiestético, la predisposición a caries, la posibilidad de halitosis, la prolongada irritación gingival, causada por los odontolitos predispone al diente a la migración apical anormalmente rápida del aparato de fijación con formación de bolsas periodontales.

El tratamiento de la gingivitis por depósito de cálculos es la eliminación total de los mismos y el mejor cepillado. Los cálculos dentarios son factores capaces de producir o agravar la enfermedad periodontal.

C A S O T I P I C O

PACIENTE: Mujer

EDAD: 45 años

OCUPACION: Oficios domésticos

DURACION ENFERMEDAD: 4 meses (fecha de confirmación del diagnóstico)

EXAMEN BUCAL: Gingivitis aguda irritativa causada por grandes depósitos de sarro supramarginal en superficies linguales de dientes anteriores mandibulares.
Por el lado bucal, encía extensamente roja con sangramiento a la presión, dolor y recesión de la misma.
Movilidad de esas piezas. Halitosis, lengua saburral mala higiene.

DEFICIENCIAS VITAMINICAS.

Se han demostrado en la diabetes, deficiencias vitamínicas A, C y principalmente del complejo B. Las manifestaciones de avitaminosis A es hiperplasia de las encías, gingivitis. La deficiencia de vitamina C pueden ocasionar desde hemorragias submucosa hasta el escorbuto.

La avitaminosis B es la que da más lesiones bucales: estomatitis gingivoestomatitis, lengua edematosa, engrosada, papilas fungiformes aumentadas de volumen, edematosa e hiperémicas, sensación quemante en la lengua, glositis, lengua fisurada.

Presentación de dos casos de Diabetes Juvenil

PACIENTE: Mujer

EDAD: 14 años

OCUPACION: Estudiante

EXAMEN BUCAL: Lengua anormalmente fisurada, agrandada, rosada pálida lisa, sin síntomas manifiestos; gingivitis papilar por depósitos de materia alba. Higiene oral regular.

PACIENTE: Mujer

EDAD: 15 años

OCUPACION: Estudiante

DURACION ENFERMEDAD: 10 meses (fecha de confirmación del diagnóstico)

EXAMEN BUCAL: Pérdida de varias piezas por caries, glositis con sensación quemante, indentaciones en la lengua y ligeramente fisurada. Higiene regular.

GINGIVITIS: Inflamación de la encía, generalmente empieza en la punta de las papilas y de allí se extiende al margen gingival, se caracteriza por hinchazón, pérdida del punteado, enrojecimiento, cambio de contorno y tendencia al fácil sangramiento.

La reacción inflamatorio de la encía o de otros tejidos de soporte del diente no es distinta a la de cualquier otra región del cuerpo.

En la encía normal hay siempre una leve reacción inflamatoria crónica, esto es lógico ya que las bacterias, siempre presentes - en la cavidad oral, estan en contacto con el intersticio gingival, por poco profundo que sea. Las bacterias y las toxinas bacterianas provocan una reacción inflamatoria del tejido conjuntivo como mecanismo de defensa.

Clinicamente la gingivitis puede identificarse por los signos de la inflamación o sea enrojecimiento, tumefacción, hemorragia y con poca frecuencia dolor.

La gingivitis puede diagnosticarse y clasificarse de conformidad con ciertos principios y efectuando un examen sistémico, - cuidadosamente ordenado.

- (1) Síntomas.
- (2) Historia médica y dental del paciente
- (3) Estimación del estado actual de salud

Cuando la gingivitis marginal se ha vuelto muy grave y persiste por largo tiempo y la resistencia de los tejidos se halla disminuida debido a causas generales viene como consecuencia la gingivitis adherida.

El tejido de la encía adherida parece actuar como barrera para la extensión de la inflamación hasta esta porción de la encía.

Una vez producida la gingivitis adherida entramos en el campo de las lesiones de los tejidos de soporte del diente.

PARODONTITIS. Es una enfermedad inflamatoria causada principalmente por factores irritativos locales que da por resultado la destrucción de los tejidos de soporte del diente.

