



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

MANEJO ESTOMATOLOGICO DEL PACIENTE DIABETICO  
CON BASE EN LA PREVALENCIA DE ESTA ENFERMEDAD  
EN LA CLINICA ZARAGOZA.

**T E S I S**

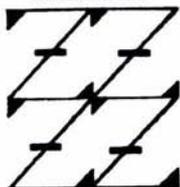
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A :

**ROSENDA LILIANA OROZCO QUIROZ**

UNAM  
FES  
ZARAGOZA



LO HUMANO EJE  
DE NUESTRA REFLEXIÓN

DIRECTOR DE TESIS: C.D. ROSA DIANA HERNANDEZ PALACIOS

MEXICO, D.F.

ENERO, 2004



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.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## AGRADECIMIENTOS

*Gracias a la Facultad de la FES ZARAGOZA que me dio la oportunidad de ser parte de ella.*

*Gracias a mi Directora de Tesis Dra. Diana por su apoyo incondicional.*

*Gracias a los Sinodales que apoyaron el termino de esta tesis.*

## AGRADECIMIENTOS FAMILIARES

*Gracias a mi Madre Ma. Luisa Quiroz por su ejemplo, apoyo, cariño y dedicación a formar en mi a una profesionista como fruto de su valentía y perseverancia.*

*Gracias a mi Esposo José Luis e Hijos Pepito, Alex, Isaac y Alan por su apoyo incondicional y amor.*

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Rosenda Lidiana Orozco Quiroz

FECHA: 22 Enero 2004

FIRMA: [Firma]

*Estudia tu propia personalidad, de nada nos valdría el conocimiento científico del mundo de cuantas realidades están fuera de nosotros, si nos faltara un conocimiento de nosotros mismos. Estudia tu alma, que es tu verdadero yo y que das a conocer en las conductas de tu personalidad externa. El cuerpo es la protección del alma concóctete a ti mismo para que vivas una vida conciente y feliz.*

## **DEDICATORIAS**

*A mis Padres por haberme apoyado en todo momento.*

*A mi Esposo José Luis por ser la persona a la que Amo y es el motor principal que me impulsa a seguir adelante.*

*A mi Hijos José Arturo, Alejandro, Isaac y Alan por apoyarme en este camino.*

## ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINAS
I INTRODUCCIÓN	1
II JUSTIFICACIÓN	3
III PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
IV MARCO TEÓRICO	
4.1 EPIDEMIOLOGÍA	5
4.2 DEFINICIÓN	12
4.3 CLASIFICACIÓN	13
4.4 FACTORES DE RIESGO	17
4.5 FISIOPATOLOGÍA	19
4.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	24
4.7 TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS	30
4.8 PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO	32

4.9 LA DIABETES Y SUS MANIFESTACIONES BUCALES	36
5.0 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO Y COMPLICACIONES	43
V OBJETIVO GENERAL	47
VI HIPÓTESIS	49
VII METODOLOGÍA	50
VIII RECURSOS	52
IX RESULTADOS	53
X CONCLUSIONES	71
X I REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72
X I I ANEXOS	77

## I INTRODUCCIÓN

Es importante un estudio epidemiológico en la clínica Zaragoza para conocer la prevalencia de la diabetes mellitus y con base en ésta establecer un manejo estomatológico adecuado al paciente diabético, para disminuir riesgos en su tratamiento, y poder dar una atención de prevención, diagnóstico y tratamiento odontológico.

En el presente trabajo se describen las principales causas de la diabetes, sus manifestaciones clínicas, y el tratamiento; posteriormente se presenta el estudio realizado sobre la prevalencia de esta enfermedad en la clínica Zaragoza haciendo énfasis en la edad, sexo, tipo de dieta y fármacos de los pacientes atendidos; finalmente se muestra el protocolo de atención para el paciente que se sospecha es diabético, para el que se sabe diabético y no se controla y para el que es diabético controlado.

Hay que mencionar que no se ha hecho ningún protocolo de atención a pacientes diabéticos a nivel odontológico, en ninguna de las clínicas periféricas de la FES Zaragoza, así como, en la Facultad de Odontología de CU; en el Hospital General de México y el INCMNSZ Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

La diabetes mellitus es una enfermedad que modifica la estructura y la función de múltiples tejidos y órganos, entre los más afectados están las funciones cardiovasculares, neurológicas, reparativas y defensivas.

Es fundamental tanto para la medicina como para la odontología, identificar estos cambios, tanto por propósitos preventivos como curativos. En odontología es necesaria para la toma de decisiones en la planeación y manejo del tratamiento dental, observar que al tratar a un paciente diabético se tiene que enfrentar a la enfermedad en sí, pero en algunas ocasiones el manejo puede volverse complejo por la presencia de enfermedades concomitantes.

La OMS y el Banco Mundial consideran a la diabetes mellitus (DM), como problema de salud pública. En sólo dos décadas los estudios epidemiológicos han tenido un gran impacto en la investigación, diagnóstico, atención y prevención de la diabetes.

En 1995 existían 135 millones de pacientes diabéticos a nivel mundial, se esperan alrededor de 300 millones para el año 2025. Entre 1995 y 2025 se ha estimado un incremento de 35% en la prevalencia. Predomina el sexo femenino y es más frecuente en el grupo de edad de 45 a 64 años. El país latinoamericano con mayor incremento en la prevalencia es México (7.7- 12.3%) y en el mundo es la India. (1)

La esperanza de vida de un individuo diabético es de dos tercios de la esperada; los pacientes con complicaciones crónicas tienen el doble de posibilidades de morir que la población general. La diabetes es una enfermedad para la que existen medidas dietéticas y de estilo de vida, además de medicamentos, lo que aunado a una vigilancia adecuada, puede reducir en forma importante la aparición y desarrollo de complicaciones. (2)

En la diabetes sin control hay una baja resistencia a la infección y una variedad de lesiones de la mucosa bucal, que pueden ocurrir como resultado de esta alteración endocrina. Por causa de la baja resistencia tisular hay una tendencia a desarrollar una severa enfermedad periodontal, abscesos periodontales y periapicales, así como, una destrucción tisular, cuando las áreas de la mucosa sufren algún trauma o una infección.

Ya que, una infección en la cavidad bucal puede alterar el curso de la diabetes y su tratamiento, el control de estas enfermedades juegan un papel vital en el mantenimiento de la salud del paciente. (3)

## II JUSTIFICACIÓN

En México; de acuerdo a la encuesta nacional de enfermedades crónicas (ENEC 1993), alrededor de tres millones de personas (6.7%) entre 20 y 69 años padecen diabetes mellitus. La mayor parte de ellas mueren antes de los 60 años o presentan alguna discapacidad antes de esa edad. Por muertes prematuras se pierden 264 mil años de vida saludable después de los 45 años y por discapacidad se pierden 171 mil.

Los pacientes diabéticos viven 20 años en promedio con la enfermedad, anualmente se registran 210 mil personas diabéticas y fallecen 30 mil aproximadamente. Por cada diabético que muere se detectan siete nuevos casos de enfermedad. La mortalidad por diabetes mellitus es mayor en los estados del norte que en los del sur, los del centro tienen un comportamiento intermedio y el D F se comporta como los estados del norte, es más frecuente en los grupos sociales con estilo de vida urbano.

Se estima que existen alrededor de 4 millones de pacientes diabéticos, lo que ubica a esta enfermedad, como una de las principales causas de demanda de atención. Los individuos en edad productiva (entre los 35 y 60 años de edad) constituyen el grupo más afectado; más del 50% de los pacientes diabéticos pertenecen a esta edad. (4)

Para tener un conocimiento de la diabetes mellitus en la cavidad bucal y en el tratamiento estomatológico, es necesario contar con un estudio epidemiológico en la clínica Zaragoza y tener así datos estadísticos que nos muestren la prevalencia de la diabetes mellitus y con base en ésta, establecer un manejo estomatológico al paciente diabético, para disminuir riesgos en su tratamiento y poder dar una atención de prevención, diagnóstico y tratamiento.

Una vez concluido, con base en los resultados se podrá elaborar un protocolo de atención estomatológica para que este tipo de pacientes representen el menor riesgo posible.

### III PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes es una enfermedad que puede ser controlada, ya que existen medidas dietéticas, de estilo de vida y de atención médica, odontológica y psicológica, lo que aunado a una vigilancia adecuada, puede reducir en forma importante la aparición y desarrollo de complicaciones. (5)

La principal responsabilidad en la atención estomatológica del paciente diabético es proporcionar el tratamiento bucal de manera que se minimicen las alteraciones del equilibrio metabólico y la descompensación del diabético y por tanto, la posible aparición de complicaciones no deseables.

Por lo que aquí se mencionan algunas complicaciones como: dolor, estrés, susceptibilidad a las infecciones, cobertura antibiótica y retardo en la cicatrización de las heridas; ya que, los pacientes diabéticos mal controlados tienden a padecer problemas periodontales más frecuentes y severos como: candidiasis oral, osteítis localizada (alvéolo seco) después de exodoncia y lengua ardorosa entre otras. (6)

Otro aspecto sobresaliente de las relaciones médicodentales de esta enfermedad es que si bien es cierto que el estomatólogo depende de un adecuado control diabético para el mejor resultado de sus padecimientos, está demostrado que el control diabético a su vez se facilitará y será más estable si están controlados los problemas infecciosos e inflamatorios en boca, particularmente los periodontales. (7)

Por lo anterior es necesario conocer

¿Cuál es el manejo estomatológico de los pacientes diabéticos de acuerdo a la prevalencia de la enfermedad en la clínica Zaragoza?.

## IV MARCO TEÓRICO

### 4.1 EPIDEMIOLOGÍA

El incremento mundial en la prevalencia de enfermedades crónico degenerativas, tales como la diabetes mellitus (DM), constituye un problema prioritario de salud pública tanto por los cuantiosos recursos que se requieren para su adecuada atención como por su inexorable tendencia ascendente. (8)

La epidemiología es la ciencia que estudia la ocurrencia y distribución de las enfermedades. Como tal, permite conocer la magnitud de un padecimiento a la vez que identificar y establecer mecanismos que permitan modificar la historia natural.

La prevalencia es una medida instantánea que evalúa la proporción de individuos enfermos en una población. Por definición, incluye tanto a los casos viejos como a los casos nuevos (incidencia). (9)

La diabetes es una de las enfermedades más frecuentes actualmente, se estima alrededor del 3-4% en Estados Unidos y en Europa occidental.

Existen algunos colectivos humanos (indios pima y cherokees en EEUU aborígenes de Australia, micronesios de algunas islas del Pacífico) que hace 50 años probablemente desconocían la enfermedad y hoy tienen prevalencias que alcanzan hasta un 35%. (10)

La prevalencia mundial de la diabetes mellitus se ha incrementado de forma alarmante en el transcurso de las dos últimas décadas, se anticipa que el número de diabéticos seguirá aumentando en un futuro próximo. Entre 1976 y 1994, por ejemplo, la prevalencia de diabetes mellitus (DM) en los adultos de EEUU aumentó del 8.9 al 12.3%, estos hallazgos comprenden individuos con diagnóstico de diabetes y los que no tienen diabetes diagnosticada. De forma similar los índices de prevalencia de glucemia basal anómala se incrementaron del 6.5 al 9.7% en el mismo periodo.

Aunque la prevalencia de la diabetes de tipo 1 y de tipo 2 está aumentando en todo el mundo, se espera que la segunda aumente con mayor rapidez en el futuro por la creciente obesidad y los menores niveles de actividad física.

Existe una considerable variabilidad geográfica en la incidencia de diabetes tipo 1 y tipo 2. Por ejemplo, Escandinavia tiene la tasa máxima de diabetes de tipo 1 (en Finlandia, la incidencia anual es de 35/100 000). La frecuencia de diabetes de tipo 1 es mucho más baja en la cuenca del Pacífico (en Japón y China, la incidencia anual es de 1 a 3 por 100 000); el norte de Europa y los Estados Unidos comparten una frecuencia intermedia (8 a 17/ 100 000 por año).

La prevalencia de diabetes de tipo 2 y su precursora, la alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG) es máxima en determinadas islas del Pacífico, intermedia en países como la India y los Estados Unidos, y relativamente baja en Rusia y China, es probable que esta variabilidad se deba tanto a factores genéticos como ambientales.

En 1998, aproximadamente 16 millones de personas cumplían los criterios diagnósticos de diabetes en los Estados Unidos. Esto representa aproximadamente el 6% de la población. Unos 800 000 individuos padecen diabetes en los Estados Unidos cada año.

La prevalencia de diabetes es aproximadamente doble en afroamericanos y nativos de Norteamérica que en blancos de origen no hispano, y el comienzo de la diabetes de tipo 2 se produce en promedio a edades más tempranas en los primeros grupos mencionados que en los blancos no hispanos. (11)

La diabetes mellitus afecta aproximadamente a 5% de la población de los siguientes países: Estados Unidos, Italia, Francia, Alemania, Japón, Reino Unido y España. Un porcentaje significativo de los casos no es diagnosticado, de éstos la mayoría tienen DM tipo 1 (aproximadamente 85 a 90%) y los demás, DM tipo 2. Sólo de 30 a 40% de todos los pacientes con diabetes (diagnosticados y no diagnosticados) llegan a recibir tratamiento, el número estimado de pacientes con diabetes en 1997 y en el futuro, en los años 2000 y 2005, se presentan en las tablas No. 1 y No. 2 (12)

TABLA No. 1

(en miles de pacientes)	1997	2000	2005
Casos totales de diabetes	34,791	36,500	39,745
_ diagnosticados	18,062	18,937	20,568
_ tratados	13,006	13,631	14,781
Casos totales de DM tipo 1	1,333	1,373	1,391
_ diagnosticados	1,333	1,373	1,391
_ tratados	1,333	1,373	1,391
Casos totales de DM tipo 2	33,458	35,127	38,354
_ diagnosticados	16,729	17,564	19,177
_ tratados	11,673	12,258	13,390

TABLA No. 2

	DM tipo 1 en miles de pacientes (% de la población total)			DM tipo 2 en miles de pacientes (% de la población total)		
	Prevalencia	Diagnosticados	Tratados	Prevalencia	Dx	Tratados
E E U U	692 (0.25)	692	692	16,399 (6.2)	8,200	5,740
Japón	126 (0.10)	126	126	2,023 (1.60)	1,012	708
Reino U.	182 (0.31)	182	182	1,067 (1.82)	534	357
Francia	87 (0.14)	87	87	2,556 (4.3)	1,278	971
Alemania	109 (0.13)	109	109	7,399 (8.9)	3,700	2,405
España	91 (0.23)	91	91	1,487 (3.8)	744	595
Italia	46 (0.08)	46	46	2,527 (4.4)	1,264	897

(12).

En el mundo occidental la prevalencia de diabetes mellitus se estima que oscila entre el 2 y el 6% de la población, se estima que un 50% de los casos permanecen sin diagnosticar.

La prevalencia de la DM1 se estima en 0.2% de la población (5-10% de las personas con diabetes).

La prevalencia total de la DM2 se estima en un 6% de la población (90-95 % de las personas con diabetes), aumentando la prevalencia de forma significativa en relación a la edad: Alcanza cifras entre el 10-15 % en la población mayor de 65 años, y el 20% si consideramos sólo a los mayores de 80 años. (13)

Se estimó que para 1997 una población diabética en el mundo cercana a los 124 millones de personas, lo que supone el 2.1% de la población mundial. De esta cifra, aproximadamente 3.5 millones corresponderían a la diabetes tipo 1 y 120 millones al tipo 2, su reparto continental sería de:

13 millones en América de Norte

13 millones en América Latina

22 millones en Europa

8 millones en África

66 millones en Asia

1 millón en Oceanía

Las estimaciones actuales para el año 2000 y para el 2010 no son nada optimistas pues se prevé un incremento sustancial, pasando correspondientemente a 152 y 221 millones de personas diabéticas, siendo mayor este incremento el que corresponderá a Asia y África. (14, 15).

