



2  
2es  
**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES**

ZARAGOZA (UNAM)

CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE  
DIABÉTICO

FALLA DE ORIGEN

TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA CARRERA

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A**

**ALEJANDRO ARENAS TAPIA**

ASESOR: C.D. GERARDO GUIZAR MENDOZA

1995.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

" ES UN MILAGRO QUE LOS MODERNOS METODOS DE ENSEÑANZA  
NO HAYAN ANIQUILADO LA CURIOSIDAD DE APRENDER,  
YA QUE ESTA DELICADA PLANTA SE SOSTIENE POR LA LIBERTAD:  
SIN ELLA, SE SECA SIN REMEDIO ".

Albert Einstein.

## AGRADECIMIENTOS.

### A DIOS:

Por haberme brindado la oportunidad de dar un paso muy importante en mi vida.

### A MIS PADRES:

MIGUEL ARENAS RÓCHA y BENIGNA TAPIA DE ARENAS, por su comprensión, su apoyo en mis momentos de flaqueza; así como los sacrificios y desvelos que pasaron en el transcurso de mi carrera; por ellos mi más íntimo agradecimiento.

### A MI NOVIA:

MÁ. DE LOS ANGELES JARDINES FINA, por su gran apoyo y amor. Además por ser una maravillosa persona y una gran mujer; con todo mi amor.

### A MIS HERMANOS:

Con cariño, respeto, admiración y gratitud que siempre los he tenido y les tendré.

A MIS CUÑADOS Y SOBRINOS:

Con mi mas sincero cariño.

AL C.D. GERARDO GUIZAR MENDOZA. Por su valiosa asesoria.

## INDICE.

Introducción	5
Justificación	6
Planteamiento del problema	8
Objetivos	9
Hipotesis	10
Material y Método	11
Generalidades	12

## CAPITULO I.

### ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL PANCREAS.

1.	Páncreas	15
1.1.	Extremidades del páncreas	16
1.2.	Constitución anatómica	16
1.3.	Función endocrina del páncreas	17
1.4.	Función exocrina del páncreas	18
1.5.	Conducto de Wirsung	20
1.6.	Conducto accesorio	20
1.7.	Nervios y vasos del páncreas	20
1.8.	Células de los Islotes de Langerhans	21
1.9.	Células alfa	22
1.10.	Células beta	23
1.11.	Células delta	24

## CAPITULO II.

### INSULINA.

II.	Insulina	26
II.1.	Metabolismo de la glucosa e insulina	28
II.2.	Secreción de la insulina	30
II.3.	Funciones de la insulina	32

## C A P I T U L O   I I I .

### DIABETES MELLITUS ( ETIOLOGIA ) CAUSAS MAS FRECUENTES.

III.	Etiología .....	35
III.1.	Prediabetes .....	37
III.2.	Diabetes sospechada .....	38
III.3.	Diabetes química .....	38
III.4.	Diabetes manifiesta .....	38
III.5.	Diabetes juvenil .....	39
III.6.	Diabetes de comienzo en la madurez .....	39
III.7.	Coma diabético .....	40

## C A P I T U L O   I V .

### MANIFESTACIONES CLINICAS Y CLASIFICACION.

IV.	Manifestaciones clínicas generales .....	43
IV.1.	Clasificación de la diabetes mellitus .....	45
IV.1.1.	Hereditaria .....	45
IV.1.2.	No hereditaria .....	47

## C A P I T U L O   V .

### MANIFESTACIONES CLINICAS EN CAVIDAD ORAL.

V.1.	Consideraciones generales .....	49
V.2.	Características linguales .....	51
V.3.	Saliva .....	52
V.4.	Radiográficamente .....	52
V.5.	Complicaciones paradontales .....	52
V.6.	Dientes .....	55
V.7.	Caries dental .....	56
V.8.	Complicaciones orales .....	56

## CAPITULO VI.

### AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.

VI.	Métodos clínicos .....	61
VI.1.	Métodos auxiliares de diagnóstico .....	63
VI.1.1.	Heamo Glucotest .....	63
VI.1.2.	Dextrostix .....	67
VI.1.3.	Clinitest .....	71
VI.1.4.	Glucocinta .....	74
VI.2.	Pruebas de laboratorio .....	77
VI.2.1.	Curva de tolerancia a la glucosa .....	78
VI.2.2.	Química sanguínea y general de orina .....	80
VI.2.3.	Prueba de Glucohemoglobina .....	81

## CAPITULO VII.

### FARMACOS UTILIZADOS PARA EL CONTROL DEL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.

VII.1.	Farmacos para el control del diabético .....	83
VII.1.1.	Insulina .....	83
VII.1.2.	Sulfonilureas .....	84
VII.1.3.	Biguanidas .....	85
VII.1.4.	Sulfonilureas-Biguanidas .....	86

## CAPITULO VIII.

### DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS.

VIII.1.	Consideraciones para diagnosticar la diabetes mellitus .....	88
VIII.1.1.	Problemas hormonales .....	88
VIII.1.2.	Enfermedades pancreáticas .....	88
VIII.1.3.	Herencia .....	89
VIII.1.4.	Obesidad .....	89
VIII.2.	Diagnóstico .....	90



## C A P I T U L O . I X .

### CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE DIABÉTICO.

IX.1.	Conducta odontológica ante el paciente diabético no diagnosticado .....	93
IX.2.	Conducta odontológica ante el paciente diabético diagnosticado no controlado .....	93
IX.3.	Conducta odontológica ante el paciente diabético controlado .....	94
IX.4.	Conducta odontológica ante situaciones de emergencia .....	94
IX.4.1.	Hiper glucemia .....	95
IX.4.2.	Hipoglicemia .....	96
PROPUESTAS	.....	98
CONCLUSIONES	.....	99
BIBLIOGRAFIA	.....	102

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

Día a día, aumenta el compromiso de la profesión odontológica con la atención integral del paciente. El desarrollo de las ciencias biológicas y la difusión del conocimiento científico han dado lugar a la longevidad humana actual. El paciente busca atención médica más frecuentemente y toma mayor número de medicamentos para una variedad de enfermedades mejor conocidas. La historia natural de varias enfermedades, consiguientemente, ha alterado la expectativa de vida de las personas. El paciente presenta con todo ello una historia médica más compleja y con mayores riesgos si se desconoce la evolución de la patología presente.

Es deber del odontólogo estar familiarizado con una diversidad de enfermedades sistémicas y sus características, su curso o evolución, las complicaciones posibles y los medicamentos prescritos sobre todo en relación con el plan de tratamiento integral odontológico. Con este conocimiento estará mejor preparado para manejar no solo los problemas asociados con tratamientos odontológicos ordinarios, sino también con las complicaciones que pueden surgir durante tal tratamiento.

Entre las enfermedades sistémicas que afectan al paciente odontológico y que interfieren con el éxito del tratamiento dental, está la diabetes mellitus. El conocimiento del fondo científico propiciará el estudio adecuado del paciente diabético y la aplicación clínica de la terapéutica médico-dental mejor indicada.

## JUSTIFICACION DEL TEMA.

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico y hereditario, el cual tiende a presentarse con mayor incidencia en nuestro país, ya que los factores de riesgo se encuentran presentes continuamente como: la alta ingesta de carbohidratos en la dieta del mexicano, así como partos múltiples, la obesidad y trastornos endocrinos asociados.

Uno de los pacientes con mayor riesgo es el que sufre de diabetes mellitus. Hay más de 200 millones de personas en el mundo con diabetes, la que prevalece en personas de más de 45 años. En 1980 en México existía una población global de 60 millones de habitantes de los cuales 2,400,000 padecen diabetes, lo que representa el 4% de la población, la mitad o más de ellos no saben que padecen diabetes. (7)

Al igual que en el resto del mundo, el número de casos de diabetes mellitus en México aumentará por que también la población es cada vez más numerosa, la longevidad es mayor, el número de personas obesas también aumenta y los individuos con diabetes viven más tiempo debido al manejo médico moderno. Todos ellos tienen en total mayor número de hijos que casi seguramente transmitirán a su vez esta enfermedad a su prole. Basado en los datos anteriores, es comprensible que la diabetes sea una enfermedad común y el porcentaje de nuevos casos aumente en un futuro cercano.

El odontólogo que atiende una población de 2000 pacientes, puede recibir aproximadamente 40 diabéticos, de los cuales 20 no saben que padecen esta enfermedad. (1)

Dada la importancia de los factores de riesgo y la frecuencia con la que el paciente diabético acude al consultorio dental, es necesario que el cirujano dentista este capacitado para diagnosticar esta patología por medio de pruebas sencillas y rápidas en el consultorio, para que de esta manera pueda brindar una atención adecuada a este tipo de pacientes.

(1) Referencia bibliográfica.

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .**

**¿ Que conducta debe tener el cirujano dentista, ante la presencia del paciente diabético en el consultorio dental ?**

## OBJETIVOS:

### GENERAL.

Identificar la conducta adecuada que debe tener el cirujano dentista ante el paciente con diabetes mellitus.

### ESPECIFICOS:

Identificar la conducta que debe tener el cirujano dentista ante el paciente con diabetes mellitus no diagnosticada.

Identificar la conducta que debe tener el cirujano dentista ante el paciente con diabetes mellitus controlada.

Identificar la conducta que debe tener el cirujano dentista ante el paciente diabético diagnosticado y no controlado.

### H I P O T E S I S .

Si el cirujano dentista, tiene los conocimientos suficientes sobre la diabetes mellitus, entonces: podrá realizar diagnósticos, pronósticos y tratamientos estomatológicos adecuados para cada paciente.

## MATERIAL Y METODO.

**MATERIAL:** Documentación hemerobibliográfica.

**METODO:** Revisión bibliográfica.



## GENERALIDADES DE LOS ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA DIABETES MELLITUS.

La enfermedad data de hace 3000 años.

Aunque esta enfermedad a afligido a la humanidad durante miles de años, fue descrita en el primer siglo de la era cristiana en Egipto, por ARETED y CELSO quienes señalan una " función de la carne y de las extremidades hacia la orina " y la llaman " diabetes ", palabra griega que significa " sifón " por la poliuria y la polidipsia que la caracterizan.

El sabor dulce de la orina fue descubierto por SUSRUTA en el siglo XV A.C., también, THOMAS WILLIS lo describe en 1675.

La presencia de azúcar en la orina fue comprobada por DUBSON en el siglo XVIII, este sugiere que el azúcar no es formado por el riñón, un hecho científicamente comprobado por el fisiólogo francés CLAUDE BERNARD a mediados del siglo XIX.

VON MERING y MINKOWSKI en 1889 producen por vez primera en forma experimental la diabetes, lo hacen efectuando pancreatectomía en un perro.

BATING y BEST en 1921 prepararon y descubrieron un extracto pancreático que era capaz de ayudar después de un procedimiento de purificación adecuado, que conservaba la vida de los perros que habían sufrido pancreatectomía y hombres enfermos.

Estos tuvieron éxito y el descubrimiento fue rápidamente aplicado a la terapéutica clínica, una dieta adecuada podría eliminar el exceso de hidratos de carbono, y resultaba parcialmente eficaz para prolongar la vida en pacientes jóvenes,

que tenían que depender de la insulina, o servía para disminuir los síntomas de pacientes menos graves.

En 1936 fue descubierto el uso de insulina de larga duración, reduciendo el tratamiento del diabético.

Con el uso de insulina se prevenían muchos de los problemas metabólicos agudos como: cetoacidosis, o síntomas relacionados por hiperglucemia, la nefritis, neuropatías diabéticas o la glomerulosclerosis renal.

