

336
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIABETES MELLITUS

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
NABORINA SANTIBAÑEZ ORROSTIETA

**TESIS CON
FALLA EN ORDEN**



MEXICO, D. F.

1920
[Handwritten signature]



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
INDICE	1
INTRODUCCION	3
CAPITULO PRIMERO.	
GENERALIDADES DE DIABETES MELLITUS.	5
1.1 Metabolismo normal de la insulina.	5
1.2 Definición	5
1.3 Etiología	8
CAPITULO SEGUNDO.	
CLASIFICACION.	11
2.1 Diabetes tipo 1	11
2.2 Diabetes tipo 2	13
2.3 Diabetes gravídica	17
CAPITULO TERCERO.	
MANIFESTACIONES BUCALES.	21
3.1 Periodontitis asociada con diabetes	21
3.2 Incidencia de caries en diabéticos	22

CAPITULO CUARTO.

TRATAMIENTO DENTAL DEL PACIENTE DIABETICO.	25
5.- CONCLUSIONES	28
6.- GLOSARIO.	29
7.- BIBLIOGRAFIA.	31

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

La diabetes mellitus (sacarina) es una de las enfermedades más frecuentes en la actualidad, sus orígenes datan desde hace tres mil años en Egipto (Cecil, p. 1894).

Con la evolución de la medicina, se llegó al descubrimiento de la insulina para su tratamiento, misma que se usó por primera vez en 1922.

Hoy en día existen diversos medicamentos en el mercado, las sulfoniureas; usadas en el tratamiento de la diabetes tipo 2, dichos fármacos han ayudado mucho al paciente diabético, ya que si éste lleva un buen control de su enfermedad puede tener una vida normal o casi normal.

El paciente diabético plantea un problema serio al odontólogo cuando su enfermedad está sin control médico, de ahí la vital importancia de estar bien familiarizado con los síntomas de la diabetes, tanto generales como bucales para poder detectar un paciente que padezca la enfermedad y que -

quizá ni él mismo lo sabe.

Con la elaboración de una buena historia clínica se pueden evitar futuros problemas en el consultorio.

C A P I T U L O 1.

GENERALIDADES DE DIABETES MELLITUS

1.1.- Definición.

La diabetes mellitus o sacarina es un trastorno crónico que afecta el metabolismo de carbohidratos, grasas y, - proteínas, se considera una enfermedad hereditaria con características de glucosuria, hiperglucemia, esto atribuido a - una deficiencia relativa de insulina; también probablemente_ interrelacionada con otras funciones endócrinas.

Existen complicaciones a largo plazo, sobre todo en_ el aparato microvascular.

1.2.- METABOLISMO NORMAL DE LA INSULINA.-

La insulina es una hormona que se produce en las células beta de los islotes de langerhans en el páncreas, formada por 51 aminoácidos y tiene un peso molecular mínimo de_ 6,000.

Estructura. La molécula de insulina está compuesta - de dos cadenas de polipéptidos que están conectadas entre sí por dos enlaces disulfuro. La insulina es sintetizada a partir de un polipéptido de cadena única (proinsulina, con peso molecular de 9,000 Daltons), la proinsulina es un polipéptido espiral que consiste en dos cadenas terminales A y B, unidas por dos puentes de disulfuro y conectadas por un segmento central llamado péptido C. El desdoblamiento de péptido C produce insulina, la proinsulina se sintetiza en el ribosoma del retículo endoplásmico rugoso y después se transporta por el retículo endoplásmico al aparato de Golgi, donde es empacado dentro de gránulos limitados por membranas, ésta insulina almacenada forma los gránulos de la célula beta. La secreción insulínica es estimulada por la variación de la concentración de glucosa en sangre, así como por algunos aminoácidos como leucina y arginina, igualmente pueden hacerlo algunas hormonas intestinales como la gastrina y secretina.

La insulina es utilizada por tejidos como el adiposo, muscular y el hígado, sus funciones pueden resumirse en los siguientes puntos:

- 1). Ayuda al transporte a través de la membrana de glucosa y aminoácidos.
- 2). Formación de glucógeno en hígado y músculos estriados.
- 3). Conversión de glucosa en triglicéridos.

- 4). Síntesis de ácidos nucleicos y
- 5). Síntesis de proteínas.