En Estados Unidos los pacientes con diabetes diagnosticada antes de los 15 años tienen una tasa de mortalidad 11 veces superior a la población general. La mortalidad es 2-3 veces superior en pacientes en los que se diagnostica la diabetes después de los 40 años.

En la mayoría de los países desarrollados, la diabetes ocupa del 4º al 8º lugar entre las causas de defunción. En España representa la 3ª causa en mujeres y la 7ª en hombres.

En los países europeos la tasa de mortalidad oscila entre 7.9 y 32.21/100.000 habitantes. En España oscila alrededor de 23.2/ 100.000 habitantes. En la mayor parte de los estudios las tasas son mayores para mujeres que para hombres. (13)

En México, durante el siglo XIX las defunciones notificadas al registro civil muestran que la diabetes era la causa de una muerte por año. En 1950, la tasa de mortalidad se informó de 0.2 por cada 100,000 habitantes, y para 1990 este indicador aumentó considerablemente a 31.2 por cada 100 000. En cuanto a la información actual respecto a mortalidad por diabetes, el XI censo de población y vivienda indica que la tasa varía considerablemente dependiendo del estado de la República; así pues, la capital del país el DF ocupa el primer lugar, con 54.65%, seguida por los estados del norte, como Coahuila, Chihuahua y Baja California, en comparación con Quintana Roo, que tiene una tasa de 10.95 por cada 100 000 habitantes.

Diversos análisis de mortalidad institucional por diabetes mellitus han revelado que ésta ha pasado del tercer lugar en 1967, al primero en 1980.

TABLA No. 3 Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en la ciudad de México en 1997.

EDAD	ENEC	EDCM
(años)	(%)	(%)
35-44	4.8	6.0
45-54	13.9	14.6
55-64	18.5	26.1
total	12.4	13.3

ENEC: Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas  
EDCM: Estudio de Diabetes en la Ciudad de México.

En la tabla 3 se pueden apreciar las comparaciones en prevalencia de diabetes mellitus tipo 2, entre otros dos estudios de enfermedades crónicas, en uno de ellos se reportó una frecuencia de diabetes mellitus de 13.3% en hombres y mujeres de entre 35 y 64 años de edad, respectivamente. (8)

En México se publicaron diversos estudios que evaluaron la prevalencia, la cual oscila entre 1.3% en el medio rural, en Yucatán, en 1962, y 5.1% en la población urbana, en 1988. Un par de estudios recientes mostraron una prevalencia global de 6.3% en el medio rural (6.2% en hombres y 6.4% en mujeres) y de 1.9% en el medio rural (1.5% en hombres y 22.1 en mujeres). Ambos estudios mostraron que la prevalencia se eleva conforme aumenta la edad.

Así en el medio urbano la prevalencia se incrementó de 1.6% en menores de 40 años a 12.6% en el grupo de 40 a 59 y 22.3% en los mayores de 62 años. A su vez, en el medio rural, la prevalencia pasó de 0.3% en menores de 40 años a 6.5% en mayores de esa edad. Los diferentes estudios mexicanos adolecen de las mismas limitaciones que los de otras partes del mundo. (9)

La diabetes representa uno de los principales problemas de salud pública en México, La Secretaría de Salud reporta en 2002, que 5.5 millones de mexicanos la padecen, considerando que muchos otros también pero no la han detectado. Nuestro país se ubica entre los de mayor número de casos registrados en el ámbito mundial, con 150 millones de personas diabéticas.

La perspectiva futura señala que se mantendrá el incremento en la cantidad de diabéticos, de acuerdo con la información disponible, el país ocupaba el décimo lugar mundial en 1995, con 4 millones de enfermos.

La tasa de mortalidad por 100 mil habitantes en 1981 fue de 21.4 y ascendió a 33.4 en 1993, pero llegó a 43.5 en 1998, año en el cual se notificaron 336 mil 967 casos, por lo que a cada defunción registrada le correspondieron aproximadamente 8 casos. Con lo anterior puede señalarse que cada hora en el territorio nacional son diagnosticados 38 nuevos casos de diabetes. (16)

En México se han realizado pocos estudios sobre prevalencia de trastornos metabólicos en grupos indígenas. Se reportaron prevalencias de diabetes mellitus 6.3% y 10.5% en hombres y mujeres respectivamente, de tribus pimas de Sonora, 2.1% en mazatecos de Oaxaca y no se observaron casos de diabetes en poblaciones Tepahuana, Huichol y Mexicanera en Durango en 1970. (17)

En la ciudad de Coatepec, Veracruz, alrededor del 2.5 de todos los habitantes de los domicilios encuestados padecían diabetes. De los enfermos cuestionados, el 65.35% estuvo constituido por mujeres y el 34.65% por hombres. En lo que respecta a la edad de las personas, la mayoría 30.32% tenían entre 61 y 70 años, el 23.83 entre 51 a 60, y el 18.77% mas de 70 años. (18)

Alrededor del 8.2% de la población de México, entre 20 y 69 años padecen diabetes y, cerca del 30% de los individuos afectados, desconocen que la tienen. Esto significa que en nuestro país existen más de cuatro millones de personas enfermas, de las cuales poco más de un millón no han sido diagnosticadas. Una proporción importante de personas la desarrolla antes de los 45 años de edad, situación que debe ser evitada.

La diabetes mellitus es la causa más importante para la amputación de miembros inferiores, de origen no traumático, así como, de otras complicaciones como retinopatía e insuficiencia renal. Es también uno de los factores de riesgo más importantes, por lo que, se refiere a las enfermedades cardiovasculares.

Los costos económicos asociados al tratamiento y sus complicaciones representan una grave carga para los servicios de salud y para los pacientes. A fin de enfrentarse a tan grave problema, la Modificación a la Norma Oficial Mexicana, NOM-015-SSA 2-1994. Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus, define las acciones preventivas que realizan los sectores público, social y privado, así como, los procedimientos para su detección, diagnóstico, tratamiento y control. Su aplicación contribuye a reducir la incidencia que actualmente registra, evitar o retrasar sus complicaciones y disminuir la mortalidad por esta causa. (19)

Tanto la prevalencia como significancia clínica que tienen los problemas endocrino metabólicos son de primordial importancia para el profesional de salud, a lo cual no escapa el ramo estomatológico ya sea por evidentes manifestaciones y repercusiones bucales y sistémicas, como por su manejo médico farmacológico, que obliga a implementar cambios de modalidad terapéutica dental convencional, así como, observar restricciones y consideraciones de manejo odontológico de estos individuos. El paciente diabético representa además una persona con cambios generales de salud, complicaciones tempranas y tardías propias a su estado sistémico, como el coma hiperosmolar no cetósico y la cetoacidosis, choque hipoglucémico, alteraciones cardiovasculares, neurológicas, renales y visuales. En referencia a su condición local es que a nivel bucal, promueve y complica trastornos periodontales primarios o preexistentes, entre otras afecciones infecciosas o inflamatorias, que agravarían el estado del paciente. Es importante destacar que actualmente, las nuevas modalidades de clasificación según los avances médicos obligan a no hablar exclusivamente de estados diabéticos, sino de estados permanentes o pasajeros de hiperglucemia. (20)

## 4.2 DEFINICIÓN

El páncreas, es el lugar donde se origina la insulina, glucagon, somatostatina y polipéptido pancreático. La disfunción de éste, o las respuestas anormales de sus hormonas en los tejidos blancos originan trastornos graves en la homeostasis de nutrientes. (21)

El principal producto de las células de los islotes de Langerhans del páncreas es la hormona insulina, que controla la utilización de la glucosa por la mayor parte de los tejidos del cuerpo. La insulina ejerce también una influencia importante sobre el metabolismo de las proteínas y de las grasas.

El término diabetes mellitus derivado del griego consta de dos términos: Diabetes: cuyo significado es evacuar gran cantidad de líquido y Mellitus: que quiere decir miel. Es decir. Indica la expulsión de gran cantidad de líquido (orina) con sabor dulce por el exceso de azúcar presente en ella.

La diabetes que aparece durante la infancia o la adolescencia parece ser debida a un déficit severo de insulina, mientras que las concentraciones sanguíneas de insulina en los diabéticos de edad ya más avanzada, y que en realidad constituyen la vasta mayoría de todos los diabéticos, son de hecho mayores que en los individuos normales. (22)

La diabetes mellitus comprende un grupo heterogéneo de trastornos cuya característica común es la hiperglucemia. Puede ser secundaria a cualquier enfermedad que produzca una destrucción masiva de los islotes pancreáticos, como sucede en la pancreatitis, los tumores pancreáticos, hipofisarios. Algunos fármacos, la sobrecarga de hierro (hemocromatosis), determinadas endocrinopatías genéticas o adquiridas, y la extirpación quirúrgica del órgano. Sin embargo, las formas más frecuentes e importantes de diabetes mellitus se deben a trastornos primarios del sistema de señalización entre las células de los islotes, la insulina y los receptores para la inulina de todas las células. (23)

A partir de la nueva clasificación de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) se define a la diabetes mellitus tipo 1 como una alteración predominantemente inmunológica y a la diabetes mellitus tipo 2 como una variante poligénica con alta frecuencia de resistencia tisular a la insulina y defectos en secreción de la misma. La antigua clasificación DMID y DMNID describen la tendencia y resistencia a la cetoacidosis en un paciente diabético. (24)

## 4.3 CLASIFICACIÓN

### DIABETES MELLITUS TIPO 1

Diabetes mediada por procesos inmunes:

- Es causada por una destrucción autoinmune de la célula beta pancreática.
- Representa la mayoría de los casos con diabetes mellitus tipo 1
- Aunque lo común es que comience en niños o adultos jóvenes, puede ocurrir a cualquier edad.
- La tasa de destrucción de la célula beta es bastante variable, pudiendo ser rápida en algunos individuos (principalmente niños) y lenta en otros (principalmente adultos).
- El comienzo suele ser de forma brusca, con cetoacidosis, en niños y adolescentes. Otros tienen moderada hiperglucemia basal que puede evolucionar rápidamente a hiperglucemia severa y/o cetoacidosis en presencia de infección o estrés. Algunos individuos, principalmente adultos, pueden mantener suficiente función residual de la célula beta, que previene durante años la aparición de cetoacidosis. Estos individuos pueden volverse eventualmente dependientes de la insulina, presentando riesgo de cetoacidosis y precisando tratamiento insulínico para sobrevivir. En las fases tardías de la enfermedad hay poca o ninguna secreción insulínica.
- Habitualmente el peso es normal o por debajo de lo normal, pero la presencia de obesidad no es incompatible con el diagnóstico.
- Estos pacientes son propensos a otras alteraciones autoinmunes, tales como enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, vitiligo y anemia perniciosa. (25)

Las infecciones víricas y los trastornos autoinmunitarios pueden contribuir a destruir las células beta de muchos enfermos con diabetes de tipo 1, pero la **herencia** también desempeña una función primordial que establece la vulnerabilidad de estas células a su destrucción.

La diabetes de tipo 1 suele empezar a los 14 años antes denominada diabetes mellitus juvenil. Puede empezar de manera muy brusca, en tan solo unos días o semanas, con tres alteraciones esenciales:

- 1) Hiperglucemia.
- 2) Aumento de la utilización de las grasas con fines energéticos y de la síntesis de colesterol en el hígado.
- 3) Reducción de las proteínas orgánicas.

Por lo tanto, una persona con una diabetes mellitus tipo 1, no tratada, sufre un adelgazamiento rápido y astenia (falta de energía), aunque consuma grandes cantidades de alimento (polifagia). Si no se aplica tratamiento, estas alteraciones metabólicas determinan una grave atrofia de los tejidos corporales y la muerte a las pocas semanas. (26)

## DIABETES MELLITUS TIPO 2

Resistencia a los efectos metabólicos de la insulina.

La diabetes de tipo 2 está producida por una sensibilidad muy disminuida de los tejidos efectores a las acciones metabólicas de la insulina, estado conocido como resistencia a la insulina.

La insulina plasmática está aumentada en la diabetes de tipo 2, esto se debe a una respuesta compensadora de las células beta del páncreas por el descenso en la utilización y depósito de los hidratos de carbono y el incremento consiguiente de la glucemia.

El resultado es una hiperglucemia discreta tras la ingestión de hidratos de carbono en las primeras fases de la enfermedad, la mayoría de los enfermos con diabetes de tipo 2 son obesos, en muchos casos el tratamiento por lo menos en sus etapas iniciales, se basa en una restricción calórica y en el adelgazamiento, no es necesario administrar insulina por vía exógena. (26)

· Aunque puede ocurrir a cualquier edad, es habitual su comienzo en la vida adulta, después de los 40 años.

· Caracterizada por resistencia insulínica asociada usualmente a un déficit relativo de insulina, en un principio como respuesta pancreática hay aumento de insulina;

por lo que el deterioro a la acción de la insulina predispone a la hiperglucemia, lo que a su vez induce hiperinsulinemia. Si esta hiperinsulinemia es insuficiente para corregir la hiperglucemia, la diabetes tipo 2 se manifiesta.

- La obesidad está presente en el 80 % de los pacientes. Los pacientes que no se consideran obesos por los criterios tradicionales pueden presentar un aumento en el porcentaje de grasa distribuida de forma predominantemente en la región abdominal.
- El riesgo de desarrollar esta forma de diabetes aumenta con la edad, el peso y la falta de actividad física. Es más frecuente en mujeres con antecedentes de diabetes gestacional y en individuos con hipertensión.
- Representa el 90-95% de los casos de Diabetes Mellitus.
- Suele tener un comienzo insidioso
- Son resistentes a la cetoacidosis, aunque pueden presentarla en situaciones de estrés o infección.
- No precisan insulina para mantener la vida, aunque pueden requerirla para conseguir el control glucémico.
- Está frecuentemente asociada con una fuerte predisposición genética, sin embargo, este factor genético es complejo y no claramente definido. (21, 27, 28)

## OTROS TIPOS ESPECÍFICOS

- Defectos genéticos de la célula B (MODY 1, MODY 2, MODY 3, DNA mitocondrial, otros).
- Defectos genéticos en la acción de la insulina (resistencia a la insulina tipo A, diabetes tipo atrófica, el síndrome de Rabson- Menden may, otros).
- Enfermedades del páncreas exocrino (pancreatitis, trauma, pancreatectomía, neoplasia, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibro calculosa, otros).
- Endocrinopatías (acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma, síndrome de Cushing, hipertiroidismo, somatostatina, aldosteronoma, otros).
- Inducida por fármacos o químicos (pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido, tiazidas, dilantina, alfa-interferón, otros).
- Infecciones (Coxsackie, rubéola congénita, citomegalovirus, otros).
- Formas raras de diabetes mediada inmunológicamente (anticuerpos contra el receptor de insulina, otros).

- Otros síndromes genéticos asociados con diabetes (síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de Aliñé Felter, porfiria, síndrome de Prader-Willi, otros). (29)

## DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Se define como cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se reconoce durante el embarazo. 6 semanas o más después que el embarazo termine, la mujer debe ser reclasificada.