La tendencia a explicar la diabetes sacarina como consecuencia de producción insuficiente del principio pancreático, llamado insulina poco a poco fue perdiendo validez, cuando las investigaciones de HOUSS-AY, LONG y LUKENS, RENOLLD, RADLE y otros autores demostraron que se combinan muchos factores endocrinos, inmunológicos y químicos, para regular la concentración sanguínea de azúcar, y que no es obligado que los pacientes diabéticos carezcan de insulina.

En la actualidad la explicación bioquímica y fisiológica de la patogenia de la diabetes sacarina se haya sometida a un nuevo examen crítico.

CAPITULO I  
ANATOMIA Y FISILOGIA  
DEL PANCREAS.

## I. PANCREAS.

Es una glándula mixta, varia el tamaño, de acuerdo al sexo y constitución física, presenta más volumen en los hombres que en las mujeres.

Por lo común tiene una longitud de 15 a 22.5 cm., de ancho 2.5 a 3.75 cm., grueso 1.25 cm. y su peso está entre 80 y 120 gramos, su coloración es blanco-rosado en estado fresco.

Se halla situado por delante de los gruesos vasos del abdomen correspondiendo a la primera y segunda vertebrae lumbares, colocado transversalmente entre la segunda porción del duodeno y el bazo uniéndose al duodeno por medio de tractos conjuntivos, contribuye a la fijación de los vasos y los canales excretores de la glándula.

Por medio del peritoneo se fija a la pared posterior del abdomen, sobre todo la cabeza y el cuerpo, pues la cola queda móvil y unida al bazo, por los vasos esplénicos y el espiplón pancreático-esplénico.

Es más alargado y voluminoso en la parte derecha que en la izquierda, su forma es parecida a la de un martillo.

Se distinguen en esta glándula, la extremidad derecha o cabeza, la extremidad izquierda o cola y una porción intermedia del cuerpo.

## 1.1 EXTREMIDADES DEL PANCREAS

La cabeza, esta comprendida entre las cuatro porciones del duodeno, es irregular, cuadrangular, posee una cara anterior, una posterior y una circunferencia.

Por medio del peritoneo la cabeza del páncreas se pone en relación con la porción pilórica del estomago, con el colon transversal y con las asas del intestino delgado.

El cuello del páncreas también llamado istmo, es una porción más saliente del páncreas esta cubierta por el peritoneo y se relaciona con la porción pilórica del estomago.

La cola del páncreas es de forma variable, puede ser ancha o aguzada, puede ser larga o corta, casi siempre es delgada.

A diferencia del cuerpo esta cubierta en sus dos caras por el peritoneo que se adosa a la extremidad y se dirige al bazo.

Cuando la cola es larga se relaciona con el bazo, cuando es corta alcanza tan solo la cara anterior del riñón izquierdo.

## 1.2 CONSTITUCION ANATOMICA.

Anatómicamente está constituida por 2 glándulas: una de secreción interna y otra externa.

La glándula de secreción externa es una glándula en racimo, es idéntica a las glándulas salivales y formada por acinos.

Estos se hallan integrados por una pared delgada cubierta por un epitelio glandular por donde se desprenden conductos intralobulillares que van a formar por su convergencia, conductos de mayor calibre, los cuales desembocan en los conductos excretores del páncreas.

La glándula de secreción interna están constituidas por masas de color amarillo, llamadas islotes de Langerhans, están diseminados en los intersticios de los acinos. Estos producen una hormona " la insulina ", que desempeña un papel importante en el metabolismo de los carbohidratos.

Los islotes de Langerhans están distribuidos en los acinos pancreáticos, se encuentran en número de uno por mm., son de color claro y están constituidos por grupos celulares rodeados de una rica red capilar que los aísla del resto de los elementos glandulares.

### 1.3 FUNCION ENDOCRINA DEL PANCREAS.

Las células Beta secretan insulina, las células Alfa glucagón, y estas tienen importante función en la regulación del metabolismo intermediario de los carbohidratos, grasas y proteínas. Cuando menos cuatro péptidos de actividad hormonal son secretadas por los islotes de Langerhans en el páncreas.

El tercer tipo de células contiene somatostatina, es un factor hipotalámico que desempeña el papel de regulador hormonal que inhibe la secreción de la hormona de crecimiento.

La insulina es anabólica, aumenta el almacenamiento de la glucosa, ácidos grasos y aminoácidos; el exceso de esta, provoca hipoglucemia que puede llegar a producir convulsiones y coma en caso grave, la deficiencia de la insulina de manera absoluta o relativa provoca diabetes mellitus.

El glucagón puede provocar hiperglucemia en caso de aumento, pero en exceso, esto puede empeorar la diabetes. El glucagón es catábolico.

#### 1.4 FUNCION EXOCRINA DEL PANCREAS.

Debido al tipo de tejido por el que es formado: por acción, secreta jugo digestivo hacia el intestino. Este vierte alrededor de 1200 ml. de secreción diario en la porción superior del intestino delgado.

Este tipo de secreción contiene en abundancia, amilasa para digerir carbohidratos, quimiotripsina y tripsina para la digestión de proteínas, lipasa pancreática, grasas y otras enzimas importantes. Este tipo de secreción es importante para la digestión de cualquier alimento.

Además de las enzimas digestivas, la secreción pancreática contiene abundante bicarbonato sódico, que se combina con el ácido clorhídrico del estómago, entonces forma cloruro de sodio y ácido carbónico, este tipo de secreción neutraliza la acidez del quimo procedente del estómago. Esta es una de las funciones más importantes del páncreas.

La mucosa intestinal libera un polipeptido, cuando esta llega al quimo, a la parte alta del intestino delgado, se le da el nombre de secretina, esta es absorbida por la sangre, al llegar al páncreas las células glandulares empiezan a secretar bastante liquido que contiene cantidades adicionales de bicarbonato sódico y este reacciona con el quimo neutralizándolo, cuando esto sucede el quimo se vuelve ácido y lesiona las paredes del duodeno provocando ulceras.

El estímulo del nervio neumogástrico origina que las células secretorias del páncreas produzcan enzimas muy concentradas, sin embargo, el volumen que secretan es muy pequeño. Las enzimas permanecen en los conductos del páncreas, después llegan al tubo intestinal con la secreción líquida consecutiva al estímulo de la secretina, este carece de importancia, en comparación con la estimulación hormonal de la secretina y pancreomicina.

Las vías excretoras del páncreas se hallan formadas por los conductos intralobulares, llamados conductos intercalares o canales de Boell, estos convergen entre si para formar los conductos interlobulares y esos desembocan en el conducto de Wirsung y conducto accesorio.



### 1.5 CONDUCTO DE WIRSUNG ( PANCREATICO PRINCIPAL ).

Este conducto ocupa el eje longitudinal del páncreas desde la cola a la cabeza de la glándula, se adosa a la extremidad del cóledoco, el cual atraviesa la pared del duodeno para desembocar en la ampolla de Vater, este comunica con la cavidad intestinal por medio del orificio que existe en el vertice de la papila mayor de Santorini.

### 1.6 CONDUCTO ACCESORIO.

Este va del conducto principal a nivel del cuello de la glándula, atraviesa la cabeza del páncreas y la pared del duodeno para desembocar en la papila menor de Santorini, situada 2 o 3 cm., por arriba de la ampolla de Vater.

### 1.7 NERVIOS Y VASOS QUE SE ENCUENTRAN EN EL PANCREAS.

El cuerpo y la cola reciben sangre arterial de la esplénica y de la pancreática inferior, las cuales emiten múltiples ramas que penetran en las glándulas por sus dos caras y se anastomosan en el interior unas con otras.

Los trigeros, los conductos accesorios, forman en la periferia de los islotes de Langerhans que son tejido de la cual parten capilares que van a dar al islote y también abastecen a los islotes capilares.

### 1.5 CONDUCTO DE WIRUNG ( PANCREATICO PRINCIPAL ).

Este conducto ocupa el eje longitudinal del páncreas desde la cola a la cabeza de la glándula, se adosa a la extremidad del cóledoco, el cual atraviesa la pared del duodeno para desembocar en la ampolla de Vater, este comunica con la cavidad intestinal por medio del orificio que existe en el vértice de la cáncrula mayor de Santorini.

### 1.6 CONDUCTO ACCESORIO.

Este va del conducto principal a nivel del cuello de la glándula, atraviesa la cabeza del páncreas y la pared del duodeno para desembocar en la cáncrula menor de Santorini, situada 2 o 3 cms., por arriba de la ampolla de Vater.

### 1.7 NERVIOS Y VASOS QUE SE ENCUENTRAN EN EL PANCREAS.

El cuerpo y la cola reciben sangre arterial de la esplénica y de la pancreática inferior, las cuales emiten múltiples ramas que penetran en las glándulas por sus dos caras y se anastomosan en el interior unas con otras.

Lo irrigan los conductos accesorios, forman en la periferia de los islotes de Langerhans una red tupida de la cual parten capilares que penetran el islote y terminan mediante un plexo capilar en él.

Las venas de la cabeza del páncreas, forman las pancreáticas duodenales derecha superior e inferior. Las venas del cuerpo y cola desembocan en la vena esplénica.

Los linfáticos nacen de redes cerradas en el interior del tejido pancreático. de estas redes perilobulares parten conductos interlobulillares que siguen el trayecto de los vasos sanguíneos.

Los nervios provienen del plexo solar y forman en el interior de la glándula, un plexo interlobulillar, provisto de múltiples ganglios y células ganglionares en el trayecto de las fibras.

#### 1.8 CELULAS DE LOS ISLOTES DEL PANCREAS ( ESTRUCTURA ).

En 1900 LANE descubrió que algunos fijadores como el alcohol disolvía los gránulos de la mayor parte de las células que se encuentran en los islotes, pero, en algunos los conservaba.

En otros fijadores, era lo contrario como por ejemplo: los preparados en agua en lugar de alcohol, conservaba los gránulos y en pequeña número los disolvía.

Por lo tanto se da el nombre de células BETA a las que sus gránulos son solubles en alcohol.

Llama células ALFA a las que tienen gránulos resistentes al alcohol e hidroxido.

Las células beta producen insulina, que desempeña un papel regulador de la liberación de glucógeno.

Los Islotes de Langerhans forman conjuntos celulares ovoides diseminados por el páncreas y son más numerosos en la cola, constituyen del 1 a 2 % del peso del páncreas. En el hombre existen de 1 a 2 millones de Islotes, cada islote posee una irrigación que se vierte en la vena porta.

### I.9 CELULAS ALFA EN EL PANCREAS.

Estas células constituyen el 20% de las células granulosas, secretan glucagón, se tiñen de rojo por la tinción de anilina azul.

Puede diferenciarse de las células beta por varios métodos de coloración, las células alfa están espaciadas en los islotes pero demuestran tendencias a formar grupos pequeños hacia la mitad de los mismos.

Con excepción de algunas células, las células alfa y beta no pueden diferenciarse entre si por la morfología de los núcleos.

Los gránulos de las células alfa son semejantes en distintas especies, son redondos, densos, homogéneos y llenan las vesículas membranosas que las contienen.

La función de estas, es producir glucagón, hormona polipeptida, se ha comprobado que esta produce liberación de glucosa del hígado a la sangre, su secreción es estimulada por la hipoglucemia sanguínea, además afecta el metabolismo de grasas y proteínas.

## 1.10 CELULAS BETA DEL PANCREAS.

Más de la mitad de las células granulosas, son células beta, que secretan insulina, las cuales se tiñen de color púrpura con la tinción de Mallory. Los gránulos de las células Beta son paquetes de insulina dentro del citoplasma celular, cada paquete esta contenido en una vesícula recubierta por membrana.

En el hombre la forma de los paquetes varía, algunos son redondos y otros son rectangulares.

