



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

"ESTUDIO DE LAS LESIONES ORALES MÁS
FRECUENTES ENTRE PACIENTES DIABÉTICOS
CONTROLADOS Y NO CONTROLADOS"

T E S I S

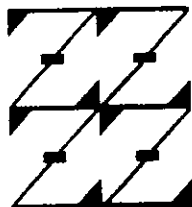
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTAN:

CHAVARRIA JAIMES NORMA ERICA

CRUZ CARRADA ELIZALDA

UNAM
FES
ZARAGOZA



Lo Humano
eje
de Nuestra Reflexión

DIRECTOR: ROBERTO CARBALLO SUBIAUR

ASESOR: GERARDO GUÍZAR MENDOZA

MÉXICO, D.F. ENERO DE 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

258432

7
2eq.



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.

A MIS PADRES:

**RAÚL CRUZ GARCÍA Y
DOLORES CARRADA MARTÍNEZ.**

A quienes les debo la vida y les estoy eternamente agradecidos por haber hecho de mí lo que soy, ya que sin sus consejos, esfuerzos y privaciones no lo hubiera logrado.

A MIS HERMANOS:

Mi respeto y admiración por saberme guiar por el camino correcto.

A MIS AMIGOS:

A todos mis amigos de generación que juntos compartimos momentos difíciles y de alegría, y hoy por aras del destino marcamos caminos diferentes.

A NORMA CHAVARRIA:

Por ser una gran amiga, compañera, y por su amistad desinteresada, en la elaboración de esta obra que ¡El día de hoy hemos logrado!.

Con profundo agradecimiento y respeto al Dr. Roberto Carballo Subiaur y al C. D. Gerardo Guízar Mendoza, por su valiosa dirección y asesoramiento en la elaboración del presente trabajo. Así como por su amistad, apoyo y orientación para cumplir una de mis metas.

CRUZ CARRADA ELIZADA

A MIS PADRES:

**JAIME CHAVARRIA BORJA Y
CONCEPCIÓN JAIMES VILLEGAS.**

Quienes me regalaron la vida y han sido la base fundamental para ser hasta ahora lo que soy, pues gracias a ustedes he adquirido la tenacidad para vencer los obstáculos que se me han presentado pero sobre todo porque siempre han estado conmigo en los momentos más felices y difíciles de mi vida por lo que estoy completamente agradecida.

A MIS HERMANOS:

Verónica, Eduardo, Jaime, Gerardo, Sergio, Magdalena, Janeth y Andrés. Por su apoyo que me brindaron a lo largo de mis estudios y sobre todo por comprenderme en los momentos difíciles de privacías para todos, por que gracias a ustedes he aprendido el significado del amor y la amistad.

A MIS AMIGOS:

Por todos aquellos momentos que pasamos juntos, por su sinceridad pero especialmente por el apoyo incondicional que me otorgaron a lo largo de la carrera.

A ELIZAIDA CRUZ:

Por ser una persona sincera, por aceptarme como compañera de tesis pero sobre todo por ser mi amiga.

Al Dr. Roberto Carballo Subiaur, al C.D. Gerardo Guízar Mendoza por su amistad y ayuda brindada en la elaboración de este trabajo; y, para todos aquellos profesores que me guiaron y orientaron a lo largo de mis estudios.

NORMA ERICA CHAVARRIA JAIMES

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
JUSTIFICACIÓN	4
MARCO REFERENCIAL	5
OBJETIVO GENERAL	8
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	9
HIPÓTESIS	10
DISEÑO METODOLÓGICO	11
RECURSOS	12
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	13

1. DIABETES

1.1. HISTORIA	14
1.2. DEFINICIÓN	16
1.3. ETIOLOGÍA	17
1.4. EPIDEMIOLOGÍA	19
1.5. PREVALENCIA	20
1.6. CLASIFICACIÓN	22
1.7. EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DE PÁNCREAS	23
1.8. FISIOLÓGÍA DE PÁNCREAS	32
1.9. METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS, LÍPIDOS Y PROTEÍNAS	37
1.10. PATOGENIA Y CUADRO CLÍNICO DE DIABETES MELLITUS TIPO I	40
1.11. PATOGENIA Y CUADRO CLÍNICO DE DIABETES MELLITUS TIPO II	43
1.12. DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS	47
1.13. COMPLICACIONES DE DIABETES MELLITUS	53
1.14. TRATAMIENTO SISTÉMICO DE DIABETES MELLITUS ..	61

2. EL ODONTÓLOGO Y LA DIABETES MELLITUS

2.1.	ALTERACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES EN LA DIABETES MELLITUS	72
2.2.	MATERIAL Y MÉTODO	80
2.3.	MANIFESTACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS CONTROLADOS Y NO CONTROLADOS, QUE ACUDIERON AL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO EN LAS ÁREAS DE ENDOCRINOLOGÍA, MÉDICINA INTERNA Y ESTOMATOLOGÍA, EN EL PERIODO DE NOVIEMBRE DE 1996 A JULIO DE 1997	81
2.4.	ANÁLISIS DE RESULTADOS	102

3. CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE DIABÉTICO

103

3.1.	RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL ODONTÓLOGO EN EL MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO	104
3.2.	CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE DIABÉTICO CONTROLADO	109
3.3.	CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE DIABÉTICO NO CONTROLADO	111
3.4.	CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE DIABÉTICO NO DIAGNOSTICADO	111
3.5.	CONDUCTA ODONTOLÓGICA EN SITUACIONES DE EMERGENCIA EN EL PACIENTE DIABÉTICO	112
3.6.	PROGRAMA PREVENTIVO	114

CONCLUSIONES 116

BIBLIOGRAFÍA 119

ANEXOS 126

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus es un padecimiento metabólico grave, puesto que existen diversas alteraciones a nivel sistémico; por ejemplo, neuropatías, pie diabético, nefropatías, entre otros, que por lo general provocan alteraciones irreversibles en tejidos y órganos. Además de que existe la interrelación de estas alteraciones con algunas manifestaciones bucales (parodontopatías, movilidad dentaria, xerostomía, sensación de ardor, abscesos periapicales y otros) sin descartar que el paciente se enfrenta a una serie de situaciones socioeconómicas y culturales que hacen que poco a poco alteren su estado de salud. Por tal motivo, la prevalencia e incidencia de la enfermedad aumenta día con día.

El propósito fundamental que se tiene para la realización de esta investigación es de valorar, interpretar y proporcionar al equipo de salud y en especial al Cirujano Dentista el conocimiento de diversos factores de esta enfermedad, interrelacionada desde el punto de vista Médico-Odontológico.

Para lograr lo propuesto, la investigación se dividirá en dos partes: La primera parte constará de generalidades de la Diabetes Mellitus, iniciando con su historia, definición, clasificación, etiología, fisiopatogenia, entre otras. La segunda parte de la investigación tratará el enfoque odontológico ante el paciente diabético, que consta de alteraciones y complicaciones bucales causadas por la Diabetes Mellitus en pacientes controlados y no controlados

que acuden a las áreas de Estomatología, Endocrinología y Medicina Interna del "Hospital General de México".

Para lograr lo anterior, se contará con un formato de vaciamiento de datos, que se obtendrán directamente de los expedientes e historias clínicas de los pacientes, finalizando con la elaboración de cuadros, tablas y gráficas de los mismos y por último se mencionarán los cuidados generales de la salud dental del paciente diabético.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe desconocimiento acerca de la diferencia de las manifestaciones bucales entre el paciente diabético controlado y no controlado de acuerdo con la investigación bibliográfica consultada. Por lo tanto, es importante identificar las alteraciones bucales más frecuentes entre un paciente y otro.

JUSTIFICACIÓN

De acuerdo con los datos reportados en la literatura, a nivel mundial la incidencia de pacientes Diabéticos ha aumentado considerablemente, ya que es evidente que la situación sanitaria mundial muestra que los servicios de salud no han logrado llegar hasta quienes han estado privados de ellos, como es el caso de México; además, de existir diversos factores de riesgo que se encuentran presentes para que esta se manifieste. Sin embargo, debemos recordar que esta problemática perdurará únicamente mientras se ignoren sus efectos, y una vez conocidos disminuirán considerablemente si se toman las medidas de protección adecuada. Dado que la Diabetes es una enfermedad compleja y aunado a que muchos médicos muestran poca disposición o son incapaces de responder a diversas dudas por parte del paciente diabético y sus familiares, trae como consecuencia la confusión acerca de la enfermedad y a la vez se vuelve frustrante para el paciente diabético.

Por tal motivo, el interés que se tiene para esta investigación es la importancia de la enfermedad en el paciente diabético, pues se trata de una enfermedad degenerativa, que causa trastornos considerables a nivel sistémico y bucal, aunado a que la mayoría de las veces éstas son desconocidos por los pacientes y más sino se manifiestan físicamente, y el odontólogo al no estar familiarizado con ésta puede llegar a complicar aún más el estado del paciente; por lo tanto, es necesaria la capacitación constante del Cirujano Dentista para así poder establecer un diagnóstico y tratamiento adecuado y evitar complicaciones en el futuro.

MARCO REFERENCIAL

En la actualidad el paciente busca atención médica con mayor frecuencia, sin embargo, muchas veces se ven predispuestos a diferentes alteraciones por el tratamiento inadecuado que se lleva a cabo en ellos. Por tal motivo, el odontólogo debe tener los conocimientos de la interrelación de manifestaciones sistémicas y bucales de las diferentes enfermedades que se presentan día con día. Por ejemplo, una de éstas alteraciones, es la <Diabetes Mellitus que se considera un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos, que especialmente se caracteriza por hiperglucemia>¹, lo que trae como consecuencia diversas alteraciones como son poliuria, cetoacidosis, deshidratación y muchas otras que pueden llegar a causar la muerte al no ser controladas. Además, es importante establecer que algunos trastornos generales de la Diabetes Mellitus como la disminución de la capacidad fagocitaria presentan ciertas manifestaciones sólo en cavidad bucal como son: ardor y sequedad, hipersensibilidad de las mucosas y abscesos entre otros.

La Diabetes Mellitus se considera una enfermedad extendida por todo el mundo, en la que se calcula que <a nivel mundial el 25% de las personas que sobrepasan de 65 años son diabéticos>². Algunos autores afirman que en <Estados Unidos existen 6 millones de personas con esta alteración>³, y <algunos otros consideran que cada año se presentan 600, 000 casos nuevos de estos pacientes>⁴.

¹ Peter H. Forsham. Diabetes Mellitus. p. 639

² Talamante C. E. Enfermedad Periodontalp. 35

³ The Nature of Periodontal Tissues in Health and disense.....p. 212

⁴ Talamante C. E. op cit....p. 35

La repercusión de la Diabetes Mellitus en todas las áreas de la medicina y la cirugía la convierten en una enfermedad de gran interés para el Médico General, el Cirujano Dentista y para todos los especialistas, ya que de una u otra forma tendrán que atender al diabético con problemas de su especialidad a quienes les surjan antes o después una Diabetes Mellitus.

Dada la importancia de ésta enfermedad existen en la actualidad diversos estudios relacionando la Diabetes Mellitus con la práctica odontológica, los cuales distinguen claramente que en la población se manifiestan cifras altas en alteraciones de cavidad bucal. Por tal motivo al establecerse esta problemática a nivel mundial y en especial en México, es importante establecer medidas específicas en la población, dichas medidas van desde las educativas y curativas hasta las rehabilitatorias, todo esto con la finalidad de disminuir y mejorar la incidencia y prevalencia de estas alteraciones.

Por lo anterior, el conocimiento médico de la Diabetes Mellitus es de gran importancia para el Cirujano Dentista, ya que es evidente la interrelación que existe entre esta enfermedad y algunas manifestaciones orales; por lo tanto, no se debe descartar que la relación Estomatólogo-Paciente-Endocrinólogo son fundamentales para lograr éxito en el manejo del paciente Diabético, por lo que se requiere atención diaria en sus regímenes incluyendo la higiene oral para así poder prevenir o minimizar la posibilidad de una infección.

Con la realización de este trabajo se pretende aumentar el conocimiento sobre la Diabetes Mellitus y así mismo el surgimiento de ideas para la investigación. Desde luego, la información seleccionada no abarcaría la totalidad ni la profundidad del tema, sino trata de enfocar los factores

relevantes de la Diabetes. Todo esto con la ayuda de casos clínicos de pacientes Diabéticos internos y externos del "Hospital General de México".

Por lo anterior, se pretende que esta información sea de utilidad a los Cirujanos Dentistas y a todo el equipo de salud que le incumbe, ya que servirá de estímulos tanto para ellos como para nosotros y ayudará a encontrar soluciones y brindar mejor atención a nuestros pacientes.

Por tal motivo, el presente trabajo estará enfocado a compartir con los lectores los conocimientos que hemos adquirido sobre la Diabetes Mellitus. Para lograr lo propuesto se abarcarán los factores relevantes de la enfermedad, con sólidas bases bibliográficas que determinan los avances del conocimiento a nivel mundial.

La elaboración del trabajo se iniciará en su primera parte con las generalidades de la Diabetes Mellitus como son: Historia, Definición, Clasificación, Fisiopatogenia, Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento.

La segunda y última parte estará enfocado a especificar las manifestaciones bucales que presentan los pacientes Diabéticos controlados de los no controlados que acuden al "Hospital General de México" .

OBJETIVO GENERAL:

Diferenciar las manifestaciones bucales de los pacientes Diabéticos controlados de los no controlados que acuden al "Hospital General de México" .

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1.1.- Conocer la Historia Natural de Diabetes Mellitus.

1.2.- Explicar la fisiopatología de la Diabetes Mellitus.

1.3.- Abordar la nosología de diversas manifestaciones bucal del paciente Diabético.

1.4.- Determinar las manifestaciones bucales frecuentes de los pacientes Diabéticos controlados de los no controlados atendidos en las áreas de Estomatología, Medicina Interna y Endocrinología del "Hospital General de México".

HIPÓTESIS

Hay diferencia entre las manifestaciones bucales del paciente Diabético controlado del no controlado.

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO: Observacional, descriptiva y transversal.

UNIVERSO: Pacientes Diabéticos controlados y no controlados que acudan a las áreas de Medicina Interna, Endocrinología y Estomatología del "Hospital General de México" (Aproximadamente 2000 pacientes).

MUESTRA: Para la realización de esta investigación tomaremos como muestra 185 pacientes diabéticos controlados y 227 pacientes no controlados.

MÉTODOS E INSTRUMENTACIÓN DE RECOLECCIÓN DE DATOS: Se realizará a través del método observacional, revisando expedientes de los pacientes internos e historias clínicas de los pacientes que acuden al servicio de Estomatología. Se elaborará un instrumento de trabajo para la recolección de datos, en el que incluiremos datos personales, antecedentes patológicos y un amplio examen bucal en el que se reportaran las siguientes alteraciones: Presencia o ausencia de Placa Dentobacteriana, Cálculo, Caries en sus diversos grados al igual que Movilidad Dentaria, Periodontitis Juvenil y del Adulto ya sea localizada o generalizada, Abscesos Periapical y Parodontal, Xerostomía, Candidiasis y Halitosis. Se incluirán pacientes diabéticos controlados y no controlados del "Hospital General de México" de las áreas de Estomatología, Endocrinología y Medicina Interna, de sexo Femenino y Masculino y que tengan entre 20 y 70 años de edad.

RECURSOS

HUMANOS

Director de Tesis

Asesor

Pasantes de la Carrera de Cirujano Dentista

FÍSICOS

Hospital General de México

Medicina Interna

Endocrinología

Estomatología

Expedientes e Historias clínicas de los pacientes Diabéticos

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Laboratorio de Computo

Biblioteca

Aulas

Diferentes sedes que contengan información bibliográfica

ECONÓMICOS

Uso de computadora

Uso de impresora

Formatos de vaciamiento de datos

Copias fotostáticas

Lapiceros

Cuadernos (Block)

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	FECHA	LUGAR
ELABORACIÓN DEL PROYECTO	PRIMER MES	FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA "FES ZARAGOZA"
REVISIÓN BIBLIOGRAFICA	SEGUNDO-SEXTO MES	DIFERENTES SEDES QUE CONTENGAN DIVERSAS REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS RECIENTES SOBRE EL TEMA
SEGUIMIENTO DE PACIENTES DIABÉTICOS DEL "HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO"	SEGUNDO-NOVENO MES	AREA DE ESTOMATOLOGIA, ENDOCRINOLOGÍA Y MEDICINA INTERNA DEL "HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO"
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	SEGUNDO-DÉCIMO MES	FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA "FES ZARAGOZA"
ELABORACIÓN DEL TRABAJO ESCRITO	DÉCIMO MES	LABORATORIO DE COMPUTO DE LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA "FES ZARAGOZA"

1.- DIABETES

1.1. HISTORIA

El conocimiento de la Diabetes se remonta a hace 1500 años a.c., encontrándose descrita como primera referencia a esta entidad en el papiro de Ebers, documento en que menciona la poliuria, mismo síntoma que Aulo Celso Cornelio médico y escritor romano menciona en el siglo I de nuestra era, y al que califica como poliuria indolora; este autor alude también a la pérdida de peso como emaciación peligrosa.

Clínicamente la descripción más antigua de la Diabetes se debe al médico griego Areteó (II a.c.) nacido en Capadocia, Asia Menor, año en que Areteo bautizó a esta enfermedad con el nombre de Diabetes, (del griego diabainein atravesar), que significa pasar a través, mientras que en China se conocía como la enfermedad de la sed, término introducido por el médico Chino Tchang-Tchong King en el año 200.

El gran clínico inglés Thomas Willis en 1674, comprobó el sabor dulce de la orina de los diabéticos. Curiosamente, Willis no atribuyó este sabor dulce a la presencia de azúcar, sino a diferentes sales y ácidos. No fué sino hasta 1775 en que Matthew Dobson describió que el sabor dulce de la orina era

debido a la presencia de azúcar, comprobándolo igualmente en la sangre de los pacientes diabéticos.

Cullen (1709-1790) añadió al nombre de Diabetes el calificativo Mellitus (miel), por la similitud de los enjambres de abejas alrededor de la miel y de la orina de los diabéticos.

En 1869 un estudiante de medicina, en Berlín, de nombre Paul Langerhans, investigó la estructura de las células del páncreas y descubrió unas agrupaciones celulares esparcidas como "islas en el mar". Esto dio lugar a que Laguesse en el año de 1893 atribuyera a estas formaciones la producción hormonal del páncreas y las bautizara como islotes de Langerhans.

En 1889, el médico alemán Joseph Von Mering y el médico lituano Oskar Minkowski demostraron que el páncreas es un órgano de secreción interna, pues realizaron la pancreatectomía en perros y comprobaron que al extirpar el páncreas, se provoca la Diabetes en el animal.