El deterioro de la tolerancia a la glucosa, ocurre normalmente durante el embarazo, particularmente durante el tercer trimestre. Una tolerancia normal a la glucosa se definen como dos o más mediciones de glucosa en sangre de 4 que fueran mayores o iguales a 2 desviaciones estándar arriba del promedio. (26)

### Factores etiológicos diabetes mellitus

- . Autoinmunes (anticuerpos contra células B del páncreas, enfermedad de Graves, tiroiditis, Hashimoto).
- . Genéticos (disminución secreción / efectividad insulina).
- . Secundaria a enfermedad pancreática (malnutrición, trauma. Infección y alcoholismo).
- . Asociada enfermedades endocrinas (Cushing, acromegalia, feocromocitoma aldosteronismo).
- . Externos (virus Coxsackie B, adenovirus, parotiditis, citomegalovirus y rubéola).
- . Fármacos: (ácido nicotínico, antagonistas B- adrenérgicos, dilantin, alfa-interferón, Hormona Tiroidea, pentamidina, diazóxido, glucocorticoides y tiacidas).
- . Otros: embarazo e idiopático. (20)

#### 4.4 FACTORES DE RIESGO

La enfermedad puede desarrollarse sin razón aparente, Lang y Derot han señalado la desigualdad observada en la aparición de la diabetes, por ejemplo, en caso de multiparidad. Toda agresión psíquica o psicoafectiva puede ejercer una acción desencadenante, pero cuatro factores tienen una importancia particular.

1.- La sobrealimentación con su corolario de obesidad que explica las observaciones, en apariencia curiosas, de las llamadas diabetes conjugadas.

La resistina asocia la diabetes con la obesidad; un estudio publicado en Nature, coordinado por Claire M. Steppan, de la división de Endocrinología, muestra que la hormona resistina, secretada por los adipositos, puede ser la responsable de la asociación entre la diabetes y la obesidad. Parece ser que la administración de rosiglitazona reduce sus niveles en sangre en obesidad genética e inducida por la dieta.

2.- Las condiciones sociales, por ser la diabetes una enfermedad de la población urbana y sedentaria.

3.- Las infecciones microbianas vírales, especialmente las que afectan al páncreas (parotiditis, hepatitis viral icterígena, citomegalovirus, rubéola.

4.- Algunos medicamentos, tales como los corticoesteroides.

- a) El cortisol aumenta las enzimas que convierten los aminoácidos en glucosa dentro de los hepatocitos.
- b) El cortisol moviliza los aminoácidos de los tejidos extrahepáticos, fundamentalmente del músculo.

Este efecto del cortisol permite que otras hormonas glucolíticas, como la adrenalina y el glucagon, movilicen la glucosa en los períodos de necesidad, como sucede entre las comidas.

El mecanismo propuesto se basa en la observación de que los glucocorticoides disminuyen la oxidación del dinucleótido de nicotinamida y adenina. (30,31)

Anormalidad potencial de la tolerancia a la glucosa. En esta clase se incluyen individuos que nunca tuvieron intolerancia demostrable a la glucosa, pero que sí presentan uno o más factores de riesgo de desarrollar diabetes mellitus.

## Factores de riesgo Diabetes Mellitus tipo 1

- 1.- Positividad de anticuerpos contra islotes.
- 2.- Ser gemelo monocigótico de un individuo con diabetes mellitus tipo 1.
- 3.- Ser hermano de un individuo con DM tipo 1 y ser además:
  - a) HLA idéntico (comparte ambos haplotipos).
  - b) Haplo idéntico (comparte un haplotipo).
  - c) HLA no idéntico (no comparte haplotipos).
- 4.- Ser hijo de un individuo con DM tipo 1.
- 5.- Infecciones virales (parotiditis, rubéola, virus coxaquie).
- 6.- Pancreatitis.

## Factores de riesgo Diabetes Mellitus tipo 2

- 1.- Ser gemelos monocigóticos de un individuo con diabetes mellitus tipo 2.
- 2.- Ser familiar en primer grado (hermano, padre o hijo) de un individuo con diabetes mellitus tipo 2.
- 3.- Ser obeso, lo que favorece a la obesidad es el sedentarismo, estrés y en la dieta el aumento de carbohidratos.
  - IMC: Índice de masa corporal o índice de Quetelet, al peso corporal en kilogramos, dividido entre la estatura en metros elevada al cuadrado ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ).
  - Peso corporal: de acuerdo con el IMC, se clasifica de la siguiente manera;  $\text{IMC} > 18$  y  $< 25$ , peso recomendable,  $\text{IMC} > 25$  y  $< 27$ , sobrepeso;  $\text{IMC} > 27$ , obesidad ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ).
- 4.- Ser madre de un producto que pesó al nacer 4 Kg. o más.
- 5.- Ser miembro de un grupo étnico con una alta prevalencia de diabetes mellitus tipo 2. (19,32)

## 4.5 FISIOPATOLOGÍA

### Diabetes mellitus tipo 1

Esta forma de diabetes se debe a una carencia intensa y absoluta de insulina, causada por la reducción de la masa de células Beta, en la diabetes tipo 1, los pacientes dependen de la administración de insulina para su supervivencia, sin insulina, estos enfermos desarrollan graves complicaciones metabólicas, como la cetoacidosis aguda y el coma diabético.

La destrucción de la célula de los islotes se debe a tres mecanismos relacionados entre sí; La susceptibilidad genética, la autoinmunidad y la agresión ambiental. La reacción autoinmunitaria se desarrolla de forma espontánea o, lo que es más probable, a consecuencia de un acontecimiento ambiental que altera a las células Beta, haciendo que se vuelvan inmunogénicas. Se asocia con los genes HLA que predisponen a ella. (33)

Funciones de la insulina:

- 1.- La insulina favorece la captación y el metabolismo musculares de la glucosa.
  - Depósito muscular de glucógeno.
  - Efecto facilitador cuantitativo de la insulina del transporte de glucosa por la membrana de la célula muscular.
- 2.- La insulina facilita la captación, el almacenamiento y la utilización de glucosa por el hígado.
  - La insulina propicia la conversión del exceso de glucosa en ácidos grasos e inhibe la gluconeogénesis hepática.
- 3.- La insulina favorece la síntesis y el depósito de lípidos.
  - Almacenamiento de la grasa en las células adiposas.
- 4.- El déficit de insulina aumenta el uso metabólico de la grasa.
  - El déficit de insulina provoca una lipólisis de la grasa almacenada, con liberación de los ácidos grasos libres.
  - El déficit de insulina aumenta las concentraciones plasmáticas de colesterol y de fosfolípidos.
  - El consumo exagerado de grasas durante la falta de insulina provoca cetosis y acidosis.
- 5.- La insulina facilita la síntesis y el depósito de proteínas.
- 6.- La carencia de insulina determina un descenso de las proteínas y un aumento de los aminoácidos en el plasma.

7.-La insulina y la hormona del crecimiento interactúan de manera sinérgica para propiciar el crecimiento.

8.- El aumento de la glucemia estimula la secreción de insulina. (26)

La poliuria, la polidipsia y la polifagia son los síntomas más frecuentes:

El aumento de la diuresis es consecuencia de la diuresis osmótica secundaria a la hiperglucemia sostenida. Ello origina pérdida de glucosa, agua libre y electrólitos en la orina.

La sed es una consecuencia del estado hiperosmolar y así mismo, la visión borrosa, que con frecuencia se presenta a medida que se exponen el cristalino y la retina a los líquidos hiperosmolares.

Una característica común es la pérdida de peso, a pesar de un apetito normal o mayor, esto se debe al principio a agotamiento de agua, glucógeno y depósitos de triglicéridos; posteriormente, disminuye la masa muscular a medida que los aminoácidos se utilizan para formar la glucosa y también los cuerpos cetónicos.

Cuando la deficiencia de insulina es absoluta y de inicio agudo, los síntomas mencionados progresan. La cetoacidosis exacerba la deshidratación produciendo anorexia, náuseas y vómitos. Con la progresión de la acidosis, se presenta respiración profunda con un ritmo ventilatorio rápido (respiración de Kussmaul), como intento para eliminar dióxido de carbono. (34)

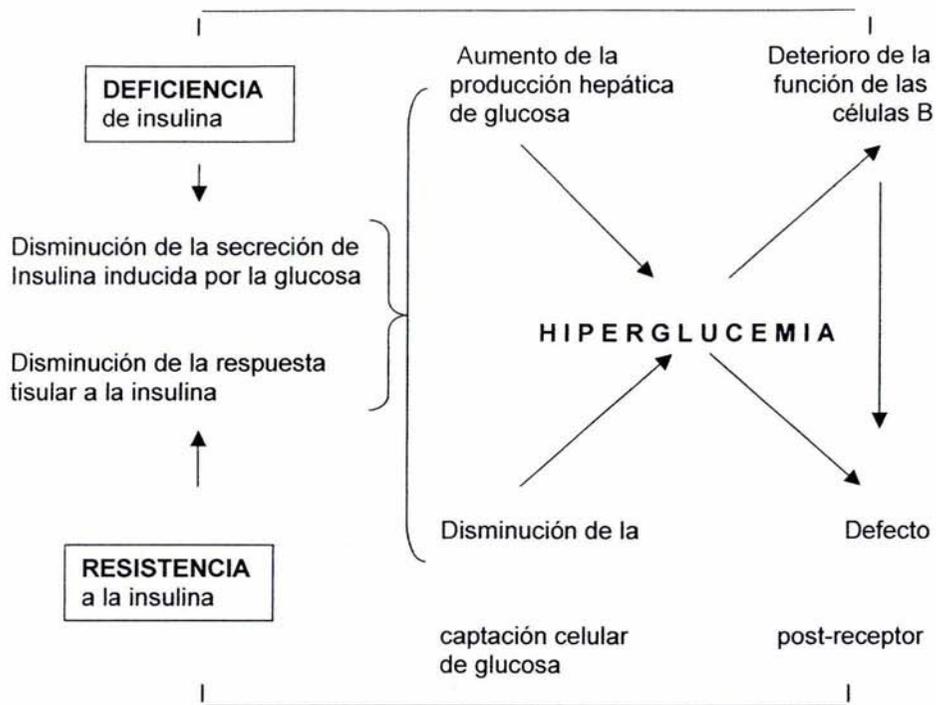
## Diabetes mellitus tipo 2

La forma de vida desempeña un papel importante, como lo demuestra la obesidad, no obstante, los factores genéticos son incluso más importantes que en la diabetes tipo 1.

A diferencia de la diabetes tipo 1, en la de tipo 2 no existe relación con los genes HLA. Por el contrario. Los estudios epidemiológicos indican que la diabetes tipo 2 parece ser el resultado de un conjunto de múltiples defectos o polimorfismos genéticos, cada uno de los cuales aporta su propio riesgo y es modificado por los factores ambientales. (23)

Diabetes tipo 2, en la mayoría de los pacientes con este tipo de diabetes, la hiperglucemia se inicia de manera insidiosa y puede ser relativamente asintomática al inicio. Es en particular cierto en obesos, cuya diabetes es posible que se descubra sólo después de encontrar glucosuria o hiperglucemia durante un examen usual de laboratorio de rutina. (21)

TABLA No. 4



Relación entre la resistencia a la insulina y la secreción de la misma en presencia de diabetes mellitus tipo 2.

Las alteraciones en la insulina pueden ser por deficiencias en su secreción o resistencia a la misma, lo cual se traduce en hiperglucemia.

La hiperglucemia se relaciona con aumento en la glucogénesis por el hígado o disminución de la captación celular de glucosa que posteriormente se traducen en falla de las células  $\beta$  del páncreas y en un defecto post-receptor celular.

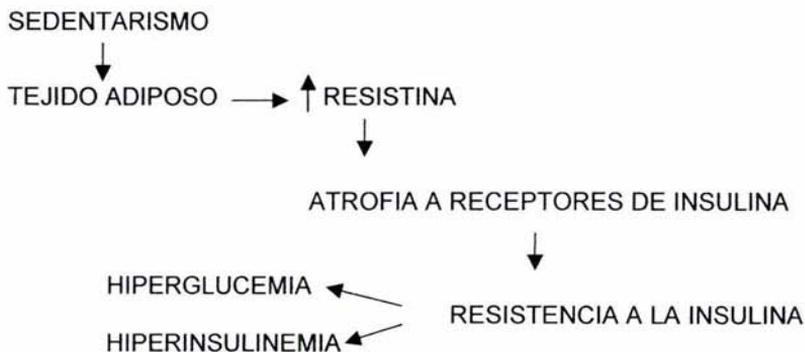
Los defectos en la producción de insulina pueden originar resistencia a la insulina o viceversa; cuando la diabetes mellitus se ha establecido es difícil determinar cual falla fue la que inició el proceso. Tabla No. 4 (12)

La hiperglucemia aumenta la viscosidad sérica, este efecto solamente se observa a tasas bajas de flujo sanguíneo (circulación capilar) y es reversible con la disminución de las cifras de glucemia.

Las alteraciones plaquetarias son también importantes en los mecanismos alterados de coagulación del paciente diabético, las plaquetas tienen una capacidad aumentada de síntesis de tromboxano A2 y en general la producción de los granulos alfa se encuentra incrementada.

La hiperglucemia induce un estado hipercoagulable, reversible con el control metabólico, que se manifiesta por una disminución en la sobrevida del fibrinógeno. La glucosilación de albúmina permite que esta proteína sea captada por endocitos en capilares y se deposite en la membrana basal, lo cual altera la estructura de la membrana basal, la glucosilación de la membrana plasmática de células endoteliales aumenta la captación de albúmina glucosilada.

La presencia de proteinuria o de microalbuminuria podría ser considerado un marcador de peligrosidad arteroesclerótica y de riesgo sobreañadido de microangiopatía miocárdica, determinante potencial de un episodio coronario obstructivo, especialmente en los diabéticos tipo 2. (35)



Hay ciertas características de causa genética o adquirida que contribuyen al deterioro de la diabetes mellitus, como son la hipertensión, raza, obesidad, sedentarismo, medicamentos, control hormonal y dislipidemia; todos estos junto con la alteración que se presenta en la diabetes mellitus, como la hiperinsulinemia, la resistencia a la insulina, el descontrol de la glucosa, así como, las complicaciones crónicas ( microangiopatías y macroangiopatías), se suman entre sí para agravar la condición del paciente. Tabla No. 5 (12)

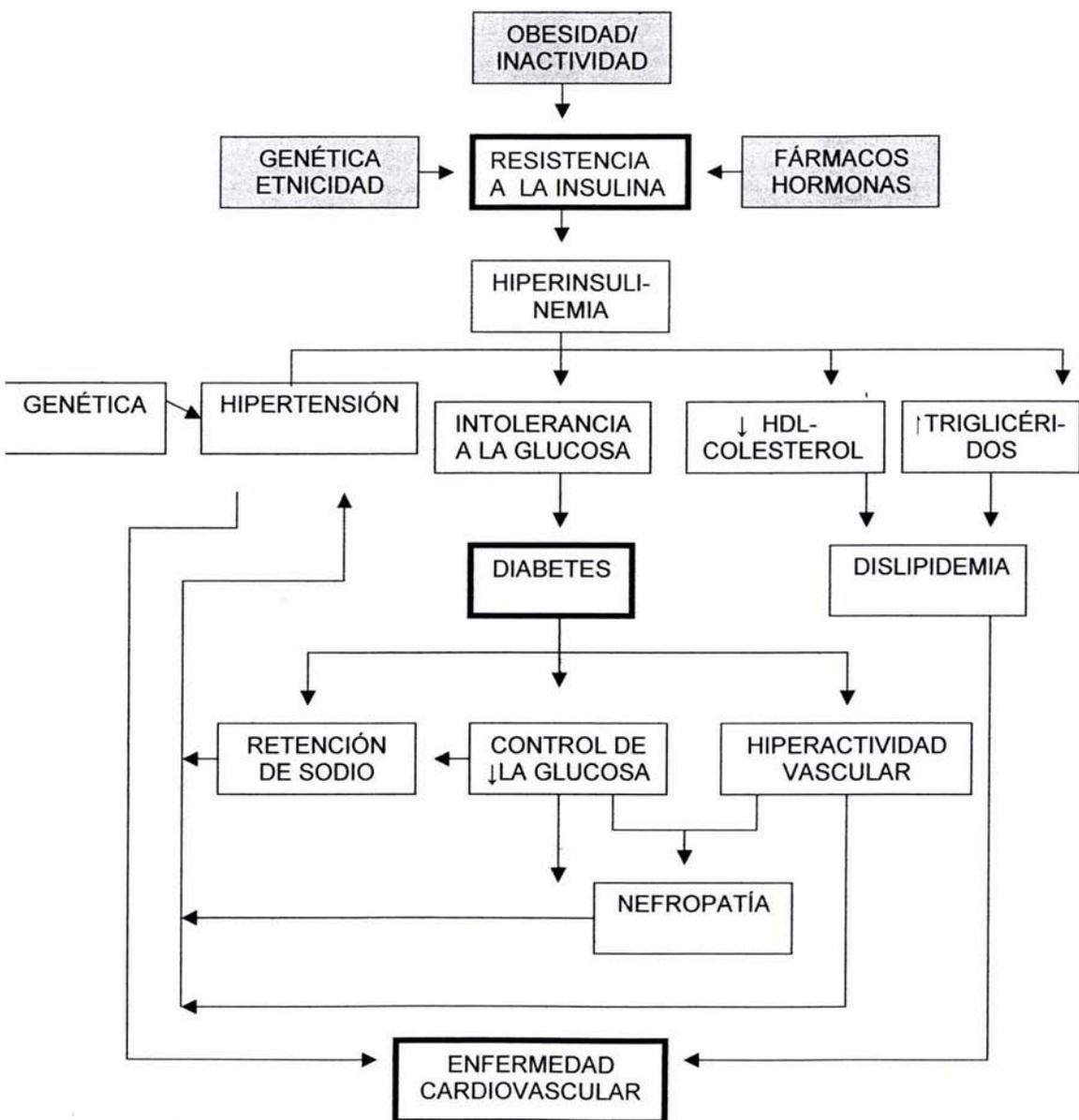


TABLA No.5

#### 4.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El aumento del volumen urinario produce una importante pérdida de agua y electrolitos que va a producir un estímulo del centro de la sed con la consiguiente polidipsia, que además se ve favorecida por el incremento de la osmolaridad plasmática por la propia hiperglucemia.