Las mitocondrias de las células alfa y beta son muy delicadas en comparación con las células acinosas que son toscas. Alrededor de cada capilar hay una membrana basal con un mínimo de tejido conjuntivo, de manera que no dificulta la secreción hacia los capilares. Los gránulos beta presentan un aspecto variable, pueden ser de forma redonda, hasta una forma cristaloido, sea cual sea la forma lo importante es que tienden a separarse de las vesículas membranosas que lo contienen.

La insulina es una proteína y se supone que las células beta la sintetizan y secretan, poseen un retículo endoplasmático rugoso, un aparato de Golgi bien desarrollado, sin embargo microscópicamente no se aprecia bien el retículo endoplasmático cuando las células beta están llenas de gránulos. Por otro lado, encontramos células en los islotes que tienen mayor contenido de retículo endoplasmático y pocos gránulos.

Se dice que las células beta pueden pasar dos etapas: una en la cual hay abundante retículo endoplasmático rugoso, durante la cual se esta sintetizando la insulina, y otra en la que la secreción es vertida hacia la sangre.

La proteína sintetizada en el retículo endoplasmático rugoso probablemente sea pro-insulina, que actúa más lentamente que la insulina para disminuir la glucemia.

El estado normal de la pro-insulina, esta almacenada y es modificada en el aparato de Golgi, del cual se desprende por gemación, en forma de vesículas secretorias, que en circunstancias normales contienen insulina.

#### 1.11 CELULAS DELTA DEL PANCREAS.

Este tipo de células secretan somatostatina y constituyen de 1 a 8 %, durante algún tiempo se considero que podian ser células alfa o beta en estado funcional que no permitían la identificación adecuada.

Después de algún tiempo con técnicas inmunoquímicas se demostró que las células tienen somatostatina, la hormona hipotalámica que inhibe la liberación de la hormona de crecimiento.

La hormona de crecimiento tiene efectos notables sobre las células beta de los islotes, sin embargo se cree que las células delta pueden tener relación con el efecto pseudotrópico de la hormona del crecimiento sobre las células beta.

CAPITULO II

INSULINA .

## 11. INSULINA.

La insulina se extrae principalmente del páncreas del cerdo. La purificación se obtiene por cromatografía sobre papel, para lograr que la insulina cristalice, es necesario añadir zinc o cualquier otro ión metálico.

En el páncreas las células alfa secretan glucagón, las células beta la insulina y las delta la gastrina.

El citoplasma de estas células, consta de retículo endoplasmático, ribosoma, mitocondrias, aparato de Golgi y microtubulos.

La insulina se sintetiza y almacena en las células beta en los islotes pancreáticos.

El efecto más importante que ejerce la insulina es de estimular la difusión de la glucosa hacia el interior de ciertas células, especialmente las del músculo, tejido adiposo, hipófisis y glándula mamaria.

Cuando la mayor parte de la glucosa se encuentra en las células, esta aumenta la disponibilidad para todas las reacciones en que participan, por lo tanto, la oxidación de la glucosa, la síntesis de la grasa y la síntesis del glucógeno son objeto de estimulación.

El aumento de la captación de glucosa estimula la síntesis de glucógeno. Además la insulina asegura la transformación de la glucosa en glucógeno mediante un efecto de doble posibilidad.



La secreción de la insulina esta controlada de manera directa por la concentración de la glucosa en la sangre, que fluye a través del páncreas, este es un sistema sencillo, que no requiere de participación de los nervios u otras hormonas.

Un aumento en la concentración sanguínea de la glucosa, estimula la secreción de insulina, y a la inversa, una reducción inhibe la secreción.

Un alto contenido de glucosa plasmática, estimula la secreción de insulina, induce la entrada rápida de glucosa fuera de la sangre, además, reduce la concentración sanguínea de glucosa, suspendiendo, así el estímulo de la secreción de la insulina, la cual regresa a su nivel anterior.

Antes se creía, que la glucosa plasmática, constituía el único control sobre la secreción de la insulina, esto no es cierto, ya que este tipo de secreción es sensible a otros estímulos. Como por ejemplo; una concentración plasmática de ciertos aminoácidos, provocaría un aumento de la secreción de insulina, la concentración de aminoácidos, se incrementa después de comer, especialmente si se trata de una comida rica en proteínas.

Un aumento de insulina estimula la captación celular de estos aminoácidos; por lo tanto podemos decir que hay cierto control de la secreción de insulina por parte de hormonas gastrointestinales.

## II.1 METABOLISMO DE LA GLUCOSA E INSULINA.

Para comprender la fisiopatología de esta enfermedad es necesario entender primero el metabolismo de la glucosa y de los diferentes factores que la rigen, principalmente el de la insulina.

En el metabolismo de la glucosa hay aspectos que no se explican totalmente, a pesar de que se han realizado múltiples investigaciones sobre el tema.

La glucosa es el combustible utilizado por las células del cuerpo. Por eso, el mantener el nivel de glucosa en sangre dentro de los límites normales, es mecanismo homeostático de crucial importancia. Este nivel es regulado principalmente por una producción equilibrada de insulina que controla tanto el nivel sanguíneo de glucosa como la actividad del hígado; este puede almacenar glucosa como glucógeno (glucogénesis) o liberar glucosa a partir de glucógeno (glucogénesis).

En una persona sana, aun después de una comida a base de carbohidratos, el nivel de glucosa en sangre no debe sobrepasar de 100mg/dl. Esto es la base de la prueba de la curva de la tolerancia a la glucosa oral, utilizada en el laboratorio clínico.

Después de la ingestión de alimentos de carbohidratos o azúcares, hay un incremento en la cantidad de insulina liberada por el páncreas. Con la absorción intestinal de la glucosa ingerida, la elevación de la glucosa sanguínea, estimula la secreción de insulina de las células  $\beta$  del páncreas, probablemente por acción directa. La

insulina permite el ingreso de la glucosa a los tejidos insulino-dependientes, músculo en reposo y tejido adiposo.

Con la ingestión de 100 gr. de glucosa el 40% escapa por el lecho esplácnico, solo un 15% ingresa a estos tejidos insulino-dependientes. El 25% adicional es utilizado para satisfacer las necesidades de glucosa de los tejidos insulino-independientes, especialmente el cerebro. El 60% restante se retiene en el hígado que tiene una ubicación excelente dentro del organismo para interceptar la glucosa de la vena porta e impedir así su entrada a la circulación general. En el hígado la glucosa es utilizada en la síntesis de glucógeno y de triglicéridos. Como primer paso se fosforila por la acción de enzimas denominadas hexoquinazas; una vez fosforiladas, la glucosa no puede salir de la célula.

Después del ayuno nocturno, el hígado y los tejidos insulino-dependientes, muestran escasa captación de glucosa. Los tejidos insulino-dependientes muestran una captación continua de glucosa, a una velocidad de 150 a 200 gr. por día; el nivel adecuado de glucemia se mantiene gracias a la liberación de glucosa por el hígado. Este órgano contiene aproximadamente 70 gr. de glucógeno que sirve como fuente inmediata de glucosa por el proceso de glucogenólisis hepática. Esta reserva dura menos de un día y estimula posteriormente la gluconeogénesis que utiliza aminoácidos como materia prima. Después de 2 o 3 días de ayuno, la gluconeogénesis es mayor que la actividad glucogenolítica. Las proteínas constituyen ahora la fuente para aquellas, lo que se puede deducir de la rápida excreción de nitrógeno en las primeras fases de inanición o de ayuno prolongado.

En estado de reposo, la mayor fuente de energía para la contracción muscular se obtiene de la oxidación de ácidos grasos. Durante el ejercicio, la captación de ácidos grasos aumenta, pero además hay un incremento importante en la obtención de glucosa y su oxidación. Para compensar esta utilización, el hígado libera glucosa al torrente sanguíneo, aunque la glucemia muestra en realidad pocos cambios. En el ejercicio de corta duración la mayor fuente de glucosa es el glucógeno hepático; durante el ejercicio prolongado, el papel más importante lo asume la gluconeogénesis, ya que la producción hepática de glucógeno es limitada. Los mecanismos implicados en estos cambios no se conocen bien. La reducción del nivel de insulina en la sangre o el aumento de nivel de glucagón en ella son importantes, pero la liberación de catecolaminas es probablemente de mayor importancia. Estos agentes estimulan la glucogenólisis en el hígado.

## II.2 SECRECIÓN DE LA INSULINA.

La insulina es sintetizada por las células B de los islotes de Langerhans como proinsulina, que es una larga cadena polipeptídica de 84 aminoácidos con un peso molecular de 13,000. La cabeza y la cola de la proinsulina están unidos por dos enlaces disulfuro. Por medio de la acción de peptidasas, el segmento central llamado péptico C de 23 aminoácidos es eliminado y quedan los dos extremos de la molécula para formar las cadenas A y B de la molécula de insulina. Esta consta de 51 aminoácidos y tiene un

peso molecular de 6.000. Las cadenas A y B permanecen unidas por los enlaces de disulfuro originales.

La insulina se forma en el retículo endoplasmático rugoso; este producto pasa al complejo de Golgi y posteriormente es liberado en gránulos secretorios unidos a la membrana. Estos adaptan una forma cristalina en la presencia de los iones de zinc y finalmente son liberados por el proceso de exocitosis. El desplazamiento y liberación de estos gránulos es efectuado por proteínas contráctiles de microfilamentos y guiadas por microtubulos a la superficie.

El estímulo principal, tanto para la síntesis como para la liberación de la insulina es la hiperglucemia. De menor importancia son las secreciones de ACTH - hormona adenocorticotrópica -, el glucagón y otras hormonas intestinales. El mecanismo por el cual se induce la síntesis y liberación de insulina es a través de AMPC - adenosín monofosfatocíclico - que se sintetiza a partir del ATP - adenosín trifosfato - por medio de la adenilciclase que es activada por la interacción receptora de glucosa.

## II.3 FUNCIONES DE LA INSULINA.

1. Promoción del transporte de glucosa a las células.
2. Glucogénica.
3. Proteogénica.
4. Lipogénica.
5. Antilipolítica.

Esta hormona disminuye el nivel de glucemia al permitir la entrada de glucosa a la célula y su conversión a glucógeno en el hígado y en el músculo. Existe evidencia de que en el hígado la insulina actúa controlando la fosforilación de la glucosa para formar glucosa-6-fosfato, que es el principal paso en la formación de glucógeno. En ausencia de insulina en cantidades adecuadas, se retarda la transformación de glucosa extracelular a glucosa-6-fosfato intracelular. La insulina regula la oxidación de glucosa por los tejidos y evita la descomposición indiscriminada de glucógeno en el hígado para producir glucosa. Además, promueve la síntesis de proteínas a partir de aminoácidos e inhibe el catabolismo de grasas neutras.

Hay otras hormonas que modulan el metabolismo de la glucosa, entre las más importantes están las cuatro que se mencionan a continuación:

El GLUCAGON es una hormona secretada por las células DELTA, de los Islotes de Langerhans. Es liberado cuando el nivel de la glucemia desciende por debajo de los 80 mg/dl., y su acción principal es la de estimular al hígado para la degradación de glucógeno a glucosa, que es enviada entonces al torrente

sanguíneo. Tal estimulación se logra al estimular y aumentar la actividad de la fosforilación hepática. Es evidente que la acción del glucagón es opuesto al de la insulina.

La ADRENALINA o epinefrina es producida por la médula suprarrenal. Aumenta el nivel de glucosa en sangre al promover la glucogénesis en el hígado y en los músculos. La secreción continua de epinefrina, ocurre bajo la influencia de emociones intensas como el miedo o el enojo; este mecanismo sirve como función de emergencia al surtir glucosa para la actividad muscular.

La HORMONA DEL CRECIMIENTO, de la pituitaria inhibe la utilización de glucosa y eleva el nivel de glucemia.

La GLUCOCORTICOIDES disminuye la utilización de glucosa y estimula la gluconeogénesis en el hígado; aumentan por tanto el nivel de glucosa en sangre.