En 1921 el médico canadiense Frederick G. Banting, Charles Best y el fisiólogo escocés John R. MacCleo extrajeron la primera fracción de insulina de potencia consistente, la cual se utilizó casi de inmediato en el tratamiento de la Diabetes, pues era capaz de reducir la glucosa en sangre. Se demostró que esta sustancia se comporta como una proteína, pero su fórmula completa no se obtuvo sino hasta 1956, por Frederick Sanges quien pudo precisar la estructura exacta de la insulina de buey y la secuencia de los aminoácidos. En 1960, Nicll y Smith describieron la estructura química de la insulina humana.

Hacia el año de 1972, se empezó a sospechar la existencia de una reacción inmunitaria en los mecanismos de la Diabetes dependiente de insulina. Posteriormente se detectaron anticuerpos contra los islotes de Langerhans, en la sangre de diabéticos, por lo que se origina el estudio de biología molecular de la Diabetes.

En la actualidad los avances en el campo de la genética, bioquímica, fisiología, inmunología, morfología y muchos otros, aumentan el conocimiento sobre esta enfermedad; lo que trae como consecuencia diversos caminos para el tratamiento de la Diabetes; por ejemplo, el someter al paciente diabético con medicamentos que inhiben el sistema inmunológico para así evitar el desarrollo de la enfermedad.

1.2. DEFINICIÓN

La palabra Diabetes se origina del griego diabaínein que significa atravesar, el término Mellitus que significa Miel.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica degenerativa del metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, que se caracteriza por hiperglucemia, alterando así la inmunidad del paciente.

1.3. ETIOLOGÍA

Las causas de la Diabetes son complejas y su importancia y papel relativos en la etiología de la enfermedad no han sido aclarados totalmente. Sin embargo, se sabe que el daño básico en las células del páncreas se traduce en la disminución de la cantidad de insulina o en producción de insulina defectuosa.

Hallazgos actuales indican que la Diabetes desempeña un papel muy importante, un sistema genético multifactorial, se sabe que existe una predisposición hereditaria a la enfermedad de tipo autosómico, recesivo y de penetración variable.

Se determina que la Diabetes tipo I esta relacionada con el complejo principal de histocompatibilidad humano (CPH) y los antígenos (HLA) del brazo corto del cromosoma 6, en donde la dotación es característica de cada individuo y reconocida como propia de los linfocitos T; concretamente de los antígenos A₁, B₈ Y DR₃; A₂, B₁₅ Y DR₄ contra los cuales se generan anticuerpos.

El 95% de los diabéticos presentan los antígenos de histocompatibilidad DR₃ y DR₄ o ambos.⁵

⁵ Romero Silva G. Tratamiento Odontológico en pacientes p. 15

En la Diabetes Mellitus Tipo II hay un fuerte componente hereditario, no relacionado con los antígenos HLA, factores ambientales como la obesidad, abuso de consumo de azúcares refinados, el sedentarismo, la multiparidad y el estrés. Todos estos factores actúan sobre una base genética, la cual constituye sin lugar a duda el factor determinante de este tipo de Diabetes.⁶

La Diabetes Mellitus Secundaria se puede dar por:

a) Transtornos pancreáticos.

a.1.- Pancreatitis crónica, especialmente por calcificación del páncreas.

a.2.- Carcinoma.

a.3.- Después de pancreatomía.

a.4.- Hemocromatosis que produce deposición de hierro en el páncreas.

b) Transtornos endocrinos.

b.1.- Acromegalia.

b.2.- Síndrome de Cushing. Aumento excesivo de las hormonas suprarrenales ya sea endógenas o exógenas, pueden resultar en hipertensión, hirsutismo, edema, pigmentación de la piel, elevación de glucosa en sangre y osteoporosis.⁷

b.3.- Administración de drogas como los corticoesteroides (prednisona, prednisolona, depametaxona). Así mismo, el uso de diuréticos (Tiazida).

b.4.- Tirotoxicosis, no siempre.

b.5.- Feocromocitoma, no siempre.

⁶ Farreras Rozman. Medicina interna....p. 1884-1885

⁷ Romero Silva G. op. cit. p. 14

c) Inmunidad.

d) Infecciones vírales.- Virus Coxackie B₄ y de la parotiditis epidémica.

e) Genética.

1.4. EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad, la Diabetes Mellitus es un problema de salud mundial. De acuerdo a la OMS (Organización Mundial de la Salud) se considera que el número de pacientes diagnosticados en el mundo es más o menos equivalente al número de pacientes no diagnosticados.⁸

En todo el mundo, se calcula que aproximadamente 60 millones de personas sufren de esta enfermedad crónica, 40 millones de los cuales viven en países en desarrollo.⁹

En E.U. se encuentran diagnosticadas entre 11 y 12 millones de personas y cada año se presentan 600.000 casos nuevos de estos pacientes,¹⁰ se calcula que a nivel mundial el 25% de las personas que sobrepasan los 65 años son diabéticos.

⁸ Romero Silva G. op. cit.. p. 13

⁹ Escobedo Arriaga M. Condiciones de Salud...P.18

¹⁰ Talamantes C. E. op cit...p.35

En México en el año de 1990, las personas diabéticas de 60 años y más constituyen el 6.1% de la población.

1.5. PREVALENCIA

La Diabetes es una enfermedad frecuente, en el año de 1979 se especifican los dos tipos de Diabetes Mellitus más importantes que son: Tipo I o Insulinodependiente y el Tipo II o no Insulinodependiente. Sin embargo, no son menos importantes los otros tipos de Diabetes.

En el diabético Tipo I la prevalencia es del 10%, se puede iniciar en la niñez, pero generalmente se presenta en la pubertad. En el diabético Tipo II la prevalencia se encuentra en un 90% y se manifiesta después de los 40 años.¹¹

En la mayoría de los estudios la prevalencia de la Diabetes es mayor entre las mujeres y varía entre diferentes tipos de población. Cuadro 1 y 2.

¹¹ Talamantes C. E. op.cit. p. 36

CUADRO No. 1 PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS EN E.U. DE AMÉRICA

POBLACIÓN	AÑO	GRUPOS DE EDAD	PREVALENCIA
Indios Prima-Arizona	1989	15 años y más	27.5 %
Grupos Mexicanos		45 a 74 años	23.9 %
Grupos Puertorriqueños		45 a 74 años	26.1 %
Grupos Cubanos		45 a 74 años	15.8 %
Blancos no Hispanos		45 a 74 años	12.0 %
Grupos Japoneses		40 a 69 años	20.0 %

CUADRO No. 2 PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS EN BRASIL, CHILE Y MÉXICO

POBLACIÓN	AÑO	GRUPOS DE EDAD	PREVALENCIA
Chile ^a	1990	20 años y más	3.8
Brasil ^b	1986-1988	30-68 años	7.6
Indios Mapuches	1989	20 años y más	< 1.0
México ^a	1990	20 años y más	14.1

^a FUENTE: Mitchel BD, Stern MP. Recent developments in the epidemiology of diabetes in the Americas. World Health Stat O. 1992; 45 (4).

^b FUENTE: Estudio multicéntrico sobre prevalencia de diabetes mellitus en el Brasil. INAMPS, Brasilia. Ministerio de salud; 1998.

^a Mitchek BD. et. al. op.cit.

En E.U. en el año de 1989 se encontró que la prevalencia de DMNID fue aproximadamente 2.5 veces más alta en la población mexicana-estadounidense que en la población blanca no hispana. Por otro lado, la prevalencia de DMNID según condición sociocultural, varió entre 16% de los de bajo ingreso, 10% en los de mediano ingreso y cerca del 5% en los de alto ingreso.

Se estima que la variación de la DMID entre los países va desde 0.5 hasta 28.8 por 100.000 personas al año en las edades de 0 a 14 años.

1.6. CLASIFICACIÓN

1.- DIABETES MELLITUS (PRIMARIA)

- A) TIPO I o Insulinodependiente
- B) TIPO II o no Insulinodependiente

2.- DIABETES MELLITUS (SECUNDARIA)

- A) Diabetes Gestacional
- B) Debido a estrés agudo o crónico
 - b.1. Cirugía
 - b.2. Infección
 - b.3. Drogas

b.4. Desnutrición

C) Debido a cirugía o a la destrucción de los islotes de Langerhans

c.1. Pancreotomía

c.2. Neoplasias y Quistes

c.3. Pancreatitis

c.4. Hemacromatosis

c.5. Autoinmune

1.7. EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DE PÁNCREAS

EMBRIOLOGÍA

El revestimiento endodérmico del intestino primitivo, que se forma durante la cuarta semana da origen al epitelio de las glándulas del tubo digestivo, y se divide en tres partes: Intestino Anterior, Intestino Medio e Intestino Posterior.

El páncreas se deriva del intestino anterior, desarrollándose a partir de dos esbozos, abiertos en el intestino primitivo, que se originan en el revestimiento endodérmico del duodeno, estos esbozos o yemas pancreáticas son:

a) Esbozo dorsal. Aparece primero, es más grande y está situado en el mesogastrio posterior.

b) Esbozo ventral. Se desarrolla cerca de la entrada del conducto colédoco en el duodeno. Está situado en un principio cerca del esbozo hepático, pero posteriormente emigra hacia atrás alrededor del duodeno, en dirección del esbozo dorsal y posteriormente se fusiona a él.

Cuando el duodeno efectúa su rotación hacia la derecha tomando la forma en C, el esbozo pancreático ventral emigra dorsalmente y por último, éste se sitúa inmediatamente por debajo y detrás del esbozo pancreático dorsal. Posteriormente se fusiona al perénquima y el sistema de conductos de los dos esbozos pancreáticos. El esbozo pancreático ventral forma el páncreas menor o apófisis unciforme y la porción inferior de la cabeza pancreática, el resto de la glándula deriva del esbozo dorsal. El conducto pancreático principal es formado por la porción distal del conducto pancreático dorsal y en su totalidad es por el ventral; el conducto pancreático accesorio es formado por el esbozo dorsal.¹²

Durante la embriogénesis de las células en el hombre, las primeras en aparecer son las células α que se reconocen a las nueve semanas, después les siguen las λ a las diez semanas y las últimas son las β a las once semanas. Después del tercer mes de gestación aparecen los islotes de Langerhans, que se desarrollan a partir del epitelio pancreático parenquemático y se hallan dispersas en la glándula por su propia lámina basal; en la trigésima semana de gestación la densidad de estos alcanza su punto máximo con 600 a 700/mm² y a los 5 años de edad puede disminuir hasta cifras de 130/mm². La secreción de insulina comienza aproximadamente en el quinto mes. La vaina y los tabiques interlobulillares del páncreas se desarrollan a partir del mesénquima esplánico circundantes.

¹² Sadler W. T. Embriología Médica. p. 240

ANATOMÍA

El páncreas significa todo de carne, es una glándula mixta de secreción exocrina y endocrina, se localiza en la cavidad abdominal situado en la región retroperitoneal en el hemiabdomen superior izquierdo en dirección transversa; es decir, entre la segunda porción del duodeno y el bazo, por detrás del estómago (retrogástrico) y por delante de los grandes vasos abdominales a nivel de la primera y segunda vértebras lumbares. Es alargado en sentido transversal y aplanado en sentido anteroposterior. Se fija sólidamente al duodeno através de tractos conjuntivos; también contribuyen a la fijación los vasos y los canales excretores de la glándula, por medio de peritoneo se fija a la pared posterior del abdomen sobre todo la cabeza y el cuerpo, la cola queda relativamente móvil uniéndose al bazo por los vasos esplénicos y el epiplón pancreaticoesplénico.

Es de color blanco rosado en estado fresco, de aspecto firmemente lobulado dando la apariencia a la forma de un martillo o una hoja, con un peso de aproximadamente de 60 a 80 mg., su longitud es de 12 a 15 cm., su altura es de 7 cm. y su espesor de 2 a 3 cm., su consistencia es firme y ricamente vascularizado.

En él se distinguen cuatro partes que son de derecha a izquierda:

1) *CABEZA O EXTREMO DERECHO.* Es la parte más voluminosa comprendida entre una de las cuatro porciones del duodeno, es irregularmente cuadrilátera y esta orientada algo hacia adelante y a la derecha, enmarcada por el asa duodenal, es aplanada de adelante a atrás y alargada de arriba a abajo. Su borde superior presenta una incisura duodenal, bordeada por dos túbulos, un retroduodenal y el otro preduodenal situado por debajo de la primera porción

duodenal donde descansan los vasos mesentéricos superiores; en su parte inferior presenta una prolongación llamada pequeño páncreas o gancho del páncreas.

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

2) *CUELLO O ISTMO*. Une la cabeza con el cuerpo, es la porción más estrecha, limitada hacia arriba por la primera porción del duodeno y por abajo por la escotadura mesentérica, está cubierta por el peritoneo y se relaciona con la porción pilórica del estómago.

3) *CUERPO*. Es alargado transversalmente y aplanado, situado a la altura de la primera y segunda vértebras lumbares; se describen dos caras y dos bordes: la cara anterior se halla cubierta por el peritoneo parietal y está en relación con la cuarta porción del duodeno y con la cara posterior del estómago; y la otra, la cara posterior, se relaciona con la aorta, arteria y vena mesentérica superiores, cara anterior del riñón, cápsula suprarrenal, ganglios linfáticos retropancreáticos, diafragma y columna vertebral.

4) *COLA O EXTREMIDAD IZQUIERDA*. Su forma es variable pues puede ser ancha o aguzada, larga o corta, gruesa o delgada; esta cubierta por el peritoneo y se relaciona con los vasos esplénicos. Posee tres caras: la cara posterior esta en relación con el riñón, la cara inferior está apoyada sobre el colon transversal y la cara anterior forma parte de la pared posterior de los epiplones.

CONDUCTOS EXCRETORES

Las vías excretoras del páncreas se hallan formadas por los conductos intralobulares, llamados intercalares o canales de Boll; estos conductos convergen entre sí para formar los conductos interlobulares, los que a su vez van a drenar perpendicularmente en los dos conductos excretores del páncreas:

1) *CONDUCTO PANCREÁTICO PRINCIPAL O DE WIRSUNG*. Tiene su origen a nivel de la cola del páncreas, el cual se extiende hasta la cabeza donde se sitúa en la parte posterior, inclinándose hacia la derecha para alcanzar al colédoco en la proximidad de la pared duodenal para desembocar en la ampolla de Vater, ésta se abre en el duodeno por la carúncula mayor.

2) *CONDUCTO PANCREÁTICO ACCESORIO O DE SANTORINI*. Nace del conducto de Wirsung al nivel del cuello de la glándula, atraviesa casi horizontalmente la cabeza del páncreas y corre hacia arriba por delante del conducto de Wirsung con el que se comunica, para desembocar en la carúncula menor que esta situada a 2 ó 3 cm. por arriba de la ampolla de Vater.

NERVIOS Y VASOS

ARTERIAS

El páncreas recibe la sangre arterial de la pancreaticoduodenal derecho superior e inferior, éstas son ramas de la arteria gastroduodenal, rama del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior.

El cuerpo y la cola del páncreas reciben sangre arterial de la esplénica y de la pancreática inferior, rama de la mesentérica superior, las cuales emiten múltiples ramas penetrando a el páncreas por sus dos caras y en el interior se anastomosan unas con las otras. Irrigan los acinos y forman en la periferia de los islotes de Langerhans una red tupida, de la cual parten capilares que penetran al islote y terminan mediante ensanchamientos capilares.¹³

VENAS

Las venas siguen a las arterias y se vacían en la vena porta o en la esplénica. Las venas de la cabeza del páncreas son dos: la pancreaticoduodenal superior (posterior) e inferior (anterior), la primera pasa por detrás del colédoco y termina en la vena porta en la porción intraepiploica; la segunda, nace en la cara posterior del páncreas, corre en la cabeza del páncreas y la segunda porción del duodeno, se une con la vena del colon transversal terminando en la vena mesentérica superior. Las venas del cuerpo y la cola desembocan en la vena esplénica, ésta recibe numerosas ramas pequeñas que adosan la vena a la cara posterior de la glándula.

LINFÁTICOS

El drenaje de la linfa se produce en los ganglios linfáticos a lo largo de las arterias. 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 linfáticos se dividen en cuatro grupos:

¹³ Quiroz G. F. Anatomía Humana (Tomo II) p. 211

- ◆ Superior. Desembocan en los ganglios de la cadena esplénica y se adosan a los vasos esplénicos.
- ◆ Inferior. Se dirigen a los nódulos linfáticos mesentéricos superiores.
- ◆ Derecha (cabeza). Drenan en los ganglios pancreaticoduodenales situados adelante y detrás de la cabeza.
- ◆ Izquierdo (cola). Se dirigen hacia el hilio del bazo.

INERVACIÓN

La inervación del páncreas aparecen en gran número, partiendo del plexo celíaco (solar) y del plexo mesentérico superior; las ramificaciones nerviosas acompañan a las arterias dentro de la glándula donde forma un plexo interlobulillar provistos de múltiples ganglios y células ganglionares en el trayecto de las fibras nerviosas, inervando al tejido exocrino (parasimpático) y a los islotes (mixtos). Sus nervios son mixtos: parasimpáticos y simpáticos, pero igualmente sensitivos y secretores; las fibras son parasimpáticas desde el nervio vago, simpáticos de los nervios esplánicos y fibras aferentes viscerales, que principalmente transportan sensaciones dolorosas relacionadas con la distensión.

HISTOLOGÍA

El páncreas es una glándula de secreción exocrina y endocrina. La parte exocrina contiene acinos serosos, formando aproximadamente 1,200ml. de jugo pancreático por día, vaciándose al duodeno por medio del sistema de conductos excretorios. La parte endocrina está compuestas por las células de

los islotes de Langerhans, produciendo sus células la insulina y el glucagon, siendo importantes en el metabolismo de los glúcidos y que a su vez se liberan al torrente sanguíneo.

PÁNCREAS EXOCRINO

Es una glándula compuesta por tubuloalveolar y serosa; dentro del lobulillo los acinos están reunidos en forma irregular, son redondeados u ovals compuesta de una capa de células epiteliales piramidales con el ápice hacia la luz central, sus núcleos son redondeados localizados en la parte basal de las células.

Por el tipo de tejido que es formado, secreta el jugo pancreático siendo un líquido claro fluido y es secretado hacia el intestino delgado. Contiene además, una serie de enzimas capaces de degradar y neutralizar a los alimentos; además, de una cantidad de iones bicarbonato que juegan un papel importante en la neutralización del quimo gástrico. Estas enzimas únicamente van a ser por las células acinosas: amilasa, lipasa, colesterolesterasa, tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa, etc., éstas enzimas se describirán en fisiología del páncreas.