La parodontitis se estima secuela directa de una gingivitis que ha avanzado y no ha sido tratada.

Puede agravarse o complicarse por enfermedades generales, trastornos endocrinos (diabetes), deficiencias nutricionales u otros factores.

Cuando el proceso inflamatorio de la encía se extiende a los tejidos profundos de soporte y parte de este aparato ha sido destruido, se puede hacer diagnóstico de parodontitis.

Uno de los datos característicos de la parodontitis es la bolsa paradontal. La profundidad depende de la invasión progresiva de la bolsa en la membrana periodontal. Este proceso siempre se acompaña de resorción de la cresta alveolar.

El diagnóstico clínico de la parodontitis se basa en la inflamación gingival, en la formación de bolsas, en el exudado purulento de éstas y en la resorción de la cresta alveolar. Generalmente la enfermedad es indolora, la movilidad es más bien un síntoma tardío y muchas veces mínimo pese a la pérdida extensa de hueso alveolar.

La bolsa periodontal con su exudado purulento y la resorción de la cresta alveolar son las características clínicas más importantes de esta enfermedad. La bolsa paradontal tiene por un lado la superficie del diente y su cemento expuesto por depósitos calcáreos, y por el otro lado está formada por la encía con varios grados de inflamación.

Los depósitos constan de una matriz orgánica impregnada en sales inorgánicas. La matriz orgánica está formada por mucina, -

descomposición.

La presencia de pus en las bolsas es la expresión de la actividad leucocitaria. La formación de abscesos paradontales se debe a la migración rápida de leucocitos hacia las bacterias en ausencia de drenaje de la bolsa periodontal. El absceso gingival se desarrolla cuando las bacterias entran en el tejido conectivo.

El proceso inflamatorio se extiende a los espacios medulares óseos pues sigue el curso de los vasos sanguíneos. Las toxinas derivadas del proceso infeccioso son llevadas a las regiones más profundas a lo largo del tejido conjuntivo laxo que rodea los vasos y conductos linfáticos. La extensión del proceso inflamatorio hasta los tejidos de soporte más profundos explica en parte la resorción de la cresta alveolar. El aumento de presión en la zona, edema, tumefacción, hiperemia activa y pasiva y las enzimas proteolíticas, son las causas de la resorción de hueso. Las toxinas quizá afectan la vitalidad de los osteocitos.

PRESENTACION DE UN CASO EN PACIENTE DIABETICO.

PACIENTE: Hombre

EDAD: 45 años

OCUPACION: Obrero

DURACION ENFERMEDAD: 4 años (fecha de confirmación del diagnóstico)

EXAMEN BUCAL: Bolsas Pericidentales generalizadas. Reabsorción alveolar marcada hasta el tercio medio de las raíces de los dientes, gran movilidad de los mismos. Depósitos de cálculos dentarios. Exudado purulento a la presión.
Halitosis. Lengua saburral, Mala higiene bucal.

EN RESUMEN: el papel de la diabetes en la parodontitis es el de un factor agravante. Hay menor resistencia a las infecciones debido a la falta de formación de antitoxinas y a la resistencia tisular disminuida, que es consecuencia de la destrucción del material proteico. La regeneración en general es más lenta y menos eficaz que normalmente después de que ha empezado el proceso de degeneración.

Algunos autores sostienen que no hay relación alguna entre

de que siempre que hay enfermedad periodontal en un diabético, el origen y evolución de la primera sea debida a la segunda. Pero deben de considerarse las siguientes posibilidades:

- (1) La enfermedad periodontal pudo haber aparecido antes que la diabetes.
- (2) La enfermedad periodontal puede estar relacionada con otras enfermedades sistémicas, no necesariamente asociada a la diabetes.
- (3) La velocidad de la pérdida ósea puede ser influida por la diabetes.
- (4) La falta de higiene oral adecuada ya que ésta es un factor predisponente a la enfermedad periodontal.