Como consecuencia de la pérdida continua de calorías por vía renal y la incapacidad de las células para incorporar nutrientes, hay una pérdida de peso que se intenta compensar con un aumento de aporte energético mediante la polifagia o ansiedad de comer.

Es frecuente la pérdida de peso, debido en parte al desequilibrio metabólico con aumento de la gluconeogénesis y en parte por la disminución del anabolismo a nivel de la célula muscular y adiposa, en la diabetes mellitus no controlada la astenia es un síntoma constante, probablemente relacionada con la mala utilización de la glucosa y al déficit en la producción de energía en la célula muscular.

La presencia de prurito, sobre todo vulvar, es una manifestación frecuente en la diabetes mellitus, muchas veces se relaciona con la presencia de neuropatía periférica y en otras ocasiones está provocado por infección por *C. albicans*.

Conforme avanza la enfermedad aparecen otros síntomas como consecuencia de las llamadas "complicaciones" de la diabetes mellitus. Estas son alteraciones vasculares, expresadas en forma de lesiones arteroescleróticas microangiopáticas especialmente a nivel del fondo de ojo (retinopatía diabética).

El 90% de diabéticos que ha padecido la enfermedad más de 20 años se encuentran con dificultades visuales que varían de ceguera progresiva a los colores, hasta ceguera total después de afectarse la retina. (36)

Las manifestaciones clínicas de diabetes mellitus son muy variables según el tipo de enfermedad (es decir, tipo 1 o 2), tiempo de inicio, gravedad cuando se diagnostica y estado general del paciente. Los síntomas usuales que llevan a un paciente a buscar tratamiento médico se relacionan con hiperglucemia leve, esto es, poliuria (aumento de la diuresis por escape de glucosa a la orina), polidipsia (aumento de la sed) y polifagia (mayor apetito). En ocasiones, pacientes tipo 1 no diagnosticada pueden presentarse por primera vez con hiperglucemia grave y cetoacidosis que origina coma diabético. (5)

## COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

- **Cetoacidosis diabética.** Se debe a un aumento de cuerpos cetónicos por destrucción patológica de lípidos y a una disminución del pH, el aumento de la sed y de la orina, las náuseas, la respiración profunda y rápida, el dolor abdominal, y el aliento con olor cetónico son los síntomas que preceden a una pérdida gradual de la conciencia en la cetoacidosis diabética. Esto es más frecuente que ocurra en los diabéticos tipo 1 a menudo después de la falta de una dosis de insulina o cuando hay una infección.
- **Coma hipoglucémico (shock insulínico).** El temblor, la debilidad o adormecimiento seguido de dolor de cabeza, confusión, desvanecimiento, doble visión o falta de coordinación son marcas claras de una reacción de un exceso de insulina, a todo esto le sigue un estado como de intoxicación y eventualmente convulsiones e inconsciencia. Son necesarios cuidados urgentes.
- **Coma hiperosmolar.** Es una pérdida gradual de la conciencia, más frecuente en personas mayores en las que su diabetes no requiere inyecciones de insulina. El coma hiperosmolar aparece en conjunción o cuando aparecen otras enfermedades o un accidente, está determinado por la hiperglucemia. (37)

## COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES

La diabetes es una enfermedad general que tiene como complicaciones más importantes la retinopatía, nefropatía, neuropatía y vasculopatía a largo plazo.

El exceso de azúcar (glucosa) en la sangre provoca lesiones importantes en los vasos sanguíneos y nervios (neuropatía diabética periférica) de todo el organismo.

Dichas lesiones se manifiestan con especial intensidad a nivel de la retina, lo que provoca la aparición de la denominada retinopatía diabética.

Su aparición está en relación con el tiempo de evolución de la diabetes y con el grado de control de las cifras de glucemia.

La vasculopatía puede ser microangiopatía y macroangiopatía. La primera se manifiesta por la retinopatía, nefropatía coronariopatía y alteraciones de el periodonto. Las manifestaciones de la macroangiopatía es la HTA conduciendo al paciente a las complicaciones propias de esta entidad patológica conocida como "el asesino silencioso".

Otros factores que afectan a los vasos sanguíneos, son:

- Tabaquismo.
- Obesidad.
- Hiperlipidemia (colesterol elevado).
- Hipertensión arterial. (38)

**La retinopatía diabética** se divide en dos tipos:

La retinopatía diabética no proliferativa, en la que la visión disminuye por una alteración de la zona central de la retina denominada mácula.

- La pérdida de visión es relativamente rápida, y continua.
- Afecta primero la visión de día y fina.
- Finalmente la visión se reduce a los contrastes entre luz y sombras, y a las formas de las cosas.

La retinopatía diabética proliferativa, en la que la visión disminuye por la aparición de hemorragias y nuevos vasos sanguíneos en el interior de la cavidad vítrea (cámara posterior del ojo).

- La pérdida de visión se produce por etapas, según se van produciendo las hemorragias, notándose zonas borrosas en el campo visual, que se van ampliando en tamaño y número.
- Provoca con gran frecuencia desprendimientos de retina.
- Hipertensión arterial.
- En algunos casos se puede producir cataratas

Un óptimo control de la diabetes es la mejor medida preventiva posible, aunque no evitará la aparición de esta complicación.

Deberán controlarse también los otros factores de riesgo ya mencionados. Para prevenir la disminución de la visión, es necesario realizar controles oftalmológicos a todos los pacientes diagnosticados de diabetes.

Las alteraciones de la visión, cuando se presentan, ya indican un avanzado estado de la enfermedad y en la mayoría de los casos, la actuación médica sólo puede ir dirigida a mantener la situación, pero no a mejorarla. (39)

### **Nefropatía diabética:**

La frecuencia acumulada de nefropatía difiere entre los dos tipos principales de diabetes. Los pacientes con diabetes tipo 1 que no recibieron terapéutica intensiva con insulina y tuvieron sólo un control glucémico de modesto a malo presentan una probabilidad entre 30 y 40% de padecer una nefropatía después de 20 años, a diferencia de una frecuencia mucho menor en los pacientes con diabetes tipo 2 que no recibieron terapéutica intensiva y entre los que sólo se desarrolla enfermedad renal clínica en 15 a 20 %.

Se manifiesta al inicio por proteinuria; enseguida, la urea y la creatinina se acumulan en la sangre a medida que la función renal se deteriora. El engrosamiento de la membrana basal capilar y del mesangio de los glomérulos renales producen diversos grados de glomerulosclerosis e insuficiencia renal.

#### 1.- Microalbuminuria.

La microalbuminuria aumentada se correlaciona con los valores elevados de presión arterial y puede explicar la causa de que el aumento de proteinuria en diabéticos se relacione con el incremento en las muertes por problemas cardiovasculares, incluso en ausencia de insuficiencia renal.

Recientemente se demostró que la microalbuminuria se correlaciona con un ligero incremento en la presión arterial sistólica durante la noche en pacientes diabéticos y la terapéutica antihipertensiva corrige este aumento en la presión arterial durante el sueño.

#### 2. – Nefropatía diabética progresiva.

Consiste en proteinuria de gravedad diversa que en ocasiones lleva a síndrome nefrótico con hipoalbuminemia y aumento de la B-lipoproteínas circulantes, así como, azoemia progresiva.

La hipertensión se desarrolla con compromiso renal progresivo y la arterosclerosis coronaria y cerebral al parecer se aceleran. Una vez que la nefropatía diabética progresa a la etapa de hipertensión, proteinuria o insuficiencia renal temprana, el control glucémico no es benéfico para influir en su curso.

### **Neuropatía diabética**

La neuropatía periférica y la autónoma son las dos complicaciones más frecuentes de ambos tipos de diabetes. Su patogénesis está mal comprendida, algunas lesiones como la parálisis aguda de nervios craneales y la amiotrofia diabética se han atribuido al infarto isquémico del nervio periférico comprometido. Se considera que las neuropatías periféricas simétricas, sensoriales y motoras, mucho más comunes, se deben a la toxicidad metabólica u osmótica relacionada de alguna manera con la hiperglucemia.

Por desgracia, no existe tratamiento consistentemente efectivo para ninguna de las neuropatías. Aún está por demostrarse definitivamente si la normalización de los valores de la glucemia pueden prevenir el desarrollo y progreso de esta complicación devastadora. (40)

### **Vasculopatía diabética**

La hiperglicemia prolongada causa daño a los nervios y vasos sanguíneos, produciendo complicaciones microvasculares y macrovasculares serias a largo plazo.

Las microvasculares son: retinopatía, neuropatía, nefropatía y alteraciones del periodonto.

Las complicaciones macrovasculares son la causa de cada tres muertes de personas con diabetes tipo 2, esto se debe en gran parte a la enfermedad cardíaca coronaria e infarto y riesgo de enfermedad vascular periférica.

La hipertensión se desarrolla con el comienzo de la nefropatía en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 mientras que los tipo 2 a menudo se encuentran hipertensos al ser diagnosticados. La hiperglucemia y el control insatisfactorio de la glucemia están asociados con hipertensión. La coexistencia de hipertensión y diabetes duplica el riesgo de enfermedad cerebrovascular y muerte cardiovascular en estos pacientes. (41)

#### 4.7 TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS

Los objetivos del tratamiento de la diabetes mellitus son:

Mejoría de los síntomas.

Mejoría de la calidad de vida.

Prevención de las complicaciones agudas y crónicas.

Reducción de la mortalidad.

Tratamiento de las patologías asociadas. (42)

Aunque el tratamiento farmacológico es esencial para el tratamiento de las personas con diabetes mellitus 1 y para muchas con diabetes mellitus 2, el estilo de vida juega un papel muy importante en el tratamiento de los pacientes. El manejo y progresión de la diabetes están ligados estrictamente a la conducta, los pacientes con diabetes deben de estar preparadas para afrontar la enfermedad de tres maneras:

Plan apropiado de control de dieta y peso.

Actividad física.

Medicación (si es necesaria). (43)

Desde el momento del diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 1 debe iniciarse el tratamiento con insulina. En la mayoría de los casos puede ser necesario un ingreso hospitalario durante algunos días para iniciar el tratamiento insulínico (que se administra por vía subcutánea en dos a cuatro inyecciones diarias), el ajuste de las dosis necesarias y sobre todo para recibir a través de un equipo especializado, la instrucción para la autoinyección de insulina, el análisis domiciliario de glucosa mediante aparatos denominados glucómetros y el seguimiento de una dieta adecuada; insulina suficiente para que el metabolismo de los hidratos de carbono, lipídico y proteico del enfermo se normalice lo más posible.

El tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 se basa en tres pilares fundamentales: seguimiento de un plan de alimentación equilibrado, práctica de ejercicio físico regular y tratamiento farmacológico personalizado. Como hemos indicado anteriormente, un buen número de personas con este tipo de diabetes presenta un grado variable de obesidad, por lo que, un objetivo primordial en estos casos es la reducción de peso. Este tratamiento debe ser individualizado en cada uno de sus aspectos y adecuado al modo de vida del paciente. (44)

Diabetes de tipo 2, con la idea de que disminuyan de peso y de que revierta la resistencia a la insulina. Se recomiendan primero cambios en el estilo de vida, si estas medidas fracasan, se pueden administrar fármacos hipoglucemiantes que consisten en insulina o hipoglucemiantes orales, en especial medicamentos del grupo de las sulfonilureas, (actúan principalmente porque estimulan la liberación de insulina del páncreas e incrementan la sensibilidad de los sitios celulares receptores de insulina). La atención de la diabetes implica un grupo multidisciplinario, un plan de alimentación, un programa de ejercicio y tratamiento farmacológico, para lograrla, se requiere un gran esfuerzo y un paciente DISCIPLINADO. (45)

Los hipoglucemiantes orales usados son:

- Biguanidas
- Sulfonilureas
- Tiazolidinodionas
- Inhibidores de la alfa glucosidasa

Si falla el tratamiento con los hipoglucemiantes orales ya mencionados se pueden agregar pequeñas dosis de insulina o cambiar por completo a la terapia con insulina.

Uno de los objetivos del tratamiento de la diabetes mellitus es obtener el mejor control glucémico posible. El mantener niveles de glucemia adecuados resulta en un número significativo de casos, en una meta difícil de alcanzar. En estos casos se han utilizado diferentes alternativas como fármacos que estimulan la secreción o acción de insulina en los no Insulino dependientes o el empleo combinado de hipoglucemiantes orales e insulina en ambos tipos de diabetes. La terapia combinada se ha usado preferentemente en los no insulino dependientes, sin embargo, un número significativo de estudios la han evaluado en pacientes insulino dependientes. ( 46)

#### 4.8 PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO PARA IDENTIFICAR EL TRASTORNO EN SU ETAPA MÁS TEMPRANA.

##### 1) ESTUDIOS EN SANGRE

###### a) Glucosa en ayuno y prueba de tolerancia a la glucosa:

1.- En la glucosa en ayuno normal, puede utilizarse muestras de sangre venosa y tienen la ventaja, sobre la sangre entera de proporcionar valores de glucosa independientes del hematocrito, que reflejan la concentración de glucosa a la que se exponen los tejidos corporales.

El diagnóstico de la diabetes mellitus se da con glucosa en ayuno mayor de 126 mg/dl, si está entre 110 y 126 hay que realizar una prueba de tolerancia a la glucosa.