Los efectos que la insulina produce en los tejidos - son diferentes según el grado de insulina. La función metabólica principal es aumentar el índice de transporte de glucosa al interior de algunas células del cuerpo.

Si la concentración de insulina es normal las funciones son llevadas a cabo con regularidad, en el tejido adiposo hay captación de glucosa, la síntesis de lípidos es normal así como la reducción de la lipólisis. En el tejido muscular se logran sus funciones: captación de glucosa, captación de aminoácidos, síntesis proteica y reducción de la lipólisis. Cuando la insulina es baja todas las funciones descritas anteriormente se ven alteradas; en el músculo no hay captación de glucosa y éste utiliza ácidos grasos y cetoácidos, en el tejido adiposo, no hay captación de glucosa y se liberan ácidos grasos libres, y en el hígado hay gluconeogénesis para proveer de glucosa al cerebro, cetogénesis, cetoácidos metabolizados por el músculo las concentraciones de glucosa requeridas que son 100 mg/na1 aproximadamente.

Cuando las concentraciones de insulina adecuadas disminuyen, o bien, ésta no desarrolla sus funciones normales, la glucosa no es utilizada en forma normal, ya que necesita

de la acción de la insulina para ser transportada de la sangre a los tejidos y músculos. Debido a esto la concentración de glucosa en sangre se ve aumentada, y esto trae como consecuencia la aparición de anomalías, como la diabetes mellitus.

1.3.- ETIOLOGIA.-

La diabetes tipo 1 y tipo 2 poseen distinto origen, la diabetes tipo 1 (dependiente de insulina) es causada por falta total de insulina, ésta ausencia grave de insulina puede atribuirse a disminución en la cantidad de células beta del páncreas.

La cantidad de células beta se ve disminuida por tres mecanismos entrelazados: virosis, susceptibilidad genética y autoinmunidad.

Entre las virosis se encuentran, parotiditis, sarampión coxsackie B, citomegalovirus, rubeola y mononucleosis infecciosa.

En la diabetes sacarina tipo 2 (no dependiente de insulina) la causa no es ausencia de insulina, sino un mal funcionamiento de ésta causado por:

- 1.- Trastorno primario para la secreción de insulina.

2.- Incapacidad de los tejidos periféricos para reaccionar a la insulina.

Existen factores que predisponen de alguna manera a la enfermedad, a su aparición, estos factores pueden ser genéticos, ó ambientales. En la diabetes mellitus el papel de la herencia tiene gran importancia ya que se ha demostrado por medio de investigaciones que las familias que la padecen la van transmitiendo a las generaciones siguientes, la forma en que se hereda no está bien aclarada, pero la hipótesis de -- que está determinada de manera importante por la herencia se basa en la mayor frecuencia de diabetes entre los parientes de diabéticos; el patrón de herencia se caracteriza por:

- 1.) Mayor presentación en parejas de gemelos idénticos.
- 2.) Transmisión equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores afectados.
- 3.) La susceptibilidad de ambos sexos.

La transmisión genética se realiza como carácter recesivo, que existe en el 20% aproximadamente de la población esto significa, por lo tanto, que aproximadamente el 4% de los habitantes en algún momento de su vida tienen por lo menos cierto grado de diabetes sacarina.

Existe otro factor muy importante en la aparición de la diabetes mellitus, el factor ambiental, se puede hablar -

aquí del tipo de alimentación que en cierto momento puede -- combinarse con otros factores para desarrollar una diabetes_ latente; frecuentemente encontramos pacientes diabéticos obe sos, aunque no por esto pueda decirse que la obesidad sea - una predisposición a la diabetes.

Se han hecho estudios que muestran que la obesidad - se acompaña de hipertrofia de los adipocitos y entre más - - grande es el tamaño de la célula responde menos a la insulina, como es menor la cantidad de glucosa que puede utilizarse la hiperglucemia que resulta provoca hiperinsulinemia.

En los pacientes con predisposición genética, esto -- puede dar lugar a agotamiento del páncreas, o al menos a una deficiencia relativa de insulina.

C A P I T U L O I I

TIPOS DE DIABETES

2.1.- DIABETES TIPO 1 (DEPENDIENTE DE INSULINA)

Este tipo de diabetes se caracteriza por una deficiencia absoluta de insulina, ésta no se encuentra en el páncreas, y no hay respuesta a la administración de hipoglucemiantes orales, este tipo de pacientes tienen una marcada tendencia a la cetoacidosis. El paciente con este tipo de diabetes generalmente lo encontramos en niños y gente joven.

