

11

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



"MANIFESTACIONES PERIODONTALES DE LA
DIABETES TIPO I EN PACIENTES PEDIÁTRICOS"

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
DIANA ISABEL AVENDAÑO SÁNCHEZ

DIRECTORA DE TESINA:
C.D. MARGARITA BECERRIL VELÁZQUEZ

273852



MÉXICO, D. F.

2000



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 esta 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.

**MANIFESTACIONES
PERIODONTALES DE LA
DIABETES TIPO I EN
PACIENTES
PEDIÁTRICOS**

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS: POR SER MI CREADOR, DEL CUÁL DEPENDO Y CONFÍO ABSOLUTAMENTE,
A TI QUE SIEMPRE ME HAS DADO MÁS DE LO QUE HE NECESITADO PARA VIVIR.
MIL GRACIAS.

A JESÚS: MI MEJOR AMIGO, A TI QUE SIEMPRE ME ACOMPAÑAS, ME CUIDAS, ME
ESCUCHAS Y EN QUIEN ENCUENTRO TODAS LAS RESPUESTAS A MIS DUDAS.

A EL ESPÍRITU SANTO: EL RAYITO DE LUZ QUE SIEMPRE ME GUIA.

A MI PADRE: MIL GRACIAS POR TU ENTREGA, AMOR, POR TUS ESFUERZOS Y
CANSANCIO PARA DARME SIEMPRE LO MEJOR.
PAPA TE QUIERO MUCHO.

A MI MADRE: POR EL INVALUABLE REGALO DE LA VIDA, POR TUS CONSEJOS Y POR EL
APOYO DE SIEMPRE, MUCHAS GRACIAS MAMA. TE QUIERO MUCHO.

A MIS ABUELITOS RAFAEL Y MARGARITA:
GRACIAS POR EL CARÍÑO Y AMOR DE PADRES QUE SIEMPRE ME DIERON,
GRACIAS POR SUS DESVELOS, PACIENCIA, ENSEÑANZAS Y CUIDADOS,
GRACIAS POR QUE GRAN PARTE DE LOS QUE SOY SE LOS DEBO A USTEDES,
PORQUE SE QUE ESTÁN JUNTOS Y USTEDES SIEMPRE ESTÁN JUNTO A MI.

A LUIS ENRIQUE: A QUIEN QUIERO MUCHO, GRACIAS POR TU PACIENCIA, AMISTAD,
ALEGRÍA Y APOYO SIEMPRE INCONDICIONAL.

A BELINDA Y OMAR: A QUIENES TENGO UN CARÍÑO Y AFECTO MUY ESPECIAL,
GRACIAS POR TODO EL APOYO A LO LARGO DE LA CARRERA
Y PARA LA REALIZACIÓN DE ESTA TESINA.

A MIS HERMANITOS: BRENDA, MARGARITA, MARIANA, SALVADOR Y RAFAEL, LOS
QUIERO MUCHO Y QUIERO QUE SEPAN QUE SIEMPRE PUEDEN
CONTAR CONMIGO.

A LALO, DIANA Y GUSTAVO: UNA NUEVA FAMILIA A LA QUE QUIERO MUCHO.

A LA FAMILIA DE JESUS VEGA: GRACIAS POR SU VALIOSA AMISTAD.

A GENARO A: POR QUE SIN TU APOYO HUBIESE SIDO MUY DIFÍCIL LA REALIZACIÓN DE
ESTE TRABAJO.

A MIS AMIGOS Y AMIGAS: ANGÉLICA CRUZ, ELENA CERVANTES, VERO ZAVALA,
FERNANDO CRUZ, DRA. IRIS HERRERA, LETY PEREZ,
IMELDA SERVÍN Y BETTY.
GRACIAS POR SU AMISTAD.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO:
PORQUE ERES EL SEGUNDO HOGAR PARA LOS ESTUDIANTES QUE ASISTIMOS TUS
AULAS, PORQUE ERES LA PRIMERA UNIVERSIDAD POR SOBRE MUCHAS, POR QUE AÚN
LAS ADVERSIDADES, HAS SIDO Y SEGUIRÁS SIENDO LA CUNA DE MUCHOS
PROFESIONISTAS MEXICANOS.

A LA DRA. MARGARITA BECERRIL:

MUCHAS GRACIAS POR SU ASESORÍA, COLABORACIÓN Y REVISIÓN DE ESTA TESINA.

AL DR. ANGEL KAMETA Y A LA DRA. MARY HIROSE:

POR SU ESFUERZO Y TRABAJO INCANSABLE EN LA UNAM Y EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

AL DR. ARTURO NÚÑEZ H.:

POR EXIGIRNOS A SUS ALUMNOS SER SIEMPRE MEJORES PROFESIONISTAS Y POR COMPARTIRNOS SUS CONOCIMIENTOS, GRACIAS.

AL DR. FRANCISCO MEJÍA COVARRUBIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO:

GRACIAS POR LAS FACILIDADES PARA LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO.

AL DR. RUBÉN AVILÉS GOBIÁN, ENDOCRINÓLOGO PEDIATRA, ENCARGADO DE LA CLÍNICA DE DIABETES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN PARA LA REALIZACIÓN DE ESTA TESINA.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I ANTECEDENTES HISTÓRICOS	3
1.1. HISTORIA	3
CAPÍTULO II GENERALIDADES	6
2.1. DEFINICIÓN DE DIABETES MELLITUS	6
2.2. CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES	7
2.3. CONSIDERACIONES FISIOANATÓMICAS	9
2.3.1. PÁNCREAS: CÉLULAS PANCREÁTICAS Y SU SECRECIÓN	9
2.3.2. LA INSULINA COMO HORMONA PANCREÁTICA	12
2.3.2.1. ESTRUCTURA, BIOSÍNTESIS Y SECRECIÓN DE LA INSULINA	12
2.3.2.2. METABOLISMO DE LA INSULINA	14
2.3.2.3. EFECTOS DE LA INSULINA	16
2.3.2.4. ACCIÓN HIPOGLUCÉMICA DE LA INSULINA	18
2.3.3.1.1. FACILITACIÓN DEL TRANSPORTE DE GLUCOSA A TRAVÉS DE LA MEMBRANA CELULAR.	19
CAPÍTULO III DIABETES MELLITUS TIPO I EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.	21
3.1. ETIOLOGÍA	21
3.1.1. HERENCIA	21
3.1.2. AUTOINMUNIDAD	22

3.1.3.	INFECCIONES	23
3.2.	PATOGENIA	24
3.3.	CUADRO CLÍNICO-DIAGNÓSTICO	27
3.4.	COMPLICACIONES.	31
3.4.1.	COMPLICACIONES AGUDAS	31
3.4.2.	COMPLICACIONES TARDÍAS	32
3.5.	FRECUENCIA	32

CAPÍTULO IV MANIFESTACIONES PERIODONTALES DE LA DIABETES MELLITUS TIPO I EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

36

4.1.	FACTORES COADYUVANTES	36
4.2.	ENFERMEDAD PERIODONTAL	39

CAPÍTULO V TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS

46

5.1.	TRATAMIENTO GENERAL	46
5.1.1.	TRATAMIENTO DIETÉTICO	48
5.1.2.	EJERCICIO	50
5.1.3.	ADMINISTRACIÓN DE INSULINA	51
5.2.	TRATAMIENTO PERIODONTAL	53

CONCLUSIONES 55

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. 57

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad de gran incidencia en México, por lo que no deja de ser objeto de extensos estudios en el área de la salud.

La diabetes mellitus es un síndrome, por lo tanto tiene diversas etiologías. Puede presentarse a cualquier edad, pero sobre todo en condiciones metabólicas muy particulares como son: los caracteres genéticos, la obesidad, el embarazo, ciertos síndromes, la desnutrición, etc.

Presenta alteraciones únicas o múltiples, en la síntesis, secreción, producción, circulación o efecto periférico en los tejidos blanco de la insulina, lo cual produce un metabolismo anormal de la glucosa y secundariamente de los lípidos y las proteínas.

Aunque la diabetes mellitus se descubrió antes de Cristo, no fue sino en el año 1895 en que Naunyn hizo la distinción entre la llamada hasta hace algunos años diabetes juvenil de la forma de presentación tardía o del adulto.

Según el panorama histórico, el pronóstico y esperanza de vida del niño diabético cambiaron en forma radical, a partir de 1921 en que Bantig y Best aislaron la insulina, meses después el niño Leonard Thomson, recibió el primer tratamiento de la hormona aislada, el 2 de diciembre de 1921.

Los avances logrados en el estudio de la Diabetes Mellitus tipo I según la investigación básica y clínica durante los últimos años, obligan al Cirujano Dentista a actualizar sus conocimientos en este campo, tanto para entender mejor el grupo de padecimientos como para brindar la mejor atención posible a los pacientes infantiles que padecen esta enfermedad. Estos pacientes viven hasta alcanzar una etapa adulta y afrontan diversas complicaciones degenerativas.

