



Universidad Michoacana de San
Nicolás de Hidalgo

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIABETES MELLITUS EN CIRUGIA MENOR
DE LA BOCA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JUAN ANTONIO ESPINOSA NAVA

MORELIA, MICH.

MAYO DE 1974

22



Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIABETES MELLITUS EN CIRUGIA MENOR
DE LA BOCA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :
JUAN ANTONIO ESPINOSA NAVA


MORELIA, MICH.

MAYO DE 1974

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A MIS PADRES:

Lic. Juan Espinoza García y
Sra. Victoria Nava de Espinosa.

Con cariñoso agradecimiento
por todos sus esfuerzos rea-
lizados para mi formación.

A MIS HERMANOS:

Salvador, Rogelio, Natalia
Jorge y Araceli.

Por su fraternal apoyo.

A MAMA FLOR:

Por su inmensa, inquebranta
ble y contagiosa FE

A LOS DOCTORES:

Graciela Osornio G.

Juan René Quimbar P.

Ma. del Carmen Enriquez Ll.

Con sincero agradecimiento
por su desinteresada colabo
ración.

A MIS MAESTROS:

Con gratitud y reconocimiento

A MIS COMPAÑEROS.

I N D I C E

CAPITULO PRIMERO	INTRODUCCION
CAPITULO SEGUNDO	CONCEPTO
CAPITULO TERCERO	DEFINICION
CAPITULO CUARTO	HISTORIA
CAPITULO QUINTO	ETIOLOGIA
CAPITULO SEXTO	ANATOMIA PATOLOGICA
CAPITULO SEPTIMO	FISOPATOGENIA
CAPITULO OCTAVO	FRECUENCIA, MORBILIDAD ESPECTATIVA DE LA VIDA ACTUAL Y MORTALIDAD
CAPITULO NOVENO	CLASIFICACION
CAPITULO DECIMO	DIAGNOSTICO a) CLINICO b) LABORATORIO
CAPITULO DECIMO PRIMERO	TRATAMIENTO a) HIGIENICO-DIETETICO b) FARMACOLOGICO c) QUIRURGICO

CAPITULO DECIMO SEGUNDO

PRESENTACION DE UN CA
SO CLINICO CORRELATI-
VO.

CAPITULO DECIMO TERCERO

DISCUSION
a) GENERALIDADES
b) CIRUGIA ORAL
c) CONCLUSIONES

CAPITULO DECIMO CUARTO

RESUMEN

CAPITULO DECIMO QUINTO

BIBLIOGRAFIA

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO PRIMERO

INTRODUCCION.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Debido a la tendencia actual de trabajo médico en equipo, motivada por la institucionalización médica cada vez se conoce más la influencia recíproca entre los diversos procesos patológicos dentales, y ciertas enfermedades que en un principio no llamaban la atención de los odontólogos, quienes no las abordaban por considerarlas disciplinas exclusivas de la medicina general, del médico internista o del médico especialista de la enfermedad en cuestión, y porque creían que nada tenían que ofrecer a esos pacientes para contribuir a su curación y mejoría. -- Esto ha venido ocurriendo con un padecimiento íntimamente relacionado con la patología bucal y cuya frecuencia se ha incrementado alarmantemente, al grado de que por este hecho no sea raro enfrentarnos ante problemas reales o potenciales, sobre todo cuando la terapéutica quirúrgica es determinante para la solución del problema que aqueja a nuestro paciente. El padecimiento a que pretendo referirme en el desarrollo de esta " tesis " es la DIA-- BETES MELLITUS, que en sus varios cuadros y esta-- dios es capaz de complicar una rutinaria interven-- ción quirúrgica hasta el grado de poner en grave -- riesgola integridad física y la vida de nuestro pa-- ciente.

No es pretensión de esta "tesis" hacer una revisión exhaustiva del tema, sino más bien un llamado de -- atención, utilizando una enfermedad común, menos--preciada y temible, hacia la necesidad cada vez más urgente de que el odontólogo se capacite adecuada-- mente, profundizando en algunos aspectos médicos lo

suficiente para ofrecer una terapéutica adecuada, -
lo más completa y segura posible, que disminuya la-
morbilidad y evite al máximo el riesgo de mortali-
dad en nuestros pacientes.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO SEGUNDO.

CONCEPTO.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

La Diabetes Mellitus es un trastorno difícilmente -
conceptuable, debido a las diversas corrientes mé-
dicas que han abordado su estudio:

Por un lado, basados en que ciertos tipos de Diabe-
tes Mellitus tienen una causa definida y perfecta-
mente reconocida, (por ejemplo la Diabetes secunda-
ria a procesos inflamatorios tumorales o infeccio-
sos del Páncreas), podríamos afirmar que se trata -
de una ENFERMEDAD. Ya que medicamente se consi-
dera como tal al trastorno cuyos síntomas y signos
obedecen a una causa, reconocida y capaz de reprodu-
cir los trastornos cada vez que se presente o se --
provoque.

Por otra parte, la Diabetes Mellitus más genuina y
frecuente presenta una etiología múltiple, no bien-
definida, con mucho de teorías aún no satisfactoria-
mente comprobadas, basadas inclusive en criterios -
opuestos. Desde este punto de vista la Diabetes --
Mellitus sería únicamente un SINDROME, ya que medica-
mente se considera como tal al trastorno cuyos sín-
tomas y signos obedecen a varias causas o a una
causa no perfectamente definida.

Por lo anteriormente expuesto, puede conceptuarse a
la Diabetes Mellitus como ENFERMEDAD, aunque lo más
correcto es considerarla como SINDROME DIABETICO da-
do la multiplicidad de sus causas conocidas y al --

desconocimiento total o parcial de su etiología fundamental.

La costumbre ha motivado el conocimiento y clasificación de la Diabetes Mellitus como una enfermedad, de como tal la mencionaremos en el desarrollo del presente trabajo.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO TERCERO

DEFINICION

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Hace tan sólo unas décadas, una definición de Diabetes Mellitus, generalmente subrayaría la presencia de hiperglucemia y glucosuria continuas.

Actualmente la mayoría de los investigadores aceptan que la Diabetes Mellitus puede reconocerse aún en ausencia de hiperglucemia continua en ayunas, — aunque no faltan unos pocos que duden de aceptar un diagnóstico definitivo de Diabetes Mellitus si dicha hiperglucemia no está presente.

Se acepta como definición de Diabetes Mellitus, el trastorno del metabolismo determinado genéticamente el cual en su expresión clínica plenamente desarrollada, se caracteriza por hiperglucemia en ayunas, — anomalías arterioscleróticas, ateroscleróticas, microangiopatías y neuropatías.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO CUARTO

HISTORIA

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Es una enfermedad conocida desde la antigüedad. Are taeus la describió y le dió su nombre que en griego significa, "correr a través de un sifón". Desde el siglo VII, algunas publicaciones chinas de medicina hacían mención de los términos polifagia, polidipsia poliuria. En el siglo XVI. Para celso, notó que - la orina del diabético dejaba abundante sedimento - al evaporarse pero confundió el azúcar con la sal. En el siglo XVII Willis hizo mención del carácter dulce de la orina del diabético y la describió "como si estuviera impregnada de miel o de azúcar". - Helmont observó la presencia de lipemia en un diabético.

En 1850 Claudio Bernard demostró claramente el elevado contenido de glucosa en la sangre del diabético y consideró la hiperglucemia como un signo cardinal del padecimiento. La cuidadosa labor de clínicos tales como Bouchardat, Kussmaul, Allen y Joslin permitió valorar el éxito terapéutico de la dieta.- En 1869 Langerhans describió en el páncreas las formaciones celulares en islote que hoy llevan su nombre.

Mayers con gran visión, supuso que el gran problema se encontraba en los islotes descritos por Langerhans, pensó que sus substancia producida por los islotes de Langerhans era la que estaba ausente en el diabético y propuso que debería llamarse Isletina. Von Mering, Minkowski llevaron a cabo en 1889 sus -

clásicos experimentos en los que demostraron que la extirpación del páncreas en el perro producía Diabetes Mellitus. Ople encontró por primera vez "hialinización de los islotes de Langerhans en los diabéticos y reforzó el estímulo de la búsqueda de la — sustancia que hacía falta en los islotes de Langerhans del diabético.

En 1921, Best y Macleod prepararon de perros a — quienes previamente se les había ligado el conducto pancreático, un extracto pancreático capaz de producir un descenso del nivel de la glucosa en sangre.— Collip, trabajando con este grupo, logró la eliminación de las sustancias tóxicas y la concentración del principio activo, la insulina.

La ignorancia se tornó claridad aparente y quedó — Establecido que la Diabetes Mellitus era una entidad morfológica, con el concepto filosófico de "ENFERMEDAD" como unidad de etiología. En los libros de texto se llamó "Diabetes Pancreática" originada por la falta de insulina.

Los estudios de Houssay, Cushing, Albright, Thom — demostraron que la hipófisis y las suprarrenales en estados de hiper o hipofunción repercuten en la etiología y en la evolución de la Diabetes Mellitus.

Tras el descubrimiento de Hagerdan, hecho en 1936 —

de que la acción de la insulina, podía prolongarse mediante combinación con protamina, se facilitó el manejo de los enfermos con diabetes. En 1953 Sanger determinó la estructura química de la insulina en el buey. En 1960 Sanger y Smith describieron la estructura de la insulina humana. El empleo de hipoglucemiantes por vía oral se comenzó en 1955 con el descubrimiento accidental realizado por Hanke y Fuchs, de la acción hipoglicémica de la Carbutamida, estudiada experimentalmente por Loubatieres — unos años antes.

Mirsky describió una substancia que llamó "INSULINASA" producida por el hígado, que según el autor modifica la insulina que sale del páncreas y que pasa por el hígado antes de ser lanzada a la circulación. — Además autores de Estados Unidos e Inglaterra piensan que cierto tipo de substancias proteicas pueden unirse a la cadena de los aminoácidos de la insulina y esta insulina "ATRAPADA" por proteínas se hace poco efectiva.