**CAPITULO III.**

**DIABETES MELLITUS.**

**(ETIOLOGIA).**

**CAUSAS MAS FRECUENTES**

**DE DIABETES MELLITUS.**



DIABETES MELLITUS. La diabetes mellitus es una enfermedad degenerativa considerada hereditaria y multifactorial caracterizada por niveles elevados de glucosa en sangre (hiperglucemia) y presencia de glucosa en la orina (glucosuria), así como alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas.

Estas alteraciones son producidas por una deficiencia relativa o absoluta de insulina endógena circulante.

### III. ETIOLOGIA.

La diabetes es una de las enfermedades más frecuentes del hombre, se calcula que se ha diagnosticado en un 2% aproximadamente, y una cantidad igual existe sin diagnóstico. (1)

Sea cual sea la etiología, se sabe de algunos factores que predisponen a la diabetes. El principal es de orden genético, no sabemos con seguridad hasta que punto la diabetes sea hereditaria, aunque puede ser el origen multifactorial. Lo que sí es seguro es que los hijos de diabéticos tienen mayores probabilidades de desarrollar la enfermedad, que los hijos de los no diabéticos. La obesidad también parece predisponer la enfermedad.

La diabetes puede clasificarse según su causa, como primaria (en la mayoría de los casos) o secundaria. La diabetes

de la etiología primaria es desconocida, dada la frecuencia de la enfermedad, algunos investigadores han intentado relacionarla con infecciones virales, aunque esto es teórico, no se sabe si el defecto es básico, como anomalía de las células beta del páncreas. Dada la participación del páncreas y vasos sanguíneos, se sospecha con mucha posibilidad que interviene en la enfermedad, alguna anomalía tisular fundamental generalizada.

Un pequeño número de diabetes secundaria, es de etiología conocida. Se trata de diabéticos a quienes la deficiencia de la insulina es secundaria a otra enfermedad demostrable como: hemocromatosis, carcinoma del páncreas, acromegalia, enfermedad de Cushing, hipertiroidismo y pacientes a quienes se les extirpa el páncreas.

Se cree que la obesidad es el mayor factor, ya que se encuentra en un 50 y 77 % de los pacientes diabéticos y del 1 al 8 % presentan un peso menor al normal, al principio de la enfermedad.

También es probable que otras glándulas, como las endocrinas influyan en el trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, o las suprarrenales, tiroides e hipófisis ( que también son esenciales para el metabolismo ).

La frecuencia de los enfermos con diabetes es importante ya que presentan un patrón hereditario mayor.

Write, estima que el 100% de los dependientes, de padres diabéticos, heredarían la enfermedad, si la causa de la diabetes fuera la misma en ambos padres.

La predisposición a la diabetes es heredada como caracter mendeliano recesivo no ligado al sexo, los factores del

huésped como sexo, edad, obesidad y muchas veces la multiparidad de comprobar, son también causa de la aparición de la diabetes.

En la enfermedad insulino-dependiente, los factores genéticos son de carácter primario, mientras que en la diabetes no dependiente de la insulina, este factor puede ser casi casual.

La mayor parte de las anomalías metabólicas causadas por diabetes, producen incapacidad en el organismo para metabolizar la glucosa de una manera correcta, la cual produce una sobre carga excesiva al catabolismo de proteínas y grasas con el objeto de obtener la energía necesaria.

La insulina es conducida por el transporte activo ( de la glucosa ), a través de la membrana celular y su almacenamiento, en forma de glucógeno en el hígado, si la insulina llega a faltar, se reduce notablemente la capacidad del organismo para almacenar el glucógeno.

De acuerdo a las diferentes clasificaciones de la diabetes, clínicamente describiré a continuación la diferencia o diferentes causas ( etiología ), de cada una.

### III.1. PREDIABETES.

No hay hiperglucemia, ni signos o síntomas clínicos. El diagnóstico se hace por probabilidad, en pacientes homocigóticos, cuando los dos progenitores son diabéticos, o el paciente es gemelo idéntico a otro que sufre diabetes.

### III.2. DIABETES SOSPECHADA.

Es para pacientes que sufren anomalías bioquímicas ocasionales, como hiperglucemias o glucosurias en momentos de alarma, cuando hay tratamientos con esteroides, cuando hay embarazo, o en presencia de hipertiroidismo sin tratamiento. No se presentan síntomas clínicos.

### III.3. DIABETES QUÍMICA O LATENTE.

La curva de la glucemia es anormal, no hay signos ni síntomas.

### III.4. DIABETES MANIFIESTA.

Hay hiperglucemia presente, con signos y síntomas clínicos. La diabetes también se clasifica de acuerdo a la edad, de juvenil o de comienzo en la vida adulta. Las diferentes clasificaciones no son muy útiles, por cuanto a la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento se puede prever, de acuerdo a esta clasificación.

La diabetes juvenil ( de crecimiento, prematura ), afecta al 10% de todos los diabéticos; a la diabetes de la madurez ( comienza en la vida adulta ), corresponde al 90% restante.

### III.5. DIABETES JUVENIL.

La diabetes juvenil se caracteriza por presentarse antes de los 15 años generalmente. La dificultad para controlarla es lo más característico de esta enfermedad, se presentan cambios bruscos de la glucemia, desde hiper a hipoglucemia, con dosis muy pequeñas de insulina, el paciente ya presenta cetoacidosis, suele ser más delgado antes y después de iniciarse la diabetes.

Como el páncreas de los diabéticos juveniles no produce insulina, el paciente debe tratarse con insulina exogena, pues los hipoglucemiantes por via oral, destinados a estimular al pancreas para producir insulina, no resultan eficaces.

### III.6. DIABETES DE COMIENZO EN LA MADUREZ.

Esta suele aparecer después de los 25 años de edad, o más frecuentemente, después de los 40. Antes de iniciarse los síntomas, el paciente suele ser obeso, el comienzo es gradual y la enfermedad puede descubrirse ocasionalmente cuando el paciente se estudia por cualquier otro motivo, por ejemplo: al efectuarse un análisis de sangre.

Esta enfermedad se controla más frecuentemente que la diabetes juvenil, y no se presentan los cambios amplios de glucemia, desde hiper a hipoglucemia con dosis pequeñas de hipoglucemiantes.

La glucemia de muchos de estos pacientes mejora con hipoglucemiantes por via bucal, ya que existe cierta reserva de insulina pancreática.

### III.7. COMA DIABETICO.

Se recurre al termino " coma " en la diabetes, para describir el estado de perdida del conocimiento caracterizado más o menos, como apático, soñoliento o quizá estuporoso. El coma verdadero con capacidad para reaccionar a todos los estímulos es raro, con la posible excepción del relacionado con la hipoglucemia.

Coma diabético, es termino ambiguo, por un lado se refiere al estado de perdida del conocimiento, que resulta de la hiperglucemia y la cetoacidosis, y por otro lado, se refiere a la hipoglucemia.

Cuando se utiliza este termino hay que tener cuidado de orientar su sentido, de manera que no exista confusión.

Los dos tipos de coma, suelen distinguirse por la historia clínica, en caso de duda hay que administrar por vía intravenosa 50 ml. de solución glucosada al 50%, o alternativamente, 1 o 2 mg. de glucagon por vía subcutánea o intramuscular.

La dosis de glucagon puede repetirse al cabo de 15 minutos. Estos tratamientos alivian la hipoglucemia, pero no empeora la hiperglucemia.

Los factores que producen coma por hipoglucemia son los que disminuyen el ingreso de alimento, incrementa la cantidad de insulina: o ambos al mismo tiempo, también puede intervenir un exceso de ejercicio. El periodo de comienzo puede variar de unas pocas horas en el caso de un paciente que toma insulina de acción grave, hasta varias horas en un paciente que ha recibido insulina de acción prolongada. La orina suele ser negativa para la

glucosa, la acetona y la gluemia es menor de 40 mg. por 100cm .  
Los síntomas que preceden al comienzo del coma son: ansiedad,  
sudor, hambre, cefalea, diplopia, convulsiones y palpitaciones.

**CAPITULO IV.**

**MANIFESTACIONES CLINICAS**

**Y**

**CLASIFICACION DE LA DIABETES**

**MELLITUS.**



#### IV. MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES DE LA DIABETES.

Los síntomas clásicos y los signos de la diabetes mellitus, orientan al médico y al odontólogo hacia el diagnóstico acertado y oportuno en la mayoría de los casos.

El juicio clínico es apoyado por los exámenes de laboratorio que en la actualidad sirven para confirmar los casos tempranos o asintomáticos.

Se presume la presencia de diabetes en pacientes obesos con antecedentes francos de diabetes, en pacientes que tienen neuropatías periféricas y en mujeres que han dado a luz a niños grandes, que tienen polihidramnios, preeclampsia o han sufrido abortos no explicables. Así mismo, se sospecha este síndrome en pacientes que pierden peso repentinamente, sufren de fatiga excesiva o presentan los síntomas clásicos o característicos de la diabetes mellitus que son los siguientes:

##### **POLIURIA.**

Normalmente, si hay un aumento en la cantidad de solutos que deben ser eliminados por el riñón, se excreta una cantidad elevada de agua para que pueda facilitar su eliminación; a esto se le llama diuresis osmótica. En la diabetes mellitus esta es inducida por la alta concentración de glucosa, y se podría predecir que el umbral renal se alcanzaría cuando la concentración de glucosa fuese de 300 mg/ 100ml, ya que el umbral renal ha sido sobrepasado y el riñón comienza a secretar glucosa en orina. El umbral renal se alcanza cuando la concentración de glucosa en el plasma arterial es de 200 mg./100ml. aproximadamente, que corresponde a una sangre venosa cercana a 180 mg /100 ml.

### **POLIDIPSIA.**

La deshidratación celular por el efecto directo de la glucosa y la poliuria que ocasionan grandes pérdidas del agua, provocan un aumento en la osmolaridad del suero que estimula el centro de la sed del hipotálamo. El paciente es un paciente sediento.

### **POLIFAGIA.**

El cerebro es insulino-independiente, pero el núcleo ventromedial del hipotálamo, llamado también el centro de la saciedad es insulino-dependiente, por lo que al faltar la insulina la glucosa no puede entrar a este núcleo que es inhibido. Esta inhibición libera el núcleo dorsal posterior o centro del hambre, lo que el paciente manifiesta con apetito e ingesta excesiva de comida.

### **FATIGA O DEBILIDAD.**

Como consecuencia de la falta de insulina hay salida de aminoácidos de las células, estos aminoácidos son transportados principalmente por el hígado donde son empleados para la gluconeogénesis y liberación de energía. Las proteínas perdidas no son repuestas, ya que no hay insulina que ayude a su entrada a las células y a su nueva formación intracelular. Esta alteración origina la característica fatiga del diabético.

## PERDIDA DE PESO.

La pérdida de peso, a pesar de la polifagia habitual es principalmente una característica de la diabetes en la que no hay producción de insulina o en la que está se encuentra disminuida. Por otra parte, la pérdida de peso no es tan frecuente en diabéticos que tienen niveles aumentados o ausentados de insulina circulante. Se debe al desgaste de proteínas y a la lipólisis.

### IV.1. CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS, SUS SIGNOS Y SINTOMAS.

#### IV.1.1. HEREDITARIA ( Idiopática, espontánea, primaria o esencial ).

##### A ) JUVENIL. ( Dependientes de insulina ). TIPO I

- \* Antecedentes familiares -- frecuentes.
- \* Inicia antes de los 25 años.
- \* Comienzo clínico rápido.
- \* Cetoacidosis frecuente.
- \* Inestabilidad.
- \* Poliuria.
- \* Polidipsia.
- \* Debilidad.
- \* Fatiga.