Para manejar la diabetes es necesario conocer y comprender la forma de afrontar sus diversas implicaciones crónicas. La educación del paciente es la clave para tener éxito en su manejo y tratamiento. Aunque no es posible garantizar la adaptación total a la enfermedad, el Cirujano Dentista puede ayudar a los pacientes a comprender los mecanismos de la Diabetes, controlar las patologías del parodonto que puedan presentarse y mantener en las mejores condiciones las estructuras del mismo.

CAPITULO I

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

1.1. HISTORIA

El conocimiento de la diabetes se remonta a hace 2000 años, encontrándose descrita en el papiro de Ebers. Hacia el año 200 Tchang-Tchong King, médico chino, menciona que el principal síntoma es la sed (polidipsia) y 400 años más tarde un autor desconocido le atribuye la poliuria y la polifagia, estableciéndose así la triada clásica que la caracteriza(2). Arateus (70 a.C.) descubrió la enfermedad y le dio su nombre , que en griego significa "correr a través".

El estudio químico de la orina diabética fue iniciado por Paracelso en el siglo XVI . Unos 100 años después, Thomas Willis descubrió la dulzura de la orina diabética "como si estuviera impregnada de miel" ("mellitus"), y Dobson comprobó que se trataba de azúcar. Esto dio lugar a un enfoque dietético racional del problema, introducido por Rollo 29 años después. Morton en 1686 hizo notar el carácter hereditario de la enfermedad . Después en 1778 Cawley describe alteraciones pancreáticas en los diabéticos.

Claudio Bernard demostró el contenido elevado de la glucosa en la sangre diabética y reconoció a la hiperglucemia como un signo cardinal de la enfermedad. En 1869, Langerhans, siendo aún estudiante de medicina, descubrió los islotes celulares del páncreas que ahora llevan su nombre. En 1874, Kussmaul hizo la descripción de la respiración laboriosa y la necesidad de aire del paciente en coma diabético. El cuidadoso trabajo de médicos como Bouchardat, Naunyn, Von Noorden, Allen y Joslin dio lugar a un considerable éxito con la dieta.

Von Mering y Mikowski efectuaron sus estudios en 1889, demostrando que se pueden volver diabéticos a perros mediante pancreatectomía.

En 1895, Naunyn menciona la naturaleza hereditaria de la diabetes y distingue la diabetes juvenil y la tardía. Opie, Stangle y Weichselbaum en 1900 descubren lesiones en los islotes pancreáticos de los diabéticos. en 1909 Mayer le da el nombre de "insulina" a una posible hormona de los islotes. Pero fue hasta 1921 que Banting y Best pudieron preparar un extracto de páncreas de perro que disminuyera la elevación de la concentración sanguínea de la glucosa, en este mismo año al niño Leonard Thomson de 14 años de edad se le administró el primer tratamiento con la hormona aislada, el 2 de diciembre de 1921, en el Hospital General de Toronto. En 1925 Emden, Lipman, Parnas, Meyerhof, Cori y Krebs estudiaron diversas vías metabólicas.

La estructura química de la insulina de buey fue determinada por Sanger en 1953. El trabajo experimental de Loubatieres en Francia, y el descubrimiento accidental del efecto hipoglucémico de la carbutamida por Franke y Fuchs en Alemania durante 1955, marca el inicio del empleo de agentes hipoglucemiantes bucales del tipo de las sulfonilfurea. Hace poco se a discutido el empleo y seguridad de estos agentes bucales en forma crónica.

Nicol y Smith describieron la estructura química de la insulina humana en 1960. La unidad básica contiene dos cadenas polipeptídicas unidas por puentes disulfuro. En 1964, Katsoyannis en los Estados Unidos, y Zahn en Alemania lograron la síntesis de ambas cadenas A y B de la insulina y pudieron combinarlas con material biológicamente activo. En 1967 Steiner describió una gran molécula de proinsulina que presenta sólo una actividad biológica pequeña. Esta es convertida por acción enzimática en insulina activa con molécula más pequeña. En 1969 Unger y col. descubren un nuevo papel del glucagón, en ese mismo año Hodkin y col. descubren la estructura tridimensional de la insulina.

De 1970 a 1980 Cuatrecasas y Rot descubren receptores de insulina en receptores periféricos, en esa misma década múltiples autores estudiaron el papel del virus en la diabetes tipo I y los antígenos de histocompatibilidad y su relación con la diabetes tipo I. A partir de 1980 diversos autores estudian la biosíntesis de la insulina humana.

CAPITULO II

GENERALIDADES

2.1. DEFINICIÓN DE DIABETES MELLITUS.

La Diabetes Mellitus (DM), es un síndrome complejo de evolución crónica, con fuerte predisposición hereditaria, que engloba un grupo heterogéneo de enfermedades y diversas anomalías genéticas, bioquímicas, anatómicas y ambientales, que tienen en común un trastorno de la homeostásis de la glucosa (5).

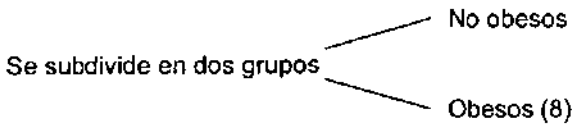
Su principal manifestación, la hiperglucemia de variable intensidad, se debe a que la insulina, hormona pancreática, no existe, se encuentra en una concentración disminuida o la que está circulante es inefectiva. Los mecanismos por los que se producen estas anomalías están en relación con un defecto en la producción, liberación de insulina o se debe a que existe una resistencia periférica a ésta originando una serie de signos y síntomas característicos (5).

2.2. CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES.

En 1979 un grupo de expertos de la Asociación Estadounidense de Diabetes se reunieron con el objeto de estandarizar las clasificaciones del estado del diabético en categorías. La clasificación actualmente aceptada por la Organización Mundial de la Salud, con pequeñas modificaciones quedo como sigue:

Diabetes tipo I: Insulinodependiente, corresponde a la llamada juvenil, inestable o diabetes grave.

Diabetes tipo II: No dependiente de insulina, corresponde a la llamada diabetes del adulto, de la madurez, estable o resistente a la cetoacidosis,



La Literatura Inglesa, clasifica un subgrupo dentro de la DM tipo II, denominada Diabetes tipo Mason (MODY) : Este tipo de diabetes la presentan un número muy reducido de niños diabéticos, se presenta con una herencia autosómica dominante, se caracteriza por tener 3 generaciones de diabetes, tendencia a la obesidad y no requerir insulina. Se le denominó Mason por el estudio de una familia con este apellido y MODY por las iniciales Maturity Onset Diabetes of the Youth.

Diabetes tipo III : En este subgrupo se incluyen con la estructura anormal de la insulina los síndromes genéticos que cursan con intolerancia a la glucosa, como los mencionados en la lista de Rotter y Rimoin (Cuadro 1)

Cuadro 1.

Síndromes asociados con intolerancia a la glucosa.

- 1) Síndromes asociados con degeneración pancreática.
- 2) Deficiencia de α -1-antitripsina.
- 3) Errores innatos del metabolismo con intolerancia a la insulina.
- 4) Síndrome de diabetes mellitus no cetósica con resistencia a la insulina.
- 5) Padecimientos citogenéticos asociados con intolerancia a la glucosa:
 - > Síndrome de Down
 - > Síndrome de Klinefelter
 - > Síndrome de Turner

(10)

En este grupo también se incluyen pacientes que por haberse descrito en las Indias Occidentales se les ha llamado diabetes tipo "J", diabetes tropical o fásica, la cuál constituye una forma caracterizada por evolución prolongada, desnutrición intensa en gente joven que, aunque no desarrollan cetosis, se requiere insulina para lograr la recuperación metabólica, pero por periodos variables pueden no necesitarla por los que se les ha llamado diabéticos insulino-dependientes temporales, y además de acompañar frecuentemente de cataratas. Aun este grupo es probable que contenga varios subgrupos.

Diabetes tipo IV : Diabetes gestacional. Este grupo corresponde a las mujeres que durante la gestación desarrollan hiperglucemia que desaparece al terminar el estado de gravidez. Es importante mencionar que una buena parte de este grupo desarrolla diabetes tipo II años después. Algunos autores sugieren seguir la evolución de estas mujeres toda la vida, ya que pueden desarrollar en forma permanente la diabetes.

Diabetes tipo V: Curva de tolerancia anormal asociada a otras causas.

Diabetes tipo VI: Secundaria a deficiencia congénita de receptores de insulina.

Diabetes tipo VII : Secundaria a anticuerpos de los receptores de insulina.

Diabetes tipo VIII : Secundaria a autoinmunidad familiar

2.3. CONSIDERACIONES FISIOANATÓMICAS.

2.3.1. PÁNCREAS: CELULAS PANCREÁTICAS Y SU SECRECIÓN.

El páncreas es una glándula exócrina y endócrina, que suele estar ubicada justo por delante de la 1a. y 2a. vértebras lumbares, y se encuentra en íntima relación con la primera porción del intestino delgado.

El páncreas comprende dos tipos celulares, los acini, que secretan jugos digestivos en el duodeno y los lóbulos, cada lóbulo se divide en alvéolos, de los cuales, parten conductos que desembocan en uno o dos conductos mayores. Ésto en cuanto a la porción exócrina de la glándula. Entre los alvéolos existen pequeñas islas de tejido, rodeadas de una profunda red capilar, denominados islotes de Langerhans, los cuáles son responsables de la producción de la hormona pancreática que al no tener manera alguna de vaciar su producción al exterior, secretan insulina y glucagon directamente hacia la sangre.(6).