La claridad aparente sobre la etiología de la diabetes vuelve a la obscuridad pues estos conocimientos originaron confusión. El concepto de enfermedad por unidad etiológica se derrumbó destruyéndose un concepto rígido, pero aumentó la fluidez de pensamiento, se ampliaron horizontes originando la introducción de otras ideas. De esta confusión, se originó el concepto de falta absoluta o relativa de

insulina ampliándose el linderó de la Diabetes Juve
nil y Diabetes Adulta

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO QUINTO

ETIOLOGIA

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

En la mayoría de los casos el mecanismo exacto que origina el desarrollo de la Diabetes Mellitus permanece desconocido, admitiéndose en general, que el denominador etiológico común es la deficiencia absoluta o relativa de insulina; No debe perderse de vista el hecho de que existe Diabetes Mellitus adquirida o provocada (secundaria), tal es el caso de aquellas que se han producido por pancreatocoma tendiente a extirpar tumores malignos; también se ha observado que aparece durante y después de la pancreatitis grave. Además la hemocromatosis aunque rara, es causa bien establecida de Diabetes Mellitus, por lo menos en un 75 % de los casos. Evidente factor etiológico lo constituye el hipercorticismismo e hipercortisonismo ocurridos en el síndrome de Cushing y en la terapia con corticoides, o provocados por hipersecreción del ACTH y la hormona somatotrófica hipofisarias.

Por otra parte tenemos la diabetes "Esencial" (primaria), para la cual parecen existir 3 factores etiológicos importantes: La herencia, la obesidad y posiblemente los trastornos hormonales.

La genética de la Diabetes Mellitus se ha estudiado tratando de demostrar que se hereda a través de muchos factores, no existiendo aún el método que nos aclare los aspectos genéticos. Existe hoy unanimidad en el sentido de que la Diabetes Mellitus es un padecimiento en el cual la susceptibilidad heredita

ria desempeña un papel importante, lo que implica — que tiene su origen durante la concepción, existien— do durante periodos prolongados, antes de que puer— dan observarse anomalías reconocibles del metaboli— mo de los carbohidratos.

Hasta ahora se ha pensado que la predisposición he— reditaria de Diabetes Mellitus existe de acuerdo — con las leyes de Mendel, de caracteres recesivos.

La obesidad posiblemente actúa como factor desencadenante y precipitante, influyendo en el obeso la— continua demanda para que se produzca mayor canti— dad de insulina, esto puede ser un factor importan— te para precipitar las manifestaciones clínicas de la enfermedad en los portadores del caracter diabé— tico.

Se han realizado pruebas en animales parcialmente — pancreatetectomizados y sujetos a sobre—alimentación, lograndose producir síntomas de diabetes. En otros estudios, la acción de la molécula de insulina del obeso, puede ser reducida o cancelada. No es nada difícil que estos conceptos ahora tomados con cla— ridad, resulten inciertos en un futuro.

Se ha mencionado en la génesis de Diabetes Mellitus alteraciones hormonales distintas a la deficiencia—

de insulina, pero sólo en contados casos han demostrado ser factores etiológicos de importancia.

Se han implicado la hipófisis, la corteza suprarrenal, tiroides y gonadas. Los mecanismos de acción propuestos, ninguno de los cuales ha sido demostrado, comprende un efecto directo sobre la secreción de insulina, competencia o inhibición con la insulina y favorecimiento de condiciones que requieren mayor producción de insulina que en condiciones normales.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO SEXTO

ANATOMIA PATOLOGICA.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

El cambio más temprano que tiene lugar en los islotes de Langerhans consiste de una "degeneración" - "hidrópica", que Lorenson atribuye a una infiltración intracitoplásmica reversible de glucógeno en las células beta. El hallazgo más común es el que describió inicialmente Opie en 1901 como hialinización de los islotes en pacientes que habían fallecido de diabetes. Tales cambios se presentan en menos de la mitad de los pacientes con Diabetes Mellitus, pero este fenómeno es todavía más raro en enfermos que no son diabéticos. Sólo rara vez encuentranse fibrosis e infiltración linfocítica del páncreas, esta última especialmente en pacientes que murieron dentro de las primeras semanas de la enfermedad. Investigaciones muy amplias realizadas en pacientes diabéticos han demostrado cierto grado de disminución de la masa total de células beta de los islotes de Langerhans, en especial en aquellos enfermos del tipo juvenil grave del padecimiento, y en más del 80% de diabéticos de edad avanzada, obesos y sin cetosis (Ogilvie, Gepts). El empleo de técnicas de microscopía electrónica para el estudio de los islotes pancreáticos, promete revelar los cambios que se presentan en casi todos los casos de Diabetes Mellitus, y ya desde ahora se han descrito lesiones perivasculares y perigranulares más específicas (Hatroft, Lacy).

Las lesiones extrapancreáticas que se observan post mortem en los diabéticos son de diversos tipos y muy probablemente secundarios al trastorno metabó-

lico de larga duración puesto en evidencia por la - hiperglucemia, lipemia y cetosis. El depósito y - la distribución del glucógeno es frecuentemente a - normal. Si bien pueden agotarse los depósitos de - este material en el hígado durante la fase termi - nal de acidosis, anormalmente se le encuentra dep - ositado dentro del núcleo. Con excepción de la fase terminal de la enfermedad, los niveles de glucógeno en los pacientes diabéticos parecen iguales o mas - elevados que en aquellas personas no diabéticas en - especial durante el ayuno. En el riñón es frecuen - te encontrar una acumulación de glucógeno a nivel - del epitelio renal, especialmente en las asas de - Henle. También es frecuente hallar acúmulos de glu - cógeno en otros tejidos como el músculo cardíaco, - el iris, los cuerpos ciliares en el ojo y en la - piel. La infiltración grasosa y la hipertrofia del hígado son dos hallazgos comunes en el diabético que no ha recibido ningún tratamiento y especialmente - en niños diabéticos.

Las lesiones vasculares que abarcan cambios morfo - lógicos en la íntima de las venúlas, capilares, ar - teriolas y pequeñas arterias musculares se presen - tan además de las lesiones ateromatosas y arterioes - clerosas en los grandes vasos de todos los enfermos diabéticos. Mientras que las primeras se hallan - casi exclusivamente limitada a los diabéticos, las últimas se encuentran en todos los pacientes duran - te la autopsia, pero parece presentarse unos diez - años antes y con gran intensidad en los diabéticos.

Las lesiones capilares se encuentran fácilmente en los vasos retinianos y en los del glomérulo renal, y son más frecuentes a medida que el proceso diabético es de mayor duración, en especial una vez que han transcurrido trece o más años. La lesión típica de retinopatía diabética consiste en un micro-aneurisma sacular, que se presenta más frecuentemente a nivel de la vénula rodeada de un halo hemorrágico, y que se puede observar durante el examen oftalmoscópico. Con bastante frecuencia se observan, las grandes venas de la retina dilatadas y con apariencia de rosario, lo cual se debe al debilitamiento de la membrana basal. En etapas un poco más tardías aparecen exudados blanquecinos, hemorragias retinianas que se extienden al humor vítreo y que, al organizarse posteriormente, dan lugar a una retinitis proliferante que tarde o temprano provoca el desprendimiento de la retina. La retinopatía diabética es frecuente, pero no siempre se halla asociada con alguna lesión característica en los pequeños vasos del riñón. La membrana basal de los capilares renales, formada de mucopolisacáridos adheridos a proteínas resiste el edema, el engrosamiento y la proliferación que pudiera obstruir la luz vascular. Este material intramural se va impregnando con ciertos componentes del plasma, formando sustancias hialina que, eventualmente, llega a obstruir la luz del vaso por medio de un nódulo hialino. Si bien la característica distribución de los nódulos hialinos es prácticamente patognomónica del trastorno diabético, y se le conoce como glomerulosclerosis intercapilar, las lesiones difusas

también pueden hallarse ocasionalmente en enfermedada des renales de naturaleza no diabética. Cualquiera de las dos puede estar asociada con el síndrome de Kimmelstiel-Wilson, o sea diabetes, hipertensión, - proteinuria y edema. Durante la autopsia es fre-
cuente hallar una combinación de tres procesos pato-
lógicos renales diferentes a la que se ha designado con el término de nefropatía diabética, y que con-
siste en nefrosclerosis, pielonefritis crónica y -
glomerulosclerosis intercapilar. La gran frecuen-
cia con que se presentan infecciones urinarias en -
los pacientes diabéticos predispone a una grave com-
plicación, la papilitis necrozante. En los grados-
más avanzados de la enfermedad vascular la inte-
rrupción del riego sanguíneo a las papilas conduce-
a la descamación de sus extremidades y al bloqueo -
mecánico del flujo urinario.

Es probable que sean lesiones más específicas, cono-
cidas como angiopatías Diabéticas, las que han sido reconocidas más recientemente en los troncos arte-
riales, y que consiste en una endarteritis obliteran-
te con gran proliferación de células endoteliales -
hinchadas, bastantes distintas de la fibrosis y la
hialinización que se observa en la arteriosclero-
sis.