- \* Visión borrosa recurrente.
- \* Vulvovaginitis o prurito.
- \* Neuropatía periférica.
- \* Enuresis nocturna.
- \* Micro y macroangiopatías.
- \* Onicomycosis.
- \* A menudo asintomática.
- \* Requiere de tratamiento con insulina.

B ) DEL ADULTO. (No dependiente de insulina).  
TIPO II

- \* Antecedentes familiares poco frecuentes.
- \* Inicia después de los 40 años.
- \* Más del 50% son obesos.
- \* Comienzo clínico lento.
- \* No hay gravedad.
- \* Cetoacidosis rara.
- \* Poliuria.
- \* Polidipsia.
- \* Debilidad.
- \* Fatiga.
- \* Visión borrosa recurrente.
- \* Vulvovaginitis o prurito.
- \* Neuropatía periférica.
- \* Enuresis nocturna.
- \* Micro y macroangiopatías.

- \* Onicomicosis.
- \* A menudo asintomática.
- \* Menos del 25% requieren de tratamiento con insulina.

**IV.1.2. NO HEREDITARIA. ( Secundaria ).**

**A ) TRANSTORNOS PANCREATICOS.**

- \* Extirpación del páncreas.
- \* Tumor pancreático.
- \* Pancreatitis aguda o crónica.
- \* Hemacromatosis.

**B ) PADECIMIENTOS ENDOCRINOLOGOS.**

\* Hipofisario.

- Acromegalia.
- Adenoma hipofisario.

\* Suprarrenales.

- Corteza, síndrome de Cushing.
- Medula, feocromocitoma.

\* Tiroides.

- Hipertiroidismo.

**CAPITULO V.**

**MANIFESTACIONES CLINICAS**

**EN CAVIDAD ORAL.**

## V.1 CONSIDERACIONES GENERALES.

Los tejidos de los pacientes diabeticos son lentos en sanar, y por lo tanto su mecanismo no es conocido del todo, pero esta relacionado con un problema en el metabolismo de los carbonhidratos a nivel celular en el area tisular.

Clinicamente en la diabetes mellitus, podemos observar que hay retardo en la recuperaci3n de los tejidos despues de una intervenci3n quirurgica.

En un analisis hecho por VACARI en 1938, examino la boca de 100 pacientes diabeticos y el 95% presento xerostomia, 5% sabor dulce, el 18% gingivitis marginal y el 51.8% enfermedad periodontal.

En muchos casos la xerostomia predispone a una caries rampante y por consecuencia perdida dentaria, por disminuci3n de autoclisis.

En pacientes que tienen xerostomia, existen dificultades para adaptarse a las dentaduras artificiales, ya que las protesis son altamente discordantes con una mucosa deshidratada y en la mayor parte de los casos no son toleradas por los pacientes.

MISCH, considera que la caries podria llegar a ser tan excesiva y seria, un primer signo palpable de la enfermedad. La causa puede ser un gran incremento en el contenido de carbonhidratos de la saliva.

En los años 60s. GREEN y colaboradores, aceptaron algunos casos de oncomycosis, que se caracterizo por una triada

en la sintomatología diabética sin control; infección orbital y meningoencefalitis.

Parece ser que la infección se inicia en la mucosa nasal y se extiende a los senos paranasales, faringe, paladar, orbitas oculares y cerebro. Más comúnmente reconocida como un padecimiento recurrente en personas con cáncer y diabetes mellitus.

Se han analizado casos en los que aparecen signos clínicos en cavidad oral, por ejemplo: la diabetes incipiente está involucrada en el síndrome de Schuller-Christian, publicada en 1919. Ningún paciente modificó su dosis de insulina sin antes consultar a su médico.

La recomendación hecha por los médicos como medida preventiva, es disminuir el número de embarazos.

El dentista tiene una oportunidad excepcional para colaborar con el diagnóstico precoz de la diabetes, contribuyendo así de manera importante a la atención correcta del paciente.

Las manifestaciones bucales por orden de importancia, que permiten al dentista reconocer la gravedad de una diabetes en un enfermo son las siguientes:

- 1.- Xerostomia
- 2.- Aliento cetónico
- 3.- Enfermedad Parodontal
- 4.- Caries
- 5.- Odontalgias
- 6.- Algunas infecciones oportunistas.



Las alteraciones que se presentan en algunas estructuras de la cavidad oral son las siguientes:

## V.2. CARACTERISTICAS LINGUALES.

La lengua presenta varias manifestaciones, principalmente:

- Glositis esclerosante. Lengua rígida, acartonada.
- Glositis fisurada. La lengua se ve como si fuera geográfica.
- Glositis superficial. Lengua voluminosa al rojo vivo.
- Glosodinia. Fisuras dolorosas.

La lengua puede estar aumentada de tamaño y con edentaciones, también se han encontrado nodulos xantomatosos, se presenta en el 80% de los casos: enrojecimiento fuerte de la lengua, sensación de ardor, sequedad, hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes, hay inflamación, dolor, etc.

Los músculos linguales son flácidos, bordes lisos y gruesos, en algunos casos se aprecian edentaciones.

En diabéticos controlados, las papilas filiformes pueden estar hipertroficadas, mientras que en los pacientes no controlados hay pérdida de las mismas.

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

La atrofia de las papilas asociada con la diabetes persistía en algunos casos y en otros hubo regresión sin causa

aparente, según un estudio realizado durante un año en 101 pacientes diabéticos.

Un estudio menciona que de 175 diabéticos, 28.9% presentan lesiones atroficas en la lengua, la mayoría de estas lesiones ( 1.7% fueron atrofiás de las papilas centrales. Sin embargo la frecuencia de esta lesión, no estaba relacionada con el control de la diabetes de acuerdo a los análisis de glucosa en el plasma y la orina.

### V.3. SALIVA.

La saliva posee sustancias más fermentables, a veces presenta glucosa y hay disminución del flujo salival. La ausencia de saliva trae complicaciones como el aumento de la predisposición cariosa y estomatitis infecciosa.

### V.4. RADIOGRAFICAMENTE SE OBSERVA:

Reabsorción ósea, aumento del trabeculado, ensanchamiento del ligamento periodontal, calcificación pulpar, pérdida de la lamina dura.

### V.5. COMPLICACIONES PARODONTALES E HISTOLOGIA.

Gingivitis, calculos dentales o sarro, movilidad dentaria por la reabsorción ósea que se presenta, bolsas parodontales.

Claro que las manifestaciones clínicas orales dependen de:

- a) Mala higiene oral.
- b) El tiempo del control que tenemos hacia ese paciente.
- c) Factores predisponentes, como: Placa Dentobacteriana, cálculo y el PH de la saliva.

Histologicamente se observa, que la mucosa bucal presenta: hiperkantosis, vacuolización de núcleos de la membrana basal, la luz de los vasos es obliterada por degeneración hialina, por reacción fibroplástica.

El signo clásico de diabetes, que tal vez afecta a la mucosa oral, es la sensación de ardor y resequedad.

También se asocian las siguientes lesiones con la diabetes:

1. El liquen plano erosivo, que se localiza frecuentemente en el fondo de saco, en la mucosa bucal o en la encía.
2. La queilitis abrasiva cancerizable de Manganotti, que es una lesión elemental secundaria y se presenta como una erosión no infiltrativa de la semimucosa de los labios y es el precursor del epiteloma labial.

Otro aspecto importante es la disminución de la resistencia de la mucosa bucal ante cualquier ataque nocivo, debido a la alteración sistémica, de tal manera que es un campo fácil de infecciones como por ejemplo: la candidiasis y la micosis

#### Histofisiología.

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

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

Entre las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de los diabéticos se incluye lo siguiente: Hiperplasia con hiperqueratosis, e la transformación de la superficie dentada en lisa, con menor queratinización y vacuolización intranuclear en el epitelio. Mayor intensidad de la inflamación, infiltración grasa en los tejidos inflamados y aumento de cuerpos extraños calcificados.

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

Estos cambios, no son característicos o específicos de la diabetes y la severidad de la inflamación gingival no se correlaciona con el estado de control de la diabetes. Se puede considerar que un factor sistémico como la diabetes, modifica la respuesta tisular ante la agresión de los factores locales. Se ve entonces, alterado el proceso de cicatrización, la lesión parodontal podría ser considerado, una herida cuya curación es impedida por la persistencia del factor irritativo. A nivel clínico, muchas veces los diabéticos no controlados, presentan una encía muy inflamada e hiperplasia, una tendencia a la formación de absesos parodontales y/o gingivales, y una propensión a la destrucción rápida e intensa. También en la diabetes juvenil es común observar una destrucción parodontal intensa a pesar de la poca edad del paciente. Sin embargo tales hallazgos, aunque comunes no son detectados con regularidad y no se puede establecer una relación clara de causa y efecto. Muchas veces diabéticos declarados no presentan signo alguno de enfermedad parodontal.

#### V.6. DIENTES.

Debido a la pérdida de hueso existe movilidad dentaria anormal y pérdida de dientes, lo cual se relaciona con la gravedad de la diabetes, también presenta dolor a la percusión debido a la microangiopatías y caries en las zonas cervicales por la xerostomía.

## V.7. CARIES DENTAL.

Un aumento en el número de caries nuevas en un adulto, debe pensarse en un posible diabético no controlado, o en hipertiroidismo o hipotiroidismo. La disminución del volumen de la saliva en un diabético no controlado podría intervenir también en la mayor frecuencia de caries.

KIR y SILES nos dicen que el medio se vuelve apropiado para la producción de ácido, se conocen algunos casos de glucosialorrea. BOYD y DRAIN, encontraron que los niños diabéticos con alimentación pobre en carbohidratos, era poco sensible a la caries dental.

## V.8. COMPLICACIONES ORALES DE DIABETES MELLITUS.

Signos y síntomas clínicos.

### I Cambios dentales y salivales.

1. Xerostomía.
2. Inflamación bilateral asintomática de la glándula parótida con aumento de la viscosidad de la saliva.
3. Aumento de caries especialmente en la -- región cervical.
4. Odontalgia sin explicación y sensibilidad a la percusión (pulpitis aguda).

5. Erosión lingual de los dientes anteriores.

#### Fisiopatología.

1. - Disminución de fluido salival.
- 1.- Aumento de la deposición de ácidos grasos.
2. - Aumento de los niveles de glucosa salival.
2. -Hipertrofia compensatoria debido a una  
disminución de la producción en la saliva.
3. - Secundaria a la xerostomia.
4. - Arteritis pulpar de microangiopatías.
5. - Complicaciones de anorexia nerviosa y  
bulimia.

#### II Cambios periodontales.

- A. Enfermedad periodontal.
- B. Cálculo blando amarillo y de formación --  
rápida.
- C. Pólipos subgingivales.
- D. Ensanchamiento del ligamento parodontal.

#### Fisiopatología

- A.- Cambios vasculares degenerativos.
- B.- Factores locales.
- C.- Granulosis disminuida.
- D. - Microangiopatía.

### III Infecciones y cicatrización de las heridas.

1. Lenta cicatrización de las heridas (incluyendo las lesiones periapicales después de la endodoncia) y aumento de la susceptibilidad a las infecciones.
2. Úlceras orales refractarias a la terapia, especialmente a las relacionadas con prótesis.
3. Aumento de la incidencia y cicatrización prolongada de los alvéolos secos.

#### Fisiopatología.

- 1.- La hiperglicemia reduce la actividad fagocítica.
- 1.- La cetoacidosis puede retardar la quimiotaxis de granulocitos.
- 1.- Cambios vasculares que llevan a una disminución del flujo sanguíneo.
- 1.- Producción de colágeno anormal.
- 1.- Microangiopatías.
- 1.- Neuropatías.
- 2.- Cambios vasculares degenerativos.
- 3.- Infecciones Post extracciones.