###### 2.- Criterio para la confirmación de laboratorio de diabetes mellitus:

- Glucosa en ayuno (10-16 horas mayor o igual a 126mg/dl).
- Después de una carga oral de 75g de glucosa diluida en 100ml. de agua después de un ayuno de 10 a 16 horas.
- Glucosa en sangre mayor a 126 pero menor a 140 mg/dl a las 2 horas es una curva normal.
- Mayor a 140 mg/dl y menor a 200 a las 2 horas es una curva que muestra intolerancia a la glucosa.
- Mayor a 200 mg/dl a las 2 horas muestra diabetes mellitus. (21)

Así los criterios de diagnóstico para diabetes mellitus son:

- 1.- Síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso) más una glucosa en plasma casual mayor o igual a 200 mg/dl.
- 2.- Una glucosa en ayuno (no toma calórica en al menos 8 horas) mayor a 126mg/dl.
- 3.- Una curva de tolerancia a la glucosa que muestren concentraciones mayores a 200 mg/dl a las 2 horas. (26)

b) Una prueba de valor de glucosa casual se efectuará, de preferencia en el consultorio dental, aunque la valoración química de laboratorio del nivel de azúcar en sangre es más precisa que una simple prueba con punción de dedo "dextrostix", éste es bastante preciso y también con el glucómetro, para

demostrar la hiperglucemia elevada, ya que, es de gran importancia estomatológica y puede llevarse a cabo fácilmente.

c) Determinación de hemoglobina glucosilada (hemoglobina A1): Es anormalmente alta en diabéticos con hiperglucemia crónica y refleja su control metabólico, es producida por condensación no enzimática de moléculas de glucosa con grupos amino libres en el componente globina dentro de la hemoglobina. Cuanto más elevados sean los valores ambientales de glucemia que prevalecen, más elevada será la concentración de hemoglobina glucosilada, lo menor es 7%. (47)

Si la insulina es suministrada en cantidades apropiadas, la persona con DM 1 puede, frecuentemente, tener una cantidad importante de cetonas en la orina. En cambio, en la DM 2 sólo se encuentran pequeñas cantidades de vez en cuando.

Si la persona con DM 1 no recibe la insulina por unos días, la cetoacidosis aparecerá casi seguro. Esto conlleva una acumulación de cetonas en sangre y orina, una respiración más profunda y rápida y una pérdida gradual de conciencia. Si no se le realiza un tratamiento urgente y riguroso la muerte puede ser muy probable.

La diabetes mellitus tipo 2 puede desarrollarse gradualmente a través de un periodo de años, frecuentemente es descubierta por un análisis rutinario de orina o sangre. Para notar la clásica triada de síntomas de aumento de sed, aumento de volumen de orina y pérdida de peso es necesario una cantidad muy alta de glucosa en orina y sangre. (48)

Las pruebas de glucosa y cuerpos cetónicos en orina, así como, la glucosa en sangre total o plasma medida en muestras obtenidas en condiciones basales y después de la administración de glucosa, son muy importantes para valorar al diabético. Las pruebas para hemoglobina glucosilada demuestran ser funcionales en la evaluación inicial y en la de la efectividad del esquema terapéutico, en ciertas circunstancias pueden ser útiles las mediciones de los valores de insulina o péptidos C y los de otras hormonas comprometidas en la homeostasis de carbohidratos.

- El intervalo para la glucosa plasmática o sérica normal en ayuno es de 70 a 110 mg/dl (3.9 a 6.1 mmol/L).
- La determinación de **hemoglobina glucosilada** debe realizarse por lo menos dos veces al año en los pacientes con diabetes tipo 2 y cuatro veces al año en los pacientes tratados con insulina o con diabetes tipo 1 o en aquellos que tienen un mal control metabólico.
- Una determinación de glucosa en ayuno es útil para conocer el control glucémico de pacientes con diabetes tipo 2, así como, la determinación posprandial a las 2 horas.

- El valor de una determinación de glucosa al azar se deriva de que constituye una prueba útil para compararla con los valores obtenidos por el paciente a través de la autovigilancia.
- El examen general de orina completo (glucosa, cetonas, proteínas y sedimento) debe realizarse una vez al año. (21)

Para determinar en el consultorio odontológico si el paciente está controlado en su diabetes, se deben colocar papeles saturados con glucosa oxidasa en la superficie de la lengua; el virar el color de amarillo a gris nos indica la presencia de hiperglucemia. Otro test que se puede realizar es la utilización de tiras reactivas, tomando una gota de sangre del dedo y que aplicada sobre la tira nos marca un color con el valor glucémico, debe existir una colaboración estrecha entre el odontólogo y el endocrinólogo, cuando el paciente es diabético.

La sangre puede obtenerse por punción en la cara dorsal de la última falange del dedo, que sería sangre capilar, aunque es preferible sangre venosa, que da valores ligeramente inferiores, por estar sometida a menos influencias artificiales. (21)

Como en toda otra especialidad médica, en estomatología los exámenes de laboratorio son un auxiliar muy importante en el diagnóstico de la enfermedad y en el monitoreo de la evolución del paciente. A veces los resultados del laboratorio llegan a ser absolutamente indispensables para aclarar o certificar un diagnóstico.

#### Coagulograma.

Se denomina coagulograma al conjunto de pruebas clínicas y análisis de laboratorio que se realizan para estudiar la coagulabilidad de la sangre.

#### Tiempo de coagulación:

Para esta determinación se prefiere el método de Lee-White: la sangre extraída por punción venosa se distribuye en tubos de vidrio pirex de 0,8 cm de diámetro que se mantienen en baño María a 37,5° C. En condiciones normales la coagulación se produce entre 5 y 8 minutos.

## Tiempo de protrombina

Esta prueba determina la cantidad de protrombina (factor II de coagulación), y también de los factores V, VII, X y del fibrinógeno. Se expresa en número de segundos con relación a un control normal (10 a 20 segundos), o bien en porcentaje de variación con respecto a ese control normal (habitualmente 85 a 110%).

## 2) ANÁLISIS DE ORINA

- a) Glucosuria: método específico y conveniente para descubrir glucosuria, es la cinta de papel impregnada con glucosa oxidasa y un sistema cromógeno (clinitix, diastix, tés tape), que es sensible a tan poco como 0.1 % de glucosa en orina. Diastix puede aplicarse directamente al chorro urinario y las diferentes respuestas de color de la cinta indicadora reflejan la concentración de glucosa.
- b) Cetonuria: es posible detectar cualitativamente los cuerpos cetónicos mediante pruebas de nitroprusida (acetest o ketostix).
- c) Se presenta diuresis osmótica considerable siempre que la concentración de glucosa plasmática excede el umbral renal de la misma (aproximadamente 180 a 250 mg/dl). La diuresis osmótica provoca pérdida de agua, lo cual, a su vez, produce deshidratación.

Cantidad : 1,000 a 2000 ml/24 h

Color : amarillo ámbar

Densidad : 1.001 a 1.040

La cantidad de orina aumenta- poliuria- en la diabetes mellitus, con aumento de su densidad y en las distintas formas de diabetes insípida, con disminución de la densidad. También hay poliuria con densidad normal o baja en las nefropatías crónicas con insuficiencia renal. ( 49, 50)

## 4.9 LA DIABETES Y SUS MANIFESTACIONES BUCALES

### GENERALIDADES

La diabetes mellitus, si bien no provoca manifestaciones específicas en la boca, sí favorece la aparición de múltiples alteraciones en las mucosas bucales, como en los tejidos periodontales.

Los conocimientos acumulados provienen de observaciones clínicas, estudios experimentales e investigaciones epidemiológicas. El interés principal se ha centralizado en determinar:

1. El grado de influencia ejercido por la diabetes mellitus en la etiología y evolución de las dos enfermedades bucales más comunes, caries dental y enfermedad periodontal.
2. La existencia de "manifestaciones bucales de la diabetes" que, por su presencia permitan presumir su diagnóstico, a través de los síntomas y signos bucales.
3. Aunque es evidente que la diabetes mellitus favorece, en algunos casos una evolución más rápida de la enfermedad periodontal, en los diabéticos descompensados, diabetes mal tratadas y formas inestables, más que la búsqueda de signos bucales presuntamente diagnósticos, será un adecuado conocimiento por parte del odontólogo de la enfermedad y sus características clínicas, epidemiológicas y evolutivas, lo que beneficiará al enfermo y facilitará la labor profesional. ( 51)

### ALTERACIONES

Las alteraciones de la mucosa bucal en la diabetes mellitus presentan una gran variabilidad, no poseen un cuadro histológico típico, y aparecen con carácter secundario. La mucosa bucal del diabético se distingue por su coloración rojo clara, así como, por el alisamiento del relieve lingual y una especial limpieza, muestra una mayor propensión a las alteraciones inflamatorias, que dan lugar a la aparición de una estomatitis a menudo ulcerosa, con menor tendencia a la curación, hay aumento de las inflamaciones crónicas de la mucosa. También se observan en el diabético con bastante frecuencia, leucoplasias circunscritas de la mucosa de las mejillas con queratosis superficial. (52)

Los pacientes diabéticos no controlados por lo común presentan queilosis, tendencia a la resequeidad y agrietamiento de la mucosa bucal, sensación de ardor, disminución en el flujo salival y alteraciones de la flora bucal, con predominio de *Cándida albicans*, estreptococo beta hemolítico y *Staphylococcus aureus*.

En el paciente diabético controlado, sólo el descontrol eventual requiere un cuidado especial en el tratamiento periodontal. A este nivel hay formación de abscesos, periodontoclasia diabética, agrandamiento de la encía, pólipos gingivales sésiles o pedunculados, proliferaciones gingivales polipoides y dientes móviles. (53)

La diabetes es una enfermedad que afecta a todo el organismo, pero muchas veces el odontólogo puede detectar la enfermedad por ciertas manifestaciones bucales, como mucosas rojas y secas, sensación de sequedad y sed, depósitos de tártaro, aumento de la sensibilidad dental, caries de cuello, gingivitis crónicas, aumento en el tamaño de la lengua y la saburra; gingivitis angulares, moniliasis y procesos periodontales y sublinguales. Recordemos que ninguna de estas manifestaciones son patognomónicas de la diabetes mellitus, pero su localización sí nos debe hacer sospechar la enfermedad y solicitar los análisis de rutina. En caso de hiperglucemia, derivar inmediatamente al médico de cabecera.

Las alteraciones bucales que pueden observarse en los diabéticos, como la xerostomía es un síntoma que se acompaña con la sensación de sed, que, como se sabe, es uno de los tres elementos fundamentales en el diabético agudo presentando polifagia, polidipsia y poliuria. Muchas veces el paciente refiere ardor en las mucosas, sensación de gusto metálico; el paciente tiene una halitosis de tipo cetónico, a causa del mayor contenido de cetoacidosis. Las encías se vuelven dolorosas y sangrantes cuando hay un proceso infeccioso. (54)

Otros procesos que pueden localizarse en las mucosas bucales de pacientes diabéticos son: el xantoma eruptivo, no muy frecuente, el hallazgo en pacientes diabéticos de líquen rojo plano, siendo la forma erosiva la que más se asocia a la diabetes. La gangrena y la necrosis bucal son mucho más frecuentes en boca, provocadas por gérmenes anaerobios y aerobios asociados que se ven favorecidas por el aumento de la glucemia. La moniliasis aparece en pacientes diabéticos por el suministro de antibióticos y corticoides entre otros, que pueden favorecer la presencia de micosis, en caso del diabético basta el tratamiento para que mejore ostensiblemente la infección micótica. (55)

Las alteraciones dentarias en diabéticos son los focos apicales, aumento de placa bacteriana y pulpitis odontológicas.

Alteraciones del gusto. También se ha relacionado la diabetes con alteraciones en el sentido del gusto. Se ha descrito en pacientes diabéticos una elevación del umbral más acusado en la punta de la lengua que en los bordes laterales, así como, sensación de gusto metálico. (56)

## LOCALIZACIÓN

Las encías: Son el sitio donde se localizan con mayor frecuencia los procesos asociados a la diabetes, las gingivitis más específicas con abscesos indoloros en los bordes libres, gingivitis hipertróficas, la tumefacción y el edema gingival, como un signo de presencia de diabetes.

Las hemorragias gingivales (es por la disminución en la solubilidad de la colágena por glucolización proteica no enzimática y aumento en actividad de la colagenasa en el tejido de aparente origen neutrófilo, así como disminución de la actividad metabólica de osteoblastos), especialmente en diabetes tipo 1, el color violáceo en las encías revela con frecuencia ese cambio de coloración en los diabéticos. Las formaciones de pólipos junto a los abscesos gingivales agudos y recidivantes son también muy frecuentes, el dolor se atribuye a carencia vitamínica B y C, que se observan en diabéticos.

El periodonto: existen estudios que consignan que un 80% de los diabéticos tiene periodontitis; el diabético es más susceptible a las lesiones periodontales, abscesos, gingivitis y movilidad dentaria, entre otros. El granuloma piógeno de la encía se ve con frecuencia en diabéticos, si bien otras causas como los embarazos y el cálculo dental, pueden favorecerlo.

Según estudios realizados, las encías dolorosas se observan más en el conjunto de hiper o hipoglucémicos, que en los normoglucémicos.

En labio: se ven con frecuencia grietas en las comisuras denominadas queilitis angular, también son significativas las formas abrasivas, las exfoliativas y las fisuradas en diabéticos tipo 1.

En el paladar: Se pueden presentar malformaciones congénitas del paladar en hijos de padres diabéticos (hendiduras palatinas).

En la lengua: Las lesiones en la lengua obligan a buscar diabetes mellitus. La glosodinea, la lengua roja en los basales.

En el diente: El cálculo dental, la caries, los focos apicales, la pulpitis y la necrosis pulpares. Los pacientes diabéticos suelen presentar odontalgia sin una causa que lo justifique. (57)

## MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales más frecuentes son las lesiones periodontales, la xerostomía, las infecciones candidiásicas y la caries. En ocasiones esta patología puede consistir en la primera manifestación de una diabetes mellitus, y también pueden indicar una descompensación metabólica en enfermos que están recibiendo tratamiento hipoglucemiante.

### I.- Lesiones periodontales.

A nivel estomatológico la patología más frecuente en el paciente diabético es la periodontitis, que se manifiesta con las mismas características que en el paciente sano (gingivitis, pérdida ósea y formación de bolsas), salvo un dato que nos puede orientar sobre el origen de esta periodontitis que es la frecuencia con que debutan con abscesos periodontales. Se ha observado que las infecciones bucales (abscesos periodontales o periapicales) afectan a la necesidad de insulina, de tal forma que tras un correcto mantenimiento periodontal, las dosis de insulina requeridas son menores.

Bajo esta denominación se engloban todas las afecciones inflamatorias de causa bacteriana que afectan a las estructuras de soporte del diente, esto es, a las encías, cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal. La enfermedad periodontal es el segundo trastorno bucal en importancia tras la caries dental; constituyendo la primera causa de pérdida dentaria por encima de los 40 años de edad.

La diabetes mellitus por si misma no causa enfermedad periodontal en ausencia de placa bacteriana. Pero cuando se suman en un individuo diversos factores como son malos hábitos de higiene bucal, falta de control estomatológico periódico y placa bacteriana específica con mayor patogenicidad, actúan facilitando y acelerando los procesos de destrucción periodontal, más insuficiencia circulatoria (por la microangiopatía), hipoxia, daño tisular y daño periodontal. (58)

### II.- Xerostomía.

La xerostomía es una sensación que en el paciente diabético está provocada por el aumento de la diuresis y disminución del volumen de líquido extracelular que produce hiposaliva, pero también puede participar en su patogénesis de neuropatía diabética. Aunque hay cierta evidencia de la disminución del flujo salival, estas observaciones no han sido universalmente confirmadas. La xerostomía se suele acompañar de glosodinia, alteraciones gustativas, sensación de quemazón y halitosis a acetona, los signos más llamativos son el enrojecimiento y atrofia de la mucosa. Aunque no se han establecido las causas que relacionan la "boca seca"

con la diabetes, si se ha visto que la prevalencia en los diabéticos que reciben tratamiento farmacológico para controlar su glucemia, es del 76%.

### III.- Candidiasis (candidosis).

Existe una mayor propensión a padecer candidiasis en los pacientes diabéticos, aceptándose que la diabetes mellitus, es un factor general predisponente. La candidiasis está considerada como la enfermedad más frecuente de la mucosa bucal, las palatitis subplaca (candidiasis atrófica de la mucosa palatina), y las crónicas eritematosas en pacientes de edad avanzada y en pacientes que toman antibióticos.