PÁNCREAS ENDOCRINO

Sus células están en pequeños grupos, llamados islotes de Langerhans, formados por cordones y acúmulos irregulares de células y capilares, están rodeados por tejido acinar, son muy vascularizados, su tamaño varía entre 50 a 250 μ m de diámetro, existen en el humano de 1 a 2 millones de islotes, no están encapsulados y se separan del tejido acinoso por una capa muy delgada de

tejido reticular, el soporte interno esta dado por las fibras reticulares que acompañan a los capilares y no hay mucho tejido conectivo.

El método tricrómico (método de Liisberg), por medio de este método se puede diferenciar tres diferentes tipos de células a través de su citoplasma que contiene gránulos capaces de ser coloreados:

- ◆ Células α (alfa). Sus gránulos son resistentes al alcohol e hidrosolubles, sus gránulos son redondos con su centro denso de color rojo oscuro y se localizan en la periferia de los islotes, estas células constituyen un 20% y su función principal es la secreción de glucagon.
- ◆ Células β (beta). Sus gránulos son solubles al alcohol y se tiñen de color naranja muy finos, su forma varía desde redondos a rectangulares y algunas veces tienen una forma cristaloides y están rodeados por un halo, se separan de las vesículas membranosas que los contienen. Representan un 70% y su función es la de secretar insulina.
- ◆ Células λ (delta). Sus gránulos son grandes y de color azul, en su citoplasma contienen abundantes gránulos; constituye un 5% y secreta somatostatina, esta hormona inhibe la liberación de insulina, glucagon y la hormona de crecimiento.

El cuarto tipo de células fue descubierto recientemente por medio del método de fluorescencia y en microscopio electrónico se observa:

- ◆ Células PP (polipéptidos pancreáticos). Sus células son claras y agranulares, pero en algunas ocasiones cuando llegan a presentar

gránulos estos son pequeños y oscuros, y hasta la fecha se desconoce la función de estas células.

La composición de los islotes varía desde la cabeza a la cola; los islotes ricos en glucagon está presente en la cola, y en la cabeza se encuentra mayor contenido de polipéptidos pancreáticos. Todas estas células en su citoplasma contienen retículo plasmático rugoso, polisomas, ribosomas, aparato de Golgi, mitocondrias, gránulos de secreción, microfilamentos y citosol.¹⁴

1.8. FISIOLÓGÍA DE PÁNCREAS

El páncreas como ya se ha mencionado, esta compuesto por dos tipos de tejidos principalmente que son: 1) los acinos que secretan el jugo digestivo al duodeno y 2) los islotes de Langerhans, estos no tiene manera alguna de vaciar su producción al exterior, sino que secretan insulina y glucagon directamente hacia la sangre. En resumen se pueden mencionar las siguientes funciones del páncreas:

1. Las unidades tubuloacinosas del páncreas secretan las enzimas digestivas que componen el jugo pancreático.
2. Las células beta secretan insulina, hormona que tiene acción reguladora en el metabolismo de los carbohidratos.

¹⁴ Williams R. H. Tratado de endocrinología...p. 777-778

3. Las células alfa secretan glucagon, este tiene un efecto opuesto al metabolismo de los carbohidratos.¹⁵

El páncreas exocrino produce las enzimas digestivas, a continuación se mencionarán algunas junto con sus funciones: la amilasa hidroliza el almidón, glucógeno, glúcidos (excepto celulosa) y a los disacáridos; la lipasa hidroliza a los triglicéridos a glicerol y ácidos grasos; y, la colesterolesterasa degrada a los esterres del colesterol; la tripsina, quimiotripsina y carboxipeptidasa degradan a las proteínas no digeridas o parcialmente digeridas a aminoácidos y, por último, la ribonucleasa y desoxirribonucleasa dividen las nucleoproteínas. Además, contiene abundante bicarbonato sódico y junto con el ácido clorhídrico del estómago forman el cloruro de sodio y ácido carbónico, sirviendo éste para neutralizar la acidez del quimo procedente del estómago.

La regulación de la secreción es por hormona y nervios. La regulación hormonal es por la secretina, ésta estimula la secreción de grandes cantidades de jugo pancreático de alto contenido de bicarbonato y agua, también aumenta el efecto de la colecistoquinina y disminuye la producción ácida del estómago. La colecistoquinina estimula las células de los acinos para la secreción de la enzimas digestivas y estimula la contracción y vaciamiento de la vesícula biliar.¹⁶

¹⁵ Anthony P.C. Anatomía y Fisiología. p. 491

¹⁶ Geneser F. Histología. p. 433

INSULINA

Se localiza en la cabeza corta del cromosoma 11, es una hormona producida por las células beta de los islotes de Langerhans donde se transcribe el mRNA de insulina madura. Fue descubierta por primera vez en 1909 por Meyer, el cual intentó aislarla del páncreas para el tratamiento de la Diabetes fracasando debido a la desintegración por las enzimas proteolíticas; pero en 1922 Banting y Best, la aislaron del páncreas previa ligadura de los conductos excretores y, en 1936 Krong y Hagerdon en Dinamarca, pusieron al mercado la insulina retardada.

Es una proteína pequeña de un peso molecular de 5808; consiste en 51 aminoácidos formados por dos cadenas polipeptídicas: una A con 21 aminoácidos y la otra B con 30 aminoácidos, unidos entre sí por dos puentes de disulfuro y cuando estas cadenas se separan la actividad funcional de la insulina generalmente desaparece.

La insulina es primero sintetizada en el retículo endoplasmático rugoso como un polipéptido de cadena única, dando lugar a la proinsulina; luego, este polipéptido de cadena única es alineada de tal forma que las cadenas A y B resultantes de la insulina adoptan posición opuesta formándose entonces puentes de disulfuro entre estas cadenas, a esta molécula se le llama proinsulina, esta tiene un peso molecular de aproximadamente 9000. Posteriormente, en el aparato de Golgi, la proinsulina sufre una nueva hidrólisis producida por la tripsina y carboxipeptidasa dando como resultado a la insulina y péptido C-conectante, se almacenan en gránulos de secreción que quedan liberados en el citoplasma de la célula. Cuando se requiere insulina, los gránulos secretorios son transferidos a la membrana plasmática a través de microtúbulos y mediante el proceso de emiocitosis son expulsados de la célula;

para esto, la insulina atraviesa la membrana basal de la célula beta y el endotelio fenestrado del capilar para llegar al torrente sanguíneo.

Una vez que la insulina es secretada a la sangre es eliminada con la misma rapidez y después degradada, el hígado es el que lleva esta acción. Por tal motivo, la insulina circula menos de 10 minutos y es secretada diariamente de 40 a 50 unidades.

La insulina es fundamentalmente una hormona anabólica y es necesaria para:

- ◆ El transporte de glucosa y aminoácidos a través de la membrana.
- ◆ La formación de glucógeno en hígado y músculo esquelético.
- ◆ La transformación de la glucosa en triglicéridos.
- ◆ La síntesis de ácidos nucleicos y proteica.

Su función principal metabólica es fomentar el transporte de glucosa hacia el interior de algunas células del organismo.¹⁷

Los principales sitios de acción de la insulina es en el hígado, el tejido adiposo y el músculo esquelético, en menor proporción en corazón y útero (músculo liso); éste no tiene lugar en el cerebro, eritrocito, mucosa intestinal y en el epitelio tubular del riñón. La insulina es metabolizada en el hígado y riñón.

¹⁷ Robbins. Patología Estructural yp. 1046

GLUCAGON

Hormona secretada por las células alfa de los islotes de Langerhans, es una proteína pequeña con un peso molecular de 3485 y está formada por una cadena de 29 aminoácidos, tiene una vida media de 5 a 10 minutos en la circulación sanguínea. Su función principal de esta hormona consiste en estimular la producción de glucosa hepática por desintegración del glucógeno (glucogenólisis) y el aumento de la gluconeogénesis.

Como se mencionó en el párrafo anterior, éste es capaz de provocar glucogenólisis en el hígado, lo cual, a su vez, aumenta la glucemia en cuestión de minutos, realizándolo de la siguiente forma:

- a. Activa la adenilciclase en la membrana de la célula hepática.
- b. Provoca formación de AMP cíclico.
- c. Activa la proteína reguladora de la cinasa proteínica.
- d. Activa la cinasa proteínica y la cinasa de fosforilasa **b**.
- e. Activa la fosforilasa **b** en fosforilasa **a**.
- f. Estimula la desintegración de glucógeno en glucosa-1-fosfato.
- g. Luego es desfosforilada y la glucosa es liberada por las células hepáticas.¹⁸

Cuando hay una disminución de glucemia la secreción de glucagon aumenta, esta secreción moviliza rápidamente glucosa del hígado; por lo tanto, el glucagon protege contra la hipoglucemia.

¹⁸ Guyton C.A. Fisiología Médica. p. 1141

1.9. METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS, LÍPIDOS Y PROTEÍNAS

CARBOHIDRATOS

Los carbohidratos (azúcar, almidones y celulosa) se pueden definir como los aldehídos y cetonas policarboxílicos. Los carbohidratos constan de tres elementos: carbono, hidrógeno y oxígeno; los carbohidratos se clasifican según estructura: 1) el número de unidades moleculares simples que contienen cada uno según resultados de estudios de hidrólisis, 2) el número de átomos de carbono en la unidad molecular y 3) la identificación de un grupo funcional en la unidad molecular. Por esta razón, son llamados monosacáridos cuando sólo tienen una molécula, disacáridos cuando tienen dos, trisacáridos cuando tienen tres unidades y cuando el número de unidades es grande, se llaman polisacáridos, esto es dependiendo según sus moléculas; cuando se agrupan en función al número de átomos de carbono en las moléculas unitarias, por ejemplo: con tres carbonos se llaman triosa, con cinco pentosa, y si tiene seis se trata de hexosa; también pueden agruparse en presencia de aldehídos o cetona, ejemplo: las triosas que tienen grupos aldehídos se llaman aldosas o aldotriosas, las que tienen grupos cetonas son cetosas o cetotriosas.

- ◆ Inmediatamente después de la ingesta de los carbohidratos, estos pueden ser ingeridos como glucosa o transformados a ésta, almacenándose inmediatamente en el hígado en forma de glucógeno hepático, aquí este va a ser desdoblado a glucosa por la enzima fosforilasa y por cada molécula de glucosa metabolizada se van a generar dos moléculas de ATP, produciendo así al piruvato y lactato; a partir del cual, se forma oxaloacetato y acetil coenzima A, la cual puede ser sintetizada a ácido cítrico metabolizándose por enzimas específicas y entran a una vía aeróbica, llamada ciclo de Krebs.

LÍPIDOS

Son generalmente insolubles en agua y solubles en solventes orgánicos. Constan principalmente de carbono, hidrógeno y oxígeno, algunas variedades contienen además nitrógeno y fósforo; entre sus funciones, son buenos aislantes contra intercambios calóricos excesivos y forman capas amortiguadoras que protegen los órganos internos contra golpes.

Los lípidos se van a clasificar en simples y compuestos. Los primeros, están formados por ácidos grasos esterificados con un compuesto alcohólico, glicerina en las grasas y una sustancia de peso molecular mayor como el colesterol, en las ceras; los segundos, contienen además otros grupos como ácido fosfórico y componentes de bases nitrogenadas en los fosfolípidos, carbohidratos en los glucolípidos y proteínas en las lipoproteínas.

- ◆ La glucosa es almacenada como triglicéridos (grasas) y es metabolizada a través de glucólisis a glicerol, después produce acetil CoA y esta es sintetizada a ácidos grasos (lipogénesis), estos son liberados desde el hígado y almacenados en el tejido adiposo.

En el diabético descompensado, los ácidos grasos libres, los triglicéridos y el colesterol están elevados en el plasma, este aumento es a consecuencia de la pérdida inhibitoria de insulina sobre una lipasa hormonosensible que se encuentra en el tejido adiposo.

PROTEÍNAS

Son compuestos complejos de peso molecular elevado, formados aproximadamente por 20 aminoácidos naturales, éstos aminoácidos suelen tener carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno, y en algunos casos azufre y yodo. Son sustancias coloides que no atraviesan las membranas semipermeables; la mayor parte de las proteínas son insolubles en solventes orgánicos y algunas pueden disolverse en agua y otras en sales, ácidos y bases.

Las proteínas desempeñan papeles fundamentales en las paredes celulares, membranas, parte líquida de la célula y otras partículas y estructuras celulares, así como en la sangre, tejido conectivo y músculo; además, actúan como catalizadores enzimáticos y hormonales regulando algunos fenómenos que ocurren en el organismo. También cumplen funciones en la estructura del cuerpo, contracción muscular y reacciones enzimáticas; en la deficiencia insulínica conduce a un decremento en la síntesis proteica e incrementa su catabolismo.

- ◆ Cuando la glucosa es almacenada como glucógeno declina significativamente, entonces las proteínas son convertidas a glucosa y utilizadas como energía (gluconeogénesis).

1.10. PATOGENIA Y CUADRO CLÍNICO DE DIABETES MELLITUS TIPO I

PATOGENIA

La Diabetes Mellitus tipo I es el resultado de las grandes variables de insulopenia que pueden existir a consecuencia de una mala función de las células β , dichas células no reaccionan a los estímulos insulinógenos y por lo tanto, no hay producción de insulina. En términos morfológicos, el 90% de la masa de las células beta debe ser destruido antes de que aparezca la hiperglucemia crónica, este proceso destructivo es de naturaleza autoinmune; en él participan los anticuerpos, las células k activadas y los linfocitos T citotóxicos; aunque no se conocen bien algunos detalles.

Se han descrito teorías en las que se mencionan que la destrucción de la célula beta depende de la producción, liberación y exposición de antígenos en su superficie. Una vez que los antígenos se exponen, los macrófagos los atrapan, más tarde los procesan y presentan ante los linfocitos T cooperadores, de tal forma que éstos se activan e inician la secreción de linfocinas como el interferon gamma. Este, a su vez, estimula a otros macrófagos, a células dendríticas y a linfocitos k (asesinos) del infiltrado celular para producir y secretar interleucina 1 (IL-1) la cual destruye la célula beta mediante un efecto paracrino y además facilita la expresión de genes clase I y II dentro del islote. Para mantener la producción de interleucina 1, ésta induce en los linfocitos T la transcripción de los genes para linfocinas y por ende la síntesis de interferon gamma retroalimentador que estimulará a los macrófagos. Por otra parte, cuando el interferon gamma estimula macrófagos y linfocitos k, se produce el

factor de necrosis tumoral (TNF), sustancia que induce la expresión de genes clase II en las células endoteliales. Se sabe que tanto interleucina 1 como TNF aumentan la permeabilidad capilar, con la cual favorecen el desarrollo de la "insulitis".

La magnitud del daño que producen las linfocinas sobre las células beta depende en gran medida del número de moléculas del complejo de histocompatibilidad clase II (específicamente DR) que presentan los macrófagos a los linfocitos T; por lo tanto, los pacientes diabéticos tipo I con DR₃ o DR₄ tendrán una producción alta de linfocinas y por ende de destrucción celular mientras los que tengan DR₂ tendrán producción baja de linfocinas y un daño menor en sus células beta.

La IL-1 y el TNF son citotóxicas (in vitro) contra la célula beta cuando se sobreestimula con glucosa; esta es una razón para especular que in vivo sería posible obtener remisión de la diabetes en pacientes de recién diagnóstico si se aplicara un tratamiento con inmunosupresores, o se administrara insulina en forma intensa. De esta manera se explicaría por que la Diabetes tiende a manifestarse durante la adolescencia y procesos infecciosos en que se sabe existe grado de resistencia a la insulina.¹⁹

¹⁹ Islas S. Diabetes Mellitus. p. 60-61

CUADRO CLÍNICO

La Diabetes Mellitus tipo I puede iniciarse en la niñez, pero generalmente en la pubertad, con ligera prevalencia del sexo femenino.

Actualmente se dice que esta enfermedad se inicia de un modo lento y que requiere semanas o meses para manifestarse.

La presencia de los síntomas puede ser repentino, siendo el más característico la poliuria, que se debe a la hiperglucemia y a la glucosuria.

La pérdida de líquidos como consecuencia de la diuresis osmótica secundaria a glucosuria, produce deshidratación y el aumento de la osmolaridad plasmática estimula el centro de la sed, lo cual tiene como consecuencias polidipsia y puede ser de intensidad proporcional a la poliuria.²⁰

El déficit insulínico dificulta la entrada de glucosa al interior de la célula y establece un desequilibrio de las células de los centros hipotalámicos, estimulando la polifagia. Los síntomas anteriores conllevan a la pérdida de peso debido al decremento de calorías contenidas en la glucosa eliminada a través de la orina, en los niños, al momento de diagnosticarlos, la pérdida de peso puede ser del 10 al 30%. Otros síntomas debidos a la falta de insulina son la astenia, adinamia y calambres preferentemente nocturnos, y secundarios a la pérdida de electrólitos por la orina.

²⁰ Almanza Pérez Janeth, et al.. Manifestaciones Bucles en(Parte 1) p.37

En la DMID, además de los signos anteriormente expresados, hay manifestaciones como: irritabilidad, acidosis, debido a un diagnóstico tardío y sobre todo si el paciente se asocia con infecciones de vías respiratorias superiores o del tracto digestivo. Cuando es grave la cetoacidosis se pueden manifestar vómito, dolor abdominal, náuseas, taquipnea, parálisis y pérdida de conciencia. La cetoacidosis diabética puede causar signos gastrointestinales graves, que a veces se estimula una urgencia quirúrgica. Además los pacientes se quejan a menudo de cefalalgía, mialgia y dificultad respiratoria que en realidad es tan sólo disminución del aliento, más que auténtica disnea; hipotonía que progresa hasta estupor, coma, incoordinación de movimientos oculares, pupilas dilatadas e inmóviles y por último muerte.

1.11. PATOGENIA Y CUADRO CLÍNICO DE DIABETES MELLITUS TIPO II

PATOGENIA

El progreso efectuado en la patogenia de la Diabetes Mellitus no insulino dependiente ha sido muy escaso, sin embargo, existen cuatro hechos que sugieren que se trasmite con un rasgo autosómico dominante. En primer lugar, se ha demostrado una transmisión directa en tres generaciones de más de 20 familias. En segundo lugar, si uno de los padres padece la enfermedad se observa una relación 1:1 de hijos diabéticos y no diabéticos. En tercer lugar, aproximadamente el 90% de los portadores obligados sufren diabetes y, por

último, la transmisión directa varón descarta una herencia ligada al cromosoma X.²¹

No se ha observado ninguna relación HLA en la Diabetes Mellitus tipo II y no se cree que los mecanismos autoinmunitarios tengan ninguna importancia. La región de flaqueo 5 del gen estructural de la insulina, localizada en el brazo corto del cromosoma 11, es polimorfica con respecto al número y disposición viables de los pares de nucleóticos iterativos, comenzando aproximadamente 363 pares de bases antes del lugar de transcripción.