Los islotes de Langerhans, forman conjuntos celulares ovoides, de 76 x 174 micras diseminados por el páncreas, aunque son más numerosos en la cola que en el cuerpo o cabeza. Ellos constituyen de 1 a 2 % del peso del páncreas. En el hombre existen 1 a 2 millones de islotes, cada islote posee un riego copioso y la sangre de los islotes a semejanza de la del aparato digestivo, pero a diferencia de cualquier otro órgano endócrino, se vierte en la vena porta.

Las células de los islotes pueden dividirse en tipos basándose en sus propiedades de tinción y en su morfología. Hay cuando menos cuatro tipos distintos de células en el hombre: Las células α (células alfa o alfa2), β (célula beta) y δ (células delta o delta1) y las células ϕ (o PP), (esta terminología conduce a confusión, debido al uso de las mismas letras griegas para referirse a otras estructuras en el cuerpo, en particular a los receptores adrenérgicos).

CELULAS PANCREÁTICAS Y SU SECRECIÓN

- Las células α secretan glucagon.
- Las células β secretan insulina.
- Las células δ secretan somatostatina y gastrina.
- Las células ϕ o PP secretan polipéptido pancreático.

Las células β , son las más comunes y abarcan de 60 a 75% de las células en los islotes, generalmente se encuentran en el centro de cada islote y están rodeadas por células α , que constituyen el 20 % del total, y las células menos comunes δ y ϕ . Los islotes en la cola, el cuerpo y las partes anterior y superior de la cabeza del páncreas humano presentan numerosas células α y a veces pocas células ϕ en el borde exterior, en tanto que en ratas y probablemente en el hombre, los islotes en la parte posterior de la cabeza del páncreas presentan un número relativamente grande de células ϕ y pocas células α . Los islotes ricos en células α (ricas en glucagon) se originan embriológicamente de la yema pancreática dorsal y los islotes ricos en células ϕ (ricas en polipéptido) se originan de la yema pancreática ventral, estas yemas se originan separadamente del duodeno.

Los gránulos de las células β son paquetes de insulina dentro del citoplasma celular. Cada paquete está contenido en una vesícula recubierta por una membrana y de manera característica hay un espacio claro (halo), entre la pared de la vesícula y el paquete. La forma de los paquetes varía de una especie a otra; en el hombre algunos son redondos mientras que en otros son rectangulares, probablemente se debe a

diferencias en el tamaño de los polímeros o agregados del zinc de la insulina.

Los gránulos α , que contienen glucagon, son relativamente uniformes en todas las especies. Las células δ también contienen gran cantidad de gránulos relativamente homogéneos (7).

2.3.2. LA INSULINA, HORMONA PANCREÁTICA.

2.3.2.1. ESTRUCTURA, BIOSÍNTESIS Y SECRECIÓN DE LA INSULINA

La insulina es una proteína pequeña con peso molecular de 5808 constituido por dos cadenas de aminoácidos enlazadas por puentes disulfuro resultado final de una laboriosa conjugación de diferentes pasos intracelulares a nivel de la célula β del páncreas (5). Cuando se separan las dos cadenas de aminoácidos, la actividad funcional de la insulina generalmente desaparece.

La insulina es sintetizada en el retículo endoplásmico de las células β . Luego es transportada al aparato de Golgi, donde es almacenada en los gránulos envueltos en membrana. Estos gránulos se mueven hacia la pared celular por un proceso que parece incluir microtúbulos y sus membranas se fusionan con la membrana de la célula, expulsando la

insulina al exterior por exocitosis. Entonces la insulina debe cruzar las láminas basales de las células β , la lámina basal y el endotelio fenestrado de un capilar vecino para llegar al torrente sanguíneo

Al igual que otras hormonas polipeptídicas y proteínas relacionadas que entran al retículo endoplásmico, la insulina se sintetiza como parte de una preprohormona de mayor tamaño. El gen para la insulina se localiza en el brazo corto del cromosoma 11 en el hombre. Posee dos intrones y tres exones. La preproinsulina tiene un péptido señal de 23 aminoácidos (secuencia líder), el cual es removido al entrar en el retículo endoplásmico.

El resto de la molécula posteriormente se pliega y se forman puentes de disulfuro para constituirse en proinsulina. Esta última se secreta después de una prolongada estimulación y en las células de algunos tumores de los islotes; pero el segmento del péptido que conecta las cadenas A y B normalmente se desprende en los gránulos antes de la secreción. Sin esa conexión, el doblado apropiado de la molécula para la formación de los puentes de disulfuro sería difícil. El polipéptido que permanece unido a la insulina después de que la conexión es degradada se llama péptido conector (péptido C) (7).

Normalmente, el 90 al 97 % de los productos liberados por la célula β es insulina junto con cantidades equimolares de péptido C. El resto es casi todo proinsulina. El péptido C puede medirse mediante radioinmunoanálisis y su concentración da un índice de la función de las células β en pacientes que recibieron insulina exógena.

2.3.2.2. METABOLISMO DE LA INSULINA:

Los diferentes pasos en la síntesis, secreción, acción y degradación de la insulina, son los siguientes:

A) Los estímulos fisiológicos en la síntesis de la insulina son:

1. Factores gastrointestinales, como la concentración de glucosa y de aminoácidos en la dieta, y estímulos hormonales como los de las enterogastronas siendo las más conocidas, la secretina, la pancreocimina y el glucagon intestinal.
2. Estímulos neurogénicos, fundamentalmente de tipo parasimpático.
3. Estímulos hipotalámicos, particularmente del núcleo ventro lateral.

Los estímulos en conjunto o de manera independiente, actúan sobre receptores específicos en la célula β del páncreas ya sea en el citosol o en ambos. El calcio interviene en forma directa como mediador de esta reacción, favoreciendo la síntesis de insulina.

B) El paso siguiente es la activación del ácido desoxirribonucleico a nivel nuclear, codificando su mensaje a los ribosomas por medio del ácido ribonucleico, formándose a partir de los codones o tripletes una cadena proteica de 86 residuos de aminoácidos denominada proinsulina y constituida por dos cadenas, una α y otra β unidas por una tercera denominada péptido C. a partir de esta prehormona, se produce por

acción enzimática, probablemente por tripsina, la separación de la hormona (cadena α y β) del péptido C, quedando así en la forma activa y almacenándose en gránulos en el aparato de Golgi.

C) Las vesículas que contienen los gránulos de la insulina, migran a la membrana celular, donde se llevan a cabo los mecanismos de emiocitosis o exocitosis, que están constituidas principalmente por procesos de fusión, fisión u extrusión.

D) Al ser liberada la insulina (y una cantidad muy escasa de prehormona), más del 95% de ésta se une principalmente a la albúmina, quedando en forma inactiva como reserva, separándose de su transportador a medida que se requiere mayor cantidad de hormona.

Menos del 5% queda libre o activa, actuando en los diferentes procesos metabólicos en los tejidos periféricos. La vida media de la insulina circulante es alrededor de 5 minutos en el humano.

E) La parte activa de la insulina actúa a nivel del órgano blanco por mecanismos propios de la membrana, a través de receptores específicos para la insulina, función adicional de la que tiene en los mecanismos regulares del metabolismo intermedio a nivel del citosol.

Inmediatamente después de una gran carga de carbohidratos, la glucosa es absorbida por el torrente sanguíneo provocando una rápida secreción de insulina e iniciando el almacenamiento y utilización de la glucosa por casi todos los tejidos del cuerpo, pero principalmente por hígado, músculo y tejido adiposo.

F) La degradación de la insulina se lleva a cabo en el hígado a partir de los mecanismos de gluco y sulfoconjugación.

G) Finalmente, la eliminación de la insulina se efectúa en el riñón. (5)

2.3.2.3. EFECTOS DE LA INSULINA.

Los efectos fisiológicos de la insulina son muy numerosos y complejos, suelen dividirse en efectos rápidos, intermedios y retardados, regulando los niveles de glucosa, pero existen muchos otros como es: el transporte de aminoácidos, de electrolitos y diversas enzimas que influyen en el crecimiento.

El efecto "neto" de la hormona es acumular carbohidratos, proteínas y grasas. Por tanto, la insulina se define de manera adecuada como la "hormona de la abundancia".

El exceso de glucosa se almacena en las células de dos formas:

- Como glucógeno.
- Como grasa, después de su conversión.

Cuando hay exceso de insulina, glucosa y productos de su metabolismo, en la célula. las reservas de glucógeno en el músculo esquelético aumentan mucho; en piel, glándulas y algunos otros tejidos la estimulación es moderada. El aumento del almacenamiento de glucógeno resulta de varios efectos:

1. La abundancia de glucosa que penetra en las células.
2. La inhibición de algunas enzimas glucolíticas que hace más lenta la utilización de glucosa en la vía glucolítica. Esto depende especialmente de inhibición de fosfofructocinasa por ion citrato y ATP, ambos existentes en forma abundante en la célula cuando ésta dispone de un exceso de aporte energético.
3. La activación de síntesis de glucógeno.
4. La inactivación de fosforilasa, enzima necesaria para la desintegración de glucógeno.