#### IV Cambios en la lengua.

1. Glosodinia.
2. Lengua con bordes laterales indentados.
3. Glositis medial romboides.

#### Fisiopatología.

1. - Complicaciones neuropáticas.
  1. - Xerostomia.
  - 2.- Candidiasis.
  - 3.- Neuropatías que llevan a una disminución del tono muscular.
  - 3.- Estado cetoacidótico.

#### V. Otros cambios.

1. Infecciones oportunistas: *Candida albicans* y *Mucormicosis*.
2. Respiración acetónica o diabética (vistas en los pacientes cercanos a coma diabético).
3. Aumento en la incidencia de líquen plano --- tanto como el 30 %.

#### Fisiopatología.

- 1, 2, 3.- Diabetes mellitus, hipertensión y líquen plano.

**CAPITULO VI.**

**AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.**

## VI. METODOS CLINICOS (Generalidades).

Hay en el mercado varias pruebas para poder determinar en el consultorio dental, el nivel de glucosa en la sangre, así como en la orina.

Estas pruebas son de gran ayuda, porque si en la historia clínica, nos reporta que es hijo de padres diabéticos, y nos indica que ha tenido cualquiera de los factores desencadenantes, podemos hacer esta simple prueba y darnos una idea de los valores de glucosa en sangre y orina.

Estas pruebas no nos confirman realmente el diagnóstico, si no que al contrario, tendremos que mandar a hacer análisis de laboratorio para poder realmente diagnosticar la diabetes mellitus.

Estos análisis son:

1. Curva de la tolerancia a la glucosa.k
2. Química sanguínea.
3. Glucosa en orina.
4. Prueba de glucohemoglobina.

En México, existen muchos laboratorios y cada laboratorio especifica los valores normales de glucosa, según el método utilizado.

Ya con nuestra historia clínica, nuestras pruebas realizadas en el consultorio y los resultados de los exámenes de

laboratorio podremos diagnosticar la enfermedad y así poderlo remitir al médico de practica general, para su control.

Pruebas que se pueden realizar en el consultorio dental.

Las pruebas que se pueden realizar en el consultorio dental son realmente sencillas y con un mínimo de tiempo utilizando sangre u orina.

Estas pruebas están indicadas en:

- Control de diabéticos en el consultorio, clínicas y hospitales.
- Para el autocontrol de diabéticos en casa, previamente entrenados.
- Diferenciación segura entre hiper o hipoglucemia en caso de coma o shock.
- Apreciación del estado de una hiperglucemia en controles rutinarios.
- Para realizar reconocimientos en serie, en campañas de detección.

En México contamos con las marcas comerciales: Heamo Glukotest y Dextrostix, para determinar el nivel de glucosa en sangre, y Clinitest y Glucocinta, para determinar la presencia de glucosa en orina.

## VI.1. METODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.

### VI.1.1. HEAMD GLUCOTEST.

Tiras reactivas, para determinar la glucosa en sangre.

Equipo para 25 determinaciones.

Valoraciones.

La etiqueta cromática de comparación, abarca a un rango correspondiente a los siguientes valores:

60, 120, 180, 240, 400 y 800 mg. de glucosa en 100 ml. de sangre.

Cuando el color desarrollado, no coincida exactamente con los valores cromáticos de la escala, se pueden interpolar e interpretar con valores comprendidos entre uno y otro valor, tipo escala.

Tipo escala.

Es recomendable efectuar la lectura en óptimas condiciones de luz.

El nivel de glucosa en ayunas normalmente esta comprendido entre los valores de 70 a 100 mg/100ml. de sangre, los

cuales corresponden a la practica, utilizando Haemo Glucotest, a un color de reacción entre 60 y 120 mg/100 ml.

Después de ingerir comidas ricas en carbohidratos, el nivel de glucosa sanguínea, no debe de sobrepasar el valor de 180mg/100ml.

Si los valores cuantitativos sobrepasan de 120, deberá realizarse una curva de tolerancia a la glucosa o postprandial a fin de esclarecer casos dudosos de diabetes mellitus.

#### Causa de error.

Se debe utilizar sangre venosa o capilar fresca, sin anticoagulantes, ya que los anticoagulantes fluorados alteran la reacción.

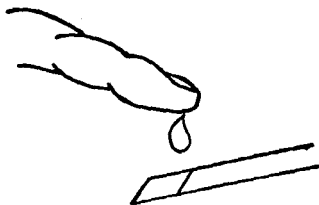
En Haemo Glucotest, los colorantes de la escala se ajustan en cada lote de fabricación, con lo que garantiza la obtención de resultados confiables.

Después de sacar una tira reactiva, cerrar inmediatamente el tubo de aluminio con el tapón desecante, pues las tiras son muy sensibles a la acción prolongada de la humedad ambiental. No exponer el tubo a la luz solar prolongada y directa.

Conservar el envase a una temperatura de 4 o 5 grados centígrados. Una vez abierto el tubo, las tiras son estables a la temperatura ambiente por 12 semanas.

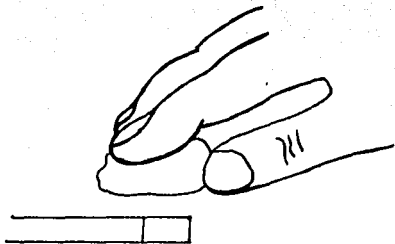
Haemo Glucotest, es estable en su envase original (cerrado), hasta la fecha de caducidad indicada en el mismo.

**Forma de utilizar el Hemo Glucotest.**

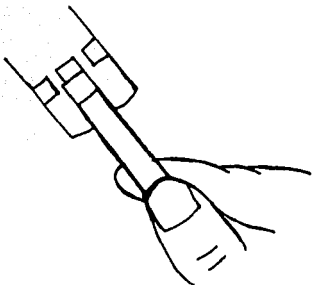


1. Aplicar una gota de sangre capilar fresca ( sin extenderla ) del pulpejo del dedo, sobre el sector reactivo.

2. Al cabo de un minuto exactamente, limpiar la sangre con un algodón seco y llevar a chorro de agua.



3. Una vez seco, esperar dos minutos más, y comparar el color del área reactiva con la escala cromática que aparece en la etiqueta del tubo.





## VI.1.2. DEXTROSTIX.

Tiras reactivas para determinar el nivel de glucosa en sangre.

Consiste en una tira de material transparente con un cuadrito absorbente adherido a un extremo, impregnado con reactivos para la determinación aproximada de glucosa en sangre. Este sistema reactivo contiene una glucosa oxidasa, altamente purificada, una peroxidasa, y un sistema cromógeno indicador, cubierto por una membrana semi-impermeable. Esta prueba permite cuantificar aproximadamente la glucosa sanguínea en forma específica, en virtud de que se basa en la reacción enzimática de la glucosa oxidasa. A fin de estimar fácilmente los valores de glucosa sanguínea, se incluye una tabla con los valores asignados y los colores de referencia.

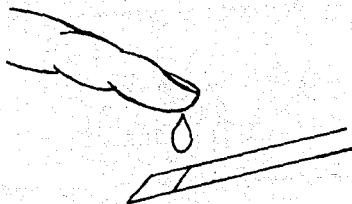
### Valoración.

El dextrostix, reacciona hasta con cantidades de 10mg de glucosa en 100ml de sangre. Mantiene la comparación visual del color desarrollado en la tira con los de la carta, se puede estimar valores aproximadamente de 10mg/100ml. hasta de 250mg/100ml.

#### Fuentes de error.

- Comparación prolongada del color (se debe comparar en no más de dos segundos).
- Una gota pequeña de sangre.
- Inexactitud en el tiempo.
- Lavado inadecuado.
- No se desecharon las tiras que cambiaron de color igual al marcado con cero en la carta, de los colores.

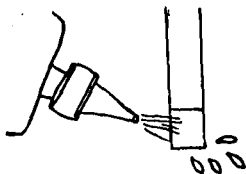
#### Forma de utilizar el Dextrostix.



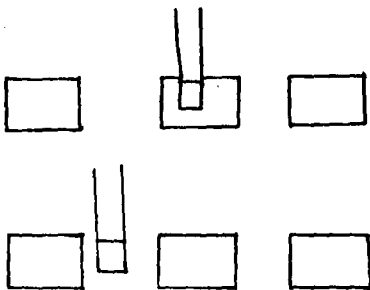
1. Una gota de sangre capilar o venosa seca.



2. Esperar 60 segundos exactamente.



3. Lavar durante 1 o 2 segundos al chorro de agua.



4. Compárese los colores de 1 a 2 segundos.

(Interpólese si es necesario).

### VI.1.3. CLINITEST.

Tabletas para diagnosticar glucosa en orina.

#### Resultados.

**Negativo sin glucosa:** El líquido será azul a los 15 segundos de terminada su ebullición. La formación de un sedimento blanco no afecta el resultado.

**Positivo a la glucosa:** El líquido cambiará de color. A mayor cantidad de glucosa, corresponde el desarrollo de un color más rápido y más intenso.

La cantidad de glucosa se determinará, comparando el color después de 15 segundos de terminada la ebullición. Los cambios posteriores a los 15 segundos deben de considerarse.

Deben protegerse las tabletas de la luz, el calor y de un medio ambiente húmedo. Esto es muy importante para evitar resultados erróneos.

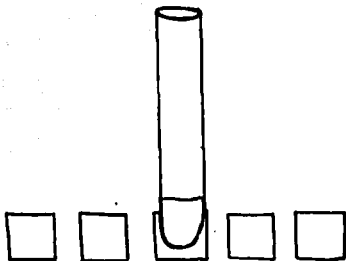
Forma de realizarse el método.



1. Coloque la orina en un recipiente limpio, con el gotero en posición vertical, agregue 5 gotas de orina en el tubo, enjuague el gotero y añada 10 gotas de agua.



2. Deposite una tableta en el tubo. Asegúrese que la reacción se lleve a cabo completamente. No se agite el tubo durante la reacción, ni durante los primeros 15 segundos después de terminada la ebullición.



3. Después de 15 segundos, agítese suavemente y compárese con la carta de colores.

#### VI.1.4. GLUCOCINTA.

Cinta medio reactivo para determinación de la glucosa en orina.

La glucocinta, consiste en tiras de papel reactivo especialmente impregnado para determinar de un modo rápido, específico y conveniente, la presencia de glucosa en la orina.

La glucocinta es una prueba colorimétrica, basada en las reacciones enzimáticas de la glucoxidasa específica para la glucosa, por lo cual no da lecturas positivas falsas en presencia de otros azúcares reductores. Las determinaciones hechas en glucocinta no son afectadas por las variaciones normales del pH, la temperatura o el contenido de albumina contenido en los especímenes de la orina.

Cuando el color de la tira de glucocinta es comparado con los colores de la escala colorimétrica, la lectura indica la cantidad de glucosa, tanto en porcentaje como en cifra relativa. Cuando la tira permanece amarilla, la orina carece de glucosa.

Después de mojar la tira de glucocinta con orina, no se deje sobre el lavamanos o papel, pues la presencia de pequeñas cantidades de glucosa, modifican la reacción.

La actividad de glucocinta puede ser fácilmente confirmado mojando un pedazo de la cinta en una solución de glucosa adecuadamente preparada. Si no se obtiene lectura, la cinta se ha deteriorado y no debe usarse. Si no se dispone de una solución de glucosa adecuadamente preparada, el uso de una coca cola de una botella recién abierta es satisfactorio. La coca cola es un producto bien preparado, controlado y normalizado y puede

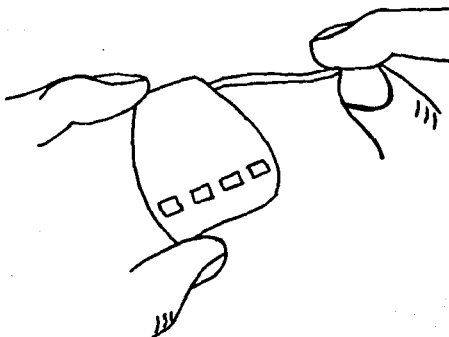


dependerse de ella para obtener la misma reacción que se obtiene con la solución de glucosa adecuadamente preparada.