La cándida coloniza la parte superficial de la submucosa, infiltrándola y extendiéndose en ella. Clínicamente da una sintomatología leve, generalmente en forma de quemazón en la faringe y mucosa bucal, que además están enrojecidas y en algunos casos presentan formaciones blanquecinas.

### IV.- Caries dental.

Los estudios realizados muestran resultados contradictorios; unos refieren una menor frecuencia de caries atribuible a la exclusión de azúcares de la dieta; mientras que otros ponen de manifiesto un aumento del índice de caries relacionado con el grado de control metabólico. Se ha observado en diabéticos un aumento en la incidencia de caries con localizaciones atípicas, fundamentalmente, caries a nivel de los cuellos dentarios, sobre todo, en incisivos y premolares. Así mismo, también son más frecuentes las consecuencias de la caries, como la celulitis, la alveolitis postextracción o el edentulismo. (59)

### V.-Mucormicosis o ficomicosis.

Es una micosis oportunista que inicialmente suele manifestarse a nivel de la mucosa del paladar y de las fosas y senos nasales con una rápida extensión al resto de las estructuras faciales e intracraneales. Clínicamente aparece dolor y edema con posterior ulceración de la zona afectada. Parece ser que la diabetes mellitus incontrolada con frecuentes estados de acidosis metabólica, favorece su aparición.

#### VI.- Glositis romboidal media.

Entidad que se caracteriza por un área de atrofia de las papilas linguales, de forma elíptica o romboidal, simétricamente situada y centrada con respecto a la línea media en el dorso lingual.

#### VII.- Síndrome de ardor bucal.

Es una entidad relativamente frecuente en personas diabéticas que no presenta lesiones clínicas reconocibles. Aunque su etiología es multifactorial, ha sido relacionada con desequilibrios hormonales y metabólicos incluyendo la diabetes mellitus. Se manifiesta con una sensación extraña que el paciente define como una quemazón lingual, aunque a veces aparece dolor intenso, que suele ser permanente con exacerbaciones durante el día. En la exploración clínica se encuentran tejidos normales con el mismo color que la mucosa que los rodea y sin ningún signo evidente de lesión, no está indicado realizar biopsias, ya que, no existe una lesión anatomopatológica específica. No existe tratamiento, aunque debido a la cronicidad del cuadro y a las grandes molestias que en algunos paciente provoca, en ocasiones el empleo de un tratamiento antifúngico, el reemplazo de los medicamentos utilizados por el paciente o el uso 3-4 veces al día de un antihistamínico, corticoide o lidocaína viscosa tópicos, pueden ser de utilidad. (60)

#### VIII.- Agrandamiento de las glándulas salivales.

Es un agrandamiento asintomático frecuente en la diabetes mellitus moderada y severa y en los pacientes pobremente controlados. Este aumento de tamaño no inflamatorio de las glándulas salivales en diabéticos carece de etiología conocida aunque algunos autores lo atribuyen a una hiperplasia compensatoria al descenso, tanto en los niveles de insulina, como del flujo salival. Otros autores relacionan este agrandamiento con la neuropatía periférica y con cambios histológicos inducidos por la hiperglucemia, apareciendo alteraciones en la membrana basal de los acinos parotídeos.

#### IX.- Liquen plano bucal y reacciones liquenoides.

Una mayor incidencia de lesiones de liquen plano bucal se ha descrito en pacientes diabéticos. Grinspan describió el denominado «Síndrome de Grinspan» compuesto por la triada: diabetes mellitus, hipertensión y liquen plano bucal. Posteriores estudios apoyan la asociación entre diabetes y liquen plano, describiendo una tolerancia anormal a la sobrecarga con glucosa en pacientes con

liquen plano bucal activo. Sin embargo, otros autores no encuentran asociación significativa entre la alteración de la tolerancia a la glucosa y el liquen plano. Según estos autores la asociación liquen plano – diabetes mellitus es puramente casual y sugieren que ésta aparente mayor frecuencia de liquen plano es debido al uso de hipoglucemiantes orales, sobre todo, clorpropamida, tolbutamida y sulfonilureas, tratándose entonces de reacciones liquenoides y no de lesiones de liquen plano propiamente dichas. No obstante si se observa en pacientes diabéticos sobre todo tipo 1, una mayor frecuencia de algunas formas clínicas de liquen plano, principalmente formas atróficas y erosivas con una mayor tendencia a localizarse en la lengua. La topografía más habitual es en la mucosa, en la encía y la lengua, generalmente es asintomático, aunque existe una forma crónica denominada liquen erosivo bulloso que presenta lesiones muy dolorosas.

#### X.- Infecciones postextracción.

Se ha descrito en diabéticos una mayor frecuencia de aparición de infecciones tras la extracción de piezas dentarias. Algunos autores refieren un aumento en la tendencia al desarrollo de una osteítis localizada a nivel del alvéolo dentario probablemente debida a la disminución del riego sanguíneo causado por la arteriosclerosis y bacteriemias postexodoncia. (61)

## 5.0 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO Y COMPLICACIONES

El tratamiento odontológico debe realizarse de forma escalonada y muy bien planificado, procurando evitar en lo posible la realización conjunta de procedimientos que causen mucha ansiedad y estrés en la consulta. Las sesiones operatorias serán de corta duración, si se prolongan conviene hacer pausas, que el paciente descanse, se recupere y si lo tiene indicado, permitir que ingiera alimentos para evitar hipoglucemias.

Si es preciso podemos prescribir ansiolíticos de vida media corta (benzodiazepinas), tomados la noche antes de la visita, así como, unas horas antes de la misma, ya que, el estrés si puede desencadenar una importante liberación de adrenalina peligrosa en estos pacientes por tener un efecto contrario a la insulina.

En los pacientes diabéticos con glucemia controlada se puede utilizar anestesia con vasoconstrictor a bajas concentraciones cuando tengamos que realizar tratamientos agresivos; exodoncias y endodoncias, entre otros, cuando el tratamiento sea menos traumático como en obturaciones, entre otros, procuraremos utilizar anestésicos sin vasoconstrictor. (62)

Dado que en estos pacientes el riesgo de infección está considerablemente aumentado y que además la cicatrización de la mucosa bucal está retrasada, es aconsejable la profilaxis antibiótica en los tratamientos que comporten algún riesgo quirúrgico, como son las extracciones o el tratamiento periodontal.

Es importante destacar que la prevención odontológica es fundamental en los pacientes diabéticos. La actuación en este campo debe ir encaminada hacia el tratamiento de caries incipiente, control de la enfermedad periodontal, legar con energía las cavidades alveolares para evitar la formación de procesos quísticos residuales, entre otros, y especialmente insistir en la importancia de la higiene bucal escrupulosa, así como, controlar periódicamente el estado de su salud bucodental. (63)

La realización del tratamiento estomatológico en el diabético estará condicionada por:

1.- Tipo y severidad de la diabetes. Tienen un mayor riesgo potencial de presentar problemas los:

- Diabéticos tipo 1.
- Pacientes con diabetes de larga evolución y/o severa.
- Diabéticos no controlados.

2.- Grado de control metabólico. Se debe distinguir entre:

- Pacientes bien controlados: pueden tratarse prácticamente de igual forma que los pacientes no diabéticos.
- Pacientes no controlados: se instaurará tratamiento médico con analgésicos y/o antiinflamatorios más antibióticos en caso de infección y de ser posible, se pospondrá la intervención estomatológica hasta que las glucemias se encuentre en un rango de 120-200 mg/dl.

Con niveles superiores a 200 mg/dl, aumenta la probabilidad de complicaciones en forma de mayor susceptibilidad a desarrollar infecciones y **alteración de la hemostasia, con riesgo de hipercoagulabilidad por hiperagregación plaquetaria y la posible aparición de fenómenos hemorrágicos tardíos.**

- Interferencia con la medicación y la alimentación del diabético. Se le indicará al paciente que no modifique sus hábitos alimenticios en horario y/o cantidad ni cambie la pauta de tratamiento de su diabetes mellitus antes de un tratamiento estomatológico. Si sería recomendable suministrarle una dieta adecuada para las horas posteriores a la intervención, en donde la ingesta podría estar dificultada. (64)

En el tratamiento estomatológico del paciente diabético, aunque básicamente no hay diferencias con el realizado en el resto de pacientes concurren una serie de factores que pueden provocar la pérdida del control metabólico, produciendo una descompensación del diabético y por tanto, la posible aparición de complicaciones no deseables.

Estos factores son:

- Dolor. El uso de anestesia en odontología es fundamental para evitarlo. En la actualidad está muy extendido el uso de anestésicos dentales con vasoconstrictor, ya que, además de un efecto anestésico más eficaz y prolongando, disminuye el flujo sanguíneo local. Los vasoconstrictores se oponen directamente a la acción de la insulina, circunstancia que en muy raras ocasiones puede producir una hiperglucemia importante
- Estrés. Éste puede provocar un aumento de los requerimientos de insulina de forma que el diabético pueda desarrollar una hiperglucemia. Serían aconsejable las citas sin demoras e incluso la utilización de ansiolíticos en las horas previas a la intervención.
- Susceptibilidad a las infecciones. Los pacientes diabéticos tienen mayor susceptibilidad para las infecciones, de ahí que hay que tener en cuenta:
  - Cualquier infección hay que tratarla enérgicamente.
  - Cobertura antibiótica. Si no hay evidencias de infección activa, no es necesario establecer profilaxis antibiótica. No obstante, según el tipo de intervención y el grado de control de la diabetes para evitar complicaciones es recomendable la instauración de cobertura antibiótica preoperatoria y sobre todo postoperatoria.
- Retardo en la cicatrización de las heridas. Esta cicatrización comprometida en el diabético puede ser debida a una alteración en la actividad celular con una menor síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos y a un aumento en la actividad de la colagenasa. Las medidas a considerar encaminadas a favorecer la hemostasia y la cicatrización son: actos quirúrgicos poco traumáticos y sutura de la herida residual. (62)

Es tarea fundamental de los profesionales de la salud y en especial del médico de atención primaria, instruir al paciente diabético para que mantenga su medicación, sus hábitos dietéticos y su autoanálisis-autocontrol de los niveles de glucosa durante el transcurso del tratamiento estomatológico. Con estas premisas, se evitarán riesgos y complicaciones tanto metabólicas como estomatológicas consiguiendo que el tratamiento dental del paciente diabético se realice con seguridad y éxito. (65)

En la fase descompensada deben realizarse tan solo tratamientos dentales esenciales e imprescindibles para la conservación de la vida, que no pueden retrasarse sin correr grandes peligros. Todos los tratamientos dentales restantes deben esperar hasta que el paciente diabético se halle exacta y seguramente compensado. (66)

El manejo del paciente diabético por el odontólogo es de vital importancia, debido a la incidencia de la enfermedad en la población muchas veces no detectada; es necesario conocer sus síntomas generales y bucales que se asocian a ella para poder detectarla. Interrogando al paciente al elaborar su ficha odontológica es posible detectar la diabetes mellitus, muchas veces asociada a la hipertensión arterial, generalmente con antecedentes familiares de pacientes diabéticos.

## V OBJETIVO GENERAL

ESTABLECER EL MANEJO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO  
CON BASE EN LA PREVALENCIA DE ESTA ENFERMEDAD EN LA CLÍNICA  
ZARAGOZA.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Revisar los expedientes clínicos en la clínica Zaragoza del 2000 – 2002 buscando los que tengan diabetes mellitus.
- Establecer un protocolo de atención a los pacientes con diabetes mellitus para otorgar una atención estomatológica con el menor riesgo posible.

## VI HIPÓTESIS

En la clínica Zaragoza, existe una alta prevalencia de diabetes mellitus esto hace necesario orientar las acciones para mejorar el tratamiento que se otorga a los pacientes diabéticos elaborando un protocolo de atención estomatológico para este tipo de pacientes.

## VII METODOLOGÍA

### 1.- TIPO DE ESTUDIO

Observacional, descriptivo, retrolectivo y transversal.

### 2.- POBLACION DE ESTUDIO

Pacientes diabéticos de ambos sexos de los 30 a 60 años que acudieron a atención estomatológica en la clínica Zaragoza del periodo de 2000 – 2002.

### 3.- PERIODO DE INVESTIGACIÓN

Del 5 de abril del 2002 al 30 de septiembre del 2003.

### 4.- VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE: Presencia de diabetes mellitus.

VARIABLE INDEPENDIENTE: Edad, sexo, control de la diabetes mellitus, tipo de alimentación, manifestación sistémica, manejo médico, fármaco, manifestación bucal, tipo de tratamiento, auxiliares de diagnóstico.

### 5.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes de ambos sexos y de edades de los 30 a los 60 años, que acudieron a la clínica Zaragoza, para recibir tratamiento estomatológico, siendo estos diabéticos.

## 6.- TÉCNICA E INSTRUMENTOS

Se revisaron los expedientes de los pacientes con diabetes mellitus del periodo de 2000 al 2002.

Cada paciente tiene su ficha de registro personal, (ANEXO 1) la cual contiene los siguientes datos:

- ❖ Ficha de identificación
- ❖ Antecedentes
- ❖ Terapéutica anterior
- ❖ Terapia preoperatoria
- ❖ Anestésico utilizado
- ❖ Tratamiento estomatológico realizado.

## 7.- RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se procedió a hacer la recopilación de la información de lunes a viernes, en el turno matutino a partir del mes de noviembre del 2002 a enero del 2003.

Es importante señalar que las historias clínicas del año 2000, no pudieron ser todas revisadas debido a que una parte de ellas fueron a archivo muerto y las del año 2002 no se encontraban todas en el archivo de la clínica, ya que, los alumnos se las llevan.

## 8.- PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se realizaron tablas y gráficas de acuerdo al tipo de variables.

## 9.- DISEÑO EPIDEMIOLÓGICO-ESTADÍSTICO

Obtención de frecuencia, porcentajes y promedios.

## VIII RECURSOS

### HUMANOS

- ❖ Pasante de la carrera de Cirujano Dentista
- ❖ Profesor director del proyecto de investigación
- ❖ Personal de archivo.

### MATERIALES

- ❖ Fichas de registro personal según historias clínicas del periodo 2000– 2002
- ❖ 1 lápiz.
- ❖ Computadora
- ❖ Internet
- ❖ Papelería.

### FÍSICOS

- ❖ Instalaciones de la clínica Zaragoza.
- ❖ Archivo .
- ❖ Biblioteca de Fes - Zaragoza

## IX RESULTADOS

En el cuadro No. 1 se muestra el total de 6531 pacientes atendidos en la clínica Zaragoza en el periodo del 2000- 2002, donde 6368 (97.50%) no son diabéticos y 163 (2.50%) fueron diabéticos.

En el cuadro No. 2 se muestra la distribución de diabéticos por edad donde se observa que de los 51-60 años están con un 60.73% seguido de 41-50 años con 30.06%.

En el cuadro No. 3 se presenta la frecuencia de diabetes mellitus según sexo, donde el femenino presenta 70.55% y en el masculino 29.44%.

En el cuadro No. 4 se observa que un 78.52% de los pacientes diabéticos son controlados, un 6.74% no controlados y sin reporte en la historia clínica 14.72%.

En el cuadro No. 5 se muestran los alimentos que son consumidos con mayor frecuencia como son la tortilla con un 28.30% y el pan 23.89%, la crema y mantequilla 18.79%, pasta 10.44% y el cerdo 8.81%.

En el cuadro No. 6 encontramos las manifestaciones sistémicas que presentan los pacientes, donde la poliuria tiene 24.20%, la disminución de la agudeza visual 20.38%, pérdida de peso 19.74%, la polidipsia 18.47% y polifagia 17.19%.