Durante la mayor parte del día el tejido muscular depende no sólo de la glucosa para obtener energía sino también de los ácidos grasos, la principal razón de esto es que la membrana celular del músculo es casi impermeable a la glucosa, excepto cuando la fibra muscular es estimulada por la insulina bajo dos condiciones en donde se utilizan grandes cantidades de glucosa:

- Durante periodos de ejercicio pesado
- Durante las primeras horas después de una comida abundante.

Cuando las concentraciones sanguíneas de glucosa son altas, el páncreas secreta grandes cantidades de insulina extra que provoca rápido transporte de glucosa al interior de la célula muscular.

2.3.2.4. ACCION HIPOGLUCÉMICA DE LA INSULINA

En los músculos, tejido adiposo y otros, la insulina facilita la entrada de glucosa a las células, al aumentar el número de transportadores de glucosa en las membranas celulares.

El grado de fosforilación de la glucosa, una vez dentro de la células, aparentemente está regulada por otras hormonas. Se ha informado que la hormona del crecimiento y el cortisol inhiben la fosforilación en ciertos tejidos, lo que limita la intensidad en el metabolismo de la glucosa, cuando la velocidad de entrada de la glucosa es alta.

Debido a la rápida fosforilación, la concentración intracelular de glucosa libre normalmente es baja, por lo cual el gradiente de concentración, para la glucosa está dirigido hacia el interior de la célula (7).

2.3.3. FACILITACIÓN DEL TRANSPORTE DE GLUCOSA A TRAVÉS DE LA MEMBRANA CELULAR.

Los transportadores son una familia de proteínas relacionadas entre sí y facilitan el paso a través de las membranas celulares.

El transporte de la glucosa a través de las membranas celulares, se lleva a cabo por dos mecanismos, uno que es el menos importante, es causado por la fosforilación de la glucosa bajo la influencia de la glucoquinasa y el otro que es el más importante, la difusión facilitada, que se realiza cuando se da la fijación de la glucosa a una proteína, que en este caso es la insulina. Concluido el paso a través de la membrana, la glucosa es liberada hacia el protoplasma de la célula, luego el transportador regresa a la superficie externa de la membrana para transportar otras moléculas de glucosa, este proceso puede producirse en cualquier dirección.

Cuando la concentración de glucosa dentro de la célula alcanza el nivel de la concentración externa se detiene dicho transporte.

La insulina transporta glucosa a las células de casi todos los tejidos del cuerpo, la excepción más importante es el cerebro donde el transporte depende de difusión sencilla a través de la barrera hematoencefálica.

Quando existe una ausencia completa de insulina, disminuye el transporte al interior de la célula hasta 4 veces y el exceso incrementa hasta 5 veces al valor normal, esto significa que entre los límites de la falta total y gran aumento de insulina la intensidad de transporte de la glucosa para muchos tejidos puede modificarse hasta 20 veces.

CAPÍTULO III

DIABETES MELLITUS TIPO I EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

3.1. ETIOLOGÍA

La Diabetes Mellitus Tipo I es un síndrome complejo, heterogéneo y plurietiológico, que hasta el momento no está totalmente esclarecido. Los factores que han aportado en los últimos años un mayor conocimiento a la etiología de los tipos más frecuentes de diabetes mellitus espontánea se basan en las observaciones de la herencia, la inmunidad, y de algunas infecciones víricas (6).

3.1.1. HERENCIA

El papel de la herencia en la aparición de la diabetes mellitus emerge de la observación clínica, se basa en la prevalencia de la enfermedad en los familiares de pacientes diabéticos, así como en la mayor frecuencia del cuadro de algunos grupos raciales (6), como ocurre en el caso de los indios Prima de Estados Unidos de Norteamérica que tienen un porcentaje muy elevado de diabetes (10).

El riesgo de que se presente diabetes en familiares de los diabéticos tipo I ha sido objeto de varios y extensos estudios.

El riesgo más elevado de adquirir diabetes tipo I en un familiar se produce si tiene un mellizo idéntico diabético. Sólo una décima parte de los individuos que desarrollan diabetes tipo I tienen un pariente de primer grado con la enfermedad, y estos expresan un alelo "diabetógeno".

Es probable que sea necesario definir los genes que contribuyen a la diabetes y que están fuera del sistema de histocompatibilidad mayor, para poder mejorar la predictibilidad genética de la diabetes tipo I. En la actualidad, se analizan varios genes, incluso los receptores de las células T, los polimorfismos del DNA del gen para la insulina y de haptoglobulinas y los alotipos de inmunoglobulinas. Los estudios sobre la incidencia de diabetes en los hijos de dos diabéticos tipo I (con más del 23% que desarrollaron diabetes) sugieren que la cantidad de genes diabetógenos es limitada. La falta de un 100% de concordancia para la diabetes del tipo I en mellizos idénticos ha contribuido a la búsqueda de factores ambientales asociados con la enfermedad.

3.1.2. AUTOINMUNIDAD

La posible implicación de un proceso autoinmune en la diabetes mellitus espontánea se apoya en la observación de fenómenos de insulinitis en los casos recién diagnosticados de diabetes tipo I (infiltración

de los islotes pancreáticos por células mononucleares), en asociación con enfermedades de comprobada base autoinmune (enfermedad de Graves, enfermedad de Addison, anemia perniciosa) y en relación con determinados antígenos del sistema HLA.

Más recientemente, se ha demostrado mediante inmunofluorescencia la existencia de anticuerpos dirigidos contra las células insulares en el 60 - 85% de los diabéticos tipo I en el momento del diagnóstico y disminución de este porcentaje progresivamente hasta el 20% a los tres años del comienzo de la enfermedad. Por el momento queda por demostrar si la presencia de anticuerpos es un fenómeno que primariamente daña a las células β , o es consecuencia del daño celular debido a cualquier otra causa o bien si son únicamente mediadores entre la célula β genéticamente susceptible y algún otro factor externo.

3.1.3. INFECCIONES

Varios factores pueden predisponer al paciente diabético a una mayor incidencia de infecciones mas graves de lo usual. Estos factores comprenden los efectos adversos de la deshidratación, la desnutrición, la insuficiencia vascular y la neuropatía.

Entre los potenciales factores ambientales que se relacionan con la aparición de la diabetes mellitus se le ha dado una mayor atención al

posible papel de las infecciones víricas. Este efecto se ha intentado explicar por que se han presentado auténticos brotes epidémicos de diabetes tipo I pero no de diabetes tipo II, en determinadas épocas estacionales (otoño e invierno) en relación con infecciones víricas previas (parotiditis, rubéola).

Las investigaciones se han dirigido principalmente hacia el virus de la parotiditis y el Coxsackie B4, debido al hallazgo de títulos elevados de anticuerpos neutralizantes contra estos virus en los pacientes en quienes se manifiesta inicialmente la forma de diabetes tipo I.

Otro hecho que apoyaría la infección vírica previa a la diabetes tipo I esta representada por los hallazgos histológicos en el páncreas de estos pacientes (insulinitis) infiltración linfocítica de generación de las células β , que son compatibles con una infección vírica, un proceso autoinmune o ambas cosas.

3.2. PATOGENIA

Desde finales del siglo pasado y principios del presente, los estudios posmortem, en los niños que presentaban la diabetes tipo I, mostraron alteraciones en los islotes pancreáticos. Si la diabetes había provocado la muerte en los primeros días de su inicio había infiltrado inflamatorio de leucocitos y linfocitos en los islotes, lesión denominada "insulinitis". Esto

apoya el concepto de que no es necesario que la lesión inicial consista en una disminución de la producción de la insulina por el páncreas.

Cuando los pacientes sobrevivían varios años con el tratamiento de insulina, los islotes mostraban marcada disminución de las células o hialinización de las mismas.

A diferencia de esta evolución crónica usual de la destrucción de células β , éstas se destruyen con rapidez si se trasplanta páncreas, es el caso de donadores mellizos idénticos a sus gemelos diabéticos sin realizar terapia inmunosupresora en donde no hay barrera de histocompatibilidad para los trasplantes.

A partir de 1955, en que se pudo medir la insulina plasmática mediante radioinmunoanálisis, se hizo evidente que en los diabéticos tipo I en un periodo de meses a menos de un año la insulina estaba prácticamente ausente (en comparación a los diabéticos tipo II que sí secretan insulina) (10).

La lesión predominante de la diabetes tipo I de larga data en los islotes pancreáticos es la pérdida por destrucción progresiva de las células β , persistiendo muchos islotes α , β , y δ (denominados pseudoatróficos).

En el comienzo de la hiperglucemia franca, la patología de los islotes es muy heterogénea, porque existe una mezcla de islotes pseudoatróficos, normales y otros que contienen células β y linfocitos infiltrativos; en el hombre, la infiltración linfocítica sólo está en los islotes que contienen células β residuales (9).