#### Precauciones.

1. No use la cinta si ha adquirido un color pardo.
2. Protéjase de la luz directa, humedad excesiva y calor.
3. La actividad de la glucocinta debe compararse periódicamente, especialmente si se usa durante un periodo prolongado.

#### Forma de utilizar la glucocinta.



1. Levante la tapa y saque aproximadamente 4 cm. de glucocinta.

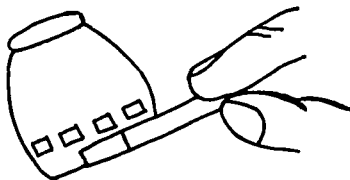
Cierre el estuche haciendo presión sobre la tapa, cortese la cinta tirando hacia afuera.



2. Mójese la tira con orina. Retírese inmediatamente la tira, la cinta debe mojarse uniformemente, pero el extremo de la cinta sostenido entre los dedos debe mantenerse seco.



3. Espere un minuto. En un minuto se obtiene el color correspondiente en la cinta. Durante dicho minuto, la cinta debe sostenerse como se indica en el dibujo.



4. De inmediato comparese la parte más oscura de la cinta con la tabla colorimétrica que aparece en el estuche. Si la tira indica 1/2 % o más, espérese un minuto más y entonces haga la comparación final. No hay glucosa en la orina si la cinta permanece amarilla.

#### VI.2. PRUEBAS DE LABORATORIO.

Como ayuda para el diagnóstico de la diabetes, tenemos varios exámenes que podemos mandar a realizar, estos son:

- a) Curva de la tolerancia a la glucosa.
- b) Química sanguínea.
- c) General de orina.
- d) Prueba de glucohemoglobina.

## VI.2.1. CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

Esta prueba se mandará a realizar cuando el paciente en su historia clínica nos reporte antecedentes familiares de diabetes mellitus. Esto es de gran ayuda, porque podemos ver en que grado de prediabetes se encuentra; o si tiene una enfermedad endocrina activa como hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison o Cushing; o se tiene un factor insulínico.

La prueba de la tolerancia a la glucosa también suele llamarse "prueba de sobrecarga simple" o "Test de tolerancia a la glucosa". La prueba consiste en administrar 100grs. de glucosa por vía oral (en niños se administra por kilogramo de peso).

Dos o tres días antes de la sobrecarga, deberá el sujeto estar sometido a un régimen hiperhidrocarbonado, ya que si no al perderse el "Dahnung" o "facilitación del camino" hacia la gluconeoformación hepática, podría surgir respuesta diabetoide.

Los 100grs. de glucosa deberán ser disueltos en 500 ml. de agua y se harán determinaciones glucémicas en ayunas, a los 30, 60, 90 y 120 minutos.

Con una jeringa se extrae sangre, marcando esta muestra con el tiempo cero. A partir de aquí, se da la carga por vía bucal y se hacen extracciones de sangre cada 30 minutos y si es posible, se verificará la presencia de glucosa en orina.

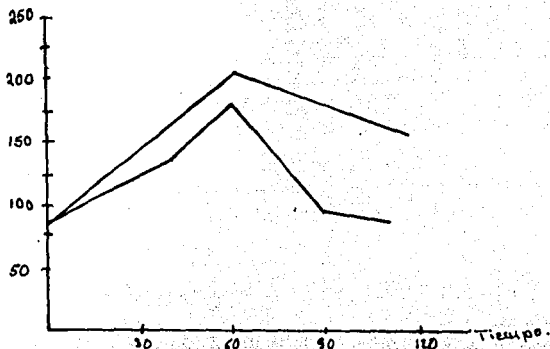
Ya que se tienen las muestras, se pasan los valores de glucosa de sangre en una gráfica y se forma la curva.

La prueba de sobrecarga a la glucosa puede falsearse en sujetos con problemas de absorción gastrointestinales y pacientes

sometidos a tratamientos que actúan sobre el sistema neuroendocrino.

Así mismo, en individuos ancianos pueden darse falsas positivities hasta en un 55% de los casos.

#### GRAFICA DE RESULTADOS EN LA CURVA DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA.



Curva normal. Se caracteriza por una primera fase hipergluceémica que alcanza rápidamente una cifra máxima. Le sigue la fase segunda o normogluceémica, que se alcanza antes de las dos horas y le sigue una fase hipogluceémica, con cifras ligeramente subnormales, alrededor de la segunda hora de ingestión. En conjunto la curva describe una rápida "aguja" con descenso rápido y también una leve onda negativa al final.

## VI.2.2. QUIMICA SANGUINEA Y GENERAL DE ORINA.

Cuando se sospecha en un paciente cuya historia clínica nos reporta signos y síntomas de la diabetes mellitus, mandaremos a realizar un examen de glucosa en sangre y glucosa en orina. Por lo general siempre se mandan hacer estos dos exámenes juntos, para confirmar realmente el diagnóstico.

Estos mismos exámenes se mandarán a hacer cuando el paciente nos revele que es diabético y necesite una intervención quirúrgica para que así el médico de práctica general o especialista, se encargue de su control y este, llegue en condiciones óptimas.

Los valores normales de glucosa en una persona sana es de cero a negativo. En una persona que padece diabetes mellitus, va a aparecer positivo en su examen, porque rebasa el "DINTEL" o grado máximo de glucemia clásica. Sin embargo, el hecho de encontrarla no indica necesariamente que exista diabetes mellitus, sino que algunos padecimientos hacen que se eleven los niveles normales de glucosa en la sangre y hacen que aparezca en la orina.

Los valores normales de glucosa en sangre siempre van a variar de acuerdo a la técnica que se utilice y el laboratorio que utilizó dicha técnica.

En los métodos clásicos de Hultman-folin, la glucemia venosa oscila entre 80 como mínimo a 120 mg. como normal.

### VI.2.3. PRUEBA DE GLUCOHEMOGLOBINA.

Actualmente existen referencias frecuentes de la prueba de glucohemoglobina. La prueba consiste en medir el porcentaje de hemoglobina A1c, que es una glucoproteína con glucosa unida a un aminoácido terminal valina de la cadena beta.

El proceso de glucosización es lento, continuo y prácticamente irreversible. La hemoglobina A1c es sensible al nivel de glucosa sanguínea y de este modo, aumenta considerablemente en pocas semanas en el diabético mal controlado.

**CAPITULO VII.**

**FARMACOS UTILIZADOS PARA  
EL CONTROL DEL PACIENTE  
CON DIABETES MELLITUS.**



## VII.1. FARMACOS PARA EL CONTROL DEL DIABETICO.

Los fármacos más utilizados para el control de la diabetes mellitus son:

- a) La insulina.
- b) Sulfonilureas.
- c) Biguanidas.
- d) Sulfonilureas-biguanidas.

### VII.1.1. INSULINA.

La insulina que se emplea en urgencias y tratamiento de pacientes diabéticos son las siguientes:

- De acción rápida ( simple o cristalina ).
- De acción intermedia ( NPH o lenta ).

Se presentan y se prescriben estrictamente en unidades y se aplican con jeringas especiales.

La insulina de acción rápida es la única indicada en las circunstancias siguientes:

- a) Complicaciones metabólicas agudas.
- b) Cetosis con hiperglucemia de más de 250 mg/ 100 ml.
- c) Cetoacidosis con hiperglucemia.
- d) Coma hiperosmolar.

- e) Padecimientos no metabólicos intercurrentes, cirugía mayor y parto.

La insulina de acción intermedia ( NPH o lenta ) esta indicada para el control de pacientes diabéticos insulino-dependientes, tipo I.

#### VII.1.2. SULFONILUREAS.

Las sulfonilureas están indicadas en el enfermo diabético no insulino dependiente, las que se emplean con mayor frecuencia son las siguientes:

- Tolbutamida.
- Cloropropamida.
- Glibenclamida.

Están contraindicadas en las circunstancias clínicas siguientes:

- Diabetes insulino-dependiente.
- Diabetes gestacional.
- Complicaciones metabólicas agudas (cetosis, cetoacidosis y coma hiperosmolar).
- Padecimientos no metabólicos intercurrentes.
- Cirugía mayor.
- Parto.

Las sulfonilureas se administran durante las comidas de la siguiente manera:

- Tolbutamida, oral, de 500 mg a 3 veces al día, repartidos en 3 tomas.
- Clorpropamida, oral, de 125 mg a 500 mg al día, repartidos en dos tomas.
- Gliboclamida, oral, de 2.5 mg a 20 mg al día, repartidos en tres tomas.

#### VII. 1.3. BIGUANIDAS.

De las biguanidas se emplean el FENFORMIN, que está indicado en el enfermo no insulino-dependiente, con hiperglucemia moderada y exceso de peso.

Esta contraindicada en las variedades clínicas y circunstancias siguientes:

- Las anotadas para las sulfonilureas.
- Insuficiencia hepática.
- Insuficiencia renal.
- Ingestión de alcohol.
- Edad mayor de 70 años.

El Fenformin, se administra oral después de cada alimento, de la siguiente manera:

- Tabletas de 25 mg, en dosis de 25 a 100 mg al día, repartidos en tres tomas.

- Capsulas de 50 mg, (liberación retardada), en dosis de 50 a 100 mg al día, repartidos en dos tomas.

#### VII.1.4. SULFONILUREAS-BIGUANIDAS.

Las combinaciones de sulfonilureas-biguanidas están indicadas en el enfermo en quien a fallado el tratamiento con sulfonilureas o con biguanidas; las que se emplean con mayor frecuencia son las siguientes:

- Cloropropamida-metformin. De 125 a 400mg por tableta, repartidos en tres tomas.
- Cloropropamida-fenformin. De 200 mg a 25mg oral, tres tabletas al día.
- Glibencamida-fenformin. De 2.5 mg a 25 mg por tableta, oral, tres tabletas en tres tomas.

CAPITULO VIII.

DIAGNOSTICO DE LA DIABETES

MELLITUS.

### **VIII.1. CONSIDERACIONES PARA DIAGNOSTICAR LA DIABETES MELLITUS.**

Entre los factores más importantes que debemos tomar en cuenta en nuestra historia clínica, para diagnosticar y detectar la diabetes mellitus, se encuentran los siguientes:

#### **VIII.1.1. PROBLEMAS HORMONALES.**

La diabetes mellitus está relacionada con desordenes endocrinos. Es posible descubrir diabetes mellitus en pacientes con el síndrome de Cushing, después de la administración de glucocorticoides; también se da en pacientes con acromegalia y en pacientes hipertiroides. Bajo estas circunstancias, la enfermedad se debe a una abundancia de las hormonas que antagonizan a la insulina.

#### **VIII.1.2. ENFERMEDADES PANCREATICAS.**

La diabetes se puede presentar ocasionalmente como una complicación de la pancreatitis crónica, de la fibrosis quística y después de una pancreatectomía total. Su aparición en la hemacromatosis también se debe a la patología pancreática subyacente.

Los islotes de Langerhans pueden ser dañados por una infección viral, como la parotiditis, la encefalomiocarditis y la producida

por el virus Coxakie B que altera permanentemente la producción de insulina.

### VIII.1.3. HERENCIA.

Está fundamentado en que la mayoría de los pacientes tienen familiares con diabetes mellitus. El estudio genético se complica por el hecho de que la susceptibilidad a la diabetes es heredado, la enfermedad en si puede no hacerse aparecer por muchos años, dependiendo su aparición del medio ambiente. Esto es postulado por la hipótesis de la herencia multifactorial o poligénica con un medio ambiente desencadenante.