La característica común en la diabetes no importa sea ésta de tipo 1 o 2 es la hiperglucemia asociada frecuentemente con glucosuria. (Robins, p. 142, 143).

La diabetes tipo 1 tiene un comienzo rápido con síntomas como: polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso y astenia, en los niños puede haber recurrencia de enuresis, la enfermedad puede ser controlada clínicamente con la administración de insulina exógena, dieta y ejercicio.

Las complicaciones que pueden aparecer pueden ser inmediatas y a largo plazo, dichas complicaciones están relacionadas con el control de la glucemia.

La insulina utilizada en su tratamiento es de tres tipos: de acción corta (regular), de acción intermedia (lenta), y de acción prolongada (ultralenta). Cualquiera de estos tipos se deriva de páncreas bovino o porcino o está constituido por insulina humana de origen semisintético.

En la mayoría de pacientes el tratamiento se inicia con insulina humana, la insulina regular administrada por vía subcutánea comienza a producir efectos sobre la glucemia entre 15 y 30 minutos después de la inyección; su actividad alcanza el nivel máximo en el término de 2 a 3 horas y dura de 4 a 6 horas.

Las complicaciones por el uso de la insulina son causadas por exceso en su dosificación, retardo en la ingestión de alimentos o exceso de actividad física, los signos y síntomas de una reacción insulínica varían con el tipo de insulina utilizada; la insulina cristalina produce una reacción característica de iniciación rápida consistente en hambre, sudación, palpitación, temblor, taquicardia, debilidad, irritabilidad y palidez. Los síntomas mejoran con la ingestión de jugos de naranja, azúcar, dulces etc.

La persona con diabetes tipo 1 debe controlar su glucemia diariamente, antes de cada comida y antes de acostarse; el exceso de ejercicios, la comida abundante pueden modificar las cantidades de insulina requeridas. El entorno social también es un factor muy importante en el mantenimiento de un estado de glucemia adecuado en el paciente diabético. - (Tribuna médica, vol.56 1989).

2.2.- DIABETES MELLITUS TIPO 11 (NO DEPENDIENTE DE INSULINA).

En la diabetes de este tipo, la reserva de insulina - esta disminuida, pero rara vez está totalmente ausente, ésta se presenta en adultos, su desarrollo es más lento que la del tipo 1, al principio puede no haber síntomas, el diagnóstico se hace con una prueba de tolerancia a la glucosa o por el descubrimiento de niveles de glucosa elevados, una o dos horas después de la comida.

El paciente cuya diabetes se inicia en la madurez tiene un comienzo lento, la principal molestia puede ser una pérdida de peso, puede haber nicturia, en el caso de mujeres, -- también se puede presentar prurito vulvar; también hay visión borrosa o disminuida (retinopatía diabética), fatiga, anemia. La neuropatía diabética puede hacerse evidente como parestesias, pérdida de sensación, impotencia, diarrea nocturna, hipotensión postural.

Con frecuencia la presentación clínica de la diabetes tipo 11 es engañosamente inocua y la enfermedad se diagnostica con base en los hallazgos de un examen médico de rutina más no porque el paciente haya presentado síntomas específicos. En el momento del diagnóstico, la diabetes puede tener meses o años de evolución y en ocasiones el paciente presenta ya signos de complicaciones crónicas, (como retinopatía o neuropatía).

El tratamiento en este tipo de enfermedad debe ser valorado por el medio de acuerdo a varios factores, el primero y más importantes es la glucemia que siempre se acompaña de anomalías del metabolismo de proteínas, grasas, este último se refleja en niveles elevados de colesterol y triglicéridos.

La hipertensión y la obesidad también son más frecuentes en personas con diabetes tipo 11 que en la población general. Un tratamiento óptimo de estos pacientes debe prestar atención a todos los problemas presentes, pero la base de cualquier plan terapéutico para la diabetes tipo 11 debe ser el control de la glucemia.