La falta de acción de la insulina, provoca en el hepatocito una degradación del glucógeno (glucogenólisis) por medio de hormonas denominadas antiinsulínicas tales como: Catecolaminas (particularmente adrenalina), glucagon, y en forma menos importante el cortisol; lo que ocasiona aumento en los niveles de la glucosa plasmática.

No sólo se detiene la lipogénesis, sino se inicia mayor degradación de triglicéridos a expensas del: Cortisol, glucagon, adrenalina, hormonas tiroideas y hormonas del crecimiento.

Este proceso de lipólisis, aumenta el glicerol, y ácidos grasos. El primero es un hidrato de carbono que tiene la capacidad de convertirse a un ácido pirúvico y éste a glucosa, lo que no debe confundirse con gluconeogénesis, ya que sólo se está convirtiendo un hidrato de carbono en otro hidrato de carbono.

Los ácidos grasos provenientes de los triglicéridos pasan al hígado, donde, entre otras sustancias se forman cuerpos cetónicos a partir de la cetogénesis hepática. Estos cuerpos cetónicos se incrementan

paulativamente en la sangre, siendo ácidos fuertes que agotan la reserva alcalina y favorecen el descenso del pH de la sangre.

En el músculo se lleva a cabo la proteólisis, lo que aumenta de manera importante los aminoácidos particularmente los del grupo gluconeogénico, los cuáles incrementan aún más los niveles de la glucosa plasmática (5).

3.3. CUADRO CLÍNICO - DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de Diabetes mellitus en un paciente con manifestaciones de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, con o sin repercusión en retina, nervios y/o riñón, en la mayoría de los casos no representa mayor dificultad. Sin embargo, es mucho más importante establecerlo desde las etapas preclínicas para poder llevar a cabo una conducta preventiva en base a orientación y adiestramiento adecuado, con el fin de retardar la aparición del cuadro clínico y más aún de las manifestaciones tardías del padecimiento.

En primer lugar, una historia clínica adecuada, será el pilar para poder sospechar intolerancia a los carbohidratos, en base a los antecedentes familiares que nos den la pauta de una predisposición genética.

Actualmente, sólo se puede considerar como factor de riesgo el hecho de que existan antecedentes familiares de diabetes, lo que anteriormente se denominaba como prediabetes, ya sea en aquellos sujetos con ambos padres diabéticos, o bien, con un hermano homocigoto enfermo. Se ha demostrado, que no se puede asegurar la presentación de la enfermedad, por lo que el término prediabetes ya no se utiliza.

Además de los sujetos con antecedentes familiares, deberá investigarse el padecimiento en toda persona con exceso de peso o bien, con pérdida del mismo sin causa aparente.

En la mayoría de los niños el diagnóstico de la DM tipo I se establece durante la cetoacidosis diabética, en más del 75% de los casos, al ingresar al hospital. A diferencia de la diabetes tipo II, la evolución en los niños con DM tipo I es de unos días a unas semanas; se presenta polidipsia, poliuria o nicturia, con enuresis en niños que ya tenían control de esfínteres; hay manifestaciones de ataque al estado general, como astenia, adinamia y pérdida de interés o aprovechamiento escolar. Además otros signos como: Irritabilidad, cefalalgia, somnolencia. Se puede presentar la cetoacidosis, que se manifiesta con vómito, dolor abdominal, náusea, taquipnea, parálisis y pérdida de la conciencia (1). Cuando se establece el diagnóstico en el hospital los niños tienen deshidratación, por lo general mayor de 5%, con acidosis metabólica y síntomas digestivos como dolor abdominal, náuseas y vómito que pueden confundirse con cuadros de abdomen agudo. El estado de conciencia se conserva al menos en las primeras fases, y sólo se encuentra estupor o sopor.

La mayoría de los niños asisten a la escuela y lleva una vida aceptable para su edad y condición socioeconómica.

Las pruebas de laboratorio manifiestan hiperglucemia mayor de 140 mg/dl en ayunas o menor de 200 posprandial. La orina presenta glucosuria, por lo general mayor de 2%, con grados variables de cetonuria desde trazas hasta muy positiva. En los niños, las cifras iniciales de glucemia están entre 200 y 600 mg/dl.

En la cetoacidosis, el bicarbonato plasmático es menor de 15 y el pH sanguíneo está por abajo de 7.2, lo que confirma la acidosis metabólica clínica.

En la biometría hemática es muy frecuente encontrar leucocitosis con neutrofilia, aunque no haya proceso infeccioso. Por la deshidratación, en la química sanguínea la urea y la creatinina están elevadas, por lo general, no sobrepasan los 60 y 4 mg/dl, respectivamente; y se normalizan durante el tratamiento. Si el descontrol es importante, los lípidos totales están aumentados a expensas de los triglicéridos, que incluso dan al plasma o al suero un aspecto turbio o lechoso.

Ya que el diagnóstico de diabetes tipo I en la mayoría de los casos en nuestro medio se hace en los servicios de urgencias, en todos los niños con deshidratación importante y acidosis metabólica se deben practicar exámenes con tiras o tabletas reactivas que proporcionan resultados en segundos o minutos a la cabecera del paciente. En sangre, cabe utilizar

Dextrostix II o Hemogluco-test (Ames y Boehringer-Lakeside, respectivamente), que pueden determinar hasta 800 mg. de glucemia visualmente o con el uso de refractómetros de bolsillo.

Para medir en forma semicuantitativa glucosa o cuerpos cetónicos en orina, se usa Glucocinta, Clinitest, Clinix, Ketodias-tix y Diabur-test, tiras multireactivas como Labtix, Bililabtix, Multitix, Combur 6,8 ó 9, con ellos se puede tener un diagnóstico casi certero e iniciar el tratamiento específico sin necesidad de esperar resultados de los laboratorios de los hospitales.

Es de utilidad hacer determinaciones de lactato y piruvato en los hospitales, ya que en la cetoacidosis se produce acidosis láctica discreta o moderada secundaria a hipoxia y estado de oxidorreducción alterado.

En niños con glucosuria sin hiperglucemia se debe sospechar patología de los túbulos renales del tipo de la glucosuria renal. En pacientes graves que presentan hiperglucemia y glucosuria se debe diferenciar la hiperglucemia por estrés de la ocasionada por esteroides en grandes dosis y que desaparece al disminuirlos o suprimirlos.

En la mayoría de los niños no está indicada la curva de tolerancia bucal a la glucosa. La hemoglobina glucosilada no es útil para el diagnóstico inicial, pero sí durante la evolución y respuesta al tratamiento.

En resumen, pocos padecimientos requieren exámenes tan sencillos para establecer el diagnóstico como la diabetes mellitus.

3.4. COMPLICACIONES

Existen factores de descompensación que pueden producir descontrol en el paciente bajo tratamiento o en su defecto que agravan la situación del paciente no diagnosticado o con deficiente manejo, produciendo complicaciones que se observan a corto, mediano o largo plazo dentro de las que se encuentran:

3.4.1. COMPLICACIONES AGUDAS

1. Cetoacidosis diabética (CAD).
2. Coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (CHHNC).
3. Choque hipoglucémico, en el paciente controlado frecuentemente por saltarse una comida o por ejercicio físico imprevisto.



Fig. 1. Cetoacidosis diabética

3.4.2. COMPLICACIONES TARDIAS

1. Retinopatía
2. Nefropatía
3. Arteriopatía aterosclerótica coronaria y periférica (muy común en edades tempranas).
4. Neuropatía del sistema nervioso autónomo y periférico.
5. Atropatía e infección (8).

3.5. FRECUENCIA

En México no había un registro nacional de diabetes, hasta que se creó recientemente la Dirección General de Prevención y Detección de Diabetes; además, con la creación del Grupo Ciudad de México para el registro de Diabetes Insulinodependiente como parte del Grupo Internacional Diabetes Epidemiology Research International con sede en Pittsburgh, U.S.A.; se tiene ya información al menos para la zona metropolitana de la Ciudad de México. En los casos que inician el padecimiento, anualmente desde 1984 a la fecha son registrados en las siguientes instituciones: IMSS, ISSSTE, HIM, Dr. Federico Gómez, PEMEX, La Asociación de Diabéticos PRODINDE y del INP.

Los datos en forma resumida son:

Registro de diabetes tipo I de la zona metropolitana de la Ciudad de México

AÑO	CASOS	POBLACIÓN PEDIÁTRICA	INCIDENCIA POR 1 000 000
1984	29	6,353,002	0.46
1985	30	6,413,210	0.46
1986	50	6,376,189	0.78
1987	45	7,393,026	0.60

(10)

También en niños hay un grupo pequeño de pacientes que por otras patologías reciben esteroides en dosis altas y temporalmente desarrollan hiperglucemia, que desaparece al suspender los esteroides (diabetes por esteroides).

En cuanto al sexo la frecuencia es aproximadamente igual entre el sexo masculino y el femenino, aunque a veces pudiera haber una discreta predominancia de algún sexo.