La arterosclerosis de las arterias más gruesas pare-
ce ser un fenómeno que se presenta más frecuentemen-
te cuando el individuo es diabético y que ocurre a-

edades más tempranas. En el exámen post-mortem la oclusión de las coronarias es 4 veces más frecuente y la insuficiencia vascular en las extremidades inferiores se encuentra 65 veces más a menudo en los diabéticos que en personas no diabéticas de edad similar. En las arterias musculares de mediano calibre las calcificaciones del tipo Monckeberg acompañan con frecuencia a la lesión de tipo ateromatoso; de hecho, los cambios fibróticos son más frecuentes que la degeneración grasosa en las etapas iniciales de la enfermedad. Se ha sugerido recientemente que los trastornos de los pequeños vasos en las diabetes pueden ser más importantes en la génesis de complicaciones como la gangrena en placas, la arteriosclerosis cardíacas, la neuropatía y las lesiones cutáneas del tipo de la neurobiosis lipídica diabetorum, que el proceso mismo de la arteriosclerosis. Un dato interesante es el de que la arteriosclerosis de los vasos cerebrales no parece ser más frecuente en los diabéticos que en los no diabéticos.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO SEPTIMO

FISIOPATOGENIA

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

De acuerdo con los conceptos actuales, la deficiencia de insulina se traduce fundamentalmente por la limitación en el consumo de los carbohidratos a niveles normales de glucemia. Esto se compensa, en parte, por una elevación del azúcar sanguíneo, y parece ser que los mecanismos que intervienen son el aumento en la formación de carbohidratos (gluconeogénesis) (y una mayor liberación de glucosa a partir del glucógeno hepático (glucogenólisis).

Por desgracia, en la mayoría de los pacientes la elevación del azúcar sanguínea excede el umbral renal, y el beneficio derivado del aumento en la utilización de los carbohidratos por niveles sanguíneos elevados se altera con la eliminación de glucosa por la orina. La utilización inadecuada de la glucosa a pesar de la hiperglicemia, parece estimular la movilización de las grasas en forma de ácidos grasos, y su fragmentación a cuerpos cetónicos en el hígado. Estas últimas sustancias representan una fuente normal de energía, pero, en presencia de una utilización defectuosa de glucosa, se produce en exceso en relación con la capacidad de los tejidos para utilizarlas. La elevación sanguínea de cuerpos cetónicos es seguida con cetonuria. Debido a la elevada naturaleza ácida de los cuerpos cetónicos y a la capacidad renal limitada para excretar una orina ácida, es necesario que el riñón elimine bases mezcladas con los ácidos cetónicos, lo que acarrea por consiguiente, una pérdida tanto de sodio como de potasio.

En la diabetes mal regulada el organismo pierde glucosa, cuerpos cetónicos, bases fijas y agua. La — deshidratación y la acidosis originadas por las pérdidas de bases fijas y de agua impiden la utiliza— ción de la glucosa y aumentan los requerimientos de insulina, agravando así la ya grave deficiencia de insulina.

En la sangre aparecen transitoriamente antagonistas de la insulina que inactivan la hormona. Con el — aumento de la cetosis y la deshidratación puede so— brevenir el coma. Como no se cree que la insulina — ejerza un efecto directo sobre la utilización de — los carbohidratos por el sistema nervioso, es muy — probable que el coma sea debido a un efecto directo de la acidosis, la cetosis y la deshidratación so— bre el sistema nervioso central.

El hecho de que la carencia primaria de carbohidra— tos disponibles pueda conducir al síndrome de coma— diabético está bien ilustrado por la existencia de— un síndrome similar a la cetonemia en las vacas du— rante la amamantación. En este último caso la pro— ducción de leche se traduce por un balance negativo de carbohidratos viniendo cetosis y coma en presen— cia de hipoglicemia; el síndrome puede cortarse — drásticamente por una sola aplicación prolongada de glucosa en la vena.

No se aclaran todavía los factores patogénicos involucrados en la producción de las complicaciones tardías de la diabetes, y particularmente del carácter vascular.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO OCTAVO.

FRECUENCIA, MORBILIDAD, ESPECTATIVA DE LA VIDA
ACTUAL Y MORTALIDAD.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

La prevalencia de diabetes en México no se conoce con exactitud, pero el instituto de ENFERMEDADES de la NUTRICION la ha calculado en diferentes areas con los resultados siguientes:

- a) En el sector urbano varió desde el 1.7% en los menores de 10 años, hasta el 10 % en los mayores de 50 años, encontrandose un elevado porcentaje (2%) en el joven de la clase obrera.
- b) En la zona rural, la prevalencia en la población total fue de 0.97% y en los mayores de 10 años 1.3%.

En estos tiempos existen factores evidentes, todos condicionados al progreso en la atención médica que favorecen la apreciación de la diabetes.

- a) Aumento en la vida de la población.
- b) Investigación intensa para descubrir "más casos" "más pronto".
- c) El mejor tratamiento de la diabetes y de las enfermedades asociadas que prolonga la vida del enfermo.

- d) El tratamiento más adecuado de la diabetes mejora y aumenta la fertilidad y fecundidad del diabético favoreciéndose de este modo la transmisión hereditaria.
- e) El aumento de la frecuencia de la obesidad puede considerarse como factor predisponente.

Se ha calculado que un aumento global de la población de 2,000,000 de habitantes asegura 80,000 nuevos casos diabéticos manejados con drogas orales o con insulina. Debe de considerarse además, la incapacidad causada por la enfermedad, ya sea por la falta de control adecuado o por complicaciones. El costo de la enfermedad no puede ser medida. En esta era de la medicina socializada los cálculos no se han hecho y se tiene la certeza de que este problema no se ha visualizado. En 1958 se estudió la incapacidad parcial y total en 463 enfermos admitidos en el Instituto de las Enfermedades de la Nutrición y en el 14.4% de los enfermos tenían incapacidad total, el 30 % tenían incapacidad parcial.

Los principales factores que la motivaron fueron:

- a) Descontrol de diabetes
b) Neuropatia
c) Cataratas

- d) Lesiones cardiovasculares
- e) Lesiones en las extremidades, infecciosas por infección o gangrena.
- f) Insuficiencia vascular periférica
- g) Amputaciones
- h) Retinopatías
- i) Incapacidad por "repercusión Psicológica"

El promedio de duración de la vida del diabético se ha elevado de 4.9 años antes de la era insulínica, - 13.9 años entre 1944 a 1949, a 18.2 años en 1957 y - 1960, y a más de 20 años en 1965.

La diabetes es causa creciente de mortalidad. En - nuestro país de 3.4 por 100,000 habitantes en 1948, aumentó a 6.7 en 1958. Sería interesante conocer - las cifras de los últimos 10 años.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO NOVENO

CLASIFICACION.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Atendiendo a sus factores etiológicos puede clasificarse a la Diabetes Mellitus en la forma siguiente:

1. Diabetes primaria o "esencial". Que es aquella cuyas causas no han sido cabalmente determinadas.
2. Diabetes secundaria. Que es aquella cuyas causas son perfectamente conocidas - como ocurre en:
 - a) Diabetes esteroidea (hipercorticismismo hipercortisonismo): Síndrome de Cushing, terapia con corticoides.
 - b) Destrucción del tejido pancreático:
 - Pancreatectomía
 - Pancreatitis
 - Cáncer del páncreas
 - Hemocromatosis.

Según su comportamiento ante el tratamiento se clasifican en:

1. Diabetes estable.

El concepto es poco exacto. El elemento común es que puede "producirse" la respuesta a la dieta y a la insulina. Usualmente son pacientes cuya diabetes principia en la edad madura, obesos y rela-

tivamente sin tendencia a desarrollar —
acidosis o hipoglucemias.

2. Diabetes lábil

Se trata del paciente que mantiene la —
misma dieta, misma dosis de insulina, —
misma actividad física, y tiene variacion
es marcadas en la glucemia.

Desde el punto de vista clínico se clasif
fica en:

1. Diabetes química, latente o sintomáti ca.

El paciente no tiene síntomas referib
les a la enfermedad. La diabetes —
puede ser diagnosticada por procedim
ientos de laboratorio. Un paciente—
con diabetes latente puede tener gluc
cemia en ayunas NORMALES e hipergluc
emias POST-PRANDIALES.

2. Diabetes "abierta" Diabetes clínica, Sintomática.

Todas las personas con diabetes "abiert
ta" y clínica, se diagnostican fácil—
mente porque tienen síntomas más o men
os ruidosos de sed, poliuria, fatiga
baja de peso y usualmente el diagnóstic
o lo hace el enfermo o sus familia—

res, llegan al consultorio la mayor parte de las veces con el diagnóstico comprobado por exámenes del laboratorio, - diciendo "lo vengo a ver porque tengo - diabetes".

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO DECIMO

DIAGNOSTICO

- a) CLINICO
- b) LABORATORIO

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

En relación al diagnóstico de cualquier enfermedad humana, las eventualidades son las siguientes:

1. No se hace diagnóstico de la enfermedad
2. El diagnóstico se hace post-mortem
3. El diagnóstico se lleva a cabo, pero su elaboración puede ser temprana o tardía.
4. El diagnóstico se hace por síntomas "primarios".
5. El diagnóstico se hace por síntomas "secundarios" o por complicaciones de la enfermedad.
6. El diagnóstico se hace por "hallazgo" al estudiar otras enfermedades.

La proporción de cada una de estas eventualidades, está en relación directa con el conocimiento de la enfermedad, es decir, con el conocimiento adecuado de la fisiopatología del padecimiento.

Desde el punto de vista clínico es prácticamente imposible establecer un diagnóstico de certeza, aunque en su fase sintomática la Diabetes Mellitus presenta un cuadro característico (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso), muy sugestivo del padecimiento. Existen etapas de evolución del

pueden padecer que cursan sin manifestaciones clínicas e incluso sin alteraciones metabólicas demostrables. El propósito del médico debe ser estudiar este período asintomático en forma más intensa.

La selección inicial debe de hacerse utilizando un conjunto de datos clínicos que sin ser específicos permitan establecer un "índice" clínico de "sospecha" de la enfermedad.