A diferencia de los pacientes con diabetes tipo 1, que sin falta requieren insulina para el control del metabolismo, aquellos con diabetes tipo 11 muchas veces pueden ser

tratados exitosamente sin insulino**ter**apia. Actualmente se --
considera que para los pacientes con diabetes tipo 11 se de-
ben de fijar los mismos objetivos metabólicos que para los -
diabéticos tipo 1, además de la euglicemia los objetivos te-
rapéuticos incluyen reducción del peso corporal, o manteni-
miento de un peso normal y control de la hiperlipidemia e hí-
pertensión asociados.

Suele decirse que la dieta es la piedra angular en -
el tratamiento de este tipo de diabetes. La dietoterapia in-
cluye control del aporte calórico y reducción del peso corpo-
ral, el objetivo de esto es disminuir la resistencia a la in-
sulina, y un paciente no siempre tiene que alcanzar su peso-
ideal para que la glucemia mejore. A veces basta con que el-
paciente pierda 5 kilogramos de peso.

Cuando la dietoterapia no surte efecto, es necesario
agregar un agente hipoglucemiante oral o insulina. La tera-
pia con hipoglucemiantes en los diabéticos tipo 11 es eficaz
en el 60-70% de los casos. En la actualidad está disponible-
una familia de fármacos, las sulfonureas, se cree que estos
agentes modifican los niveles de glucosa:

- 1.- Estimulando la producción de insulina por las células be-
ta.
- 2.- Aumentando la utilización periférica de glucosa. Y

3.- Contribuyendo a normalizar el metabolismo hepático de la glucosa.

Actualmente se encuentran disponibles comercialmente 6 sulfoniureas, las de primera generación fueron introducidas en el mercado en la década de los 50, y las de segunda generación en 1984.

AGENTE	DOSIFICACION DIARIA (mg)	DURACION DE LA ACTIVIDAD (h)
PRIMERA GENERACION		
Tolbutamida	500-3000	6-12
Clorpropamida	100-750	60
Acetohexamida	250-1500	12-24
Tolazamida	100-1000	12-24
SEGUNDA GENERACION		
Glibenclamida	2-5-15	hasta 24
Glipizida	5-40	hasta 24

El efecto secundario más común, es la hipoglicemia, y con mayor frecuencia se presenta con el uso de clorpropamida, un agente de acción prolongada; otros problemas agudos causados por los agentes orales son exantemas, malestar gastrointestinal, y un síndrome de rubor precipitado por la ingestión de alcohol.

El índice de la ineficacia primaria de la terapia --

con hipoglucemiantes orales es del 20-30% por año, y, el índice de ineficacia secundaria es del 10 al 20%. Una de las principales causas de ineficacia secundaria es el mal control de la dieta.

Continúa la investigación sobre nuevos hipoglucemiantes orales que puedan resultar eficaces pero que aún no están disponibles en el mercado. La acarbosa, un inhibidor de la alfa-glucosidasa que modifica la captación de glucosa por el intestino, puede ser útil, sola o en combinación con una sulfonitúrea.

Recientemente se llevó a cabo un estudio sobre el metformin, una biguanida que reduce la resistencia a la insulina. Otra forma de tratar la diabetes tipo 11 es la intervención quirúrgica, la reducción gástrica que puede tener efecto sobre la diabetes suele practicarse con el fin de tratar un conjunto de problemas que acompañan a la obesidad. Siguiendo hipotético el papel que puedan desempeñar en el futuro los trasplantes de páncreas y de células beta, o el uso de un páncreas artificial en diabéticos tipo 11.

2.3.- DIABETES GRAVIDICA.

El embarazo ejerce una acción diabetógena definitiva en las mujeres predisuestas. Al principio la diabetes se hace aparente solo durante el embarazo y desaparece después --

del parto; rara vez persiste, pero con frecuencia, varios -- años después se desarrolla la diabetes permanente.

Hay pruebas de que el factor hormonal, y la destrucción acentuada de la insulina endógena por la placenta, puede ayudar a presentar la diabetes. Se cree que la alta frecuencia de diabetes en las mujeres adultas puede ser debida a los embarazos y a la obesidad. (Harrison, p. 588).

Los antecedentes en una mujer adulta que presenta -- diabetes son:

- Mujeres con historia obstetrica anormal.