En el Instituto Nacional de Pediatría se presentan alrededor de 10 a 15 nuevos casos por año, no se ha observado predominio de sexo, lugar de origen, procedencia o situación geográfica; la mayoría es del área metropolitana, aunque el 40% proviene de los estados circunvecinos de donde por lo general son derivados, ya que en sus lugares de origen no se cuenta con los medios necesarios para un tratamiento adecuado. Entre los años de 1976 a 1987 se registraron 164 casos, 53% del sexo masculino y 47% del femenino. La edad promedio de aparición se encuentra en 9.5

años. El 42% no tienen antecedentes de diabetes en la familia, el 11% pertenece a la diabetes tipo I, y el 44% de diabetes tipo II. Solo el 42% presentó cetoacidosis diabética al inicio que ameritó internamiento en urgencias. El 16% presentó fase de remisión o " luna de miel " y ésta ocurrió en los tres primeros meses del inicio clínico; por lo general duró entre unas semanas a menos de tres meses. Una vez establecida la insulinodependencia, no se presenta otra remisión.

En países sajones se ha observado mayor frecuencia de inicio del padecimiento en los meses de invierno o inicio de la primavera, y se ha requerido relacionar esta época con la aparición de los cambios climáticos acentuados. En la zona metropolitana de la ciudad de México y estados circunvecinos no se observa variaciones estacionales.

En el área de la ciudad de México, los niños diabéticos se ven y se tratan en los siguientes centros:

Instituto Nacional de Pediatría; Secretaría de Salubridad y Asistencia; Hospital Infantil de México y Dr. Federico Gómez; Instituto Mexicano del Seguro Social; Hospital de Pediatría de los Centros Médicos Nacional y la Raza. Estos cuatro centros atienden a más de 80% de los diabéticos dependientes de insulina.

Cuando este grupo llega a la mayoría de edad, su atención continúa en el sector salud del gobierno federal (Instituto Nacional de Nutrición, ISSSTE e IMSS) o en clínicas privadas. En el medio rural o de

comunidades médicas, un porcentaje importante de estos niños probablemente no se diagnostique y es casi seguro que mueran sin atención médica.

CAPÍTULO IV

MANIFESTACIONES PERIODONTALES DE LA DIABETES MELLITUS TIPO I EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

4.1 FACTORES COADYUVANTES.

La afección de la cavidad bucal y estructuras adyacentes en el diabético es muy importante, ya que implica impedimento para la realización de las funciones normales como la masticación, deglución y nutrición.

Algunos signos objetivos de la enfermedad son la hipofunción de las glándulas salivales debido al daño al parénquima glandular y alteraciones de las glándulas salivales (12).

La saliva tiene una estrecha relación con los tejidos periodontales, ya que ésta, mantiene ciertas características de los mismos.

De los cambios que se presentan en el paciente diabético, la disminución de la saliva (xerostomía) es uno de los síntomas más frecuentes.

Almanza dice: "Las alteraciones frecuentes del paciente diabético, es la pérdida crónica excesiva de líquidos, que trae como consecuencia deshidratación, la cuál a su vez da como resultado la presencia de xerostomía e hiposalivación. La reducción del flujo salival obedece a numerosas causas: reacción emocional, bloqueo del conducto mediante cálculos, infección aguda o crónica de las glándulas salivales, administración de medicamentos, etc."

Existen dos grados de xerostomía. En algunos casos el paciente diabético se queja de sensación de sequedad o quemazón, pero la mucosa aparece normal (xerostomía subjetiva). En otros casos existe carencia completa de saliva (xerostomía objetiva) (1). Se cree que es un efecto de la deshidratación general que se presenta en individuos mal controlados.

La hiposalivación es un término objetivo que se valora bajo condiciones de reposo y estimulación. Se habla de hiposalivación en reposo cuando no se acumula suficiente saliva, en ausencia aparente de alguna función bucal activa, para llenar el vestíbulo mandibular (reserva salival). La hiposalivación severa 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 le solicita que mastique parafina (1).

Clínicamente la mucosa se observa seca y atrófica con inflamación y frecuentemente pálida y translúcida, hiperemia y dolor de la mucosa son síntomas comunes del diabético (11) (1).

Tanto la xerostomía como la hiposalivación favorecen la retención de restos alimenticios, formación de cálculos, disminución de la autoclisis y permiten la proliferación excesiva de microorganismos (estreptococos). La resequedad bucal está relacionada con la edad, tipo y duración de la diabetes y con disturbios metabólicos. Por lo tanto se considera una complicación de la diabetes (12).

Los niveles elevados de glucosa sanguínea también se reflejan en los fluidos de la boca. Cuando se da una carga de glucosa la concentración en la saliva de la parótida aumenta.

Los niveles de glucosa en saliva de individuos no diabéticos se encuentra entre 0.2 y 3.3 mg/dl, mientras que en diabéticos estos valores son del doble (0.45 - 6.3 mg/dl). Se ha demostrado también que hay una relación casi 1:1 entre los niveles de glucosa del plasma y el fluido crevicular gingival.

En estudios bioquímicos, Mehrotra encontró un aumento de la glucosa en saliva y sangre de pacientes diabéticos. Esto cambia el ambiente de la microflora y puede inducir los cambios en la predominancia de microorganismos que más adelante afectan el periodonto de estos pacientes, se ha encontrado con base en estas observaciones, que los niveles altos de glucosa y la disminución del flujo salival puede influir en la incidencia de caries, tanto en humanos como en animales(11).

4.2. ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Varios son los factores que influyen en la predisposición del paciente diabético al padecer enfermedad parodontal, como son: Cambios en la cantidad de saliva, los elevados niveles de glucosa en fluidos orales y sangre, que influyen la flora microbiana (4).

Dentro de la flora bucal de los pacientes insulino-dependientes se encuentran: *Capnocytophaga*, *Vibrios anaeróbicos*, *Actinomyces*, *Bacteriodes gingivalis*, *Bacteroides intermedius* y *Actinubacillus actinomycetemcomitans*, que debilitan la función leucocitaria, incluyendo fagocitosis y actividad bactericida, además de existir una reducción de la resistencia a la infección parodontal (4).

La cavidad bucal es una importante fuente de diagnóstico, se acepta que los diabéticos son más susceptibles a la gingivitis y periodontitis que los no diabéticos (Cohen y cols. 1970, Gisién y cols. 1980, Cincianola y cols. 1982). En niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo I parece existir una inflamación gingival más severa estrechamente relacionada con el nivel de la glucosa en sangre (Aganovic, 1986) (4) (12).

Los cambios de encía y mucosa bucal en la diabetes se parecen mucho a las lesiones que se observan en caso de deficiencia de complejo B. Es probable que la deficiencia se deba al estado diabético.

Se sabe que la diabetes disminuye la actividad de la vitamina C en la alimentación y aumenta las necesidades de vitamina B: ambos fenómenos causan alteraciones en el tejido de sostén del diente (2).

En la DM se presenta una combinación de cambios inflamatorios y degenerativos, por lo cual se ve un aumento en el índice de la enfermedad gingival crónica. Debido a la patogenicidad de la placa dentobacteriana, provocada por la presencia de glucosa en saliva y en el fluido crevicular, en pacientes insulino dependientes mal controlados .

La gingivitis crónica es el tipo más común de enfermedad gingival; se manifiesta clínicamente por eritema, color magenta, aumento de tamaño o proliferaciones irregulares de color violáceo, generalmente es asintomática, pero en ocasiones es dolorosa y durante el cepillado presenta hemorragia.



Fig. 2. Gingivitis

Dentro de los cambios microscópicos de la encía están la hiperplasia e hiperqueratosis, vacuolización intranuclear del epitelio, infiltración grasa en el tejido inflamado, ensanchamiento de la membrana basal de las arteriolas, capilares y precapilares.

Al no detener la gingivitis, esta avanza a periodontitis, que se define como la enfermedad inflamatoria crónica que afecta a los tejidos de sostén.

Cianciola y cols., demostraron que la periodontitis aparece en pacientes insulino dependientes después de los 12 años de edad. Esta se caracteriza clínicamente por la 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, migración de la adherencia gingival, periodontoclasia gingival e hialinización de las paredes vasculares en el paciente diabético(1). Kjellman, ha demostrado un aumento significativo en la hialuronidasa en la placa de un grupo de pacientes diabéticos. En estos pacientes el adelgazamiento de las membranas basales de los capilares está caracterizado por el aumento del material amorfo y granular con fibras de colágena ocasionalmente esparcidas. Las células endoteliales exhiben aparente hinchazón con proliferación anormal y obliteración de la luz.

La membrana basal alterada actúa como una barrera para las funciones de difusión de oxígeno, migración leucocitaria y difusión de los factores inmunes, por lo tanto se disminuye la función de reparación y regeneración tisular.

La prevalencia de la periodontitis en el paciente diabético va de 9.8% de los 13 a los 18 años de edad, aumentando a 39% de los 19 años en adelante. También se ha observado que en pacientes diabéticos insulino dependientes en etapa infantil se manifiesta una mayor destrucción alrededor de los primeros molares e incisivos.

Kjellman, también observó que en pacientes diabéticos había aumento en la cantidad de sarro, pérdida de la colágena, lo cual puede deberse a un aumento de la colagenasa y a la presencia de macrófagos y neutrófilos, pérdida de la inserción periodontal, pérdida ósea, fluido gingival y la glucosa en saliva antes mencionada. Se ha hecho énfasis en que la función de los polimorfonucleares está alterada en los diabéticos que presentan severa periodontitis, dando como consecuencia un deterioro en su respuesta quimiotáctica. Estudios recientes indican que la función neutrófila puede ser responsable de una destrucción rápida de los tejidos periodontales en diabéticos con un control inadecuado (3).