Para muchos autores, una característica de la Diabetes Mellitus es la tendencia a diversos grados de osteoporosis no específica - localizada en el hueso alveolar y no relacionada con cambios gingivales. Por lo tanto es esencial para el tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos que ésta sea controlada. Sin embargo, es importante no depender solo de ello para la cesación de pérdida de hueso alveolar o para el alivio de otros síntomas como gingivitis y bolsas. Para mantener la salud periodontal en pacientes diabéticos controlados es necesario eliminar todos los posibles factores etiológicos.

Se tiene la impresión que en los diabéticos hay tendencias a las hemorragias, sin embargo no presentan grandes variaciones, en los tiempos de sangramiento y coagulación. La tendencia ocasional a las hemorragias puede ser consecutiva de carencias vitamínicas e infección secundaria del coágulo sanguíneo.

INVESTIGACION REALIZADA EN EL HOSPITAL ROSALES.

100 PACIENTES DIABETICOS EXAMINADOS.

Con el objeto de saber en que estado de salud se encuentran los tejidos de la cavidad oral de personas que adolecen de diabétes, se hizo un estudio en un grupo de 100 pacientes del Hospital Rosales que se clasificaron en:

Bien controladas cuando el paciente llevaba un tratamiento - con insulina acompañado de una dieta alimenticia, ó solamente una dieta alimenticia; según las instrucciones del médico.

Mal controlados cuando el paciente llevaba un tratamiento con

No controlado cuando el paciente no había tenido ningún tratamiento.

Los tejidos que se examinaron fueron: mucosa, encía, lengua, -- dientes y hueso alveolar.

Las anomalías tomadas en cuenta fueron: materia alba, cálculos, bolsas periodontales, sangramiento de las encías, gingivitis de acuerdo al índice (P.M.A), halitosis, reabsorción alveolar, movilidad de los dientes, lesiones de la lengua y de las mucosas.

El examen oral se realizó en el Consultorio de Estomatología del Hospital Rosales, en silla corriente, con luz natural utilizando para ello: pinzas, espejo y explorador.

La ficha usada se hizo colectiva para ser usada en varios pacientes (Fig. # 1).

OCUPACION	P.M.A. Superi or.	P.M.A. Inferi or.	Cálculo- les.	Bolsas Pericodon- tales.	Sangramien- to.	Halito- sis	Sali- va.	Mate- ria Al- ba.	Control Diabetes	Duraci- ón.	Complicacio- nes.	Observacio- nes.

sada en eo estudio hecho en el Hospital Rosales.

RESULTADO DE LA INVESTIGACION

SEXO MASCULINO.

CUADRO No. 1

C O N T R O L	No. PACIENTES	REABSORCION		ALVEOLAR.	
		1/3	%	2/3	%
Bien Controlados	33	2	6.6	9	27
Mal Controlados	7	2	29	2	29
No Controlados	1	-	-	-	-
TOTAL.	41	4	-	11	26.8

Pacientes del sexo masculino clasificados según el grado de control de de diabetes y el grado de reabsorción ósea alveolar.

CUADRO No. 2

C O N T R O L	No. Pacientes	BOLSAS Total %	M O V I L I D A D.		
			GRADO 1 Total %	GRADO 2 Total %	GRADO 3 Total %
Bien Controlados	33	9 27	- -	6 18	5 15
Mal Controlados	7	2 29	- -	3 43	1 14
No Controlados	1	- -	- -	- -	- -
TOTAL	41	11 27	7 -	9 21	6 14

Pacientes examinados clasificados según el control de diabetes, bolsas periodontales y grado de movilidad.

Mayor proporción de pacientes Mal Controlados presentaron bolsas periodontales (29%) y movilidad de las piezas dentarias grado 2 (43%).

También en los pacientes Bien Controlados el mayor número de casos de movilidad correspondió el grado 2.

CUADRO No. 3

GINGIVITIS.