Los pacientes con este tipo de Diabetes muestran dos defectos fisiológicos: anomalías de la secreción de insulina y resistencia a la insulina en los tejidos afectores.

En opinión del autor (Harrison en 1991) la anomalía de la célula en los islotes es el hecho primario y esencial para el desarrollo de la Diabetes, aunque la resistencia insulínica adquirida, generalmente relacionada con la obesidad, es necesaria para el desarrollo de hiperglucemia manifiesta. La masa de células beta se conserva intacta en la DMNID, a diferencia de la DMID. La población de células alfa aumenta, elevándose la relación entre células alfa y beta, lo que explica el exceso relativo de glucagon con respecto a la insulina que caracteriza a la DMNID y constituye un rasgo de todos los estados hiperglucémicos.

²¹ Harrison. Principios de Medicina....p.2022-2023

La resistencia insulínica de la DMNID se asocia a una disminución de los receptores de insulina, aunque la mayor parte de la resistencia es de tipo posreceptor. La resistencia insulínica de la DMNID también ocurre con independencia de obesidad. Desde hace mucho tiempo se han descrito depósitos de sustancia amiloide en el páncreas, de los pacientes con DMNID. Este material formado por un péptido de 27 aminoácidos, se denomina amilina. La amilina se almacena normalmente con la insulina dentro de los gránulos secretores y se libera en respuesta a los estímulos secretagogos de insulina. Al parecer la amilina induce resistencia insulínica en los animales. Su depósito en los islotes puede ser consecuencia a la hiperproducción secundaria de la resistencia insulínica, a la que contribuye. Por otra parte, la acumulación de amilina en los islotes facilita el fracaso tardío de la producción de insulina en la DMNID de larga evolución.

CUADRO CLÍNICO

La DMNID se presenta por lo general después de los 40 años y su comienzo es gradual.

El principal problema es la ineficacia de la acción insulínica sobre los "órganos blancos", asociada a la obesidad y a la vida sedentaria.

A diferencia de la enfermedad insulínica dependiente, los niveles plasmáticos de insulina son normales o elevados en términos absolutos, no se produce cetoacidosis, sin embargo pueden presentarse descompensación y ser propenso al coma hiperosmolar.

En los pacientes con DMNID los síntomas metabólicos pueden ser mínimos o ausentes y el diagnóstico se sospecha por infecciones asociadas o por complicaciones de la enfermedad.

En estos casos, el lapso de tiempo transcurrido entre los primeros síntomas compatibles y el diagnóstico es, por lo general, de meses o, a veces, de años.

Los pacientes presentan poliuria y polidipsia de varias semanas a meses de duración. Puede ocurrir polifagia pero es menos común, en tanto que la pérdida de peso, debilidad y fatiga son frecuentes. Los mareos, cefalea y visión borrosa son molestias acompañantes comunes. En muchos pacientes no hay síntomas manifiestos, y el padecimiento se diagnostica por estudios sistemáticos de sangre y orina.²² Así mismo, el paciente diabético no insulino dependiente puede presentar prurito vulvar, alteraciones en la cicatrización de heridas y astenia. En otros, la Diabetes se encuentra en fase avanzada, y las molestias de presentación guardan relación con complicaciones neuropáticas o vasculares.

²² Cecil. Tratado de Medicina Interna Vol. II P.1473

1.12. DIAGNÓSTICO

Entre los criterios diagnósticos establecidos para determinar la presencia de esta enfermedad debemos considerar la Historia Clínica del paciente y las pruebas analíticas estandarizadas. Con relación a la Historia Clínica se deben detectar síntomas y signos como pérdida de peso, polidipsia, polifagia, poliuria, infecciones recurrentes entre otros. Sin embargo, debemos tomar en cuenta que en el paciente anciano estos síntomas pueden ser tolerados durante semanas o meses antes de buscar el consejo médico, pero en los niños y en los adultos jóvenes el trastorno metabólico es con frecuencia intenso, dando lugar a un rápido deterioro del estado general.

Así mismo, es importante determinar que la presencia de glucosa se puede realizar por diversas técnicas o pruebas, de éstas, no todas nos diagnostican la diabetes; por ejemplo las pruebas auxiliares de diagnóstico, las cuales se pueden realizar en el consultorio e incluso por el mismo paciente: Dichas pruebas se mencionan a continuación.

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Hoy en día existen diversas técnicas auxiliares para la determinación de glucosa en la orina o sangre. Sin embargo, estas pruebas no diagnostican realmente la Diabetes Mellitus, por lo tanto, se tendría que mandar hacer análisis de laboratorio que realmente confirmen el diagnóstico.

Entre las pruebas auxiliares para la detección de la glucosa se encuentran: Dextrostix, Heamo Glucotest, Glucometer 4, Accutrend sensor entre otros, para determinar el nivel de glucosa en la sangre y, Clinitest, Glucocinta y Keto-Diastix para determinar la presencia de glucosa en orina.

HEAMO GLUCOTEST

Son tiras reactivas, la etiqueta cromática de comparación abarca un rango correspondiente a: 60, 120, 180, 240, 400 y 800 mg. de glucosa en 100 ml. de sangre.

Es importante establecer que en el Heamo Glucotest, los colores de la escala se ajustan a cada fabricante.

DEXTROSTIX

Son tiras reactivas que determinan el nivel de glucosa en sangre. Consiste en una tira de material transparente con un cuadro absorbente adherido a un extremo, impregnado con reactivos para la determinación aproximada de glucosa en sangre.

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

GLUCOMETER 4 Ó ACCUTREND SENSOR

Fotómetro con memoria de técnica independiente para determinación de glucosa en sangre. Utiliza tiras Glucotide con 25's.

- ◆ El Glucometer 4, inicia la lectura automáticamente cuando se introduce la tira en el medidor.
- ◆ La comparación de las tiras mediante la carta de colores, proporciona soporte y seguridad hasta por 5 minutos posteriores a la aplicación de la muestra de sangre.
- ◆ Confirma las lecturas obtenidas y proporciona mayor confianza al paciente.
- ◆ Amplio rango de medición de 10 a 600 mg/dl.

CLINITEST

Las tabletas de Clinitest, en cinco gotas de orina con diez de agua, proporcionan una estimación rápida, semicuantitativa del grado de glucosuria.

Una vez colocada la tableta en la orina la cantidad de glucosa se determina, comparando el color después de 15 segundos de determinada ebullición. Los cambios posteriores a los 15 segundos deben también ser considerados.

GLUCOCINTA

Consiste en tiras de papel reactivas, sirven para determinar la presencia de glucosa en orina. La Glucocinta es una prueba colorimétrica; cuando el color de la tira es comparado con los colores de 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.

KETO-DIASTIX

Tiras reactivas para la detección y control de glucosa y cetonas en orina.

Todas estas pruebas son bastante sensibles para descubrir una glucosuria y una glucemia sin ninguna dificultad de interpretación bajo condición de seguir exactamente la indicaciones sugeridas acerca del modo de empleo.

Por otro lado, para confirmar realmente el diagnóstico de Diabetes Mellitus, es por medio de pruebas de laboratorio, que son:

- ◆ Química Sanguínea.
- ◆ Prueba estandarizada de tolerancia a la glucosa.
- ◆ General de orina.

QUÍMICA SANGUÍNEA

Estos exámenes se mandan a hacer cuando los pacientes revelan datos característicos de la Diabetes.

Los exámenes válidos para el diagnóstico de Diabetes Mellitus es la determinación de concentración de glucosa en muestras plasmáticas debidamente obtenidas de sangre venosa.²³

La glucosa plasmática en ayunas (GPA) varía ligeramente dependiendo de los reactivos empleados, no debemos exceder de 115 mg/100 ml. Es positiva en el diagnóstico de la Diabetes si excede de 140 mg/100 ml. en al menos dos ocasiones separadas. La confirmación se consigue mediante la demostración de la elevación de la hemoglobina glucosilada, siendo mayor de lo normal en asociaciones con una GPA elevada de varias semanas.²⁴

CIFRAS NORMALES DE GLUCOSA EN SANGRE

- ◆ Método Somogy-Nelson 70-100 mg/100 ml.
- ◆ Método Folin-Wu 80-120 mg/100 ml.

²³ Little J. W. et al. Odontología en pacientesp. 205

²⁴ Rose L. F. Medicina Interna.....p. 1424-1427

PRUEBA ESTANDARIZADA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Para la detección de una Diabetes en la primera fase de la alteración metabólica se necesita una prueba estandarizada de tolerancia a la glucosa y la podemos obtener al determinarla tras dos horas de ingesta de 75 g. de glucosa en 300 ml. de agua en poco tiempo y después de un ayuno de al menos 10 horas. Ahora bien, hay que considerar que los resultados se pueden ver alterados ante la presencia de ciertas enfermedades, estrés o ingesta de fármacos (diuréticos y glucoesteroides). La cifra de glucosa tras dos horas de la ingesta debe ser inferior a 140 mg/100 ml. Si es igual o superior a 200 mg/100 ml. es sugestiva a Diabetes y si se encuentra entre 140-200 mg/100 ml. se puede clasificar como la alteración a la tolerancia a la glucosa.²⁵

Esta prueba no debe practicarse en aquellas personas con glicemias en ayunas superiores a 140 mg/dl. En niños no esta justificada la curva, salvo en casos excepcionales ya que la Diabetes insulino dependiente tiene manifestaciones clínicas muy evidentes y en ellos el diagnóstico se confirma con una glicemia al azar.²⁶

EXAMEN GENERAL DE ORINA

No debe utilizarse para el diagnóstico de la Diabetes, ya que el nivel renal para la glucosa no es una constante, sino que varia de un individuo a otro y en particular con la edad. A pesar de esto, la determinación de glucosuria es

²⁵ Rose L. F. op.cit. p.1424-1427

²⁶ Romero Silva G. op. cit. p. 21

de utilidad en el seguimiento de los pacientes diabéticos en tratamiento. La glucosuria cuantitativa determinada en el laboratorio constituye la base del denominado perfil glucosúrico.

La glucosa aparece en orina cuando se supera el nivel renal para esta sustancia y que en individuos normales suele ser de 180 mg/dl, aunque en los niños suele ser menor y en los ancianos más elevada.

1.13. COMPLICACIONES DE DIABETES MELLITUS

El paciente diabético esta propenso a desarrollar complicaciones que pueden ser agudas o crónicas, estas dependen del tiempo de duración de la Diabetes. Son importantes para el Médico y para el Odontólogo pues muchas veces su inicio es repentino, por lo que debemos conocer su mecanismo y tratamiento ya que algunas de estas pueden presentarse en el consultorio.

COMPLICACIONES AGUDAS

1. COMA HIPOGLUCÉMICO O SHOCK INSULÍNICO. Es uno de los que se presentan con mayor frecuencia en el consultorio; debido a que éste es provocado por estrés, por el aumento de la insulina, la disminución de la ingesta de los alimentos o por haber transcurrido mucho tiempo entre la administración de la insulina y del alimento (comer cada 2 horas puntualmente). La hipoglucemia afecta principalmente a los centros nerviosos, en orden de importancia: corteza, diencefalo, mesencefalo, bulbo y médula.

El cerebro necesita glucosa para su metabolismo y un nivel sanguíneo por debajo de 25 mg/100ml. provoca la pérdida del conocimiento; sus manifestaciones en un inicio son: nerviosismo, sudoración, cefaleas, debilidad, hambre, anormalidad para ver y hablar (parestesia de lengua y mucosas orales), dolor abdominal, náuseas, vértigo, vómito, sacudidas musculares llegando hasta francas convulsiones que puede llegar a fallecer el paciente.

2. *COMA HIPERGLUCÉMICO*. Se presenta principalmente por el aumento de estrés, las infecciones y la disminución o eliminación de los fármacos antidiabéticos, procedimientos largos en el consultorio; éste no es muy frecuente que se presente pero cuando lo hace es una de las alteraciones más graves, se caracteriza por sofocación, deshidratación generalizada causada por las cifras muy elevadas de glucemia (superior a 600mg/dl), descenso en la tensión arterial, pulso acelerado, extremidades frías y secas, aliento cetónico y pérdida progresiva de la consciencia y a veces puede llegar a la muerte debido a un paro cardíaco.

Al eliminar glucosa por orina se pierde agua, sodio y potasio, produciendo polidipsia y deshidratación. Como el organismo busca la descomposición y oxidación de proteínas y lípidos, produciendo así ácidos grasos y cetonas (cetoacidosis), disminuye el pH sanguíneo provocando inconstancia y cetoacidosis; esto es debido a que el paciente no es capaz de beber suficiente agua para afrontar las pérdidas de líquido por la orina.²⁷ Por lo tanto, la hiperglucemia es la responsable de la glucosuria.

²⁷ Romero Silva G. op. cit. p. 18

3. *CETOACIDOSIS DIABÉTICA*. Para que ocurra la cetoacidosis es necesario la combinación de una deficiencia insulínica y un aumento relativo de la concentración de glucagon; esto se produce cuando se suspende la insulina o como consecuencia del estrés físico o emocional, infección o traumatismo. En el primer caso, la concentración de glucagon aumenta de forma secundaria a la desaparición de insulina, mientras que el estrés es probable a la liberación de adrenalina, noradrenalina o ambas; la adrenalina estimula la secreción de glucagon, bloquea la liberación de pequeñas cantidades de insulina e inhibe el transporte de glucosa inducida por la insulina en los tejidos periféricos.

La causa origina alteraciones principalmente en el metabolismo hidrocarbonado y graso. En cuanto al primero, el déficit de insulina es el responsable del aumento de la gluconeogénesis y glucogenólisis, incluyendo también a la disminución en la captación celular de glucosa, todo esto da lugar a la hiperglucemia. A ésta contribuye más la producción hepática de glucosa que la disminución de la captación celular. Y en el segundo, se produce un incremento de la lipólisis con liberación de glicerol y de ácidos grasos; el glicerol es utilizado en la gluconeogénesis, mientras que los ácidos grasos libres son convertidos en acetil CoA por beta oxidación en las mitocondrias, la acetil CoA que produce excede la capacidad oxidativa del ciclo de Krebs y pasa a formar cuerpos cetónicos, los cuales se acumulan en el plasma y se excretan por orina.²⁸

Los síntomas son poliuria, polidipsia, debilidad, anorexia debido a la acetosis, náuseas, vómito y dolor abdominal, cefalalgias, mialgias y dificultad respiratoria acompañada del clásico aliento a manzana producida por la acetona en el aire espirado. Los signos de cetoacidosis son hipotermia,

²⁸ Doyma A. Von . Medicina Interna Vol II p. 1911

deshidratación, coma, incoordinación de los movimientos oculares, pupilas dilatadas e inmóviles y muerte.

COMPLICACIONES CRÓNICAS

1. **RETINOPATÍA.** Suele aparecer a partir de los 10 años después del diagnóstico en la Diabetes Juvenil, mientras que en la Diabetes del Adulto el 7% de los casos ya presentan lesiones visibles en el momento del diagnóstico, esto es debido a que las lesiones de retina evolucionan asintomáticas por años y, de no tener un buen control oftálmico, pueden complicarse con edema macular, hemorragias y desprendimiento de la retina disminuyendo la capacidad visual hasta llegar a la ceguera irreversible.

Existen dos tipos generales: la retinopatía no proliferativa o de fondo y la retinopatía proliferativa. La primera puede incluir anomalías venosas, microaneurismas, hemorragias retinales, edema retinal y exudados; esto puede progresar a la retinopatía proliferativa, que se caracteriza por neovascularización, proliferación de neuroglia y tracción vitreorretinal. En general, la retinopatía es progresiva y tiene a empeorar si dura más la enfermedad.²⁹

Como se mencionó que las alteraciones de la retina puede evolucionar asintomáticamente por años; el área central de la retina situada entre los vasos temporales de la papila es la mácula y capta las imágenes del campo visual central, la fovea en la parte media macular en la zona en que se captan los

²⁹ Cecil. op. cit. p. 1491

detalles finos de la visión, el edema o la isquemia ocasionan disminución de la agudeza visual.³⁰

2. *MICROANGIOPATÍA*. Unas de las alteraciones más constantes de la Diabetes es el engrosamiento difuso de las membranas basales; este engrosamiento es más llamativo en los capilares de la piel, músculo esquelético, retina, glomérulos y médula renal, estos órganos dan lugar a la microangiopatía. También se puede observar en las estructuras no vasculares (túbulos renales, nervios periféricos y placenta). Su patogenia es desconocida pero está relacionada con la hiperglucemia.

Se puede observar en el microscopio óptico el engrosamiento como un ensanchamiento de la membrana , esto se debe a una homogénea substancia hialina; al microscopio electrónico, el engrosamiento puede ser homogéneo.

Los capilares en un diabético son más permeables de lo normal a las proteínas plasmáticas y posteriormente, pueden ocasionar graves lesiones en los glomérulos renales.

3. *ATEROESCLEROSIS*. Es la enfermedad de los grandes vasos que se inician en la infancia con la penetración de lípidos a las subíntima de los vasos arteriales, en donde son atrapados por los macrófagos formando una estria de grasa. Así, la proliferación de las células musculares y de tejido conjuntivo con

³⁰ Ríos González J. Fundamentos de lap. 3

más depósito de grasa forma la placa ateroesclerosa y esta placa puede calcificarse. La producción de colagenasa modifica la estabilidad de su cubierta endotelial y está influenciada por el contenido de lípidos.³¹

Por lo anterior, la ateroesclerosis es la obstrucción de la luz de la arteria, ya que por dentro se llena de colesterol y grasas, lesionándose el endotelio.

La etiología no se comprende por completo, pero las causas probablemente son multifactoriales como son el tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemias, resistencia a la insulina, disfunción endotelial, nefropatía, microangiopatía y otras.

Se diferencia de la arteriosclerosis, debido a que esta es la pérdida de la elasticidad o endurecimiento, lesionándose la porción media de la arteria.

4. NEFROPATÍA. Es una enfermedad microvascular que afecta a los riñones (glomérulo renal), este órgano suele ser el más afectado. Se presenta con más frecuencia en los pacientes diabéticos insulino dependiente con un 40 ó 50% y, es más bajo en la forma no insulino dependiente.