- 1.- Con productos macrosómicos (más de 4 Kg de peso), no todas las madres que en el futuro van a ser diabéticas tienen hijos macrosómicos.
- 2.- Mortalidad perinatal
- 3.- Abortos repetidos
- 4.- Toxemia
- 5.- Algunas otras alteraciones obstétricas asociadas a pre-diabetes han sido discutidas como: infertilidad, hidroamnios, prematuridad, malformaciones congénitas y lactancia excesiva.

En el primer trimestre del embarazo la paciente diabética que recibe insulina, con frecuencia debe reducir la dosis, debido a episodios de hipoglucemia recurrente.

En el segundo trimestre, la diabetes tiende a ser -- más inestable al tratamiento, y es necesario administrar mayor cantidad de insulina, la cetoacidosis se presenta más fá-- cilmente y es más grave; generalmente tiene como consecuen-- cia la muerte fetal.

La diabética embarazada tiene mayor tendencia a rete-- ner sodio y cloruros, se hace más susceptible a la toxemia y al desarrollo de hidramnios, éste último con aumento de volu-- men puede dar lugar a parto prematuro.

En el tratamiento estan indicados restricción de -- sal y administración de diuréticos. Las madres con diabetes_ juvenil de menos de diez años de duración o con diabetes le-- ve de la madurez, dan a luz niños de gran volumen, lo que -- puede causar problemas obstétricos.

En la diabética juvenil con complicaciones microan-- giopáticas o con aterosclerosis, manifiesta por la calcifi-- cación de vasos pélvicos, las funciones placentarias pueden_ estar disminuidas y el feto inadecuadamente nutrido y peque-- ño para su edad fetal.

El recién nacido muestra hiperplasia notable de los_ islotes de langerhans y debe tratarse con glucosa intraveno-- sa con agua para prevenir una grave hipoglucemia prolongada.

Para lograr un resultado obstétrico normal debe tenerse en cuenta una observación frecuente de la embarazada y óptimo control de su diabetes con insulina, con visitas una o dos veces por semana y hospitalización durante las dos o tres últimas semanas. Como las complicaciones diabéticas por ejemplo la retinopatía, se agravan frecuentemente con el embarazo, en la diabética juvenil que dió a luz a término más de una vez, cabe considerar medidas para prevenir futuros embarazos.

C A P I T U L O I I I

MANIFESTACIONES BUCALES

3.1 PERIODONTITIS ASOCIADA CON DIABETES.

La enfermedad periodontal es la afección bucal que más se ha relacionado con la diabetes, sin embargo no se puede afirmar que un paciente diabético necesariamente va a presentar periodontitis.

Existen factores, tanto locales como generales que determinan de manera definitiva la aparición de la enfermedad, los factores locales como: presencia de sarro, deficiencia en la limpieza bucal deben ser controlados con un cepillado adecuado, si éste no se realiza se está favoreciendo el desarrollo de una enfermedad periodontal.

Los factores generales pueden ser hormonales como es el caso de la diabetes mellitus.

Las manifestaciones bucales en el paciente diabético

pueden variar de un paciente a otro según la cantidad de glucosa en sangre. Aunque los cambios orales varían en cada paciente, se han descrito algunas manifestaciones como: enrojecimiento de la encía, resequedad de boca, inflamación de diversa magnitud, sangrado y, tendencia a la formación de abscesos paradontales.

La enfermedad periodontal de acuerdo a Glickman, no es causada directamente por la diabetes, pero si se considera a ésta como un factor sistémico predominante, creando las condiciones ideales para que los agentes locales la produzcan. Hove y Stalard, sugieren también la falta de higiene oral en el diabético como la primera causa en el desarrollo de enfermedad periodontal (Dental and oral symptoms of diabetes mellitus, p. 378)

3.2. INCIDENCIA DE CARIES EN DIABÉTICOS

Los pacientes diabéticos muestran una disminución en la resistencia a las infecciones generalizadas y locales lo que puede indicarnos que la caries, siendo un proceso infeccioso, esté con mayor frecuencia en un paciente diabético que en uno que no lo es.

Se han hecho estudios con él fin de determinar la prevalencia de caries en diabéticos. los resultados obtenidos demuestran que no se puede considerar a la diabetes me--

litus como factor determinante para la aparición de caries.