CONTROL	No. PACIENTES	MAXILAR SUPERIOR		MAXILAR INFERIOR	
		Sano %	Enfermo %	Sano %	Enfermo %
Bien Controlados	33	14 42	19 57	11 33	23 69
Mal Controlados	7	2 28	5 71	2 28	5 71
No Controlados	1	1 100	- -	- -	1 100
TOTAL	41	17 41	24 58	13 31	29 71

Pacientes examinados clasificados según el control de diabetes y gingivitis en ambos maxilares.

De todos los pacientes examinados, parece que el 100% de los No Controlados presentaron lesiones gingivales en el maxilar superior. Los pacientes Mal Controlados presentaron el mismo porcentaje de lesiones en ambos maxilares y los Bien Controlados presentaron mayor porcentaje de lesiones gingivales en el maxilar inferior.

SEXO FEMENINO.

CUADRO No. 5

C O N T R O L	No. PACIENTES	REABSORCION ALVEOLAR.			
		TOTAL	%	TOTAL	%
Bien Controladas	39	1	2.5	16	41
Mal Controladas	18	1	5.5	10	55
No Controladas	2	1	50	-	-
TOTAL	59	3	5	26	44

Pacientes examinados clasificados según el control de diabetes y el grado de reabsorción alveolar.

Mayor porcentaje de los pacientes del grupo Bien Controlados y Mal Controlados presentaron reabsorción ósea en los 2/3 Alveolares; pero en mayor proporción los Mal Controlados (55%). En ambos casos hay relación con la edad, pues solamente se presentó en personas de 30 y 40 en adelante.

CUADRO No. 6

C O N T R O L	No. PACIENTES	BOLSAS		M O V I L I D A D					
		TOTAL	%	GRADO 1		GRADO 2		GRADO 3	
				Total	%	Total	%	Total	%
Bien Controladas	39	12	31	-	-	16	41	1	39
Mal Controladas	18	8	44	-	-	7	39	4	22
No Controladas	2	1	50	-	-	1	50	-	-
TOTAL	59	21	35	-	-	24	4.6	5	8

Pacientes examinadas clasificadas de acuerdo al control de diabetes, bolsas periodontales y grado de movilidad.

El mayor número de bolsas periodontales se presentó en el grupo No Controlada. La presencia de bolsas está relacionada con la reabsorción alveolar, siendo más frecuente la movilidad grado 2, en todos los casos.

C U A D R O N o. 4

C O N T R O L	TOTAL PACIENTES	L		E		N		G		U		A	
		NORMAL		EDEMATOSA		SABURRA		FISURADA		FISURADA ANORMAL		INDENTADA	
		Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%
Bien Controlados	33	11	36	10	36	8	24	17	52	2	6	9	27
Mal Controlados	7	3	42	1	14	1	14	3	42	-	-	2	28
No Controlados	1	-	---	-	---	-	---	-	---	-	-	-	---
T O T A L	41	14	34	11	26	9	21	20	48	2	4	11	26

Pacientes del sexo masculino clasificados de acuerdo a las lesiones de la lengua.

C U A D R O N o. 7

L E N G U A
=====

O L	No. Pacientes	NORMAL		EDEMATOSA		SABURRA		FISURADA		ANORMAL FISURADA		INDENTACIONES		GLOSITIS		GLOSODINIA		DEPILACION	
		Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%
ada	39	13	33	10	25	6	15	25	62	---	---	10	25	---	---	---	---	1	2
ada	18	4	22	3	16	4	22	10	55	1	5	3	12	2	11	1	5	1	5
ada	2	---	---	---	---	1	50	2	100	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
L	59	17	28	13	22	11	18	37	62	1	59	13	22	2	3.3	1	59	2	3.3

es femeninos clasificados de acuerdo al control de diabetes y a las lesiones de la lengua.