Al principio el riñón aumenta de tamaño y la hipertrofia glomerular asociada conduce a aumento del índice de filtración glomerular, con hiperfiltración y microalbuminuria. En fase posterior de la enfermedad se nota engrosamiento difuso de la membrana basal glomerular, con aumento del

³¹ Ríos González J. op. cit. p. 12

volumen del mesangio. En fase tardía del padecimiento, el mesangio se expande más aún y ocupa una proporción mayor del volumen glomerular y acompañándose de oclusión glomerular.³²

Patológicamente se manifiesta por dos porciones: difusa y nodular. La primera, es la más frecuente caracterizándose por un ensanchamiento de la membrana basal glomerular y un engrosamiento mesangial generalizado; en la fase nodular se depositan grandes acumulos de material. También se observan una hialinización de arteriolas aferentes y eferentes <gotas> en la cápsula de Bowman, capuchones de fibrina y oclusión de los glomérulos; la albúmina y otras proteínas se depositan en los glomérulos y túbulos renales, manifestándose por proteinuria.

5. *NEUROPATÍA*. El término nefropatía se aplica en forma genérica y altamente inespecífica a cualquier alteración de los nervios periféricos (encéfalo), que puede ser por varias causas como congénita (hereditaria, radicular o hipertrófica intersticial), traumática (taponamiento, compresión o sección), metabólica (Diabetes Mellitus, amiloide), tóxica (tabaco, alcohol, medicamentos).

Principalmente se distinguen dos tipos de esta enfermedad:

a) Polineuropatía. Es la más habitual, los síntomas generales consisten en parestesias, encochamiento, hiperestésias graves y dolor. El dolor puede ser profundo e intenso que empeora por las noches y a veces es de tipo lancinante o urente. En la exploración física muestra una abolición de los reflejos tendinosos y pérdida del sentido vibratorio.

³² Cecil. op. cit. p. 1492

b) Mononeuropatía. Es la menos frecuente; de forma típica, se produce una caída súbita de mano, del pie o parálisis de los pares craneales III, IV o VI. Se manifiesta por un alto grado de reversibilidad espontánea a lo largo de varias semanas.

6. *HIPERTENSIÓN ARTERIAL*. Según la OMS: Es el aumento sostenido de presión en un paciente en estado de reposo y menor de 50 años.

En los pacientes diabéticos tipo II se presenta más del 20% que puede estar asociado a la edad, tiempo de evolución de la diabetes, a la obesidad y es mayor en mujeres después de los 50 años. En el tipo I, la hipertensión se relaciona con la nefropatía a partir de la microalbuminuria.

Esta complicación puede evolucionar asintómicamente, por lo tanto, representa un mayor riesgo en las complicaciones micro y macrovasculares de la Diabetes. La hipertensión en la Diabetes se caracteriza por el aumento del volumen plasmático, aumento en las resistencias vasculares periféricas, bajo actividad en la renina plasmática y alteraciones en el sistema renina-angiotensina.³³

Las complicaciones antes descritas, son unas de las más frecuente en el paciente diabético, pero no debemos descartar las siguientes complicaciones, puesto que estas también son importantes aunque en menor densidad:

³³ Ríos González J. op. cit. p. 8

- ◆ Pie diabético.
- ◆ Gangrenas.
- ◆ Pielonefritis.
- ◆ Cataratas.
- ◆ Mucormicosis rinocerebral.
- ◆ Infartos.
- ◆ Dislipidemia.

1.14. TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento de la Diabetes requiere más que el de cualquier otra enfermedad crónica, un abordaje multidisciplinario, el cual, a su vez, implica un largo y profundo entrenamiento de los profesionales. Su contenido es múltiple, ya que tiene aspectos nutricionales, farmacológicos, tecnológicos, psicológicos y educacionales o didácticos.³⁴

Los objetivos generales del tratamiento de la Diabetes podrían definirse en los siguientes términos:

- 1) Corregir el trastorno metabólico, para que la situación se aproxime lo máximo posible a la fisiología normal.

³⁴ Domarus. op. cit. p. 1898

2) Prevenir o retrasar la aparición de complicaciones.

3) Conseguir una buena adaptación psicológica a las limitaciones que pueda provocar la enfermedad.

A continuación se expondrán los detalles en relación a los diversos métodos de tratamiento diabético, es importante establecer que existen diferencias importantes en el método ante la DMID y la DMNID, y siempre que sea posible se harán diferencias terapéuticas en relación a estas dos formas de Diabetes.

El control metabólico depende de tres pilares fundamentales: el clásico trípode dieta-insulina (hipoglucemiantes orales)-ejercicio, además de otros factores no modificables como las hormonas de contrarregulación (estrés), y el grado de reserva pancreática, variaciones en la absorción de los alimentos según la motilidad gastrointestinal, etc. Todos estos factores son responsables de que en ocasiones sea realmente difícil conseguir un comportamiento glucémico estable. Para conseguir lo anterior, es imprescindible que el médico tenga, además de una buena preparación técnica, el convencimiento de que mejorar el control es eficaz y posible. Partiendo de esta actitud no será imposible despertar en el paciente una buena motivación y proporcionar conocimientos adecuados.³⁵

³⁵ Domarus. op. cit. p. 1898

INSULINOTERAPIA

En la Diabetes Mellitus Tipo I el objetivo principal del tratamiento es ayudar la insuficiencia insulínica del organismo. Sin embargo, también está indicada la insulino terapia en la DMNID durante episodios de estrés, en hiperglucemias sintomáticas que no cedan a medidas generales, diabético gestacional no controlado y en la descompensación metabólica aguda.

Desde el descubrimiento de la insulina en el año de 1921, los médicos han dispuesto de un medio eficaz para el tratamiento de la Diabetes, pues reduce la mortalidad del paciente del 65 al 15%. El tratamiento de la insulina trata de estabilizar el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas.

Para iniciar la exposición de los métodos del tratamiento con insulina, consideremos los tipos de insulina disponible. Los diversos preparados de insulina difieren en el curso cronológico de su efecto (rápido, intermedio y prolongado), grado de pureza, y origen (res, cerdo, res-cerdo o insulina sintética humana).³⁶

³⁶ Cecil. op. cit. p. 1483

PROPIEDADES DE VARIOS PREPARADOS DE INSULINA

CLASE	TIPO	EFECTO MÁXIMO	DURACIÓN DEL EFECTO (HORAS)
Rápida	Insulina cristalina regular (CZ)	2-4	6-8
	Semilenta	2-6	10-12
Intermedia	Protamina neutra (NPH)	6-12	18-24
	Lenta	6-12	18-24
Prolongada	Protamina Zinc (PZI)	12-42	36
	Ultralenta	18-24	36

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

A) Muchos pacientes con DMNID, y algunos pocos con DMID, pueden lograr un excelente control glucémico con una sola inyección diaria (matutina) de insulina de efecto intermedio. En ocasiones, a causa de la hiperglucemia

después del desayuno, es necesario mezclar un preparado de efecto breve en esta dosis única.

B) Un método más intensivo, consiste en un régimen de dosis divididas. Esto incluye inyecciones matutinas (antes del desayuno) y vespertinas (antes de la cena) de insulina de efecto intermedio y rápido.

C) En pacientes con DMID levemente obesos, las dosis iniciales pueden ser 5 a 10 unidades mayores al día. Debido a la resistencia a la insulina, los pacientes con DMNID obesos que requieren la hormona a menudo necesitan 60 a 90 unidades al día.

D) Si se requiere tratamiento más intensivo con insulina, se usan inyecciones diarias múltiples a administración subcutánea y continua de insulina (CS11). Las inyecciones múltiples consisten en administración de insulina regular antes de cada comida, y ajustar la dosis en relación a la abundancia prevista de la comida. Esto suele combinarse con insulina de efecto duradero en la mañana o un preparado de acción intermedia al anochecer.

E) El método más intensivo de suministro de insulina es la CS11. Consiste en proporcionar constantemente la insulina en un sitio subcutáneo de la pared abdominal a través de un dispositivo de asa abierta que consiste en una pequeña bomba de insulina, que el paciente debe usar en esencia las 24 horas del día. La clave de este método terapéutico es la administración

constante de insulina basal, que se complementa con un bolo preprandial 15 minutos antes de la ingesta de alimentos.

DIETA

El tratamiento dietético persigue básicamente dos objetivos: normalizar el peso y contribuir a la consecución de la normogluceemia. Estos objetivos se alcanzan mediante tres procedimientos básicos, que son la medición de las calorías ingeridas, la limitación de azúcares refinados y el ajuste del horario de las comidas al plan general de tratamiento.

La corrección del sobrepeso (alrededor del 80% en el momento del diagnóstico de la DMNID) es fundamental. La normalización del peso en estos casos es a menudo la única terapéutica a prescribir ya que de este modo disminuye la resistencia a la insulina y se normalizan las cifras de glucemia.³⁷

El contenido calórico global de la dieta está condicionado por el metabolismo basal del individuo, así como por su actividad física, y su cálculo es exactamente igual al que se propone para individuos no diabéticos. En cuanto a la proporción porcentual de los diferentes principios inmediatos, igual que en la de una persona no diabética, los hidratos de carbono deben aportar el 55-60% de las calorías, las proteínas el 16% y las grasas el 25-30% restantes. A pesar de esto, se ha comprobado que en la práctica diaria rara vez se cumplen estas cifras.

³⁷ Domarus. op. cit. p. 1899

EJERCICIO

El ejercicio agudo en pacientes bien controlados promueve la captación celular de glucosa por parte del músculo y, por lo tanto, da lugar a una progresiva disminución de la glucosa, tanto más importante cuanto mayor es el ejercicio y más elevada la insulinemia del momento. El mismo ejercicio agudo en pacientes mal compensados da lugar a un aumento rápido de cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres de plasma, aumentos importantes de las hormonas de contrarregulación, incremento de la gluconeogénesis e incapacidad del músculo para retirar glucosa, todo lo cual es responsable de que en estas circunstancias la glucosa aumente.³⁸

Los pacientes diabéticos descompensados no deberían realizar ejercicio físico hasta controlar la glucemia. En cuanto a los compensados, deben tomar precauciones para evitar la hipoglucemia, las cuales consisten en definitiva en reducir moderadamente la dosis de insulina o tomar suplementos dietéticos que contengan hidratos de carbono de absorción rápida. Por lo tanto, el diabético debe ser informado del efecto del ejercicio sobre los niveles de la glucosa, aunque para evitar hipoglucemias es preciso advertirle que ingiera un pequeño refrigerio antes del mismo.

El ejercicio crónico es responsable de aumentos en la sensibilidad de insulina, lo cual se ha utilizado en el tratamiento de la DMNID en ocasiones con excelentes resultados. Así, pacientes sedentarios con sobrepeso y de edad

³⁸ Domarus. op. cit. p. 1907

media (50-60 años) puede conseguir controlar su hiperglucemia sólo con dieta y actividad física regular.³⁹

HIPOGLUCEMIANTES ORALES

Existen suficientes razones para aceptar que la hiperglucemia lleva a un círculo vicioso de disminución en la secreción y efectividad de la insulina, éste es un sólido argumento para tratar de normalizar la concentración de glucosa en forma temprana. La secuencia de estos hechos dan una estrategia para la terapéutica. Por lo tanto el uso de hipoglucemiantes orales es un tratamiento farmacológico para estos casos.

Los Hipoglucemiantes orales se dividen en dos grandes grupos: las sulfonilureas y las biguanidas.

◆ SULFONILUREA

Se descubrió en 1942, su mecanismo de acción es complejo, las sulfonilureas estimulan la producción de insulina de las células beta pancreáticas, en las que producen desgranulación. Así mismo, se presentan diversas acciones extrapancreáticas, las más conocidas son: la disminución de la glucogenólisis hepática, la inhibición de la gluconeogénesis, el mecanismo de la captación de glucosa por el tejido muscular y el adiposo, y el aumento de afinidad de la insulina por sus receptores celulares.

³⁹ Domarus. op. cit. p. 1908

Las sulfonilureas más utilizadas son: Tolbutamina, Clorpropamida, Glibenclamida y los derivados de esta última, como Glipizida, Glibornurida, Gliclazida y Glipentida. Las diferencias de estructura química entre ellas determinan sobre todo cambios en su potencia y en su vida media. Así, la Tolbutamina tiene una vida media corta (5 hr) y debe administrarse en tres dosis diarias, la Clorpropamida tiene vida media larga (36hr) y requiere una sólo dosis diaria y la Glibenclamida y sus derivados tienen una vida media de (12 hr.) y en general se administran en 1-2 tomas por día.⁴⁰

Estos fármacos están contraindicados en DMID, pero en general, en cualquier diabético con escasa o nula reserva insular pancreática.

◆ *BIGUANIDAS*

Las biguanidas son efectivas en el control de la hiperglucemia del enfermo con DMNID obesos y no obesos, y pueden utilizarse solas o en combinación con sulfonilureas e incluso con insulina.

Las biguanidas empezaron a utilizarse desde hace 30 años. La primera biguanida utilizada fue la Sintalina. En la actualidad se utilizan la Metformina, Fenformina y la Butformina.

⁴⁰ Domarus op. cit. p. 1909

El mecanismo de acción es complejo; posiblemente su efecto más importante sea la disminución de la reabsorción intestinal de glucosa, aunque también se ha descrito una inhibición de la gluconeogénesis hepática, una inhibición de la fosforilización oxidativa y un incremento de la glucólisis anaerobia. No aumentan la secreción pancreática de insulina. La vida media es corta (3-4 hr.).

Actualmente la biguanida más utilizada es la Fenformina. Sin embargo, el uso de este fármaco puede causar acidosis láctica, por lo que en E.U y en algunos países Europeos han suspendido su uso.

La Fenformina es concentrada en hígado, posteriormente se elimina en orina. Tiene una duración de acción de 8-12 horas, por lo general se administran dosis única por día. Su utilidad se reserva en algunos obesos y a veces se asocia con sulfonilureas.

En la actualidad, la población tiene como alternativa de tratamiento para el paciente diabético, la medicina tradicional. Sin embargo, esta alternativa se ve influenciada por las costumbres de la misma.

En la medicina tradicional, el nopal es el vegetal más utilizado para el tratamiento del paciente diabético, pues se ha comprobado satisfactoriamente su aplicación, siempre y cuando se utilice en estado natural.

Por otro lado, los Mayas, utilizan las preparaciones de ciertas plantas. La terapia consiste en la administración oral de un preparado de plantas medicinales por un periodo que puede ir de 3 días a un mes, la cura siempre va acompañada de dieta.

Los Mazahuas, utilizan para bajar la infección en la sangre tomar el agua caliente por las mañanas durante 3 días seguidos y durante el día se debe tomar su propia orina para apagar la sed. Además ingerir agua de arroz como agua de tiempo.

2.- EL ODONTÓLOGO Y LA DIABETES MELLITUS

2.1. ALTERACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES EN LA DIABETES MELLITUS

Como se ha establecido la Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica degenerativa que involucra diversos tejidos del organismo ocasionado por la deficiencia de insulina. Cuando la Diabetes no está controlada se caracteriza por un rompimiento proteínico, una resistencia baja a infecciones además de la susceptibilidad a éstas, deficiencia vasculares, un proceso cicatrizal deficiente y un aumento en la severidad de la reacción inflamatoria.

Las alteraciones generales que acontecen en el enfermo diabético también van a manifestarse en los tejidos que conforman su cavidad bucal, apareciendo lesiones que, si no son exclusivas de la Diabetes; si pueden afirmar que son características de la misma.

Por estas razones los tejidos orales son más susceptibles a los irritantes locales. Por lo tanto, a continuación nos enfocaremos a mencionar las manifestaciones más frecuentes en cavidad bucal del paciente diabético, sin descartar que estas no son específicas de ellos.

GINGIVITIS

Se manifiesta clínicamente por eritema, color magenta, aumento de tamaño o proliferaciones irregulares de color violáceo, generalmente es asintomática, pero en ocasiones es dolorosa. En pacientes descontrolados se presentan cambios inflamatorios y degenerativos, esto se debe a la patogenicidad de la Placa Dentobacteriana, provocada por la presencia de glucosa en saliva y en fluido crevicular.

PERIODONTITIS

Hallazgos obtenidos por Robert Genco, Mac Shlossman y asociados señalan a la enfermedad periodontal como una principal complicación de la Diabetes.

La peridontitis se caracteriza por presencia de movilidad dentaria causada por la resorción ósea, pérdida de la inserción provocando bolsas periodontales con o sin supuración, recesión gingival con exposición radicular, engrosamiento del ligamento periodontal, inflamación, sangrado gingival y migración de la adherencia epitelial.

Los factores que influyen en la predisposición de la enfermedad periodontal son: los elevados niveles de glucosa en fluidos orales y sangre, que influyen la flora microbiana debilitando la función leucocitaria, incluyendo fagocitosis y actividad bactericida y reduciendo la resistencia a la infección

periodontal; alteraciones al metabolismo del colágeno y cambios vasculares, incluyendo estasis de la microcirculación.

El espacio crevicular en pacientes con Diabetes Mellitus puede ofrecer un medio ambiente adecuado para el crecimiento de microorganismos anaerobios asociados con enfermedad periodontal. También se asocia desde hace mucho tiempo con enfermedades vasculares de grandes y pequeños vasos y en diferentes tejidos, incluyendo los tejidos periodontales.⁴¹

ABSCESO PARODONTAL

Generalmente ocasionada por bolsa periodontal, pues el paciente diabético demuestra deficiencia en sus barreras biológicas como, falta de integridad de las superficies mucosas, disminución de secreciones, disminución de la activación leucofagocitaria, afección del sistema reticuloendoelital que no realiza una eficaz vigilancia del medio interno contra gérmenes. Dando lugar así al absceso parodontal; formado por la desintegración de los tejidos, de rápida evolución y con la mucosa enrojecida.

ABSCESO PERIAPICAL

Es sabido que la infección provocada por anaerobios forma abscesos, en el cual, se presenta un olor fétido por la presencia de secreción purulenta (pus); el absceso periapical se relaciona en la mayoría de los casos con tejidos

⁴¹ Tamanantes C. E. op. cit. p. 37

dentales; es de rápida evolución en el paciente diabético, ya que la velocidad de diseminación del proceso infeccioso depende no sólo del tipo de infección sino también de la capacidad de resistencia del huésped.

Las infecciones tienden a propagarse rápidamente, pudiendo llegar al torrente sanguíneo y originar fiebre, hiperglicemia, escalofríos, septicemia e incluso provocar la muerte si no es controlada a tiempo.

PULPITIS

Ocasionadas por microangiopatías de los vasos pulpares, en donde el diente afectado puede estar libre de caries.