Deben de considerarse:

- a) Personas con antecedentes familiares y hereditarios de diabetes y obesidad.
- b) Personas obesas, principalmente en edades superiores a 40 años, mayor sospecha debe de caer en mujeres en edad de menopausia.
- c) Mujeres con antecedentes de anomalías — obstétricas, productos grandes, mortinatos, abortos frecuentes y multiparidad.
- d) Enfermos con cuadros patológicos frecuentemente asociados con la diabetes (padecimientos cardiovasculares de severidad desproporcionada al sexo o a la edad; como infartos en mujeres, lesiones vasculares en pacientes jóvenes, enfermedad co-

ronaria, hipertensión arterial, insuficiencia circulatoria periférica, cataratas, síndrome nefrótico).

- e) Infecciones repetidas.
- f) Hipoglucemia funcional.
- g) Pacientes que vivan en circunstancias de aumentar los requerimientos de insulina o procesos que interfieran con la actividad de insulina (Uso terapéutico de corticoides, pacientes con acromegalia o -- síndrome de Cushing).

Todo paciente en estas condiciones, el "sintomático" y el no sintomático pero "sospechoso", deberán ser sometidos a técnicas de diagnóstico paraclínicas - (exámenes de laboratorio), las que sí nos conducirán a un diagnóstico de certeza del padecimiento, - De estas técnicas las más usuales son:

Reacción de Benedict.

Clinitest

Clinistix

Glucochina

Dosificación de glucosa en sangre

Curva de tolerancia a la glucosa

Curva de respuesta a la tolbutamida

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO INTERPRETACION Y COMENTARIOS
EXAMEN DE ORINA. METODOS Y TECNICAS.

La presencia de glucosa en la orina debe considerarse como -
 Diabetes Mellitus mientras no se demuestre lo contrario.

REACCION DE BENEDICT.

Material:

Solución cualitativa de Benedict

Tubo de ensaye

Gotero

Lámpara de alcohol.

Procedimientos:

2cc. ó 50 gotas de solución Benedict en el tubo de ensa
 ye, agregar 4 ó 5 gotas de orina, hervir en lámpara de-
 alcohol o baño María.

Interpretación:

El licor o solución de Benedict, es AZUL, la cantidad -
 de glucosa se deduce de los cambios de color de la mez-
 cla.

COLOR	% DE GLUCOSA	INTERPRETACION CONVENCIONAL
AZUL	0.0 gr.	
AZUL VERDE	0.5 gr.	±
VERDE OSCURO	1.0 gr.	±±
VERDE AMARILLO	2.0 gr.	±±±
AMARILLO-NARANJA	3.0 gr.	+++
ROJO-LADRILLO	4.0 gr.	++++

CLINITEST.

Material:

Pastillas de Clinitest
Tubo de ensaye
Gotero

Procedimiento:

5 gotas de orina, 10 gotas de agua en el -
tubo de ensaye 1 pastilla de Clinitest.

Interpretación:

Los cambios de color indican la cantidad -
de glucosa igual que la de Benedict.

CLINISTIX.

El método cualitativo y no indica la proporción de-
glucosa.

Material:

Papel de Clinistix

Procedimiento:

Se introduce la extremidad distal de la ti
ra de papel en la orina.

Interpretación:

Negativo: el papel conserva su color blanco
Positivo: el papel se pone azul.

GLUCOCINTA.

Material:

Tira de glucocinta

Procedimiento:

Se sumerge la extremidad de la cinta en la ori
na.

Interpretación:

Los cambios de color indican la cantidad de -
glucosa que contiene la orina.

COLOR	% DE GLUCOSA	VALOR CONVENCIONAL
AMARILLO	0.0	0
VERDE CLARO	0.1	+
VERDE OSCURO	0.25	++
AZUL	0.50	+++A++++

Practicando glucemia post-prandial 1-2 horas después de la comida es más fácil detectar diabetes de moderada severidad.

EXAMEN DE LA SANGRE.

GLUCEMIA. La glucemia se determina en la sangre venosa; es útil su valor en ayunas y post-prandial, generalmente de 2 horas. Los métodos más utilizados en la actualidad son la técnica de Folin-Wu y la de Somogyi-Nelson, esta última mide "glucosa verdadera", ya que con la de Folin-Wu también se miden sustancias reductoras diferentes a la glucosa y por lo tanto, sus valores son más elevados. En la actualidad, con el autoanализador, se puede medir en forma simultánea urea, creatinina y glucosa, este aparato es fácil de manejar, rápido y seguro en sus resultados.

En términos generales podríamos decir que las cifras normales de glucemia se encuentran en el rango de 60 a 110 mgs. % según Folin-Wu. La glucemia post-prandial de 2 horas da una buena idea de como maneja los hidratos de carbono una persona y tiene la ventaja sobre la curva de tolerancia a la glucosa de ser más económica.

CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Esta prueba se utiliza tanto en el diagnóstico de la Diabetes Mellitus, como en la evolución del padecimiento en su fase asintomática. Los 3 días previos se sugiere seguir una --

dieta de 3,000 calorías con 300 gr. de hidratos de carbono; durante el estudio se toma glucemia en ayunas y luego se administra por vía bucal una carga de 100 gramos de glucosa (o bien 1.75 grs/kgr de peso corporal) y posteriormente se toman muestras a los 30, 60, 90, 120 y 180 min., aunque se puede prolongar la prueba hasta 6 horas. El criterio utilizado en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición es el de Fajans y Conn, en el cual los valores de 60, 90, 120 min. son primordiales. Por arriba de 160, 140, 120 mgs. % de glucosa en los intervalos antes mencionados, se puede afirmar la existencia de diabetes Mellitus. Si los valores o algunos de ellos caen, en un triángulo comprendido entre los valores anteriores y 135 y 110 mgs% a los 90 y 120 min. respectivamente, se puede hablar de sospecha de diabetes mellitus; finalmente si los valores de glucemia son menores a 160, 135 y 110 mgs % a los 60, 90, 120 min respectivamente, se hablará de normalidad en la prueba por un buen manejo de los hidratos de carbono. Durante el estudio, también se puede correlacionar la aparición o aumento de la glucemia.

El embarazo la toxemia, Hipertensión, hepatopatías, enfermedades de la hipófisis, suprarrenales, fiebre desnutrición, obesidad, edad avanzada, tumores intracraneales, gastrectomías o bien medicamentos como esteroides, tiazidos, epinefrina y morfina, pueden alterar la curva de tolerancia a la glucosa.

Tomando en cuenta que los esteroides inducen a la -

aparición de diabetes mellitus, se ha utilizado la C.T.G. reforzada con cortisona cuando existe la sospecha de diabetes y no se ha demostrado mediante la curva de tolerancia Standard. Se sigue el mismo esquema de Fajans y Coon pero se agrega 50 mgs de acetato de cortisona si el sujeto pesa menos de 70 kgs. y 62.5 mgr. si pesa más. Se considera positivo cuando los valores son mayores a 140 Mgrs % a los 120 min.

Cuando existe algún problema del tracto digestivo, nauseas, vómito, mala absorción intestinal, etc., se suele practicar la C.T.G. intravenosa rápida. La interpretación es diferente, se expresa en porcentaje de disminución periférica de glucemia por minuto y se compara con una constante previamente establecida.

CURVA DE RESPUESTA A LA TOLBUTAMIDA.

Este tipo de estudios tienen una doble aplicación, por una parte el diagnóstico diferencial de las hipoglucemias y por otra el diagnóstico de D M, primordialmente para investigar el padecimiento si va a responder o no al tratamiento con sulfonilureas.

Como carga hipoglucemiante se administra 2 gr. de tolbutamida por vía oral, adicionados éstos de 4

grs. de bicarbonato de sodio, para facilitar la absorción intestinal.

La prueba intravenosa es la más utilizada y se considera normal un descenso inferior al 32 % sobre los valores basales a los 30 min., posteriormente hay repercusión a lo normal si no desciente hasta el 32 % la reserva insular pancreática es baja D M o bien una respuesta exagerada que hace pensar en hipoglucemia. Se administra un gramo de tulbutamida sódica. A estas alturas del procedimiento diagnóstico, podremos afirmar o descartar con certeza la Diabetes Mellitus en nuestro paciente.

No debe el médico conformarse, con hacer un diagnóstico de diabetes, sino que debe de evaluarse en que estadio de la evolución de la enfermedad se encuentra el paciente, pues con los conocimientos actuales de dieta y de uso de drogas hipoglucemiantes puede cambiarse al paciente de diabetes clínica "ABIERTA" a sintomática a diabetes "LATENTE" a diabetes "SUBCLINICA", e incluso normalizar la curva de tolerancia a la glucosa y "ocultar" la diabetes clínicamente y por exámenes de laboratorio, es decir, que en un buen número de casos, puede modificarse el futuro del enfermo, cambiando la secuencia natural de la evolución de la enfermedad.

Dos cuadros agudos de importancia se presentan en los diabéticos (el coma insulínico o hipoglucémico-

y el coma diabético o hiperglucémico), cuyo diagnóstico es de suma importancia y se resume en el siguiente cuadro:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	HIPOGLUCEMIA	COMA DIABETICO
Historia	Alimentación insuficiente; exceso de insulina; ejercicio - exagerado	Insulina insuficiente; infección - trastorno gastro-intestinal
Principio	Después de la insulina de corta duración; bruscamente, - unas cuantas horas - después de la inyección.	Progresivamente, - en muchas horas.
	Después de la insulina de larga duración relativamente lento, muchas horas después de la inyección.	