CUADRO No. 8

GINGIVITIS.-

C O N T R O L	No. PACIENTES	MAXILAR SUPERIOR		MAXILAR INFERIOR	
		Sano %	Enfermo %	Sano %	Enfermo %
Bien Controladas	39	26 61	15 38	7 17	32
Mal Controladas	18	6 33	12 66	5 27	13
No Controladas	2	- 100	2 100	- -	2
TOTAL	59	30 5.8	29 49	12 2.3	47

Pacientes examinados clasificados de acuerdo al control de diabetes y gingivitis.

De todos los pacientes examinados las No Controladas presentaron gingivitis marginal, papilar o adherida en el 100% de los casos, tanto en el maxilar superior como en el inferior. Las Mal Controladas presentaron lesiones gingivales en el 66% de los casos, localizados en el maxilar superior y 72% en el inferior. El 38% de las Bien Controladas presentaron gingivitis en el maxilar superior y en un 82% en el inferior. Esto está también de acuerdo con el grado de higiene oral, ya que los pacientes con buena higiene oral, tienden a presentar menos lesiones gingivales (a excepción del maxilar inferior que presentó un mayor porcentaje de gingivitis, pero es necesaria una mayor investigación).

De 100 pacientes examinados el 85% presentó cálculos y materia blanca, de éstas, causas irritativas locales en la encía.

HALLAZGOS DE LA LENGUA EN AMBOS SEXOS.

La mayor frecuencia de lesiones de la lengua en el sexo masculino fueron edematosa (26%), saburral (21%) e indentada (26%).

La mayor frecuencia de lesiones de la lengua en el sexo femenino fueron fisurada (62%), fisurada anormal (11%), glositis (33%), glosodinia (11%) y depilación (33%).

De lo que podría deducir que el sexo femenino presentó mayor frecuencia de lesiones que el sexo masculino (Cuadro 9).

C O	No. Pacientes	L E N G U A									
		NORMAL	EDEMATOSA	SABURRA	FISURADA	FISURADA ANORMAL	INDENTACIONES	GLOSITIS	GLOSODINIA	DEPILACION	
N O	41	17 41%	11 26%	9 21%	20 41%	2 4%	11 26%	---	---	---	
O	59	14 23%	13 22%	11 18%	37 62%	1 11%	13 22%	2 33%	1 11%	2 33%	
	100	31 31%	24 24%	20 20%	57 57%	3 3%	24 24%	2 2%	1 1%	2 2%	

ambos sexos clasificados de acuerdo a las lesiones encontradas en la lengua.

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

- 10.- En términos generales los pacientes mejor controlados de diabetes, presentaron menor porcentaje de reabsorción alveolar que los no controlados; pero no podría afirmar si sea una consecuencia de la ella o se trata de un proceso fisiológico.
- 20.- Pacientes mal controlados presentaron mayor porcentaje de reabsorción alveolar y de bolsas periodontales; quizá se deba a la mayor tendencia a las infecciones por parte de la enfermedad.
- 30.- Sin distinción de sexo se encontró mayor porcentaje de gingivitis en el maxilar inferior.

Podría deducir que el buen control de la diabetes acompañado además de una buena higiene oral, los pacientes tienden a presentar menores lesiones gingivales.
- 40.- Apparentemente parece no haber relación, entre el grado de control y el apareamiento de anomalías en la lengua, por que no se sabe, si estas lesiones aparecieron antes o durante el transcurso de la enfermedad y si el paciente ha seguido las instrucciones del tratamiento médico.
- 50.- El sexo masculino presentó mayor porcentaje de lengua normal.

Sin distinción de sexo la lesión más frecuentemente observada fué la lengua fisurada.

El sexo femenino presentó mayor porcentaje de lengua fisurada.

No se puede definir con exactitud que la diabetes sea el factor causante de dichas anomalías porque las lesiones linguales van acompañadas de otros factores como son deficiencias vitamínicas principalmente del complejo vitamínico B.
- 60.- Existe una relación íntima entre causas locales y sistémicas para ocasionar alteraciones de los tejidos bucales.
- 70.- Con un buen control Médico-Odontológico, los pacientes diabéticos se mantendrían con un buen estado de salud.
- 80.- La mala higiene bucal influye enormemente en el apareamiento de lesiones de la boca.