XEROSTOMÍA

Una de las alteraciones frecuentes en el paciente diabético, es la pérdida crónica excesiva de líquidos, que trae como consecuencia deshidratación, la cual a su vez da como resultado la presencia de xerostomía e hiposalivación.

La xerostomía es la disminución del flujo salival ocasionado por numerosas causas: reacción emocional, bloque del conducto mediante cálculos, infección aguda o crónica de las glándulas salivales, administración de medicamentos, etc.

Existen dos grados de xerostomía. 1) Subjetiva, es la sensación de sequedad o quemazón, pero la mucosa aparece normal y 2) Objetiva, es la carencia completa de saliva en la cual es positiva la prueba de paleta.

Clínicamente la mucosa se observa seca y atrófica con inflamación, pálida y traslúcida. La lengua puede manifestar la deficiencia por atrofia de las papilas, inflamación, fisuración, agrietamiento y en algunos casos graves áreas de denudación. Las úlceras son dolorosas y la sensación de quemazón y el dolor de la mucosa son síntomas comunes en el diabético.

La hiposalivación se valora bajo dos condiciones una de reposo y la otra de estimulación. La de reposo es cuando no se acumula suficiente saliva en ausencia aparente de alguna función bucal activa, para llenar el vestíbulo mandibular y la de estimulación es aquella secreción que no excede de 0.5 a 1 ml. por minuto, cuando el paciente es estimulado en la lengua con ácido cítrico al 2% o se solicite que mastique parafina.

La xerostomía y la hipofunción favorecen la retención de restos de alimentos, formación de cálculos, disminución de la autoclisis y permite la proliferación excesiva de microorganismos (estreptococos), agravando la inflamación gingival y los procesos cariosos en el paciente diabético.⁴²

⁴² Almanza Pérez J. op. cit. p. 38

La resequedad bucal no esta relacionada con la edad, tipo y duración de la Diabetes pero, sí con disturbios en el control metabólico por lo que se considera una complicación de la Diabetes.⁴³

CARIES

Existen diversos factores predisponentes que pueden aumentar la susceptibilidad del paciente diabético para la presencia de caries dental. Dichos factores son: xerostomía, alteración de la flora saprofita oral, el aumento de glucosa en saliva y la alteración del pH. Sin embargo, se debe considerar que en paciente diabético es más frecuente la caries cervical. Así mismo, tomar en cuenta, la importancia de la dieta, que especialmente debe estar libre en carbohidratos fermentados.

Hirk y Simon sostienen que la saliva del diabético posee sustancias más fermentables, con lo cual, el medio se vuelve adecuado para la producción de ácidos.

GLOSODINIA

Se considera un conjunto de síntomas bucales que frecuentemente incluye: dolor continuo, profundo, sordo de la variedad y dolor facial atípico. En el paciente diabético se presenta a consecuencia de una candidiasis, neuropatía periférica, xerostomía, hiposalivación, anemia y factores

⁴³ Ortega Ramirez L. Prevención de enfermedades.....p. 17

psicosomáticos. En la neuropatía pueden originarse déficit sensoriales permanentes.

La glosodinia puede estar acompañada por disgeusia (sensación alterada del gusto), que se desarrolla como consecuencia de una infección virósica.

CANDIDIASIS

Es una enfermedad infecciosa, causa por un hongo, levaduriforme, de forma de hifa tubular que forma un micelio y contiene en sus paredes colesterol y polisacaridos. Dicho hongo es la *Candida albicans*, pero se pueden encontrar, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. stellaoidea* y *C. hniseis*; esta enfermedad es oportunista y se presenta con mayor frecuencia por el uso continuo de antibióticos, principalmente de amplio espectro (Tetraciclinas, Sulfas y Cefalosporinas), inmunosupresores, corticosteroides, citotóxicos así como en las alteraciones de pH.

En los pacientes diabéticos la *candida* es más frecuente en varones; los sitios más frecuentes son paladar y lengua, sobre todo en pacientes fumadores.

INFECCIONES Y CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

Las complicaciones infecciosas y de la cicatrización en las heridas llega a ser un problema de importancia para el paciente diabético, pues cualquier tipo de infección debe tomarse como una señal de alarma en dicho paciente.

Según Hunt existen dos teorías: la primera menciona que la cicatrización defectuosa en los diabéticos se debe a un efecto secundario a la vasculopatía de vasos pequeños. La segunda establece que los problemas están relacionados con la deficiencia de insulina, la resistencia a la insulina o a la hiperglucemia. Por ejemplo la hiperglucemia por encima de 200 mg/100 ml. inhibe la fagocitosis y la ingestión de bacterias por los leucocitos.

Archer menciona que la Diabetes descontrolada predispone el desarrollo de infecciones en las heridas, provocando extensión debido a una circulación periférica reducida por el depósito de colesterol en los vasos periféricos y por el alto porcentaje de azúcar en todos los líquidos del organismo, lo que ayuda al desarrollo bacteriano.

Debemos tomar en cuenta que las manifestaciones clínicas antes mencionadas no son todas las que presenta el paciente diabético, pues pueden presentarse otras que no son tan frecuentes en dichos pacientes, como son:

- ◆ Murcomicosis
- ◆ Liquen plano.
- ◆ Hemoflictenosis bucal (ampollas hemorrágicas).
- ◆ Dolor a la percusión.
- ◆ Hipertrofia, paratídea.
- ◆ Maloclusión.
- ◆ Halitosis.
- ◆ Ulceraciones.

2.2. MATERIAL Y MÉTODO

En nuestro estudio utilizamos una muestra de 412 pacientes diabéticos, controlados y no controlados, procedentes del área de Endocrinología, Medicina Interna (internos); así como pacientes externos. Todos los pacientes acudieron al pabellón de Odontología del Hospital General de México, entre los meses de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

Todos los pacientes fueron examinados en el área de odontología con la utilización de espejos y pinzas.

Se diseñó un formulario para recolectar los datos generales de paciente, así como las patologías bucales más frecuentes en las que incluimos: Periodontitis, Caries, Restos Radiculares, Movilidad Dentaria, Absceso Periodontal, Gingivitis, Halitosis, Cálculo, Absceso Periapical, Xerostomía y Candidiasis.

Una vez recolectados los datos, las patologías bucales fueron vaciadas en hojas estadísticas, la información obtenida fué procesada mediante una regla de tres, con el propósito de obtener el porcentaje de los datos obtenidos. Posteriormente se realizaron cuadros, tablas y gráficos para poder finalizar con el análisis de los mismos.

2.3. MANIFESTACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS CONTROLADOS Y NO CONTROLADOS, QUE ACUDIERON AL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO EN LAS ÁREAS DE ENDOCRINOLOGÍA, MEDICINA INTERNA Y ESTOMATOLOGÍA EN EL PERIODO DE NOVIEMBRE DE 1996 A JULIO DE 1997

Concentración de datos de pacientes diabéticos controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOTAL
1							*				*	2
2		*				*	*				*	3
3	*		*			*						3
4		*						*			*	3
5			*						*			1
6	*								*		*	3
7						*	*				*	3
8					*		*				*	2
9	*		*				*				*	3
10			*									1
11		*						*			*	3
12										*	*	2
13					*						*	2
14	*		*				*					3
15		*		*								2
16			*								*	1
17		*				*					*	3
18					*						*	2
19	*					*						2
20			*								*	2
21						*					*	1
22		*									*	2
23	*						*				*	3
24				*							*	2

FUENTE. Historias Clínicas de pacientes diabéticos controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOTAL
25							*			*	*	3
26					*						*	2
27	*		*								*	3
28							*					1
29		*				*					*	3
30	*					*						2
31			*								*	2
32						*					*	2
33	*			*							*	3
34					*							1
35					*		*				*	3
36			*								*	2
37	*	*									*	3
38						*					*	2
39					*						*	2
40											*	1
41								*			*	2
42	*							*			*	3
43		*									*	2
44						*						1
45	*			*							*	3
46			*									1
47						*					*	2
48	*					*					*	3

FUENTE. Historias Clínicas de pacientes diabéticos controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOTAL
49					*						*	2
50		*										1
51							*					1
52	*					*	*					3
53			*								*	2
54	*			*								2
55								*			*	2
56					*						*	2
57							*					1
58		*		*			*				*	4
59			*								*	2
60			*				*				*	3
61					*						*	2
62					*	*				*	*	3
63	*	*								*		3
64					*		*				*	3
65						*					*	2
66									*		*	2
67			*								*	2
68	*			*								2
69											*	2
70		*									*	2
71						*	*					2
72						*						1

FUENTE. Historias Clínicas de pacientes diabéticos controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOTAL
73							*					1
74					*							1
75	*					*					*	3
76	.		*								*	2
77						*	*				*	2
78			*				*			*	*	3
79										*	*	2
80					*							2
81										*		1
82		*				*		*			*	4
83	*			*							*	3
84			*								*	2
85		*									*	2
86					*		*					2
87						*						1
88							*					1
89					*							1
90			*	*							*	2
91	*	*		*							*	4
92						*	*				*	3
93					*							1
94			*			*						2
95							*				*	2
96					*						*	2

FUENTE. Historias Clínicas de pacientes diabéticos controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOTAL
97	.					.					.	3
98		.						.				2
99			.			.					.	3
100						.	.				.	3
101	.					.					.	2
102			.			.					.	2
103		.									.	2
104					.						.	2
105			.	.							.	2
106		.									.	2
107							.				.	2
108									.		.	2
109	.					.					.	3
110					.						.	2
111					.							1
112		.										1
113			.				.				.	3
114	.					.					.	2
115		.									.	2
116					.						.	2
117							.				.	2
118			.									1
119			.									1
120							.				.	2

FUENTE. Historias Clínicas de pacientes diabéticos controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOTAL
121	*					*		*		*	*	5
122		*			*						*	2
123							*				*	3
124			*	*			*					1
125									*		*	2
126				*		*					*	3
127			*			*	*				*	3
128	*					*	*				*	2
129							*				*	3
130					*							2
131		*				*						1
132							*				*	3
133				*	*						*	1
134			*	*							*	3
135	*							*			*	3
136		*				*					*	1
137												1
138			*	*	*		*					2
139											*	3
140	*					*	*				*	2
141						*					*	1
142										*		2
143		*									*	2
144			*	*	*						*	2

FUENTE. Historias Clínicas de pacientes diabéticos controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CALC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOTAL
145					*						*	2
146	*					*					*	3
147			*	*			*				*	3
148			*	*								1
149										*		1
150			*	*							*	2
151				*	*		*				*	3
152		*									*	2
153						*					*	2
154	*					*					*	3
155			*	*							*	2
156					*		*					2
157					*	*						1
158	*										*	2
159						*	*				*	3
160									*		*	2
161							*				*	2
162	*					*					*	3
163			*									1
164	*	*			*						*	2
165					*						*	2
166						*	*				*	3
167			*								*	2
168					*						*	2

∞ ∞

FUENTE. Historias Clínicas de pacientes diabéticos controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOTAL
169								*			*	2
170	*						*				*	3
171					*	*					*	3
172									*			1
173	*										*	2
174		*			*						*	2
175						*					*	3
176			*		*							2
177							*				*	2
178								*			*	2
179	*						*					2
180					*	*						2
181		*									*	2
182			*		*	*					*	3
183						*					*	2
184					*						*	2
185							*				*	2

FUENTE. Historias Clínicas de pacientes diabéticos controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos no controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOT.
1		*	*		*	*	*				*	6
2	*					*						2
3	*						*				*	3
4	*			*		*	*				*	4
5								*			*	2
6			*								*	2
7	*	*			*	*	*			*	*	3
8			*	*	*	*	*			*	*	6
9	*				*	*	*			*	*	3
10			*	*							*	3
11	*	*					*	*				3
12						*	*				*	3
13	*		*		*	*	*				*	5
14			*	*	*	*	*				*	3
15			*		*	*	*				*	3
16	*		*		*	*	*				*	3
17					*	*	*				*	3
18						*	*				*	2
19	*		*	*		*	*				*	4
20	*					*	*	*			*	4
21	*	*			*	*	*	*	*	*	*	4
22					*	*	*		*	*	*	4
23	*					*	*				*	3

FUENTE. Historias clínicas de pacientes diabéticos no controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos no controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOT.
24	*		*								*	3
25	*										*	2
26		*	*		*		*				*	5
27					*	*	*					3
28		*	*		*	*		*			*	6
29	*					*	*					3
30		*	*							*	*	5
31			*	*	*					*	*	3
32		*	*		*	*	*	*			*	6
33			*	*							*	3
34	*					*	*				*	4
35	*	*	*						*			4
36		*	*		*	*	*			*	*	5
37			*		*	*			*		*	4
38			*		*	*			*		*	3
39	*		*	*	*	*	*		*		*	5
40			*				*		*		*	4
41	*	*	*			*			*		*	5
42	*		*	*		*			*		*	3
43	*		*			*			*	*	*	3
44	*		*	*	*	*	*		*	*	*	4
45		*	*	*	*	*	*		*	*	*	3
46	*		*	*	*	*	*		*	*	*	5

FUENTE: Historias clínicas de pacientes diabéticos no controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos no controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOT.
47					*			*			*	3
48	*					*		*			*	4
49		*	*				*				*	4
50					*		*	*			*	4
51					*	*			*			3
52	*		*		*	*				*		3
53										*	*	2
54	*					*	*				*	4
55	*		*			*	*	*			*	5
56			*	*	*	*					*	4
57	*	*					*				*	4
58	*		*			*					*	3
59		*	*	*	*						*	4
60						*	*				*	3
61	*			*	*		*			*	*	3
62		*	*		*	*			*	*	*	5
63					*	*	*	*		*	*	3
64		*	*	*	*	*		*		*	*	6
65	*		*	*	*	*	*	*		*	*	4
66			*	*	*	*	*	*		*	*	4
67	*										*	2
68	*				*	*	*	*			*	1
69		*	*	*	*	*	*	*		*	*	6

FUENTE. Historias clínicas de pacientes diabéticos no controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos no controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CALC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOT.
70					*	*					*	3
71					*	*					*	3
72		*	*				*				*	4
73	*		*			*					*	4
74	*		*	*		*	*			*	*	7
75	*		*					*			*	3
76					*				*		*	3
77			*		*	*			*		*	5
78		*	*		*	*	*		*		*	7
79		*	*	*	*	*	*	*	*		*	5
80	*		*		*	*	*				*	4
81	*		*		*	*					*	4
82			*	*	*	*					*	4
83	*	*	*		*	*					*	3
84	*	*	*		*	*	*			*	*	4
85			*		*	*					*	3
86	*		*		*	*		*			*	3
87			*		*	*		*			*	3
88		*	*		*	*					*	3
89			*	*	*	*	*				*	5
90	*		*		*	*					*	2
91	*	*	*		*	*					*	4
92	*		*		*	*					*	3

Concentración de datos de pacientes diabéticos no controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOT.
93	*						*				*	4
94			*		*	*					*	4
95	*				*	*				*		3
96					*	*					*	3
97			*	*	*		*				*	5
98	*	*	*					*			*	5
99	*		*			*					*	4
100					*	*	*		*		*	5
101	*	*			*	*					*	3
102	*		*								*	3
103	*		*	*		*					*	5
104		*	*								*	3
105	*					*	*		*		*	4
106	*					*	*				*	3
107								*			*	2
108	*		*								*	3
109	*		*	*		*					*	5
110	*		*	*		*					*	4
111	*	*	*	*	*	*	*	*			*	5
112			*		*	*	*				*	4
113	*		*			*	*				*	4
114					*	*	*		*	*	*	5
115	*		*				*				*	4

FUENTE: Historias clínicas de pacientes diabéticos no controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos no controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOT.
116							*		*		*	3
117				*	*	*			*		*	5
118	*	*				*	*				*	5
119	*	*	*			*					*	5
120	*		*			*						3
121	*	*	*			*		*				5
122	*			*							*	3
123	*					*					*	3
124			*		*	*			*		*	5
125					*	*				*	*	4
126	*						*				*	3
127	*	*										2
128					*					*	*	3
129	*	*	*				*				*	4
130			*									3
131	*					*						2
132						*		*			*	3
133								*			*	2
134	*	*										2
135					*				*		*	3
136	*					*	*				*	4
137	*		*			*					*	4
138	*		*	*				*			*	4

FUENTE. Historias clínicas de pacientes diabéticos no controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos no controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOT.
139	*					*					*	3
140					*			*			*	4
141	*		*								*	3
142	*	*	*			*					*	5
143	*			*		*					*	4
144			*	*	*						*	4
145	*						*					2
146						*	*				*	3
147	*										*	2
148	*	*	*			*					*	5
149					*			*			*	3
150	*		*				*				*	4
151	*		*	*		*	*					5
152	*		*			*	*					4
153	*	*	*			*	*	*			*	5
154	*		*								*	3
155											*	2
156			*	*	*					*	*	4
157		*				*	*				*	4
158	*					*	*					3
159	*										*	2
160	*					*	*				*	4
161			*		*	*	*				*	5

9 0

FUENTE: Historias clínicas de pacientes diabéticos no controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos no controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOT.
162		*			*	*	*				*	5
163	*										*	2
164	*		*								*	3
165					*	*	*					3
166			*	*								2
167	*											1
168		*	*		*			*			*	3
169					*			*	*		*	3
170					*	*	*		*		*	5
171	*						*					2
172								*			*	2
173	*	*	*			*	*				*	5
174						*	*				*	3
175	*		*				*				*	3
176	*		*	*			*				*	5
177					*					*	*	3
178	*		*			*	*				*	3
179	*			*							*	3
180						*	*				*	2
181		*	*	*	*	*	*	*		*	*	6
182								*			*	2
183						*	*		*		*	3
184	*					*	*				*	3

FUENTE. Historias clínicas de pacientes diabéticos no controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos no controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOT.
185					*		*				*	2
186			*	*		*					*	4
187	*					*			*		*	3
188									*		*	2
189		*	*	*							*	4
190	*					*					*	3
191	*						*				*	3
192					*	*	*				*	3
193	*	*				*					*	4
194	*	*									*	3
195		*					*				*	3
196	*		*			*					*	3
197	*		*			*	*				*	5
198	*					*					*	3
199			*	*		*	*				*	5
200					*					*	*	3
201	*		*								*	3
202					*	*	*	*			*	5
203			*	*		*	*				*	5
204	*					*	*				*	4
205	*						*				*	2
206	*		*				*			*	*	3
207											*	2

∞ ∞

FUENTE: Historias clínicas de pacientes diabéticos no controlados.