Causas sugerentes incluyen la inhibición de la vía glucogenolítica de la célula y un metabolismo basal anormal. El nucleótido rompe los microtúbulos y microfilamentos del leucocito. Hay reducción de la fagocitosis y de los receptores de membrana, por lo tanto hay deterioro de la adherencia.

Se han informado estudios donde las condiciones de enfermedad periodontal han sido aminoradas sin tratamiento local, sólo con el uso de insulina. También ha sido demostrado que puede ocurrir una reducción

significativa de requerimientos de insulina en diabéticos después de ser tratada su periodontitis.

Tanto la gingivitis crónica como la periodontitis del diabético presenta una distribución localizada o generalizada. La etiología de ambas está determinada por: factores intrínsecos (sistémicos), enfermedades metabólicas (diabetes mellitus), alteraciones psicósomáticas, medicamentos, dietas, etc.; así como factores extrínsecos (locales): bacterianos, micóticos, mecánicos, anatómicos, etc. (1).

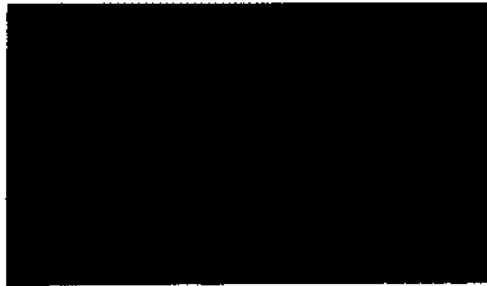


Fig. 3. Periodontitis Generalizada.

Numerosos artículos han descrito la relación que existe entre la resorción ósea y la diabetes mellitus. Asimismo, presentó varios casos con pacientes diabéticos con control inadecuado en su metabolismo a lo cual seguía un proceso de pérdida ósea, y por lo consiguiente destrucción alveolar, movilidad y pérdida dentaria. Los pacientes respondían a su tratamiento periodontal sólo cuando se encontraban bajo un control de los niveles normales de la glucosa (13).



Fig. 4. Resorción Ósea

+

El paciente diabético en general tiene mayor probabilidad de desarrollar problemas periodontales, complicaciones secundarias a éstos, que incluso pongan en peligro su vida, como los abscesos que se extienden a cuello.

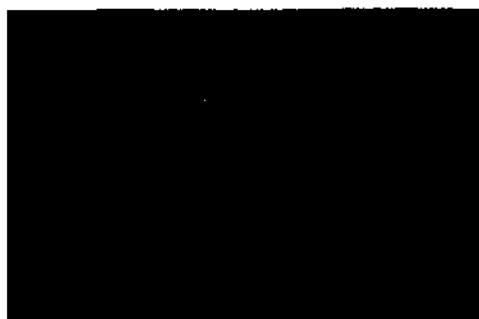


Fig. 5. Absceso periodontal.

Es importante destacar que la presencia de una infección secundaria en cualquier sistema, incluyendo el dentario, puede llevar al paciente diabético al descontrol, lo que cierra un círculo vicioso al producir mayor probabilidad de complicaciones.

CAPÍTULO V

TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS

5.1. TRATAMIENTO GENERAL

Hasta el descubrimiento de la insulina en 1921, el único tratamiento era la dieta, que llevaba al paciente a la inanición por la reducción en la ingesta de calorías. Se retiraban casi todos los carbohidratos y eran dietas altas en grasas y proteínas.

En un principio la insulina sólo era de acción rápida, por lo que era necesario administrar varias dosis al día para mantener la glucosa cerca de lo normal. Luego se modificó la presentación de la insulina, añadiendo proteínas o cristales de zinc para prolongar su efecto al retardar su absorción, tratando de evitar la administración múltiple y continua al día de insulina de acción rápida.

El tratamiento de sostén en el paciente infantil ya diagnosticado y estable debe perseguir aspectos prácticos y teóricos como metas a corto y largo plazo, por ejemplo:

1. Lograr un crecimiento y desarrollo similar a la de los niños "normales".
2. Adaptación familiar y actividades propias del niño, como las escolares, lo más cercanas a lo "normal".
3. Evitar lo más posible complicaciones agudas como la hipoglucemia y la cetoacidosis.
4. Obtener el mejor control metabólico posible, ya que hasta ahora es el único medio conocido de evitar o retardar las complicaciones tardías.
5. Detectar lo más temprano posible las complicaciones tardías, en especial los problemas más frecuentes, como los de la retina, riñón, macro y microcirculación, e iniciar el tratamiento.
6. En la adolescencia y antes, disminuir los problemas psicológicos propios de la edad y los de un padecimiento crónico.
7. Los diabéticos deben tener una orientación sexual adecuada, en especial los hombres, ya que con el tiempo desarrollan impotencia por neuropatía diabética; las mujeres tienen riesgos y complicaciones para el manejo de la diabetes y el embarazo. Quizá sea conveniente aconsejar el inicio de una vida sexual y reproductiva relativamente temprana, antes que la paciente presente complicaciones tardías que empobrezcan el pronóstico materno y fetal.
8. El niño diabético debe tener una atención médica general buena, como la de un paciente no diabético.
9. Evitar hasta donde sea posible y si no, tratar tempranamente enfermedades infecciosas que provocan complicaciones agudas del tipo de la cetoacidosis. Se deberán aplicar vacunas, evitar exposiciones a

enfermedades infecciosas, tratamiento de caries, y vacunas para la neumonía en casos indicados.

También es importante el uso de zapatos adecuados, corrección de defectos del pie o de la marcha, cuidado de uñas, etc.

Con todas estas consideraciones en mente, el tratamiento básico es el mismo en tres puntos principales:

1. Tratamiento dietético.
2. Una vida higiénica y sana con ejercicio normal para la edad y el sexo.
3. Administración de insulina.

5.1.1. TRATAMIENTO DIETÉTICO

A) No se aconsejan las dietas impresas y se recomienda la preparación individual según variables tan importantes como estado socioeconómico, preferencias individuales, antecedentes religiosos o alérgicos e intolerancia a alimentos, por lo que no puede haber una dieta universal para todos los diabéticos.

B) Como cualquier persona, la dieta debe ser suficiente en cantidad y calidad, higiénica, adecuada y balanceada. Esto es especialmente importante en los niños, ya que puede haber diabetes

insulinodependiente desde la lactancia. Se debe modificar la cantidad de calorías según el crecimiento.

C) En cuanto a grasas y lípidos, usar preferentemente los de origen vegetal y no saturadas.

D) Los carbohidratos se recomiendan desde un mínimo de 4 hasta 50 ó 60% de las calorías totales. Parece haber un acuerdo generalizado entre restringir la ingestión de carbohidratos refinados y simples y aumentar la de carbohidratos de estructura compleja, como almidones. No existe acuerdo sobre el uso de azúcares diferentes a la glucosa y sacarosa, y las experiencias con sorbitol, xilitol y otros azúcares no han recibido una aprobación general. El uso de edulcorantes artificiales en niños ha sido rechazado por la Asociación Americana de Diabetes. En cuanto al aspartame (Canderel R), se recomienda aceptable hasta 50 mg/kg/día.

En los niños, conviene y es aconsejable que lleven consigo siempre un alimento con contenido relativamente alto en azúcar o carbohidratos para ingerirlo en dos situaciones. La primera en casos de hipoglucemia y la segunda si se va a desarrollar una actividad o ejercicio físico mayor que el habitual (10).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

5.1.2. EJERCICIO

De acuerdo a diferentes estudios realizados en el paciente diabético en relación con el ejercicio y el nivel de glucemia, se ha demostrado que la actividad física produce un aumento en la absorción de la insulina procedente de los depósitos subcutáneos, lo que provoca un incremento en los niveles de insulina circulante, lo cual produce una disminución en la producción hepática de glucosa y un aumento de su metabolismo por los tejidos insulino dependientes.

Por lo tanto para que el paciente diabético pueda realizar actividades físicas regulares, se deberán establecer las siguientes condiciones:

- El paciente debe estar controlado, en caso contrario puede ocurrir una descompensación por aumento en la movilización de glucosa hepática y mayor degradación de lípidos (lipólisis).
- La valoración cardiovascular debe considerarse apta.
- No debe de presentar datos de neuropatía periférica importantes por las complicaciones que en un momento dado se pueden ocasionar.

Se le debe proporcionar asesoramiento constante por parte de su médico y ajuste adecuado del control metabólico (10).