HIPOGLUCEMIA

COMA DIABETICO

Curso	Ansiedad; sudación; cefalalgia; diplopia; incoordinación; contracciones; convulsiones; coma; -- (cefalalgia, náuseas; y confusión, -- sobre todo después de la insulina de acción prolongada).	Poliuria; polidipsia; anorexia; náuseas; vómito; respiración profunda; debilidad; somnolencia; puede haber fiebre y dolor abdominal; coma.
-------	--	--

Hallazgos

Físicos	Piel pálida, húmeda; pulso fuerte y rápido; micriasis; respiración normal presión normal o elevada; reflejos exaltados; signo de Babinski positivo.	Piel seca, enrojecida; respiración de Kussmaul con -- aliento, cetónico; hipotensión arterial; pulso rápido; tensión ocular disminuida.
---------	---	---

Hallazgos de Laboratorio.	Segunda muestra de orina sin glucosa ni acetona; hipoglucemia CO ₂ normal en el suero.	Orina con azúcar y cuerpos cetónicos; glucosa elevada en la sangre; CO ₂ bajo en el suero.
---------------------------	---	---

Actualizando un novedoso concepto sobre la diabetes es indispensable describir lo que se ha llamado -- PRE-DIABETES.

En los últimos años, algunos investigadores encuentran que es difícil aceptar la tesis de que la alteración de la curva de tolerancia a la glucosa es la manifestación primera o inicial de la Diabetes Mellitus y piensan que deben existir otras alteraciones que preceden a la intolerancia a los carbohidratos. De hecho desde el punto de vista genético, una persona es probablemente pre-diabética, desde su nacimiento aunque durante muchos años conserve normalidad en la curva de tolerancia a la glucosa.

Pre-Diabetes significa antes que diabetes, desde la concepción hasta la primera alteración de la tolerancia a los carbohidratos, pero durante este período debe de existir alguna anomalía latente que el organismo detiene, durante un número variable de tiempo en estado de resistencia dinámica.

Cabe aclarar que no es un diagnóstico clínico, y que su uso se limita a la investigación. En realidad no se dispone de medios para establecer el diagnóstico de certeza en esta fase. Las pruebas que buscan alteraciones metabólicas no son útiles en este período de tiempo y los estudios sobre estas alteraciones, por ejemplo, las vasculares incipientes, son discutibles y siguen en investigación.

Quizá pueda identificarse con algún margen de probabilidad a los hijos de padre y madre diabéticos y con más seguridad se puede tener sobre diabetes,

en un gemelo idéntico, Entre las diferentes alteraciones que parecen haberse encontrado en este tipo de personas sospechosas de pre-diabetes, quizá valga la pena mencionar:

- a) Aumento de la actividad insulinoide de sueros en ayunas (Steinke 1961-1963).
- b) Aumento de un antagonista a la insulina, de la fracción plasma-albúmina, llamada Synalbumin, (Wallace Owen).
- c) Secreción aumentada de hormona de crecimiento después de la administración de glucosa (Inger 1965).
- d) Aumento de secreción y ritmo acelerado de la hormona adrenocorticotrófica (Pfeiffer 1965).

Siguiendo el fenómeno de la moda en investigación, los estudios de la evolución de los probables pre-diabéticos se han popularizado, haciendo periódicamente pruebas de tolerancia a la glucosa, fotografía de fondo del ojo, biopsia de piel y encías, etc. Sin embargo desde el punto de vista humano y psicológico, no deja de ser un traumatismo y una tensión emocional continua, estar sujeto a exámenes y a estudios periódicos de una enfermedad que tiene probabilidades de aparecer o de no aparecer y hace que

el presunto pre-enfermo viva con la amenaza continua de descubrir una enfermedad que muy bien pueda no tener.

Produce indudablemente un tanto de frustración terminar este pequeño capítulo sobre diagnóstico de diabetes diciendo que:

1. Realmente no conocemos qué cosa es "DIABETES MELLITUS" ni en términos bioquímicos, ni en términos moleculares.
2. Es muy probable que la diabetes sea un grupo heterogéneo de trastornos.
3. La curva de tolerancia a la glucosa en realidad no es un buen índice para estudiar diabetes. Es insuficiente y puede ser confusa. Desesperadamente se necesita un "marcador" bioquímico para estudiar la diabetes, que a través de tanto tiempo no se ha encontrado ninguno.

Probablemente hace 25 años era más fácil en apariencia, hacer diagnóstico de diabetes. Es paradójico el hecho de que entre más se ha conocido esta enfermedad, más imprecisa y más flexible es la posición del médico para hacer un diagnóstico.

Años atrás, cuando había más ignorancia, aparentemente se marcaban con más firmeza y precisión, los límites entre salud y enfermedad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En la mayoría de los casos se encuentra que una melituria persistente es una glucosuria y manifestación de Diabetes Mellitus. En presencia del umbral renal bajo se encuentra también glucosuria persistente. Puede presentarse en sujetos normales en el embarazo, y en pacientes con nefropatía crónica. En todos estos casos la glucosa desaparece de la orina a medida que el nivel de glucemia se aproxima a 100 mg. por 100 mL. La verdadera glucosuria renal es una anomalía familiar rara en el que se encuentra glucosa en todas las muestras de orina, incluso después de una noche de ayuno. Este estado no es pre-diabético.

Puede presentarse glucosuria en sujetos no diabéticos en condiciones de stress o tras la ingestión de una comida rica en hidratos de carbono (glucosuria alimenticia) En esta situación se encuentran normales la glucemia en ayunas y los valores de la curva de tolerancia a la glucosa.

Durante la lactancia se encuentra Lactosa en la ori

na de la mujer, pero por lo general en el curso del embarazo no suele hallarse cantidades apreciables - tras la ingestión de grandes cantidades de frutas - se encuentran en la orina, otros azúcares distintos a la glucosa (fructosuria). La pentosuria y la fructosuria aparecen también como errores congénitos del metabolismo hidrocarbonado. La caracterización de una sustancia reductora en la orina tal como la glucosa se a simplificado desde que se dispone comercialmente de la enzima oxidasa específica de la glucosa en forma de tiras impregnadas de indicador (Clinitest o Clinistix).

En ocasiones el aumento de la presión intracraneal debido a un tumor cerebral, a un traumatismo cerebral o a hipertensión arterial, da lugar a glucosuria e hiperglucemia. A menudo es difícil diferenciar la hiperglucemia y la glucosuria asociadas a estos cuadros de las que aparecen en la diabetes mellitus verdadera. La presencia de cetonuria, a pesar de una dieta adecuada, sugiere la presencia de diabetes mellitus en estos casos los signos y síntomas del padecimiento intracraneal llevan al diagnóstico correcto. En la mayoría de los pacientes de este tipo, el trastorno en el metabolismo hidrocarbonado desaparece al mejorar el estado cerebral. En pacientes diabéticos ancianos, con padecimiento cerebral avanzado, se puede, como era de esperarse, encontrar una mezcla de ambos trastornos. Es muy útil contar con antecedentes negativos de diabetes antes de la iniciación del padecimiento

intracraneal. De vez en cuando es posible encontrar hiperglucemia y glucosuria durante una prueba de tolerancia a la glucosa en pacientes con trastornos hepáticos. Lo más probable es que en ellos se encuentren alterados el almacenamiento de glucosa en forma de glucogeno.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO DECIMO PRIMERO

T R A T A M I E N T O .

- a) HIGIENICO-DIETETICO
- b) FARMACOLOGICO
- c) QUIRURGICO

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Los objetivos generales del tratamiento en todo padecimiento son los siguientes:

1. Suprimir la sintomatología
2. Enseñar y educar al paciente a vivir dentro de las limitaciones impuestas por la enfermedad
3. Prevenir las complicaciones.
4. Descubrir y tratar los padecimientos o vicisitudes asociadas o concomitantes.
5. Normalizar la vida del enfermo y su actividad.
6. Rehabilitarlo de sus problemas
7. Prolongar su vida.

En diabetes, para lograr los objetivos mencionados se cuenta con los siguientes procedimientos, conductas, armas terapéuticas:

1. Educación del enfermo.
2. Dieta
3. Drogas hipoglucemiantes orales.
4. Insulina.

ENSEÑANZA

Los objetivos de la enseñanza son:

1. Conocimiento de la enfermedad:

- a) Destrucción de falsos conceptos
- b) Conocimiento de situaciones de emergencia.
- c) Aprendizaje personal en uso de drogas — orales, insulina, dieta y exámenes de la orina.
- d) Modo de prevenir complicaciones.

2. Adaptación psicológica y social.

- a) Condición social y ambiental
- b) Ocupacional
- c) Situación económica
- d) Estado familiar

DIETA

Deben considerarse los factores que condicionan la-prescripción.

Es importante tener en cuenta los siguientes datos:

1 Hábitos especiales de alimentación, como son: horarios de las comidas, casas, fábricas, escuela, restaurante, empleo, etc.

Condiciones sociales, económicas, culturales.

Tipo de alimentación a su condición especial a su sitio de origen o lugar de residencia.

Padecimientos asociados, alérgicos, intolerancias alimenticias que pueden intervenir en la dieta.

2 El enfermo debe de recibir instrucciones en el manejo de la dieta, pues falta de adaptación personal es la causa más frecuente de que el enfermo no coopere al tratamiento.

Es indispensable la enseñanza apropiada e individual de los equivalentes alimenticios.

Debe hacerse un cálculo rápido de las calorías de la dieta del enfermo, al tiempo de hacerse su historia clínica, pues esta servirá de guía para escoger la alimentación.

El aporte calórico se calcula de acuerdo al peso, actividad y sexo del enfermo. El peso ideal teórico del diabético es del 5 al 10 % menos de su peso si no fuera diabético.

Se recomienda dar al adulto de actividad moderadamente activa:

15-20 calorías por Kg. de peso deseable en obesos.

25-30 calorías por Kg. de peso deseable en personas en su peso o delgadas.

Puede distribuirse el valor calórico total de modo siguiente:

Hidratos de carbono	40 %
Proteínas.....	20-30 %
Grasas.....	30-40 %

Ejemplo de dieta de 1,200 calorías:

10% de la cifra en gramos de hidratos de carbono	120 gr
La mitad de la cifra en gramos de proteínas.....	60 gr
9/10% de la última cifra de grasas.....	40 "

La cantidad de la dieta se reporta de acuerdo con la actividad y dosis de medicación de acción hipoglucemiante oral o insulina.