Concentración de datos de pacientes diabéticos no controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CALC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOT.
208		*				*					*	2
209	*	*					*				*	4
210						*				*	*	3
211			*	*							*	3
212					*	*	*				*	4
213	*		*		*	*	*				*	5
214	*		*		*	*					*	3
215					*	*					*	3
216									*		*	2
217	*		*								*	3
218						*				*	*	3
219	*					*					*	2
220			*	*	*	*	*				*	4
221		*			*	*	*				*	4
222		*		*	*	*	*				*	5
223	*		*								*	3
224	*										*	2
225			*	*	*	*	*				*	4
226					*	*	*				*	4
227	*		*	*	*	*	*				*	4

00

FUENTE. Historias clínicas de pacientes diabéticos no controlados.

TABLA No. 1

Comparación de patologías encontradas en pacientes diabéticos controlados y no controlados que acudieron al Hospital General de México, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

MUESTRA	TOT. DE PATOL.	PERIODONTITIS	%	REST RADIC.	%	MOV. DENT.	%	ABSC. PAROD.	%	GINGIVITIS	%	HALITOSIS	%	CÁLCULO	%	ABSC. PERIAP.	%	XEROSTOMIA	%	CANDIDIASIS	%	CARIES	%
CON.	395	36	9.1	29	7.3	38	9.6	14	3.5	38	9.6	48	12.1	44	11.1	11	2.7	6	1.5	8	2	123	31.1
NO CON.	811	119	14.6	50	6.1	102	12.5	43	5.3	57	7	122	15	80	9.8	27	3.3	16	1.9	23	2.8	172	21.2
TOTAL	1206	155	12.8	79	6.5	140	11.6	57	4.7	95	7.8	170	14	124	10.2	38	3.1	22	1.8	31	2.5	295	24.4

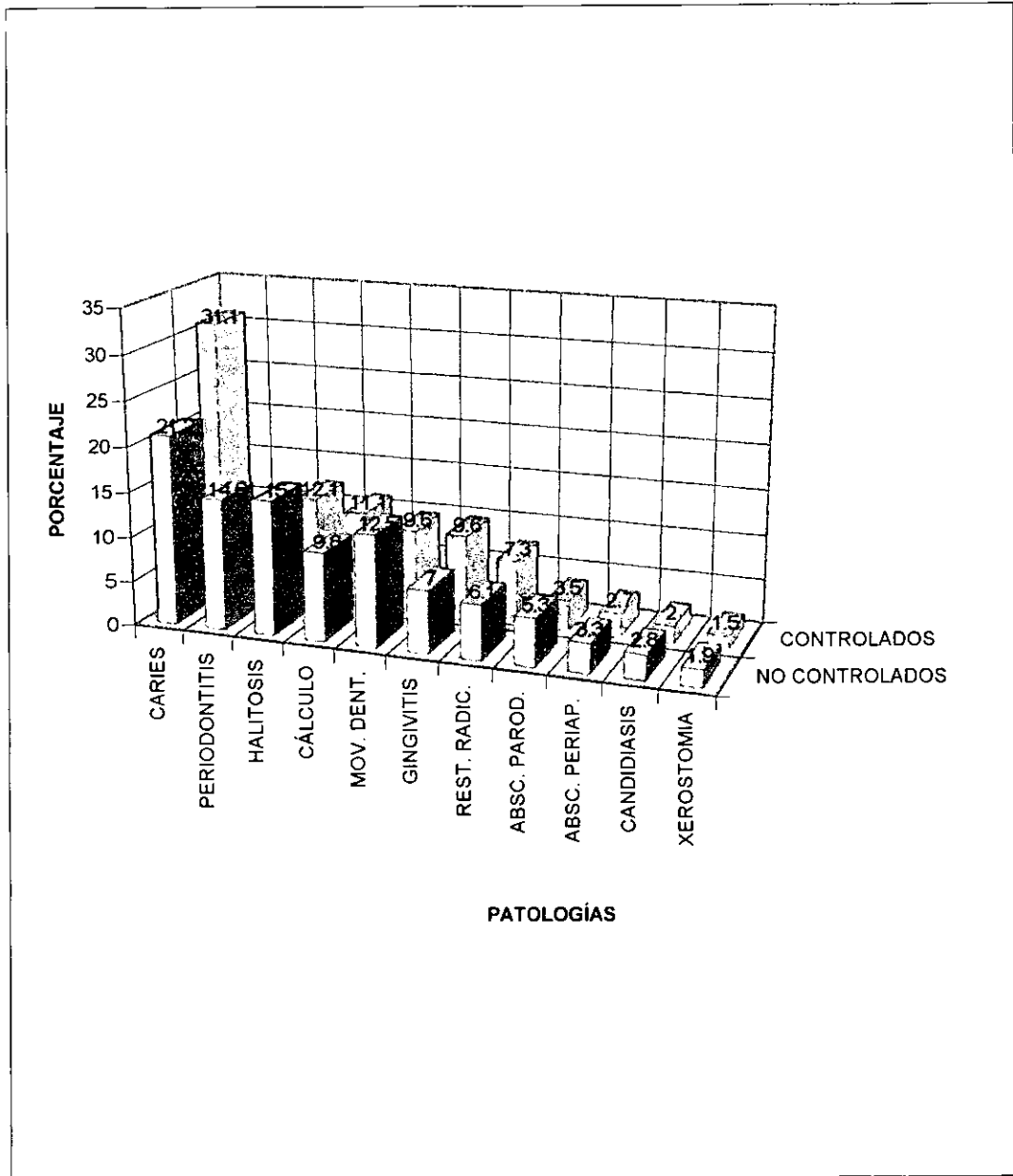
1 0 0

NÚMERO DE PACIENTES:
 CONTROLADOS: 185
 NO CONTROLADOS: 227
 TOTAL DE PACIENTES: 412

FUENTE. Concentración de datos de pacientes diabéticos.

GRAFICA No. 1

Distribución de patologías más frecuentes de pacientes diabéticos controlados y no controlados que acudieron al "Hospital General de México", en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.



FUENTE. TABLA No. 1

2.4. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se revisaron 412 pacientes diabéticos controlados y no controlados, de los cuales 185 son pacientes controlados sistémicamente y 227 no controlados.

En la tabla No. 1 se muestran las patologías más frecuentes de dichos pacientes con su respectivo porcentaje.

En la gráfica No. 1 se muestra la comparación de las patologías tanto en pacientes diabéticos controlados y no controlados sistémicamente; en la cual se determina un porcentaje mayor de caries en ambos grupos, sin embargo dicha alteración se presenta con mayor frecuencia en zonas cervicales e incluso en su mayoría era incipiente. En segundo lugar se encuentra la halitosis en la que la mayoría de los pacientes se relacionó por la presencia de periodontitis, gingivitis y cálculo. La periodontitis nos reporta un 9.1% en pacientes diabéticos controlados y un 14.6 % en no controlados. La gingivitis con un 9.6 % en pacientes controlados y un 7 % en pacientes no controlados. El cálculo se aprecia con un porcentaje similar en ambos grupos, debido probablemente al número de pacientes revisados. Además, no se puede descartar la movilidad dentaria pues se presenta un gran porcentaje tanto en pacientes controlados como no controlados; por lo que se determina la íntima relación de esta patología con las anteriores, todo esto aunado con la deficiencia del control bucal.

Finalmente se presentan otras alteraciones que no dejan de ser menos importantes como es el caso de abscesos tanto periodontal como periapical, xerostomía, restos radiculares y candidiasis.

3.- CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE DIABÉTICO

En los pacientes diabéticos controlados o no controlados de moderada o escasa higiene aumentan significativamente las alteraciones en la cavidad oral, ya que la microflora se altera por los niveles de glucosa en los fluidos bucales e incluso hay una mayor cantidad de glucosa sanguínea en el tejido crevicular gingival.

Por tal motivo, es esencial el tratamiento de las alteraciones bucales para la prevención de éstas; se debe iniciar con la motivación y concientización para un buen control de la higiene bucal del paciente diabético, pues en la boca existen cambios en el metabolismo fisiológico alterado como son una baja resistencia, respuesta inmunitaria alterada, cambios vasculares, alteraciones en la microflora bucal y metabolismo de la colágena anormal.

Como se ha venido desarrollando en este trabajo, las personas diabéticas necesitan una valoración lo más exacta posible de su estado actual al acudir al consultorio, debido a que pueden desarrollar descompensaciones de su insulinopenia. Por lo cual, es necesario que en un consultorio halla material y equipo necesario para su valoración y tratamiento en caso de alguna complicación o emergencia.

El material que se debe tener en el consultorio dental son:

- ◆ Estuche de signos vitales.
- ◆ Equipo de venoclisis.
- ◆ Bebidas azucaradas, dulces, refrescos, etc.
- ◆ Agua potable.
- ◆ Tiras reactivas para la determinación de glucosa en orina (diastix).
- ◆ Tiras reactivas para la determinación de glucosa en sangre (dextrostix).
- ◆ Lancetas.
- ◆ Frascos para recolectar orina.
- ◆ Torundas con alcohol.
- ◆ Jeringa y agujas desechables de diferentes tamaños.
- ◆ Cinta adhesiva.
- ◆ Soluciones glucosadas al 5 y 50%.
- ◆ Solución fisiológica.
- ◆ Insulina.

Además es necesario contar con direcciones, números telefónicos y horario de Médicos de práctica general, de hospitales o clínicas para cualquier emergencia que se presente.

3.1. RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL ODONTÓLOGO EN EL MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO

Como ya sabemos, los pacientes diabéticos son más susceptibles a infecciones bacterianas y micóticas, también hay que tener cuidado de no provocarles estrés, puesto que éste en el organismo secreta hormonas que

regulan los glucocorticoides y tienden a aumentar la glicemia, debido a que se estimula la glucogénesis y disminuye la capacidad de los tejidos para captar la glucosa.

A continuación se enlista una serie de recomendaciones, que si se tienen en cuenta se facilitará la atención del paciente diabético:

1) Historia clínica. Antes de proceder a una plan de tratamiento dental al paciente diabético, debemos conocer con cierta precisión su historial clínico, puesto que esto es la base de nuestro diagnóstico de una o más enfermedades según el caso. Es importante saber el tiempo de evolución desde el diagnóstico de la enfermedad, así como la terapéutica empleada en la misma, bien sea dietética, con agentes hipoglucemiantes o con insulina. En este último caso, es importante conocer el tipo de insulina, dosificación actual conjuntamente con su régimen de comida. Asimismo, se debe preguntar si ha tenido crisis en momentos anteriores y la existencia de complicaciones neurológicas o cardiovasculares. Todo esto es en caso de ser paciente diagnosticado que él mismo informará de su enfermedad.

En los pacientes que se sospeche que tenga Diabetes, se debe iniciar una serie de interrogantes, las preguntas sugeridas son:

- ◆ Siente mucha sed? Toma mucho líquido al día?
- ◆ Orina con mucha frecuencia
- ◆ El deseo de orinar lo despierta durante la noche?
- ◆ Siente hormigueo, adormecimiento en los pies y manos?
- ◆ Su visión ha cambiado? Ve con frecuencia borroso?
- ◆ Ha perdido peso últimamente en forma acelerada?
- ◆ Antecedentes familiares de Diabetes? Abuelos, Padres, Tíos, etc.

Los síntomas clásicos a tener en cuenta el odontólogo al elaborar la historia clínica son:

- ◆ Polidipsia (sed).
- ◆ Poliuria (micciones frecuentes y abundantes).
- ◆ Polifagia (hambre constante).
- ◆ Fatiga.
- ◆ Parestesia.
- ◆ Infecciones cutáneas crónicas.
- ◆ Enuresis nocturna.
- ◆ Adelgazamiento u obesidad.
- ◆ Transtornos de visión.

El odontólogo debe de sospechar de pacientes de mediana edad, obesos y con antecedentes familiares de Diabetes, así como los enfermos de neuropatías periféricas o parestesia.⁴⁴ En este caso cuando se sospecha que el paciente es diabético, en el consultorio dental se podrán utilizar los auxiliares de diagnóstico como dextrostix o diastix y posteriormente se canaliza al Médico para su valoración completa de su estado de salud; en estos casos se debe posponer su tratamiento odontológico electivo y sólo llevar a cabo los procedimientos de urgencia.

2) Si el paciente presenta dolor, en primera instancia se debe atender la urgencia sin ninguna complicación en un paciente controlado; cuando el paciente no es controlado, se debe aplicar un anestésico sin vasoconstrictor. Luego, se remite al Médico para su valoración y así el Odontólogo realizará un tratamiento electivo en concordancia al tratamiento de este.

⁴⁴ Romero Silva G. op. cit. p. 19

3) Se debe dar profilaxis antibiótica para el cuidado de las infecciones agudas. Debemos tener en cuenta que la administración de ciertos fármacos pueden descontrolar al paciente como el uso de corticosteroides que incrementan los niveles de glucosa sanguínea; las sulfamidas, que aumentan los efectos hipoglucemiantes de agentes como la sulfonilureas; el ácido acetilsalicílico, que disminuye los niveles de glucosa y mejora la actividad de la sulfonilurea como hipoglucemiante; en los antibióticos de tipo aminoglucósidos (estreptomina) y cefalosporinas se ha comprobado su alta nefrotoxicidad; por lo tanto, no son aconsejables en el paciente diabético.

Asimismo, habrá que tener cuidado con el círculo que provoca el dolor a nivel bucal y las molestias al comer que pueden favorecer la hipoglucemia.

4) La anestesia local pueden combinarse con adrenalina en dosis moderada utilizándola al 3% (citanest), así se puede prevenir complicaciones con daños cardiovasculares asociados, esto es en pacientes descontrolados. En pacientes controlados, se puede usar cualquier anestésico en su tratamiento como cualquier otro paciente, puesto que las dosis de adrenalina son mínimas.

5) Los pacientes sometidos a tratamientos dentales no complicados como extracciones, pulpectomías o tratamiento parodontal no es necesario la aplicación de antibióticos.

6) Si el paciente es insulino dependiente, se debe dar la cita 90 minutos después de habersele aplicado y que se haya alimentado adecuadamente.

7) Cuando el tratamiento dental conlleve un cierto grado de complicación, como puede ser una extracción complicada o una intervención quirúrgica oral, se debe esperar que se regularice el nivel de glucosa sanguínea. Se deberá

consultar con su Médico que le atiende para constatar exactamente su situación actual y disponer de un análisis reciente de glucosa plasmática en ayunas y de tolerancia a la glucosa.

Una vez intervenido, el malestar postoperatorio no debe perturbar las necesidades dietéticas y se darán instrucciones para las comidas (dieta blanda y nutritiva).

8) Evitar intervenciones y procedimientos estresantes que puedan desencadenar cuadros de hiper o hipoglucemia; puesto que estos, pueden producir una secreción mayor de adrenalina que junto con los anestésicos locales favorecen la glucogenólisis que tiende a aumentar el nivel de glucosa en sangre, además de facilitar la lipólisis que incrementará los ácidos grasos libres.

9) La cicatrización es retardada. Para no tener un retraso en la cicatrización de los tejidos o causar una infección, se debe tener cuidado de no desgarrar los tejidos circundantes, debemos limitar los desplegamientos perióstáticos, la manipulación excesiva y la tracción del colgajo; y cuando se realice una extracción, la siguiente se deberá realizar a los 10 ó 15 días.

10) Se debe tener un control postoperatorio y seguimiento de los casos.

11) No debemos menospreciar ninguna laceración o traumatismo por mínimo que sea, ya que allí puede empezar la úlcera y llegar a una complicación.

12) Realizar exámenes periódicos de los tejidos duros y blandos de la cavidad oral, mediante sondeos.

13) Solicitar exámenes de laboratorio como tiempo de sangrado, examen de coagulación, T.P.T. y T.P.

14) Siempre suturar toda herida abierta correctamente y evitar que queden demasiado tensos. El objetivo que se tiene para la sutura es que la cicatrización se realice por primera intención.

15) Los apósitos quirúrgicos deben evitarse, puesto que estos intervienen con la cicatrización, aumentan la respuesta inflamatoria, retienen desechos alimenticios y bacterias que pueden afectar las heridas.

16) Dar el control de placa personalizada para una excelente higiene oral (técnica de cepillado y el uso de hilo dental), complementándola con masajes en encías, utilización de enjuagues, dieta dura pero no pegajosa. Todo esto con el fin de evitar complicaciones en el futuro.

17) Visitas al consultorio dental cada 3 ó 6 meses según sea el caso para su control.

3.2. CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE DIABÉTICO CONTROLADO

Este tipo de pacientes pueden ser manejados como cualquier otro paciente aparentemente sano. A continuación se mencionará algunas de las conductas ante el paciente diabético:

- 1) Elaboración de su historia clínica.
- 2) Citas por las mañanas, estas son preferibles para no abusar del cansancio físico del paciente y que no interfieran con los alimentos.
- 3) Tratamientos de corta duración.
- 4) Mantener al paciente tranquilo.
- 5) Checar glucosa antes de iniciar el tratamiento, esto se puede realizar con tiras reactivas o con los exámenes de laboratorio recientes del paciente, sobre todo cuando se va a someter a una intervención quirúrgica.
- 6) Se debe recordar al paciente que su esquema de alimentación y terapia antibiótica no deben ser alterados.
- 7) Si las operaciones limitan la capacidad masticatoria del paciente deben ser incluidos suplementos alimenticios, estos principalmente deben ser líquidos.
- 8) Utilizar xilocaina con epinefrina.
- 9) El cuidado postoperatorio, deberá ser instruir al paciente para que reporte de inmediato cualquier alteración evolutiva.
- 10) Realizar su tratamiento odontológico conjuntamente con su Médico Especialista.

3.3. CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE DIABÉTICO NO CONTROLADO

- 1) Realizar historia clínica.
- 2) Checar glucosa con tiras reactivas.
- 3) Una vez confirmada la presencia de glucosa, concientizar al paciente de la importancia de su control.
- 4) Interconsulta con el Médico.
- 5) Una vez controlada iniciar su tratamiento.

3.4. CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE EL PACIENTE DIABÉTICO NO DIAGNOSTICADO

Realizar historia clínica, si existe sospecha de Diabetes se puede auxiliar con tiras reactivas y en caso de que éstas sean positivas, se mandarían las pruebas de laboratorio como química sanguínea y examen general de orina. Posteriormente, al comprobar la glucemia en el paciente se manda al Médico Especialista para su diagnóstico y tratamiento definitivos. Y una vez controlado, comenzar su tratamiento odontológico.