### VIII.1.4. OBESIDAD.

Las personas con sobrepeso están más propensas a la diabetes.

El paciente obeso tiene una secreción aumentada de insulina y las células musculares y adiposas tienen una respuesta disminuida de esa hormona. El hígado del paciente obeso también puede ser resistente a la acción de la insulina y la gluconeogénesis esta aumentada.

## VIII.2. DIAGNOSTICO.

La diabetes mellitus esta asociada con 6 signos o síntomas:

Poliuria, polidipsia, polifagia, debilidad, nocturia y perdida de peso sin dieta.

Estos signos que acabamos de mencionar, junto con una elevación importante de la glucosa en el plasma, generalmente es suficiente para el diagnóstico de diabetes. En ausencia total o parcial de estos signos y síntomas se obtendrán medidas cuantitativas de glucosa en plasma bajo condiciones estandard.

Los procedimientos para confirmar el diagnóstico de diabetes mellitus en adultos y niños, se basa en:

1. Elevación en la concentración de glucosa en el plasma, junto con los síntomas clásicos de diabetes.
2. Elevación de la concentración de glucosa en el plasma, en ayuno en más de una ocasión.
3. Elevación en la concentración de la glucosa en el plasma después de la toma oral de glucosa en más de una ocasión.



**NIVELES NORMALES DE GLUCEMIA EN AYUNO.  
ADULTOS.**

Plasma venoso	menor a	115mg/dl.
Sangre venosa total	menor a	100mg/dl.
Sangre capilar total	menor a	100mg/dl.

**NINOS.**

Plasma venoso	menor a	130mg/dl.
Sangre venosa total	menor a	115mg/dl.
Sangre capilar total	menor a	115mg/dl.

Se considera como diabéticos a aquellos pacientes cuya concentración de glucosa en ayunas sea mayor a lo siguiente:

Plasma venoso	.....	140mg/dl.
Sangre venosa total	.....	120mg/dl.
Sangre capilar total	.....	120mg/dl.

Si la concentración de glucosa en plasma durante el ayuno no se encuentra entre los valores del diagnóstico, se deberán volver a realizarse con ayuda de los auxiliares ya descritos, para corroborar el diagnóstico.

**CAPITULO IX.**

**CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

**EL PACIENTE DIABÉTICO.**

**IX.1. CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE DIABÉTICO  
NO DIAGNOSTICADO.**

1. Realizar historia clínica completa.
2. Si existe sospecha de diabetes en el paciente:
  - Checar la glucosa con tira reactiva.
3. En caso de que la tira reactiva, resulte positiva:
  - Mandar a realizar la química sanguínea y general de orina, para comprobar nuestra sospecha.
4. Una vez comprobada la diabetes, remitir con el médico general o especialista para su control.
5. Una vez controlado, comenzar tratamiento con las indicaciones del paciente diabético controlado.

**IX.2. CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE DIABÉTICO  
DIAGNOSTICADO, NO CONTROLADO.**

1. Realizar historia clínica completa.
2. Cuando el paciente refiere tener el padecimiento, sin control:
  - Checar glucosa con tira reactiva.
3. Una vez confirmada la presencia de glucosa en la tira reactiva:

- Concientizar al paciente de la importancia de su control.
- 4. Remitir al médico general o especialista para su atención.
- 5. Una vez controlado, comenzar tratamiento con las indicaciones del paciente diabético controlado.

**IX.3. CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE  
DIABÉTICO CONTROLADO.**

1. Hacer historia clínica completa.
2. Citas por las mañanas.
3. Tratamientos de corta duración.
4. Mantener al paciente tranquilo.
5. Checar glucosa antes del tratamiento con tira reactiva.
6. Verificar si tomo su medicamento.
7. Dar profilaxia antibiótica.
8. Utilizar el anestésico adecuado.  
(xilocaína sin epinefrina)
9. Realizar su tratamiento.

**IX.4. CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE SITUACIONES DE EMERGENCIA**

Cuando la severidad y el grado de control de la diabetes nos se conoce, el tratamiento debe limitarse a lo paliativo. Si es necesaria la cirugía oral o periodontal, el paciente debe

tratarse en un ambiente hospitalario donde la infección, sangramiento y disglucemia puedan tratarse.

Como la infección puede aumentar los requerimientos de insulina del paciente, el clínico debe tratar las infecciones orales en conjunción con la diabetes. En situaciones de emergencia el uso de analgésicos y antibióticos son medidas paliativas apropiadas. Sin embargo, ciertas drogas causan efectos colaterales que pueden afectar directamente al diabético. De la aspirina se ha publicado que disminuye los niveles de glucosa y puede aumentar los agentes hipoglicémicos sulfonilurea.

Los corticosteroides han demostrado que aumentan los niveles de glucosa en la sangre, mientras las sulfamidas han demostrado que aumentan los efectos hipoglicémicos.

#### IX.4.1. HIPERGLICEMIA.

Los quetoácidos ( ácido acético, ácido hidroxibutírico y acetona ) acumulan y acusan acidosis. Esos pacientes parecen enfermos, su piel seca y quebradiza. Son comunes infecciones y fiebres y la boca está seca. Otros síntomas frecuentes incluyen sed excesiva, dolor abdominal y vómitos. El porcentaje de respiraciones es exagerado, el pulso rápido y débil y la presión baja. Frecuentemente se nota una respiración de acetona. En este estado, los pacientes no se pueden presentar en los consultorios, pero pueden verse en servicios de hospitales para tratar las complicaciones orales asociadas con la hiperglicemia.

En caso, de que se presente este cuadro clínico, se debe tratar de hidratar al paciente por medio de una solución alcalina, de aplicación intravenosa y hospitalizarlo para su seguridad.

#### IX.4.2. HIPOGLICEMIA.

Mientras el coma hiperglicémico tiene su curso lento, el shock hipoglicémico es agudo, de inicio rápido y puede ser una situación de peligro de vida si no se reconoce. Los pacientes aparecen débiles, nerviosos y confusos. Su piel húmeda y pálida y excesivo flujo de saliva. El índice de respiración es normal, el pulso lleno y sonoro y la presión sanguínea generalmente normal. Se puede notar un temblor.

El tratamiento se inicia en la clínica dental, con una dosis de 30 a 40 mg de azúcar (2 cucharaditas) en 3 o 4 onzas de jugo de naranja o agua. El paciente debe responder en minutos. Si no debe repetirse el tratamiento cada cinco minutos hasta que desaparezcan los síntomas. El paciente inconsciente con shock hipoglicémico debe tratarse con precaución; los fluidos no deben forzarse porque puede ocurrir una aspiración. Debe comenzarse la intravenosa y 20 a 50 ml. de dextrosa al 50% deben administrarse cada tres minutos. Alternadamente, 1 mg de glucagón puede darse intramuscularmente o sublingualmente. Este procedimiento debe repetirse cada 15 a 20 minutos hasta que los síntomas desaparezcan. Si el clínico no sabe si el ataque de hiper o hipoglicemia está en progreso, debe dársele al paciente azúcar y nunca insulina.

Mientras una pequeña cantidad de azúcar es insignificante en la hiperglicemia, ésta puede salvar la vida en la hipoglicemia. Si se da insulina a un paciente con hipoglicemia, el paciente puede morir.

## PROPUESTAS.

1. Que se integren conceptos y prácticas de urgencias odontológicas en el curso de la carrera.

2. Aumentar las horas de seminario clínico, con casos de pacientes reales de enfermedades sistémicas más frecuentes.

3. Que al cirujano dentista se le otorguen más elementos para el diagnóstico presuntivo de pacientes con enfermedades sistémicas en sus prácticas.

4. Que el cirujano dentista, trate de integrarse más a las ciencias de la salud para ver al paciente de una manera más integral.

5. Llevar cursos de farmacología dentro de la carrera para saber medicar correctamente.

6. Realizar historias clínicas bien elaboradas para todos los pacientes.



## CONCLUSIONES .

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

Otras lesiones o cambios de la mucosa, lengua, glándulas salivales, etc., requieren ya del dentista conocimientos profundos de los posibles trastornos que se reflejan en la cavidad oral.

Una historia clínica bien elaborada brinda gran ayuda para la detección de alteraciones sistémicas.

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

En este trabajo he tratado la conducta a seguir del cirujano dentista, ante la presencia de un paciente diabético con el fin de aportar algo a los conocimientos básicos que debemos dominar en el ejercicio de nuestra profesión.

El cirujano dentista debe tener en cuenta que la diabetes mellitus es una enfermedad hereditaria, y la obesidad es uno de los principales factores desencadenantes.

El paciente diabético deberá estar bajo control médico, para poder realizar una programación correcta de sus citas.

Con todo lo anterior y en base a una historia clínica bien elaborada, el cirujano dentista puede sospechar de la presencia de la diabetes mellitus cuando el paciente presente lo siguiente:

1. Hipermovilidad dentaria, en ausencia de sobrecarga funcional.
2. Hipersensibilidad dentaria, en ausencia de lesiones cariosas y obturaciones extensas.
3. Absesos parodontales frecuentes.
4. Proliferación del margen gingival.
5. Respuestas desorbitadas gingivales ante la más mínima cantidad de irritantes locales.
6. Macroglosia, se observa en los bordes de la lengua, indentaciones y sensación de ardor y calor de la misma.
7. Estudio radiográfico, mostrando reabsorción ósea.

Deben evitarse traumatismos durante los tratamientos periodontales o cuando se hacen extracciones.

El paciente debe conocer la técnica adecuada de cepillado, para evitar irritación innecesaria de los tejidos blandos.

Deben evitarse las infecciones bucales.

El cirujano dentista debe tener los conocimientos necesarios para cuando se presenten este tipo de pacientes y poder tomar la conducta adecuada para su tratamiento.

El paciente diabético puede tratarse efectivamente en el consultorio dental con pocos cambios en la rutina si se toman las precauciones ya descritas en esta tesis. Este trabajo debe

brindar al clinico la revisión básica necesaria para tratar al paciente diabético y debe ayudar a identificar a un paciente sin diagnóstico y una diabetes mellitus pobremente controlada.

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

1. Litta J.W., Falace D.A.  
Dental Management of the medical l y Compromised Patient.  
C.V. Mosby. Co.  
St. Louis 1985.
2. Diabétes Mellitus  
Charles Olson  
Edit. Científica S.A. de C.V.  
1988.
3. Diabétes Mellitus  
Herrera Pombo José Luis  
Edit. Científica Médica.  
1985.
4. Fisiología Médica  
Ganon  
Edit. Manual Moderno  
1984.
5. Histología y embriología bucal.  
A. Balint J. Orban  
La Prensa Médica Mexicana  
1985.
6. General Pathology  
Walter J. B., Israel M. S.  
1985.
7. Curso Monográfico Diabétes Mellitus  
Villalobos de Sánchez M.  
Hospital General de México. S.S.A.

- 1981.
8. Tratado de Medicina Interna de Cecil.  
Dr. James B. Wyngoarden.  
Edit. Interamericana.  
1986.
9. Sociedad Mexicana de Endocrinología.  
Facultad de Medicina ( UNAM )  
Comunicación personal.
10. Textbook of Medical Physiology  
Guyton A. C.  
1982.
11. Current Medical Diagnosis and Treatment.  
Krupp. M.a., Chatton M. J.  
1983.
12. La Clínica y el Laboratorio.  
A. Balcells.  
Edit. Marin.  
1982.
13. Manual de Instructivos de Laboratorio para hacer pruebas  
clínicas.
14. Toluidine For Body Fluid Glucose Determination.  
Debowky K.M.  
Clin. Chemistry.  
1980.
15. Manual de Farmacología Clínica.  
Edit. Manual Moderno.  
1985.