El diabético juvenil debe de recibir mayor aporte calórico para obtener un estado nutricional óptimo para el crecimiento y desarrollo normales.

HIPOGLUCEMIANTES
 HIPOGLUCEMIANTES ORALES
MODO Y SITIO DE ACCION.

Se ha aceptado que la acción principal de las sulfanilureas se produce estimulando la liberación de insulina de las células beta de los islotes de Langerhans. Se ha demostrado que después de la administración de derivados de sulfanilureas, se ha observado una disminución definitiva de la granulación de las células beta.

Estos compuestos no son efectivos después de la pancreatectomía y tampoco actúan en los animales hechos diabéticos por la inyección de aloxana.

Los casos de diabéticos que proporcionan mejor respuesta son los enfermos adultos cuyo páncreas tiene considerable capacidad para producir insulina, en cambio no se obtiene respuesta en diabetes juvenil por falta de la hormona.

La insulina en ciertos tipos de diabetes, está presente en cantidades adecuadas e incluso exagerada, pero que no actúa debido a que se halla unida o atrapada por determinados anticuerpos. Se ha sugerido que los famosos hipogluceantes liberan la insulina ligada a dichos anticuerpos.

SELECCIÓN DE ENFERMOS

El paciente considerado como buen candidato a esta terapéutica llena las siguientes características:

Edad superior a 40 años.

Duración de la diabetes menor de 10 años

Debe de permanecer dentro de su peso ideal

Debe de estar instruido en el manejo de la diabetes.

Sus requerimientos de insulina deben de ser menores a 40 u.

Sera transferido a tratamiento insulínico en caso de que:

Presente alguna enfermedad asociada o infección; esté recibiendo preparación para una intervención quirúrgica "stress" agudo o desarrollando cetosis o coma diabético.

DOSIFICACION

1. La dosis diaria puede ser muy variable y los requerimientos pueden diferir de pacientes a pacientes.
2. La dosis puede ser única o de acuerdo al tiempo de acción de la droga y el horario alimenticio puede dividirse.
3. En pacientes ancianos con poca respuesta se inicia con dosis mayores vigilando hipoglucemia.
4. En algunos enfermos es necesario iniciar el control de la diabetes mellitus con insulina y una vez obtenida la regulación de la glucemia, puede pasarse a hipoglucemiantes orales.
5. Si el paciente recibe tolbutamida y se pasa a acetohexamida, la dosis inicial usualmente es la mitad de la dosis de Tolbutamida. Si el enfermo recibe 1 gr. de tolbutamida se le da 250 mgrs. de acetohexamida. Si el enfermo recibe 3 grs. de Tolbutamida la dosis de acetohexamida no debe sobrepasar 1.5 grs. se puede administrar en dos dosis (mañana y noche).

6. Si el enfermo recibe Cloropropamida, la dosis de acetohexamida usualmente es el doble de la cloropropamida.

7. Los enfermos que reciben puramente insulina pueden pasarse directamente a acetohexamida 250 mlgrs. diariamente si la dosis de insulina es de 20 unidades.

8. Sulfanilureas pueden combinarse con Fenformin en casos de falla secundaria y la experiencia con esta combinación es favorable.

CAUSAS DE SUSPENSIÓN DE MEDICAMENTO ORAL.

No cooperación del paciente.

Mala selección del caso.

Dosificación inadecuada.

Aparición de infecciones o de "stress".

Factor económico

Falla de la droga

INSULINA

DIFERENTES PREPARACIONES DE INSULINA

Insulina simple, amorfa, cristalina o regular. Está indicada en los casos en que se desea un control rá

pido de la glucemia. Su efecto se inicia rápidamente, su máxima acción se registra de las 2 a las 4 horas, y persiste en menor grado hasta las 6 horas. Se utiliza en los casos de:

Acidosis y Coma Diabético

Infecciones agudas.

Infecciones crónicas con fluctuaciones en las necesidades de insulina.

Pre y Post-operatorio.

Complemento de insulina de acción retardada

INSULINA N P H.— Contiene 0.50 mg. de Protomina por 100 unidades de insulina y está preparada a un pH de 7.2 su efecto se inicia a las 2 horas y su acción máxima se registra entre 10 y 12 horas y se prolonga hasta 24 horas.

Durante su administración la dieta deberá dividirse en cuartos ($1/4$, $2/4$, $1/4$) respectivamente en desayuno, comida y cena.

INSULINA ZN.— Está preparada con la adición de pequeñas cantidades de cinc 2 mg. por 1000 unidades de insulina y glicocola. Su efecto se inicia a las 4 horas; su acción máxima se registra entre las 8 y 12 horas y se prolonga hasta 20 horas. Tiene pues, acción similar a la N P H. La dieta deberá —

distribuirse en forma similar.

INSULINA LENTA.- También contiene pequeñas cantidades de cinc (2 mg por 1,000 unidades de insulina), en acetato buffer. Se obtiene de la mezcla de 70 por ciento de ultralenta y 30 por ciento de semilenta.

Su acción principia a las 4 horas, su máximo efecto es a las 8 horas y su acción dura 24 horas.

Estos dos tipos de insulina muestran algunas ventajas:

Su acción se inicia más o menos a las 4 horas y persiste durante 24 horas.

No contiene proteínas extrañas (protamina) que puede originar ocasionalmente reacciones de intolerancia, además como la protamina es antagonista a la heparina, no deben de ser utilizadas en forma conjunta.

INSULINA PROTAMINA CINC.- Contiene 1.25 mg. de Protamina por cada 100 unidades de insulina. Su acción se inicia 8 horas después de su aplicación; su efecto máximo se realiza alrededor de las 16 horas, y su acción persiste más de 24 hrs.

Cuando se emplea este tipo de insulina, el contenido de hidratos de carbono de la dieta deberá ser —

repetida administrando 1/5 del total en el desayuno 2/5 en la comida y 2/5 en la cena. Se dará además una colación nocturna, puesto que su máximo efecto se presentará durante la noche.

ULTRALENTA.- Similar a la insulina protamina cinc. En casos especiales pueden utilizarse combinaciones de diferentes tipos de insulina como intermedia y rápida, intermedia y lenta.

PRESCRIPCIONES DE INSULINA.

1. Un juvenil recientemente descubierto.
2. Un enfermo con diabetes inestable que no responde a drogas hipoglucemiantes.
3. Paciente que estaba controlado con una dosis más o menos fija y que aumenta sus requerimientos de insulina.
4. Paciente que tiene grandes elevaciones de glucemia con hipoglucemias severas o sordas.
5. El paciente que va a cirugía o tiene infección.
6. El enfermo "viejo" con diabetes "vieja" que tiene un accidente vascular, cerebral o coronario.

TRATAMIENTO.

El tratamiento quirúrgico de la diabetes millitus -

se limita a aquellos casos en los cuales se puede - extirpar el factor causal (V.G. Tumores hiperfuncionales de la corteza suprarrenal) o el factor que sin ser causal, la esté descompensando (V.G. abscesos, gangrenas, focos infecciosos localizables y extirpables).

Biblioteca de Odontología
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO DECIMO SEGUNDO.

PRESENTACION DE UN CASO CLINICO CORRELATIVO.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Con objeto de relacionar lo tratado en el capítulo anterior sobre diabetes mellitus con la cirugía menor de la boca, considero ilustrativo el siguiente caso:

Paciente de sexo masculino, de 48 años de edad, que se presenta a consulta odontológica en junio 11 de 1973 quejándose de prurito gingival. Afirma ser diabético desde 10 meses a la fecha y está bajo restricción dietética de carbohidratos y tomando un hipoglucemiante oral: Tolbutamida (N-(4-metil-benzol sulfonil) n8 butilurea), a la dosis de un comprimido de 0.5 g. tres veces diarias. Su último examen de glucosa en sangre en ayunas, hecho un mes antes, reveló la cifra de 110 mg. de glucosa por 100 c.c. de sangre. La exploración física de la cavidad oral mostro hipertrofia, hemorrágias y supuración gingival, así como bolsas parodontales profundas. Se observó también membrana periodontal inflamada, particularmente en el camino superior de recho, primer premolar superior derecho y segundo premolar superior derecho que presentaban movilidad. Radiográficamente se observó caries penetrante de la primera molar inferior derecha y alveoloclasia marcada en la región correspondiente a las tres piezas móviles. El paciente fué sometido a tratamiento odontológico en una serie de diez sesiones (dos por semana). Se le extranjerón cuatro piezas dentales (una con caries penetrante y el resto por movilidad); se le practicó detartraje (eliminación de sarro), resección del tejido hipertrofiado y balance oclusal, se le prescribieron multivitaminas-

por vía oral. A medida que avanzó el tratamiento - el paciente fué presentado, a veces piel húmeda, - sudoración y malestar general. Durante uno de tales episodios en la tercera semana del tratamiento, el examen de glucemia reveló 70 mg. de glucosa - por 100 c.c. de sangre. Su médico recomendó la disminución de la Tolbutamida a las dosis de una tableta de 0.5 g por día. A la siguiente semana el cuadro reincidió y en vista de ello se suspendió la administración del hipoglucemiante. Al final del trataamiento odontológico, su médico consideró prudente el levantar la restricción dietética de carbohidratos. Un mes mas tarde el examen de la glucemia en ayunas fué de 104 mg. de glucosa por 100 c.c. de - sangre, Desde entonces el paciente ha sido visto - con regularidad. Afirma llevar una vida normal, - sin restricción en su alimentación y actividades. - Los exámenes de glucemia en ayunas en este período de tiempo ha revelado cifras normales.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO DECIMO TERCERO

D I S C U S I O N .