En un estudio hecho en Yugoslavia, con un grupo de control de 189 pacientes dentados con edad promedio de 43.3 años sanos, fueron registrados los dientes cariados, obturados y perdidos, estos pacientes se compararon con un grupo de pacientes diabéticos. La prevalencia de caries fué de -- 68.9 % en diabéticos y de 75.1% en el grupo control y la mayor parte de dientes perdidos se encontró en el grupo control, por otra parte no hubo diferencias en el número de -- dientes cariados y con caries incipiente entre el grupo de control y el grupo de pacientes diabéticos. (Community Dental Oral Epidemiology p. 313-314).

En otro estudio hecho en Hungría, se examinó la relación entre:

- 1) Caries y dieta libre de azúcar en diabéticos
- 2) Cambios inflamatorios del periodonto y las condiciones de higiene oral y, el tiempo de padecer diabetes mellitus.
- 3) Los cambios en los grados de glucosa en sangre y las condiciones del periodonto.

Los resultados de éste estudio en cuanto a caries de -- mostró que no hay diferencia entre los pacientes diabéticos -- y los de un grupo de control, los factores determinantes son la higiene oral exhaustiva, el control de la dieta en cuanto

a la ingestión de carbohidratos, por lo tanto no podemos decir que un diabético necesariamente va a presentar gran incidencia de caries, sólo por el hecho de ser diabético.

La gingivitis, en éste estudio si se vió aumentada - en los pacientes diabéticos, mientras que en los del grupo - de control no estuvo alterada. (Community Dent Oral Epidemiology. p. 378-379).

CAPITULO IV

TRATAMIENTO DENTAL DEL PACIENTE DIABETICO

Antes de iniciar cualquier tratamiento dental, el -- dentista debe realizar una historia clínica, evaluando los datos más importantes derivados del interrogatorio, en algunos - casos será necesario consultar al médico del paciente que dará una información más detallada del curso de la enfermedad en el paciente a tratar.

Cualquier tratamiento odontológico en un diabético - no controlado implica un grave riesgo; la tensión emocional - que implica una visita al dentista aumenta la glucemia y en ca - sos extremos puede llevar al coma diabético.

La mayoría de diabéticos pueden proporcionar una ade - cuada información de su estado clínico, ya que muchos de ellos determina rutinariamente el azúcar contenido en la orina, si - tal determinación es negativa o muestra apenas vestigios cabe - esperar pocos o ningún problema en el consultorio dental.

En el caso de que el paciente muestre dudas con respecto al control de su diabetes, debe interrogarse acerca de sed excesiva, eliminación abundante de orina o pérdida de peso anormal. Si el paciente refiere estar tomando hipoglucemiantes orales como el diabinese, o si controla su enfermedad solamente con la dieta puede considerarse que su afección no es grave. (McCarthy, p. 272, 273).

Se interrogará al paciente de acuerdo a tres aspectos considerados de importancia para poder determinar la posibilidad de que sea un diabético:

- Factor hereditario.- Una historia familiar positiva de diabetes, convierte al paciente en sospechoso y cuanto más próximos y más numerosos sean sus antecesores diabéticos tanto más probable será la posibilidad de que el paciente presente un rasgo de esta enfermedad.
- Síntomas generales.- Debe preguntarse de rutina sobre la presencia de las manifestaciones clásicas de diabetes sacarina. - Estas manifestaciones son polifagia, polidipsia, poliuria, nicturia, pérdida de peso y debilidad.
- Síntomas bucales: boca seca, mucosa bucal ardiente y abscesos gingivales o periodontales. (Thoma, p. 82).

El shock hipoglucémico puede llegar a presentarse - en el consultorio dental, especialmente durante las intervenciones prolongadas, sus manifestaciones son las siguientes: -- 1) confusión mental; 2) enojo repentino sin causa que lo justifique; 3) hambre intensa; 4) debilidad; 5) mareos y 6) transpiración viscosa.

El tratamiento es a base de administrar azúcar, caramelos o jugo de frutas azucarado.

CONCLUSIONES

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica que afecta la cavidad bucal, sobre todo si el paciente no está controlado. Las manifestaciones bucales de dicha enfermedad deben ser bien conocidas por el odontólogo para que pueda detectar - en dado caso a un paciente que tenga la enfermedad y no tenga los cuidados necesarios para su control o, también puede ayudar a descubrir una diabetes latente mediante las preguntas -- que se harán al paciente en el interrogatorio de la historia clínica.