3.5. CONDUCTA ODONTOLÓGICA EN SITUACIONES DE EMERGENCIA EN PACIENTE DIABÉTICO

Cuando no se conoce el grado de severidad y el control del paciente, el tratamiento bucal debe limitarse a lo paliativo. Sabemos que estos pacientes presentan deficiencias en el manejo de su respuesta inmune, ocasionando que los pacientes no controlados presenten procesos infecciosos y un retardo en la cicatrización de los tejidos bucales.

Unas de las complicaciones más frecuentes en cavidad oral es el alveolo seco aunado a la infección del mismo, que se caracteriza por tener los bordes del alveolo tumefactos, las paredes están rojizas, edematizadas y secas, cubiertos por una mancha gris verdosa maloliente y sin coágulo, el hueso alveolar esta en contacto con el medio bucal con gran cantidad de gérmenes y secreción purulenta, también presenta dolor intenso y profundo que se localiza en la región del alveolo.

Su tratamiento es paliativo que consiste en:

- ◆ Curetear el alveolo e irrigar produciendo el menor traumatismo.
- ◆ Colocar una gasa yodoformada mezclada con oxido de zinc y eugenol.
- ◆ El alveolo puede ser lavado con antibióticos directamente.

Las complicaciones que también pueden presentarse es la hipo e hiperglucemia que con anterioridad fueron descritas sus características; posteriormente, se explicará la conducta odontológica que se debe seguir ante una emergencia de este tipo en el consultorio.

Se tienen que tener muy presentes las características de la hipoglucemia, puesto que sino se detectan pueden ser una situación de peligro

para la vida del paciente, estas características son de inicio rápido, su piel se encuentra húmeda y pálida, excesivo flujo de saliva, el pulso lento, respiración normal entre otras características antes mencionadas. Su tratamiento consistirá en: si el paciente se encuentra consciente, su tratamiento inicial consistirá en dar una dosis de 30 a 40 mg. de azúcar (2 cucharada soperas) en 3 ó 4 onzas de jugo de naranja o agua; si el paciente reacciona en minutos, este tratamiento debe repetirse cada 5 minutos hasta que desaparezcan los síntomas. En caso de que en paciente esté inconsciente, se puede administrar 50 ml. de glucosa al 50% o sino epinefrina por vía endovenosa cada 3 minutos; esto se puede alternar con 1 mg. de glucagon que se puede administrar por vía intramuscular o sublingual, repitiéndolo cada 15 ó 20 minutos hasta que los síntomas desaparezcan por completo, esto es para así descomponer el glucógeno en glucosa.

En caso de la hiperglucemia su curso es lento, el paciente parece estar enfermo, su piel seca y quebradiza, son comunes las infecciones y fiebres, la boca se encuentra seca, hay vómito, sed excesiva y dolor abdominal; otros de sus síntomas es respiración exagerada, el pulso es rápido y débil, la presión se encuentra baja, entre otras. Su tratamiento consistirá en hidratar al paciente por medio de solución alcalina por vía intravenosa y posteriormente hospitalizarlo.

Ante este tipo de emergencias cuando no se logra diferenciar si es hipoglucemia o hiperglucemia, se le debe dar azúcar nunca insulina, puesto que una pequeña dosis de glucosa es insignificante en la hiperglucemia y así se podrá salvar la vida del paciente ante una hipoglucemia.

3.6. PROGRAMA PREVENTIVO

La higiene bucal desempeña un papel esencial en los paciente diabéticos principalmente o en cualquier otro paciente con un control metabólico deficiente, puesto que las manifestaciones orales al no tener un buen control de higiene pueden alterarse y provocar una situación agravante. Por tal motivo, se sugiere un programa preventivo para aminorar las complicaciones de la Diabetes Mellitus a nivel oral, este programa se va ha dividir en tres fases que son las siguientes:

FASE I

1. Motivar y concientizar al pacientes de la importancia de su control de las enfermedades bucales.
2. Motivar y enseñar al paciente para un correcto control de la placa dentobacteriana y su remoción adecuada a través de una buena técnica de cepillado, este debe ser de cerdas suaves, se debe usar 3 veces al día o después de cada comida y lavarlo bien después de su uso con el fin de evitar cultivos bacterianos y que sean cambiados por lo menos cada 3 meses. Asimismo, se enseñará el uso del hilo dental de preferencia sin cera para una higiene interproximal más eficaz, esto se debe hacer una vez al día. Todo esto con el fin de evitar factores irritantes que predispongan a la alteración de la respuesta gingival.
3. Se deben también mandar hacer masajes en las encías con los dedos luego del cepillado.
4. Recomendar un enjuague bucal o según sea la destrucción o lesión periodontal indicar crema dental. Los enjuagues de preferencia deben ser

antibacterianos como la clorhexidina al 0.12%, que ha demostrado tener eficacia en cuanto a la inhibición de la placa dentobacteriana y, aunque tiene ciertos efectos colaterales (manchas dentales y mal sabor) su efectividad ha sido demostrada en numerosos estudios.

5. Realizar aplicaciones tópicas de flúor para la prevención de caries.

6. No se recomiendan las sustancias duras para el blanqueamiento de los dientes. Es más no se debe hacer el blanqueamiento, puesto que los productos utilizados pueden causar daño pulpar, ya que tienen un pH ácido causando daño a esmalte, dentina y materiales restaurativos.

7. Corregir zonas que predisponen a la acumulación de placa como restauraciones mal ajustadas, lesiones cariosas, aparatos protésicos que no permitan una remoción adecuada de placa.

8. Eliminar placa y cálculo dentario con raspados y alisados en la superficie dentaria.

FASE II. Una vez que el paciente mantiene un buen control en la cavidad oral, entra la *fase II* que puede ser quirúrgico o no, este va a depender del grado de severidad manifestadas en boca.

FASE III. Ya realizado el tratamiento indicado en cavidad oral se continúa con la *fase III* de mantenimiento, revisando y controlando a los pacientes cada 3 meses, motivándolos y haciéndoles control de placa dentobacteriana. Por lo tanto, cualquier paciente diabético debe ser atendido desde medidas preventivas, educativas y rehabilitatorias.

CONCLUSIONES

- ◆ La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica degenerativa causada por la deficiencia de insulina, ya sea total o parcial, debido al mal funcionamiento de las células beta.
- ◆ En la Diabetes Mellitus se altera el metabolismo de carbohidratos, proteínas, lípidos, agua y electrolitos del organismo.
- ◆ Existen dos formas principales de Diabetes Mellitus: tipo I y tipo II. La tipo I se presenta en la pubertad e incluso durante la niñez y se caracteriza por que existe un hipoinsulinismo. La tipo II se presenta en adultos, por lo general a partir de los 40 años y se caracteriza por que no requiera de terapia de insulina, aunque puede recibirla para controlarse adecuadamente.
- ◆ La Diabetes Mellitus se caracteriza sistémicamente en la fase temprana principalmente por la presencia de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso.
- ◆ La patogénesis de la Diabetes Mellitus modifica la estructura y la función de múltiples tejidos y órganos, entre los más afectados están las funciones cardiovasculares, neurológicas, reparativas y defensivas; que al no ser controladas pueden incluso ocasionar la muerte.

- ◆ Es importante tanto para el médico como para el odontólogo identificar estos cambios, tanto por propósitos preventivos como curativos.
- ◆ Para el odontólogo es de suma importancia la detección de signos y síntomas para ayudar con un diagnóstico precoz del padecimiento.
- ◆ Debido a la baja capacidad de resistencia y a la rápida propagación de las infecciones en los pacientes diabéticos, cualquier proceso infeccioso en este tipo de pacientes se debe tomar como señal de alerta.
- ◆ En el estudio realizado se encontró como alteración más frecuente la caries dental, esta fué incipiente y localizada principalmente en zonas cervicales. Sin embargo, la periodontitis es otra de las patologías que con mayor frecuencia presentaron los pacientes diabéticos, especialmente los no controlados sistémicamente, debido a una mala higiene.
- ◆ En el estudio de comparación realizado en el Hospital General de México se observó que el paciente no controlado sufre más patología oral-sistémica que el que sí esta controlado.
- ◆ Es de suma importancia plasmar que la presencia de halitosis en el paciente diabético tanto controlado como no controlado e incluso el paciente no diabético se debe a la presencia de Placa Dento bacteriana. Sin embargo, el paciente diabético que presenta cetoacidosis metabólica esta predispuesto a presentar halitosis sin la presencia de Placa Dento bacteriana.

- ◆ Por último podemos decir que todo paciente diabético puede y debe tratarse odontológicamente siempre y cuando se este bajo control médico. Sin embargo, si se presenta una urgencia debe tratarse si ésta es condicionante de la misma enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarado Vázquez, E. 1995. Manifestaciones orales que manifiestan la Diabetes Mellitus. En: Tesis de Licenciatura. 73 p.
2. Almanza Pérez J. Manifestaciones bucales en pacientes con Diabetes Mellitus (Primera parte). En: Revista Práctica Odontológica Vol. 15 (4), Mayo; 1994 Pp. 36-38.
3. Almanza Pérez J. Manifestaciones bucales en pacientes con Diabetes Mellitus (Segunda parte). En: Revista Práctica Odontológica Vol. 15 (5), Mayo; 1994 Pp. 35-39.
4. Arenas Tapia, A. 1995. Conducta odontológica ante el paciente diabético. En: Tesis de Licenciatura. 103 p.
5. Arreola Francisco. 1996. A propósito de la Diabetes en México. En: Revista Medica del IMSS. Vol. 34 (5). Pp. 343-344.
6. Ayala Ruiz, A. 1996. Neuropatía diabética. En: Gaceta Medica. Vol. 132 (3). Pp. 339-342.
7. Baena Paz G. 1993. Instrumentos de Investigación. 13a. ed. Edit. Editores mexicanos unidos, México. Pp. 134.

8. Blanco Uribe, María del Pilar. 1995. Pacientes con Diabetes Mellitus. En: Revista de la Federación Odontológica colombiana, XXX Reunión de odontólogos en la Costa Atlántica, agosto. Pp. 41-45.
9. Buchaca FE y Col. 1994. Combinación de insulina con sulfonilureas en pacientes diabéticos tipo II con control deficiente. En: Revista Medica del Hospital General de México. Vol. 57 (1), enero-marzo. Pp. 22-26.
10. Bustillos Carrillo, M. 1989. Infecciones del área cervico-facial en pacientes diabéticos. En: Revista ADM. Vol. XLV (4), julio-agosto. Pp. 183-188.
11. Canahuati Rock, L. y Col. 1996. Aterogénesis y glicosilación de proteínas en la Diabetes Mellitus. En: Revista Mexicana de Patología Clínica. Vol. 43 (2). Pp. 67-79.
12. Carranza, Fermin A. 1986. Periodontología Clínica de Glickman. 6a. ed. Edit. Interamericana, México D.F. Pp. 518.
13. Carrasco Zavala, Carlos R. y Col. 1989. Alteraciones histológicas de la mucosa gingival en pacientes diabéticos. En: Revista ADM. Vol. XLVI (3), julio-agosto. Pp. 189-192.
14. Castellanos, José L., y Col. 1996. Enfermedades sistémicas en Diabetes Mellitus. Prevalencia y significancia clínica en 341 diabéticos de una población de 10,980 pacientes dentales. En: Revista ADM. Vol. 53 (2), marzo-abril. Pp. 80-85.

15. Castellanos, José Luis, y Col. 1985. Manejo Dental de pacientes Diabéticos. En: Revista ADM. Vol. 6 (7), julio-agosto. Pp. 54.
16. Cecil. 1987. Tratados de Medicina Interna (II). 17a. de. Edit. Interamericana, México. Pp. 1471-1495.
17. Cruz Peternell, Luis Raúl. 1995. Manifestaciones bucales de Diabetes Mellitus: experiencia en el Hospital General de Puebla. En: Revista Práctica Odontológica. Vol. 16 (8), agosto. Pp. 5-7.
18. Díaz Romero, Rosa M. y Col. 1990. Un enfoque perinatal de la práctica estomatológica en las mujeres diabéticas. En: Revista ADM. Vol. XLII (2), marzo-abril. Pp. 67-70.
19. Domarus A., V. 1992. Medicina Interna (II). 12a. ed. Ediciones Doyma, España. Pp. 1877-1923.
20. Dousset H. 1967. El examen del enfermo en la consulta privada. 6a. ed. Edit. Elicien, Barcelona. Pp. 1127-1130.
21. Escalona Mendiola, A. 1996. Enfermedad Periodontal en el paciente diabético. En: Revista Práctica Odontológica. Vol. 17 (10), octubre. Pp. 21-23.
22. Escalona Mendiola, A. 1997. Profilaxis antibacteriana en el diabético y el nefrópata. En: Revista Práctica Odontológica. Vol. 18 (3), marzo. Pp. 21-23.

23. Escobedo Arriaga, M. 1996. Condiciones de Salud en las Américas. Diabetes Mellitus en América. En: Revista Directivo Médico. Vol. 3 (5), sep-oct. Pp. 18-23.
24. Escobedo de la Peña, J. y Col. 1996. Diabetes Mellitus en México-Americanos. En: Revista Medica del IMSS. Vol. 34 (6). Pp. 495-499.
25. Figueroa Daniel. 1990. Diabetes. 2a ed. Edit. Salvat Argentina. Pp. 1-14.
26. Fernández Presas, A. y Col. 1980. Manifestaciones Orales de la Diabetes Mellitus. En: Tesis de Licenciatura. 107 p.
27. Flores Lozano, F. y Col. 1990. Endocrinología. 3a. ed. Edit. Mendoza Cervantes, México. Pp. 487-546.
28. Frías Salcedo, J. y Col. 1996. Candidiasis esofágica en un paciente diabético. En: Revista de Sanidad Militar Mexicana. Vol. 50 (3). Pp. 100-102.
29. Gloria Quintero, Ma. 1996. Cetoacidosis diabética, fisiología y tratamiento. En: Revista Medica del Hospital Infantil de México. Vol. 53 (11). Pp. 582-587.
30. Harrison. 1991. Principios de Medicina Interna. 12a. ed. Edit. Interamericana McGraw-Hill, México. Pp. 2018-2041.

31. Heras Martínez, R. 1996. Diabetes Mellitus: Complicaciones crónicas y factores de riesgo. En: Revista Medica del IMSS. Vol. 34 (6). Pp. 449-455.
32. Hershman M., J. 1981. Fundamentos de Endocrinología. Edit. Interamericana, México. Pp. 180-234.
33. Islas Andrade, S. y Col. 1996. Diabetes Mellitus: Resistencia a la insulina y enfermedades crónicas del hígado. En: Revista Medica del IMSS. Vol. 34 (3). Pp. 241-245.
34. Kilo C. Williamson J. 1991. Controle su Diabetes. Edit. Limusa, México. Pp. 33-46.
35. Krall P., L. y Col. 1992. Manual Joslin de Diabetes. Edit. Científicas y Técnicas, México. 387 p.
36. Lerman Garber, I. 1994. Atención integral del paciente diabético. Edit. Interamericana McGraw-Hill, México. 333 p.
37. Méndez F., J. 1994. Repercusiones de la Diabetes Mellitus en odontología. En: Revista Práctica Odontológica. Vol. 15 (9), septiembre. Pp. 31-34.
38. Ortega Ramírez, L. 1996. Prevención de enfermedades periodontales en el paciente diabético. En: Revista Práctica Odontológica. Vol. 17 (5), mayo. Pp. 16-19.

39. Ortega Ramírez, L. 1996. Enfermedades periodontales en el paciente diabético. En: Revista de Sanidad Militar Mexicana. Vol. 50 (1). Pp. 29-31.
40. Ríos González, J. 1997. Complicaciones (II). En: Fundamentos de la Diabetes Mellitus. 28 p.
41. Robbins. Patología estructural y funcional (II). 4a. ed. Edit. Interamericana McGraw-Hill, España. Pp. 1033, 1034 y 1044-1060.
42. Rojas Soriano, R. 1993. Guía para realizar investigaciones sociales. 12a. ed. Edit. Plaza de Valdéz, México. Pp. 286.
43. Romero Silva, G. 1991. Tratamiento odontológico en pacientes diabéticos. En: Revista de la Federación Odontológica Colombiana, XXVIII Reunión de odontólogos en la Costa Atlántica. Pp. 13-27.
44. Samiy H., A. 1992. Diagnóstico Clínico en Medicina. Edit. Doyma, España. Pp. 400.
45. Santana Pérez, F. 1989. Relación entre enfermedad periodontal y Diabetes Mellitus. En: Revista Cubana de Estomatología. Vol. 26 (4), oct-dic. Pp. 277-286.
46. Silvestre Donat, F. y Col. 1995. El paciente diabético en la clínica dental. En: Revista de Act. Odontoestomatología, España. Vol. 55 (7). Pp. 56-61.

47. Smith H., L. 1992. Principios biológicos de la enfermedad. 2a. ed. Edit. Panamericana, Argentina. Pp. 354-358, 1109-1114.
48. Steven A., Schroeder. 1989. Diagnóstico clínico y tratamiento. Edit. El Manual Moderno, México. Pp. 750-762.
49. Sudeman. 1984. Fisiopatología clínica. 6a. ed. Edit. Interamericana, México. Pp. 1000-1023.
50. Talamante C., E. 1992. Enfermedad periodontal y Diabetes Mellitus. En: Revista ADM. Vol. XLIX (1), enero-febrero. Pp. 35-39.
51. Vázquez Soverza, B. y Col. 1996. Mucormicosis facial. Informe de un paciente tratado con cirugía limitada. En: Revista Medica del IMSS. Vol. 34 (5). Pp. 374-377.
- 52.- The Nature of periodontal Tissues in Health and disense, Comtemporary periodontics. Chapter 16 Genco Mo. Company st. Luis Mo. 1990.Pp. 212.
- 53.- The compendium of continuing education in Destistry. Vol. XII (5), mayo 1991.

ANEXO No. 1.

Concentración de datos de pacientes diabéticos controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOTAL
1												
2												
3												
4												
5												
6												
7												
8												
9												
10												
11												
12												
13												
14												
15												
16												
17												
18												
19												
20												
21												
22												
23												
24												

ANEXO No. 2.

Concentración de datos de pacientes diabéticos no controlados que acudieron al Hospital General de México, en las áreas de Endocrinología, Medicina Interna y Estomatología, en el periodo de Noviembre de 1996 a Julio de 1997.

FOLIO	PERIODON.	REST. RAD.	MOV. DENT.	ABSC. PAROD.	GING.	HALIT.	CÁLC.	ABSC. PERIAP.	XEROST.	CANDID.	CARIES	TOT.
1												
2												
3												
4												
5												
6												
7												
8												
9												
10												
11												
12												
13												
14												
15												
16												
17												
18												
19												
20												
21												
22												
23												