No se menciona el periodo 2000 por cambio en el formato de las historias clínicas.

En el cuadro No. 7 se encontró con un 66.87% de pacientes que están tomando fármaco, el 0.61% que no consume ningún tipo de fármaco y sin reporte en la historia clínica 32.51%.

En el cuadro No. 8 se observa el tipo de fármaco utilizado por los pacientes que se controlan, como es la glibenclamida 33.12% seguido por la insulina con un 9.20%, clorpropamida 7.97%, la tolbutamida 4.90% y sin datos en la historia clínica 40.49%.

En el cuadro No. 9 se muestran las manifestaciones bucales que se presentaron en pacientes con diabetes mellitus, periodontitis en 22.08%, gingivitis en 17.79%, halitosis en 9.20% y sin reporte en historia clínica 50.92%.

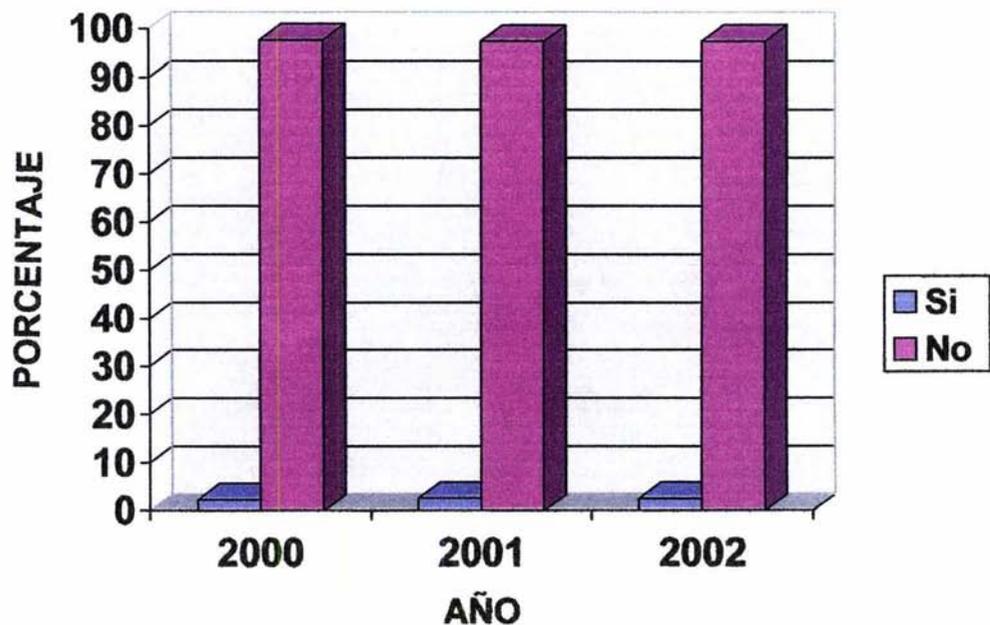
En el cuadro No. 10 se muestran los tratamientos dentales que se llevaron a cabo en la clínica Zaragoza en los pacientes diabéticos, como son prótesis dental 44.30%, obturaciones 25.31%, extracciones 22.78% y cirugía 7.59%.

En el cuadro No.11 se registraron los auxiliares de diagnósticos que fueron solicitados en los pacientes diabéticos, como son radiografías en 10.42%, química sanguínea en 6.74%, biometría hemática en 6.13% y sin reporte en la historia clínica 78.68%.

CUADRO No. 1

Pacientes atendidos en la clínica Zaragoza en el periodo 2000-2002 y la presencia de diabetes mellitus

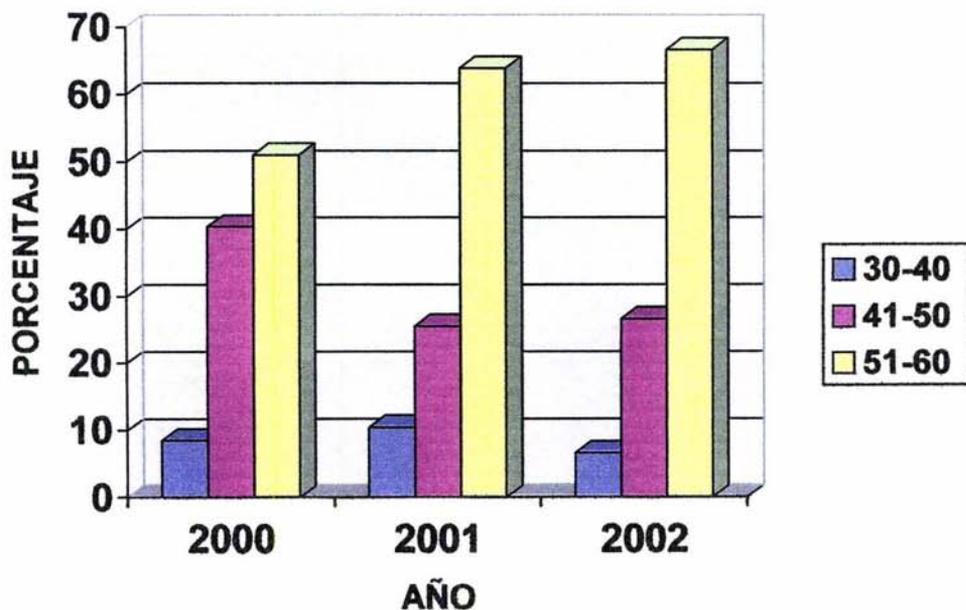
Diabetes mellitus	2000		2001		2002		total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Si	47	2.35	86	2.58	30	2.50	163	2.50
No	1953	97.65	3244	97.42	1171	97.50	6368	97.50
	2000	100	3330	100	1201	100	6531	100



CUADRO No. 2

Pacientes con diabetes mellitus atendidos según edad en la clínica Zaragoza en el periodo 2000-2002

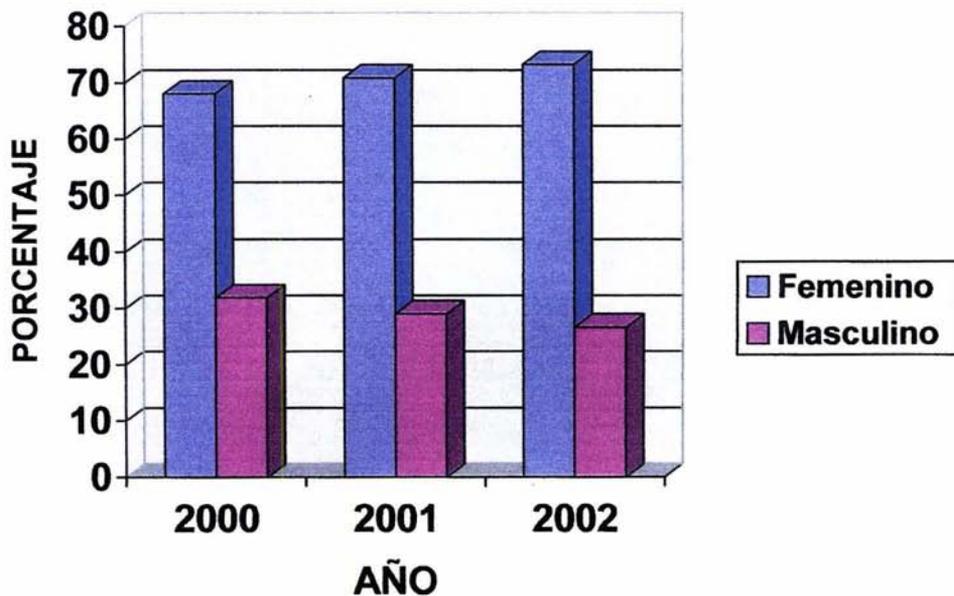
EDAD	2000		2001		2002		total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
30-40	4	8.51	9	10.46	2	6.66	15	9.20
41-50	19	40.42	22	25.58	8	26.66	49	30.06
51-60	24	51.06	55	63.95	20	66.66	99	60.73
Total	47	100	86	100	30	100	163	100



CUADRO No. 3

Pacientes con diabetes mellitus atendidos según sexo en la clínica Zaragoza en el periodo 2000-2002

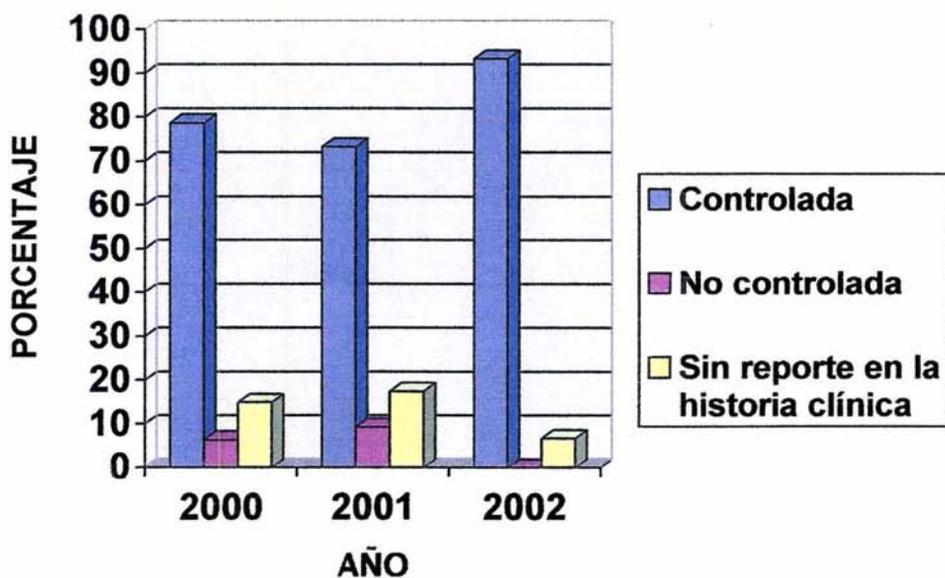
SEXO	2000		2001		2002		total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
F	32	68.08	61	70.93	22	73.33	115	70.55
M	15	31.91	25	29.06	8	26.66	48	29.44
Total	47	100	86	100	30	100	163	100



CUADRO No. 4

Pacientes con diabetes mellitus atendidos según su control en la clínica Zaragoza en el periodo 2000-2002

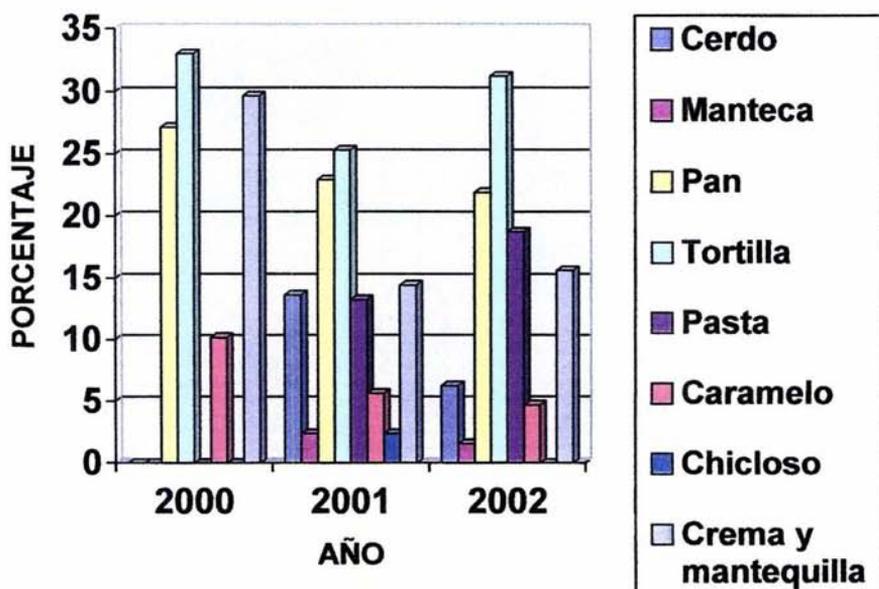
Control en diabetes mellitus	2000		2001		2002		total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Controlada	37	78.72	63	73.25	28	93.33	128	78.52
No controlada	3	6.38	8	9.30	0	0	11	6.74
Sin reporte en la historia clínica	7	14.89	15	17.44	2	6.66	24	14.72
Total	47	100	86	100	30	100	163	100



CUADRO No. 5

Frecuencia del tipo de alimentos en pacientes con diabetes mellitus atendidos en la clínica Zaragoza en el periodo 2000-2002

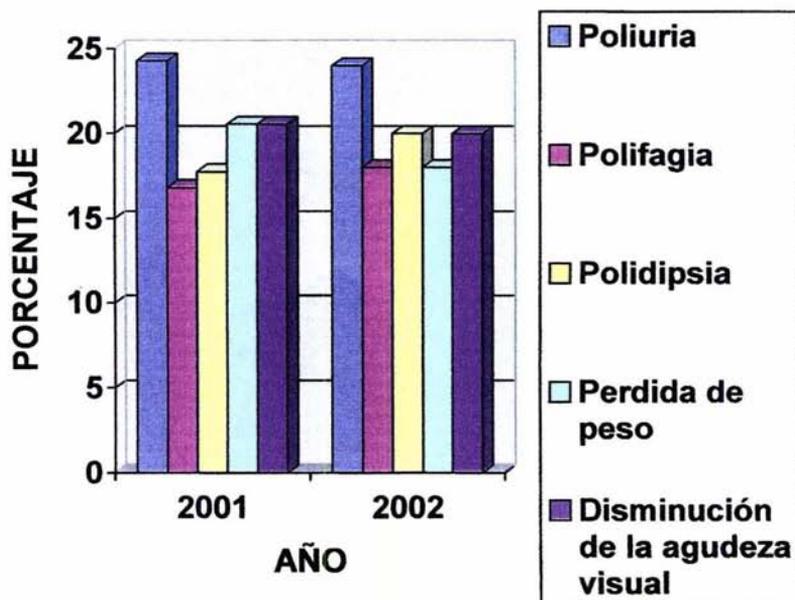
Alimentación	2000		2001		2002		total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Cerdo	0	0	34	13.65	4	6.25	38	8.81
Manteca	0	0	6	2.40	1	1.56	7	1.62
Pan	32	27.11	57	22.89	14	21.87	103	23.89
Tortilla	39	33.05	63	25.30	20	31.25	122	28.30
Pasta	0	0	33	13.25	12	18.75	45	10.44
Caramelo	12	10.16	14	5.62	3	4.68	29	6.72
Chicloso	0	0	6	2.40	0	0	6	1.39
Crema y mantequilla	35	29.66	36	14.45	10	15.62	81	18.79
Total	118	100	249	100	64	100	431	100



CUADRO No. 6

Frecuencia de manifestaciones sistémicas de la diabetes mellitus en pacientes con esta enfermedad atendidos en la clínica Zaragoza en el periodo 2001-2002