Conociendo los síntomas de la diabetes y sus complicaciones, así como el riesgo de atender a un paciente diabético mal controlado o no tratado, el odontólogo puede evitarse - problemas que pudieran surgir en el consultorio dental:

La diabetes mellitus así como otras enfermedades sistémicas es una enfermedad, que no debemos dejar pasar por alto siempre, tomando en cuenta que hoy en día es una de las enfermedades más frecuentes y que quizá vaya en aumento.

G L O S A R I O

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Adipocitos.- Se denominan así a las células que forman el tejido graso, o adiposo.

Astenia.- Este término, se define como cansancio muscular el paciente refiere pesadéz muscular.

Cetoacidosis.- Es un estado en el que el hígado, a falta de insulina para metabolizar la glucosa, utiliza cuerpos cetónicos.

Diurético.- Medicamento utilizado para aumentar la eliminación de líquidos en forma de orina. Se ha usado en el tratamiento de la hipertensión.

Enuresis.- En los niños, se llama así al hecho de que se orinan en la cama, aún cuando sean mayores que otros niños que dejaron de hacerlo.

Glucemia.- La presencia de glucosa en sangre.

Glucosuria.- Es cuando se elimina glucosa con la orina.

Gluconeogénesis.- Es la elaboración de glucógeno por el hígado.

Hidroamnios.- Acumulación de agua en el líquido amniótico.

Hiperglucemia.- Aumento de la concentración de glucosa en sangre.

Hipertrofia.- Aumento en volumen de un órgano o tejido sin aumentar el número de células.

Hiperplasia.- Aumento en el número de células de un órgano o tejido.

Hiperinsulinemia.- Elevación de la cantidad de insulina presente en la sangre.

Hipotensión.- Baja de la tensión arterial.

Hipoglucemia.- Disminución de la cantidad de glucosa en la sangre.

Lipólisis.- Literalmente significa destrucción de la grasa.

Mellitus.- Este término se usó originalmente porque se decía que la diabetes era la enfermedad dulce mellitus -- quiere decir miel.

Nicturia.- La orina frecuente por la noche se denomina nicturia.

Parestesia.- Pérdida de la sensibilidad de alguna parte del cuerpo.

Polidipsia.- Sed frecuente, tomar agua más frecuentemente que la normal.

Polifagia.- Tener más hambre de lo normal.

Poliuria.- Se llama así a la orina frecuente.

Prurito.- Comezón, escozor,

Retinopatía.- Enfermedad de la retina.

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

1.- ALBRECHT, M.

"Dental and oral symptoms of diabetes mellitus". Community dental oral Epidemiology; 1988, dec; 16(6)
p. 378-80.

2.- BACIC, M.

" Dental status in a group of adult diabetic patients"
Community dental oral Epidemiology; 1989, Dec. 17 (6)
p. 313-316.

3.- CECIL, L.

Tratado de medicina interna, 14 edición, Interamericana,
na, 1987.

4.- DE GROOT.

Endocrinología, Panamericana, 1981.

5.- GUYTON, A.

Tratado de fisiología Médica, 5 edición, Interamericana,
na, México 1984.

6.- LYNCH, M.

Medicina Bucal, Interamericana, 14 edición.

- 7.- MCCARTHY, F.
Emergencias en odontología, 2 edición, El Ateneo, -
- 8.- MOLITCH, M.
"Diabetes Mellitus, Control y complicaciones"
Tribuna Médica, vol. 56, agosto, 1989, p. 63-82.
- 9.- ROBBINS, S.
Patología Humana, Interamericana, 3 edición, 1986.
- 10.-ROSENTHAL, L.
"The relationship of inflammatory periodontal disease to diabetic status in insulin-dependent diabetes mellitus patient". Journal of periodontology, --
1988, aug. 15 (7), p. 425-29.
- 11.-SALLAY, K.
"Periodontal condition and microbiology of healthy -
and diseased periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus". Journal of periodontology, 1989, may 16-
(15), p. 316-22.
- 12.-SHAFFER, W.
Tratado de patología Bucal, 3 edición, Interamericana
1985.
- 13.-SODEMAN, W.
Fisiología clínica, 6 edición, Interamericana, México,
1984.
- 14.-THOMA, J.
Patología bucal, Barcelona, Salvat editores, 1979.

15.- ZEGARELLI, E.

Diagnóstico en patología oral, 2 edición, Salvat editores, 1979.