- a) GENERALIDADES
- b) CIRUGIA ORAL
- c) CONCLUSIONES.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Rudy, Cohen, Rutledge, Ziskin, Polack, Lovesdet y otros, han llegado a la conclusión de que es imposible actualmente dar una opinión concreta del mecanismo exacto de la influencia de la Diabetes Mellitus sobre los tejidos parodontales.

En sus diferentes estudios han mencionado como alteraciones frecuentes del parodonto en personas diabéticas, a las siguientes:

1. Encía Frágil.
2. Sangrado gingival.
3. Formación de bolsas parodontales.
4. Color violáceo de la encía
5. Movimiento dental.
6. Atrofia alveolar
7. Engrosamiento del ligamento periodontal
8. Dolor a la percusión dental.
9. Mayor pérdida de dientes.
10. Formación de cálculos
11. Pérdida de puntilleo de la encía.

Ellos opinan también, que las lesiones (alteraciones patológicas o metabólicas) que se originan por insultos locales a los tejidos parodontales, pueden ser modificados y generalmente acentuados, por una

enfermedad sistémica que altere el metabolismo de todos los tejidos, disminuyendo su resistencia y su capacidad de restauración. Tales pueden ser las complicaciones por la Diabetes Mellitus, al realizar cualquier manipulación dental en un paciente diabético.

Hace ya tiempo se ha observado el hecho de que la extracción de dientes o cualquier otra manipulación dental, produce un estado de Bacteremia en gran cantidad de personas. El grado de Bacteremia y la intensidad de la misma, es proporcional al grado de la infección oral presente en el momento de realizarse la intervención quirúrgica.

En la cirugía menor de la boca, el mayor problema ocurrirá en aquellos diabéticos descompesados, cuya hiperglucemia favorece el desarrollo de gérmenes y en no pocas ocasiones, la perpetuación de la infección; lo que indudablemente redundará en una cicatrización prolongada y hasta anómala. En pocos casos habrá inclusive, trastornos locales de irrigación favorecedores de fenómenos isquémicos, que eventualmente podrán evolucionar a la gangrena.

Por otra parte, en experiencias odontológicas (como en el caso clínico ilustrado), se ha observado que la infección oral parece tener íntima relación con la evolución de ciertos casos de Diabetes, pues to que al suprimirse los focos de infección, mejora la disfunción endócrina. Ocurre como si las toxi-

nas de los focos sépticos bucales inhibieran el funcionamiento de los islotes de Langerhans.

En general, los pacientes con diabetes mellitus pueden ser afectados por cualquier enfermedad del tipo quirúrgico.

En muchos diabéticos es mayor el riesgo debido a la presencia prematura de arteriosclerosis, con el menoscabo subsecuente de las funciones cardíacas, cerebral y renal, sobre todo cuando ha de emplearse anestesia general, pues se encontrará un terreno prematuramente envejecido.

Para no pecar de negativo respecto al diabético — candidato a la cirugía, es justo mencionar, que en raras ocasiones, han sido incluso objeto de triunfos quirúrgicos espectaculares; el primer trasplante cardíaco que logró éxito definido se practicó en un diabético (rigurosamente controlado; por supuesto).

Es evidente que son muchos los factores que influyen en las reacciones metabólicas del diabético sometido a cirugía, y no sólo el diabético sino cualquier paciente sometido a una operación, se expone a un estado triple de alarma o tensión, a saber: — ansiedad por la cirugía, efecto metabólico de la anestesia e intervención quirúrgica. En el diabético esta alarma puede conducirle a la descompensa-

ción metabólica ulterior. La respuesta hormonal — al estado de tensión es mediada principalmente por aumento de secreción de adrenalina y glucocorticoides, manifestándose por incremento de los valores — de la glucosa de los ácidos grasos libres en la san gre, y por disminución de insulina circulante.

La adrenalina produce hiperglucemia al estimular la degradación del glucógeno hepático, disminuir la — captación de la glucosa por el músculo e inhibir — la liberación de la insulina pancreática. Los glu cocorticoides ejercen una acción diabética por — incremento de la gluconeogénesis hepática a partir de las proteínas, mediante la disminución de la cap tación de glucosa por el tejido adiposo y quizá es timulando la formación de un antagonista de la insu lina circulante.

Pero aunque se ha tratado de ser conciso, mucho se ha dicho sobre la diabetes mellitus, sin haberlo di cho todo, sino lo más importante y actual.

Dado que la índole de esta tesis es correlacionar — la Diabetes Mellitus con la cirugía oral, justo es adentrarnos en ésta y lógico será hacerlo refirién donos a sus principios:

La historia de la cirugía oral es muy extensa. — Existen bajo relieve, utensilios que nos proporcio nan algunos datos de la habilidad de los profesio—

nales de la era griega. Una tabla de madera encontrada en la tumba de Saqqars, en Egipto, cerca de las ruinas de la antigua Menfis, nos muestra el dibujo de un dentista; este gravado realizado bajo relieve representa una figura convencional en posición sentada con utensilios en su mano izquierda y varias líneas de jeroglíficos por delante y debajo de la figura. Se cree que data del año 3,000 a.j.-c. (3). Una inscripción cuneiforme de Babilonia -- 2,000 años a.j.c., contiene un exorcismo contra los gusanos dentarios (mito de gusanos de los dientes como causa de su destrucción) Quizá el más interesante testimonio es el "PAPYRUS QUIRURGICO" en este manuscrito que data del Egipto del 1600 al 1700 a.j.c. se presentan 22 lesiones de la cabeza, que incluyen descripción de fracturas y dislocaciones mandibulares, lesiones de los labios, y de la barbilla, e índice de diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

A Hipócrates (nacido en el año 40 a.j.c.), se le atribuye consejos como extracción en dientes móviles y en dientes destruidos sin movilidad, la desecación con cauterio. Para reducir fracturas del maxilar inferior, aconsejaba ligar junto los dientes de cada lado de la fractura con cordel de lino o de oro e incluso decía que los dientes perdidos podían reemplazarse y mantenerse su sitio mediante ligaduras similares. Aristóteles hace comentarios de los fórceps, explica que estaban contruidos por dos palancas aplicadas la una contra la otra y con un fúlcro común; usados por los griegos.

Celso Cornelio del siglo primero de nuestra era, — describió úlceras de la boca que los griegos llamaban aftas; pequeños tumores de la encía llamados Parulides por muelas, tratamiento para el dolor de muelas, incisiones y drenaje de los absesos y la reducción de fracturas de las arcadas.

Galeno (131-201 a.J.c), describió la anatomía de — los incisivos caninos y molares y sus funciones. Hizo observaciones sobre odontología diferenciando — el dolor por pulpitis del producido por periodontitis. Elaboró un procedimiento de farmacia el cual todavía tiene vigencia en el siglo actual y se viene empleando en el mundo de la medicina.

Después de la caída de Roma, la ciencia pasa por un período de sombra, hasta la época clásica, en que — resurge, con el auge de las universidades y los métodos de la imprenta adelantados. Bolonia se distinguió por ser el primer centro donde se practicó la disección pública.

Tres grandes anatomistas: Vesalio (1514-1564), Falopio (1523-1562), Eustaquio (1520-1574), fueron los que verdaderamente describieron la anatomía humana. Vesalio describió el diente y la cámara pulpar. — Falopio adoptó los términos de paladar duro y paladar blando. Falopio y Eustaquio describieron con — detalle el desarrollo del diente desde su fase intra

uterina hasta el momento de su erupción.

Contemporáneo de estos anatomistas Ambrosio Paré — (1510-1590) uno de los cirujanos más notables en odontología describió métodos para reimplantes y trasplantes de los dientes, obturadores para paladares hendidos.

Pierre Fauchard (1678-1761), fue un gran clínico y comprendió la importancia de las enfermedades de la boca con relación con salud corporal. Anselmo Luis Bernard Jourdain - Berchillet (1734-1816). Estudió todos los temas que hoy constituyen la especialidad. Absceso, caries, necrosis, de las arcadas, enfermedades de las glándulas salivales, y de sus conductos, ranula, cálculo, tumores hemorrágicos y problemas sinusales. John Hunter (1771) estableció una nomenclatura para los dientes y por primera vez empleó los términos de cúspide para canino, bicúspide para premolares y molares. John Tomes (1815-1895), descubrió las células del del esmalte (proceso de Tomes) y de las fibrillas dentinales (fibrillas de Tomes). Procesos citoplasmáticos de los odontoblastos.

Simón Hüllihen es el primer especialista en cirugía maxilofacial. Perfeccionó instrumentos dentales y consiguió reunir cantidad de trabajos sobre prognatismo, paladar hendido y una formidable descripción de operaciones.

James Garretson (1829-1895). Ha sido apellidado el padre de la cirugía oral y fué el que dió el nombre a esta especialidad. La cirugía oral ha ido avanzando al igual que las otras ramas de la medicina — paralelamente al desarrollo de la tecnología. El — desarrollo de la ciencia nos ha traído la anestesia, la asepsia, los rayos X y no se concibe la parte — clínica sin todos estos elementos.

Para comprender el grado de que se tenía la infec— ción antes de la primera guerra mundial diremos — que las heridas abiertas de las fracturas mandibula— res estaban catalogadas en el grupo de las demasia— do peligrosas.

La importancia que alcanzó la cirugía oral en la — segundo guerra mundial fué decisiva y el desarrollo de esta especialidad en el siglo XX es bien conoci— da.

Los conocimientos médicos han traído como consecuen— cia que en muchas ocasiones se han deslindado espe— cialidades y super especialidades. No obstante he— mos de tener presente que el enfermo se le debe tra— tar como un todo, pues los principios biológicos — permanecen inmutables.

Conocida la Diabetes Mellitus, sus más importantes— conexiones con la cirugía oral y habiendo hecho una

breve reseña de esta última, resta mencionar la conducta del cirujano dentista ante un paciente diabético necesariamente quirúrgico, en el aspecto odontológico.