5.1.3. ADMINISTRACION DE INSULINA

Independientemente de que el páncreas sólo produce entre 20-25 U de insulina cada día, la práctica ha demostrado que alrededor de 75% de los niños requieren entre 0.6 y 1.2 U/kg/día; el 12.55% requiere menos, y otro 12.5% necesita más. Esto significa que conforme crece el niño se hace necesario el incremento paulatino de la insulina sin que esto signifique un agravamiento del problema. Los objetivos en el uso de la insulina son:

1. Evitar elevaciones o bajas bruscas de la glucemia.
2. Incremento de peso y estatura dentro de los rangos normales.

Hay que insistir en la rotación de los sitios de inyección, entre extremidades y abdomen ya que uno de los errores más frecuentes es utilizar muy pocos sitios para inyectar, ya que el niño observa que en las zonas de induración o hipertrofia la aplicación es menos dolorosa pero existe una inadecuada absorción de la insulina (10).

No obstante los grandes avances en nuevos sistemas de administración de insulina, hasta la fecha no hay un método similar a la forma en que el islote pancreático secreta la insulina en forma primaria a la vena porta, con su acción más importante en el hígado, donde alcanza la concentración sérica más elevada. En México sólo hay un fabricante de insulina (Eli Lilly). La mayor parte de insulina es de origen bovino, ya que la porcina es más cara y menos accesible.

Existen pequeñas diferencias de especie a especie en los aminoácidos que componen la molécula. Las diferencias no son generalmente suficientes para modificar la actividad biológica de una insulina particular en una especie heteróloga, pero si para hacer que la insulina sea antigénica. Si la insulina de una especie es inyectada por un periodo prolongado en otra, los anticuerpos antiinsulina formados inhiben a la insulina inyectada.

La mayoría de las personas que han recibido insulina comercial bovina por más de dos meses poseen anticuerpos contra la insulina bovina; pero el título es, por lo general, bajo y no presentan problema clínico alguno. Los pacientes que muestran títulos elevados y se vuelven resistentes a la insulina bovina, comúnmente, responden a insulina de otras especies.

La insulina porcina difiere de la humana en un solo residuo aminoácido y tiene antigenicidad baja. La insulina humana pura producida en bacterias mediante la tecnología del DNA recombinado ya está disponible.

5.5.2. TRATAMIENTO PERIODONTAL.

Para el control de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo I, se sugiere un programa preventivo, correctivo y de mantenimiento que consiste en:

- 1) Detectar al paciente diabético, remitirlo al médico general o especialista (pediatra) para el control de la enfermedad.
- 2) Registrar las condiciones periodontales en que se encuentra el paciente, en una hoja de control metabólico.
- 3) Implementar un control de placa dentobacteriana y su remoción adecuada (técnica de cepillado, uso de hilo dental), para evitar factores imitantes que predispongan a la alteración de la respuesta gingival a la placa dentobacteriana.
- 4) Una vez que se ha logrado el control metabólico de la diabetes, iniciar la fase I del tratamiento periodontal para prevenir y aminorar las complicaciones de la DM, motivando al paciente para que realice una correcta técnica de cepillado. Se sugieren sólo cepillos blandos, ya que se adaptan con facilidad al margen gingival, el uso de cepillos interproximales, hilo dental, para la higiene proximal más eficaz. Se recomienda que los cepillos sean cambiados en forma frecuente (cada tres meses aproximadamente), y lavarlos después de usarlos para evitar cultivos bacterianos.
- 5) Recomendar enjuagues bucales antimicrobianos, como la clorhexidina al 0.12%, el cual ha demostrado en numerosos estudios tener eficacia

en cuanto a la inhibición de la formación de la placa dentobacteriana; aunque tiene ciertos efectos colaterales como pigmentaciones dentales y mal sabor.

- 6) Realizar aplicaciones tópicas de flúor para prevenir la caries. Ya que ha demostrado ser bacteriostático.
- 7) Corregir zonas que predisponen a la acumulación de placa, por ejemplo: Lesiones cariosas, defectos estructurales del diente, restauraciones, aparatos ortodónticos defectuosos, etc.
- 8) Eliminar placa y cálculo dentario (si se presenta) con raspados y alisados en la superficie dentaria.
- 9) Una vez que el paciente mantiene un buen control en la remoción de la placa dentobacteriana, entran a la fase II que puede ser quirúrgica o no, dependiendo del grado de severidad de la enfermedad periodontal.
- 10) Una vez realizado el tratamiento indicado se continúa con la fase III de mantenimiento, motivando y revisando a través de controles de placa dentobacteriana a los pacientes cada tres meses (12).

CONCLUSIONES

La Diabetes Mellitus es una enfermedad multifactorial, por lo que aún no se distingue una alteración específica que la desencadene, muchas son las teorías, pero hasta el momento, la herencia, ciertas infecciones y la autoinmunidad, han demostrado ser los principales marcadores de esta alteración.

La DM puede presentarse a cualquier edad, las más comúnmente diagnosticadas son: la Diabetes Tipo II o No Insulinodependiente, que generalmente se presenta a partir de la cuarta década de la vida y se caracteriza por producir pequeñas cantidades de insulina. Se controla principalmente con hipoglucemiantes orales y la Diabetes Tipo I o Insulinodependiente, que se presenta generalmente en las primeras décadas de la vida, es muy propensa a la cetoacidosis, requiere definitivamente de insulina para su control, además de ser mucho más agresiva y producir mayores secuelas que la Tipo II.

La administración parenteral de la insulina es el principal medio de control de la Diabetes Tipo I, esto aunado a una dieta específica y ejercicio, tendrá como resultado un pronóstico favorable en cuanto a la calidad de vida del paciente.

Dentro de las manifestaciones bucales de los pacientes con DM Tipo I, encontramos como principal característica a la enfermedad periodontal, esto es muy importante, ya que el Cirujano Dentista por medio

de una historia clínica completa y un correcto examen bucal puede llegar a diagnosticar esta enfermedad.

La enfermedad periodontal es más prevalente, severa y progresiva en pacientes diabéticos insulino-dependientes mal tratados y con deficiente higiene bucal. También las alteraciones fisiológicas como baja resistencia, cambios vasculares y alteraciones en la microflora bucal condicionan a presentar mayor susceptibilidad a las enfermedades periodontales. La duración de la diabetes, la edad, el grado de control metabólico y una higiene bucal deficiente están asociados con la enfermedad periodontal

Los pacientes con diabetes bien controlada cooperan más en su salud bucal, en sus hábitos y en su cuidado dental, esto es muy importante ya que no prevenir la enfermedad de los tejidos del parodonto puede alterar el control metabólico de la diabetes. Dentro de las principales medidas de prevención en los pacientes diabéticos podemos incluir: control de placa bacteriana y su remoción, por medio de técnica de cepillado, uso de cepillo dental suave, hilo dental, cepillos interproximales, enjuagues bucales. También se recomienda corregir zonas que predisponen a la acumulación de la placa, lesiones cariosas, defectos estructurales, restauraciones y aparatos defectuosos.

Los signos y síntomas periodontales de la diabetes ahora son reconocidos como "la sexta complicación" de la diabetes..

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Almaza Pérez Janeth y col, 1994, "Manifestaciones Bucales en Pacientes con Diabetes Mellitus (segunda parte)", en Boletín Informativo del Colegio Nacional de Cirujanos dentistas A.C., No. 5, Vol. 15, México, Pp. 35-41.
2. Burket Lester W., 1973, Medicina bucal Diagnóstico y Tratamiento, 6a. Edición, México, De. Interamericana, Pp. 448-458.
3. Carranza Jr. Fermín, 1986, "Periodontología clínica de Glickman", 6a. Edición, México, Ed. Nueva Editorial Interamericana, Pp. 483-487.
4. Carrasco Zavala Carlos R. y col, 1989, "Alteraciones histológicas de la mucosa gingival en pacientes diabéticos", en Revista ADM, No.3, Vol. XLVI, julio-agosto, Pp. 189-192.
5. Fanghanel Salmón Guillermo y Col, 1983, "Diabetes Mellitus", en Revista de la Facultad de Medicina, UNAM, No. 6, Vol. XXVI, año 26, México, Pp. 259-279.
6. Foz M. Sala, 1984, "Capítulo 8", Atlas práctico para el médico general, , España, Ed. Salvat editores S.A, Pp. 187-215.
7. Ganong Willian, 1992, Fisiología médica, 13a. Edición, México, Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V., Pp. 304-325.
8. Gay Zárate Oscar, 1999, "Actualidades en el manejo dental del paciente", en Revista ADM, No. 1, Vol. LVI, enero-febrero, pp. 18-26.
9. Kelley William N., 1990, Medicina Interna, Tomo II, Buenos Aires, Argentina, Ed. Médica Panamericana, Pp. 2383-2390.

10. Loredó Abdala Arturo, 1990, "Capítulo 5", Medicina Interna Pediátrica, 2a. edición. México, Ed. Interamericana Mc. Graw- Hill, Pp.89-129.

11. Méndez F. José Domingo, 1994, "Repercusiones de la diabetes mellitus en cavidad bucal", en Práctica odontológica, No. 9, Vol. 15, Pp. 31-34.

12. Ortega Ramírez Laura, 1993, "Prevención de enfermedades periodontales en el paciente diabético", en Práctica odontológica, No. 5, Vol. 17, Pp. 16-19.

13. Talamante C. Enrique, 1992, "Enfermedad periodontal y diabetes mellitus", en Revista ADM, No. 1, Vol. XLIX, enero-febrero, México, Pp. 35-40.