- 90.- La agammaglobulinemia existente en pacientes diabéticos, tiene por consecuencia una baja de la resistencia Orgánica, razón por la cual existe una notable predisposición a las infecciones.
- 100.- De los 100 pacientes examinados en el Hospital Rosales, todos presentaron caries dental, pérdidas de dientes mayor en unos pacientes que en otros.
- Hay que hacer notar además, que el 78% de estos pacientes presentaron regular o mala higiene bucal, factor predisponente a caries y que se trata de pacientes que no tienen nociones de higiene.
- 110.- De los 100 pacientes examinados el 57% presentó lengua fisurada y el 4% anormalmente fisurada.
- 120.- De 100 pacientes examinados el 45% tenía aliento fétido por lesiones periodontales, acompañado de mala higiene. El 55% no tenía olor peculiar.
- 130.- De 100 pacientes examinados el 85% presentó cálculos dentarios
- 140.- De 100 pacientes examinados el 76% presentó gingivitis ya sea por depósito de materia alba, cálculos, acompañados al mismo tiempo de mala higiene oral que ha sido uno de los factores desencadenantes.
- 150.- De 100 pacientes examinados el 33% presentó enfermedad periodontal.

RECOMENDACIONES

El número de pacientes fué pequeño. Hay ciertos porcentajes no comparables por la disparidad del número de pacientes examinados lo más conveniente sería examinar número igual o más o menos semejante de pacientes bien controlados.

De acuerdo con la experiencia tenida durante la investigación considero que investigaciones futuras, deberán ser hechas por personas mejor orientadas, antes de comenzar la tarea.

Para obtener mejores resultados sería conveniente examinar un número de pacientes diabéticos igual a un número de personas sanas, de edad semejante, del mismo sexo, de igual grado de control de diabetes, para obtener resultados comparables.

Quiero al mismo tiempo aconsejar a personas interesadas en

En todo paciente de más de 30 años de edad, con trastornos bucales como: grandes depósitos de sarro, materia alba, bolsas periodontales, movilidad de los dientes, sequedad de la boca, halitosis; debemos sospechar diabetes y lo recomendable en estos casos, es indicar una prueba de glucosa en sangre, antes de comenzar todo tratamiento que lesione los tejidos blandos.

Todo paciente diabético debe visitar al Odontólogo 2 o 3 veces al año por lo menos.

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

- 1.- MEDICINA INTERNA. Compendio práctico de Patología Médica A. V. Donarus. Pedro Ferreras Valenti. VI Edición Editorial Marin S.A. Barcelona.
- 2.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA. Dr. Russell L. Cecil y Dr. Roberto F. Loeb. Editorial Inter-Americana S.A. México. Décima Edición. Tomo I.
- 3.- FISIOPATOLOGIA BUCAL de Tiecke Stuteville - Calandra Editorial Interamericana S. A. 1a. Edición México.
- 4.- MEDICINA ALEMANA. Deutsche Medizinische Wochenschrift. Volumen III Enero - Febrero 1962 Nos. 1-2.
- 5.- TRATADO DE PATOLOGIA Dr. Stanley L. Robbins. II Edición. Editorial Interamericana S. A. México.
- 6.- PERIODONTOLOGIA CLINICA - Irving - Glickman B.S., D.M.D. Editorial Mundi - Buenos Aires - II Edición F.A.G.D.
- 7.- MANUAL MERCK 3er. Edición
- 8.- MEDICINA BUCAL. Diagnóstico y Tratamiento. Dr. Lester W. Burket. Editorial Interamericana S.A. México 1954. II Edición.
- 9.- PERIODONCIA Dr. Balente Orban Dr. Wentz - Evertl y Grant. Editorial Interamericana S. A. 1a. Edición.
- 10.- ODONTOLOGIA SANITARIA. Mario M. Chávez. Organización Panamericana de la Salud. Washington U.S. A.