En la práctica podemos encontrarnos con las siguientes eventualidades:

- a). Pacientes diabéticos estable, controlado únicamente con dieta, que será sometido a anestesia local.
- b). Paciente diabético estable, controlado únicamente con dieta, que será sometido a anestesia general.
- c). Paciente diabético estable, controlado con hipoglucemiantes orales y dieta, -- que será sometido a anestesia local.
- d). Paciente diabético estable, controlado con hipoglucemiantes orales y dieta, -- que será sometido a anestesia general.
- e). Paciente diabético, "estable", controlado con insulina lenta o de acción intermedia y dieta, que será sometido a anestesia local.
- f). Paciente diabético "estable", controlado con insulina lenta o de acción inter

media y dieta, que será sometido a anestesia general.

- g). Paciente diabético "estable", controlado con insulina intermedia e hipoglucemiantes y dieta, que va a ser sometido a anestesia local.
- h). Paciente diabético, "estable", controlado con insulina intermedia, hipoglucemiantes y dieta, que va a ser sometido a anestesia general.
- i). Paciente diabético lábil, controlado con insulina de acción rápida y dieta, que será sometido a anestesia local.
- j). Paciente diabético lábil, controlado con insulina intermedia e hipoglucemiantes y dieta, que va a ser sometido a anestesia general.

El tratamiento del diabético el día de la operación bajo anestesia local, en Cirugía Menor, es:

- a). Diabético controlado con dieta solamente. Necesitará solamente vigilancia cuidadosa.
- b). Diabético controlado con agente hipoglucemiante por vía oral. No tomará el agente hipoglucemiante hasta después de la operación.

- c). Diabético controlado con insulina. No se administrará insulina, hasta después de la operación.

En cirugía mayor, bajo anestesia general, es:

- a). Diabético controlado con dieta solamente. Necesitará únicamente vigilancia - cuidadosa.
- b). Diabético controlado con agente hipoglucemiante por vía oral. Cambiará su agente hipoglucemiante a insulina.
- c). Diabético controlado por insulina. Se le administrará una tercera parte de la dosis total antes de la operación. Una tercera parte después; insulina cristalina tan sólo si es necesario.

Si el diabético por la ansiedad, operación, anestesia, presentara un problema de descompensación, se controlará con administración de insulina regular por vía subcutánea, siguiendo el método de la escala móvil y que consiste en:

Obtener análisis de orina cada cuatro horas administrándose 15 unidades de insulina regular cuando la muestra de orina, indique - cuatro cruces, 10 unidades para una muestra

de tres cruces, 5 unidades con muestra de -
dos cruces, y NO se administrará insulina -
en muestras cuyo resultado arroje una cruz,
indicios de glucosa, o sea negativo.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

La diabetes Mellitus es una enfermedad hereditaria o adquirida en la que existe una alteración en el metabolismo de los carbohidratos secundaria a una deficiencia absoluta o relativa de insulina; presenta una serie de problemas para el cirujano oral y el dentista. El primero se refiere al mantenimiento de los niveles sanguíneos de glucosa, mientras se está realizando la intervención oral. Esto es importante, sobre todo, en el caso de que se emplee anestesia general. La posibilidad de mantener el balance de glucosa dentro de unos niveles correctos está en relación inversa a la gravedad de la enfermedad. Para hacernos una idea de la severidad de la misma nos puede servir como indicativo el averiguar qué clase y qué cantidad de agente hipoglucemiante está tomando el enfermo para mantener valores relativamente normales. Este es un dato que a de obtenerse siempre de un paciente diabético.

En caso de diabetes moderada, normalmente los enfermos se mantienen compensados a través de los agentes hipoglucémicos, por una parte, y por la observancia de una dieta por la otra, y a veces únicamente incluso con esta última. Los pacientes afectados con diabetes moderada acostumbran una pequeña cantidad de insulina diaria por vía subcutánea, y no suelen tener grandes dificultades para mantener su nivel de glucemia.

La eliminación de insulina que se administra por la mañana o del agente hipoglucémico de que se trate, -

no acostumbra producir efectos nocivos. Si hay que emplear anestesia general, procurará realizarse la intervención en una hora temprana de la mañana. De esta forma el paciente puede comer en seguida y tomar la medicación hipoglucemiante. Si el enfermo se encuentra en el hospital o se trata de una intervención de importancia que no hace factible el que pueda alimentarse en la mañana se suspenderá la medicación durante ese día, sin que halla que temer consecuencias desagradables.

Los pacientes con diabetes de importancia presentan más de un problema en lo que se refiere tanto a la anestesia como a la cirugía en sí misma. Normalmente toman de 35 a 100 unidades de insulina diarias. El tipo llamado Diabetes Juvenil cae dentro de esta categoría e incluso muchos de los enfermos que sufren la llamada diabetes incipiente del adulto están severamente afectados; estos casos suelen ser cetónicos, es decir que en ausencia de cantidad suficiente de insulina, tienen tendencia a formar cuerpos cetónicos y dar lugar a una cetoacidosis. A ello se suma el hecho de que la sobrecarga que supone la intervención quirúrgica o la anestesia general pueda ser la causa de que agrave la diabetes y se aumenten las necesidades de insulina por parte del enfermo. Las necesidades de insulina son variables y sólo pueden establecerse siguiendo una observación rigurosa mediante la prueba de insulina, se analiza la glucosa que existe en la orina y en la sangre y se administra la insulina realizándose to-

mas y nuevas comprobaciones cada cuatro horas hasta obtener la dosis de insulina que mantiene la orina libre de glucosa. Con este tipo de pacientes la anestesia general debe administrarse sólo bajo vigilancia hospitalaria y con todos los cuidados precisos.

En casos con diabetes avanzada, llega un momento en que la enfermedad queda fuera de control y puesto que estos enfermos es frecuente la presencia de infecciones, se ha de poner interés de protegerlos con antibióticos en la cantidad precisa. Acerca del control de los diabéticos, es muy importante lo siguiente: el cirujano debe de disponer en su gabinete de todos los medios necesarios para hacer la determinación del estado de la enfermedad en el mismo momento en que vaya a realizar la intervención. En caso de que surja una duda acerca del control del paciente, se debe de consultar en seguida el médico internista.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO DECIMO CUARTO.

RESUMEN.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

La presente "Tesis" trata de la influencia que ejerce la Diabetes Mellitus en los casos de Cirugía Menor de la Boca.

Se conceptúa a la Diabetes Mellitus como síndrome - por su multiplicidad de causas.

Se le define como el trastorno del metabolismo de los carbohidratos determinado genéticamente el cual en su expresión clínica plenamente desarrollada, se caracteriza por: hiperglucemia en ayunas, anomalías arterioscleróticas ateroscleróticas, microangiopatías y neuropatías.

Se le conoce desde la antigüedad.

En la mayoría de los casos el mecanismo exácto que origina el desarrollo de la Diabetes Mellitus permanece desconocido, admitiéndose en general que el denominador etiológico común, es la deficiencia absoluta o relativa de la insulina.

Anatomopatológicamente se hace mención de la degeneración hidrópica de los islotes de Langerhans, de la hialinización de las células beta y de la novedosa microangiopatía generalizada.

Fisiopatogénicamente la hiperglucemia se acompaña -

de utilización inadecuada de glucosa, lo que estimu la la movilización de grasas y proteínas, con deshi dratación y cetosis concomitante.

Se hace mención del aumento progresivo en su fre— cuencia.

Se le clasifica atendiendo a sus factores etiológi— cos (esencial y secundaria), según su comportamien— to ante el tratamiento (lábil y estable), y desde — el punto de vista clínico (latente y sintomática);— se hace mención del novedoso concepto de PRE-DIABE TES.

Se señala lo típico del cuadro clínico aunque se re conoce que solamente el laboratorio puede establecer diagnóstico de la certeza.

En cuanto al tratamiento se estudian los aspectos — higiénico—dietético—educacional, farmacológico — oral y parenteral, y quirúrgico.

Se presenta un caso clínico correlativo demostrati— vo de la influencia recíproca entre Diabetes Mellit— tus y cirugía menor de la boca.

Se discute el tema en general y se expone historia de la cirugía oral ante los diversos tipos de Diabé

ticos, concluyendo la importancia que para el cirujano dentista tiene el conocimiento profundo de la mayoría de los males de nuestro paciente a fin de evitar riesgos y complicaciones, así como para conducirlo ante la institución o facultativo que puedan tratarlo.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO DECIMO QUINTO.

BIBLIOGRAFIA.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Cecil R.L. y
Loeb R.F.

Tratado de la Medicina Inter
na.
Editorial Latinoamericana, -
S.A. México Edición 1962

Clinicas Médicas
de Norteamérica.

Diabetes Sacarina.
Nueva Editorial Interameri-
cana, S. de C.V.
Primera Edición 1971

Conn Howard F y
colaboradores.

Terapéutica
Salvat Editores.
1967.

Guralnick Walter C
y colaboradores.

Tratado de la Cirugía Oral
Editorial Salvat
1971.

Guyton Arthur G.

Tratado de Fisiología Médica
Editorial Interamericano, S.A.
Segunda Edición. 1964

Harrison, T.R.

Medicina Interna.
Prensa Médica Mexicana
Tercera Edición 1969.

Merck Sharp & Dohme
Research Laboratories
División de Merck &
Co. Inc.

El Manual de Merck.
Rahwaay, New Jersey, E.U.A.
Cuarta Edición. 1968.

Práxis Médica.

Volúmen V. Práxis Médica
Ediciones Latinoamericanas
(Mónaco)

1960

Pérez Ruy Tamayo

Principios de Patología
La Prensa Médica Mexicana
Segunda Edición 1965

Rodríguez Rafael

Temas para examen profesio—
nal de Médico Cirujano.
Tomo I.
Editor Francisco Méndez Oteo
1973.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.