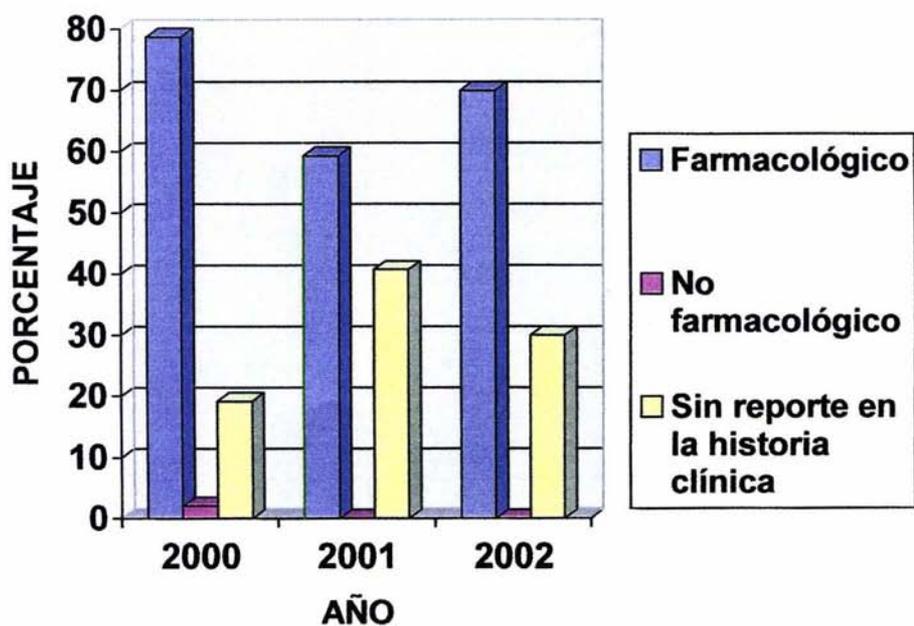
Manifestación sistémica	2001		2002		total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Poliuria	26	24.29	12	24	38	24.20
Polifagia	18	16.82	9	18	27	17.19
Polidipsia	19	17.75	10	20	29	18.47
Pérdida de peso	22	20.56	9	18	31	19.74
Disminución de la agudeza visual	22	20.56	10	20	32	20.38
	107	100	50	100	157	100



CUADRO No. 7

Pacientes con diabetes mellitus según manejo médico atendidos en la clínica Zaragoza en el periodo 2000-2002

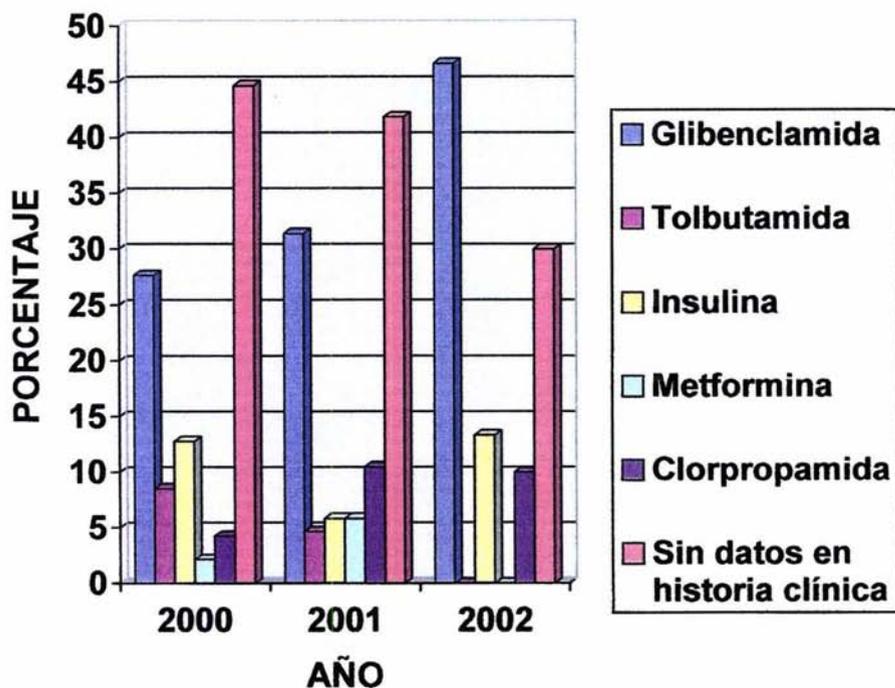
Manejo médico	2000		2001		2002		total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Farmacológico	37	78.72	51	59.30	21	70	109	66.87
No farmacológico	1	2.12	0	0	0	0	1	0.61
Sin reporte en la historia clínica	9	19.14	35	40.69	9	30	53	32.51
Total	47	100	86	100	30	100	163	100



CUADRO No. 8

Pacientes con manejo farmacológico y el tipo de fármaco que toman atendidos en la clínica Zaragoza en el periodo 2000-2002

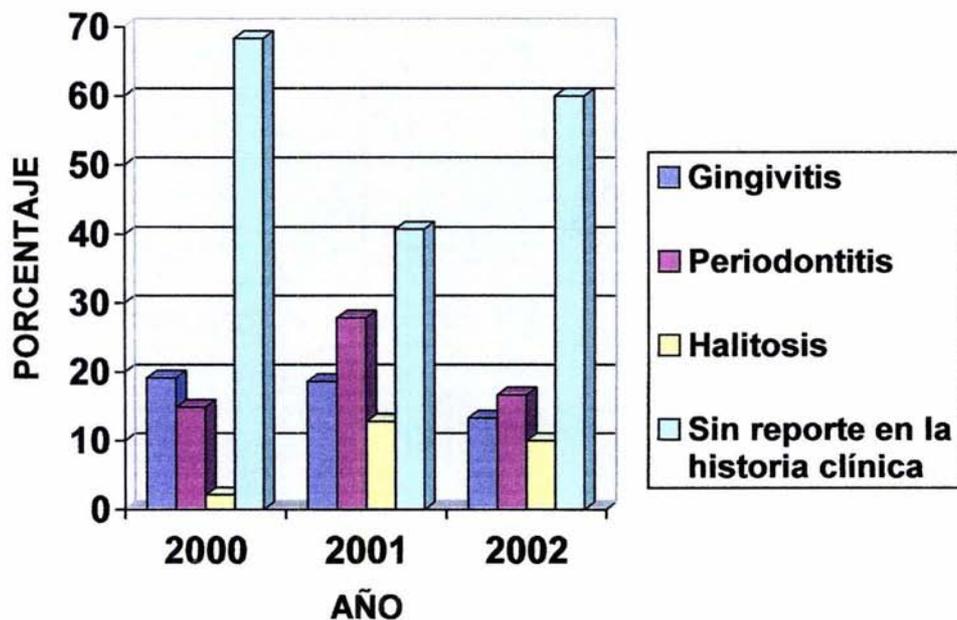
Fármaco	2000		2001		2002		total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Glibenclamida	13	27.65	27	31.39	14	46.66	54	33.12
Tolbutamida	4	8.51	4	4.65	0	0	8	4.90
Insulina	6	12.76	5	5.81	4	13.33	15	9.20
Metformina	1	2.12	5	5.81	0	0	6	3.68
Clorpropamida	2	4.25	9	10.46	3	10	13	7.97
Sin datos en historia clínica	21	44.68	36	41.86	9	30	66	40.49
Total	47	100	86	100	30	100	163	100



CUADRO No. 9

Manifestaciones bucales en pacientes con diabetes mellitus atendidos en la clínica Zaragoza en el periodo 2000-2002

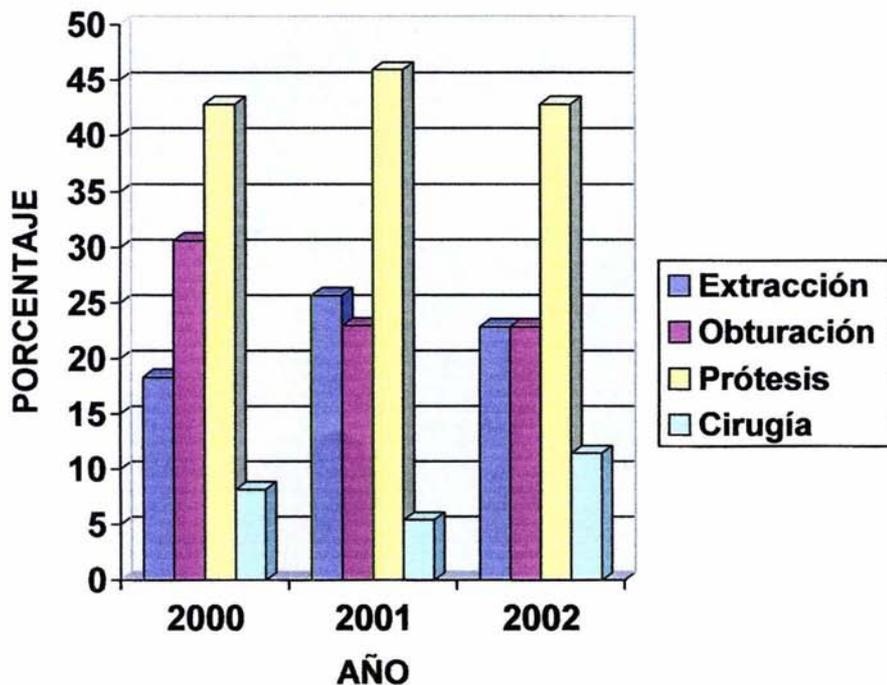
Manifestaciones bucales	2000		2001		2002		total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Gingivitis	9	19.14	16	18.60	4	13.33	29	17.79
Periodontitis	7	14.89	24	27.90	5	16.66	36	22.08
Halitosis	1	2.12	11	12.79	3	10	15	9.20
Sin reporte en la historia clínica	30	68.32	35	40.69	18	60	83	50.92
Total	47	100	86	100	30	100	163	100



CUADRO No. 10

Tipo de tratamiento a pacientes con diabetes mellitus en la clínica Zaragoza en el periodo 2000-2002

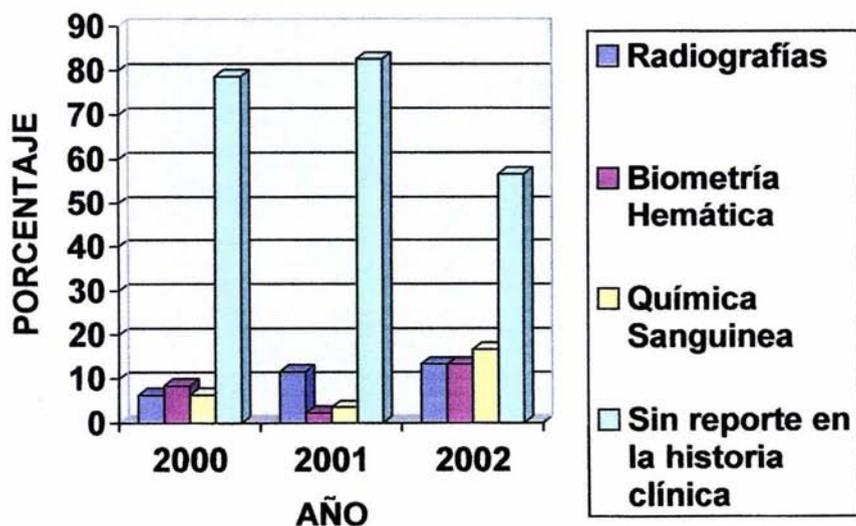
Tratamiento	2000		2001		2002		total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Extracción	9	18.36	19	25.67	8	22.85	36	22.78
Obturación	15	30.61	17	22.97	8	22.85	40	25.31
Prótesis	21	42.85	34	45.94	15	42.85	70	44.30
Cirugía	4	8.16	4	5.40	4	11.42	12	7.59
Total	49	100	74	100	35	100	158	100



CUADRO No. 11

Auxiliares de diagnóstico utilizados en pacientes con diabetes mellitus atendidos en la clínica Zaragoza en el periodo 2000-2002

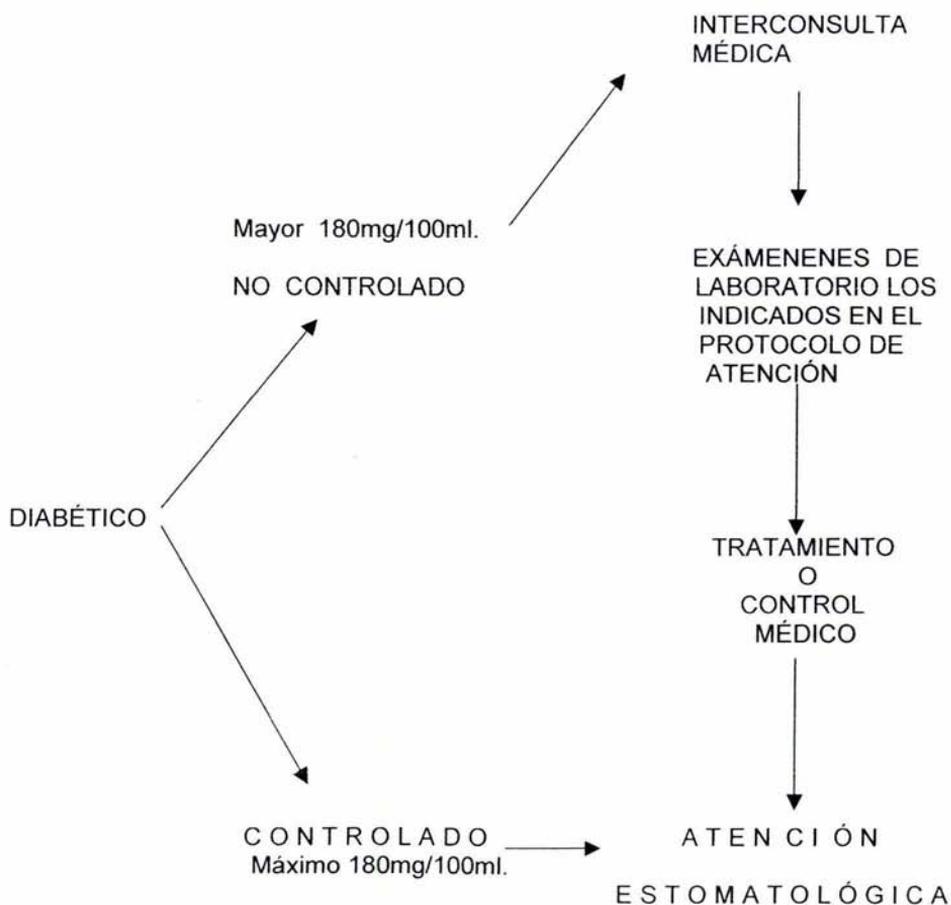
Auxiliares de diagnóstico	2000		2001		2002		total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Radiografías	3	6.38	10	11.62	4	13.33	17	10.42
Biometría hemática	4	8.51	2	2.32	4	13.33	10	6.13
Química sanguínea	3	6.38	3	3.48	5	16.66	11	6.74
Sin reporte en la historia clínica	37	78.72	71	82.55	17	56.66	125	78.68
Total	47	100	86	100	30	100	163	100



## GUÍA PARA USO DEL PROTOCOLO

**URGENCIA :** Se tratará la infección mediante drenaje, antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

**NO URGENCIA:** Los pacientes que no tienen evidencia de complicaciones y bajo un buen control médico, se les hará su plan de tratamiento odontológico.



## PROTOCOLO DE ATENCIÓN ESTOMATOLÓGICA AL PACIENTE DIABÉTICO

### 1) MEDIDAS GENERALES

- Historia Clínica completa
- Asegurarse de que el paciente está recibiendo el mejor control médico para su caso en particular ya sea con insulina o hipoglucemiantes, no realizar ningún tratamiento odontológico sin el consentimiento del médico tratante que asegure el control de la enfermedad.
- Asegurarse de dar instrucciones para que el balance medicamento-ingesta alimenticia no sea alterado, preguntándole al paciente si se tomó su medicamento y si ingirió alimentos.
- Dar citas matutinas de preferencia, el paciente tendrá más capacidad adaptativa, física y emocional, para aceptar las visitas al consultorio dental y evitar sesiones extensas y muy traumatizantes.
- Pruebas de dextrostix en el consultorio en caso necesario o de duda, se aconseja atender un paciente cuando sus niveles de glucosa sanguínea rápida están por debajo de 180mg/dl, recordando que el tiempo de evolución de la diabetes mellitus y la edad del paciente son muy importantes para tomar estos niveles de glucemia, los demás deberán controlarse con el médico general, endocrinólogo o manejarlo a nivel hospitalario.
- Un diabético bajo control no impone restricción alguna en la extensión del plan de tratamiento odontológico, todas sus fases pueden ser cumplidas.
- En urgencias dentales en diabéticos no controlados hay que evitar, en lo posible procedimientos quirúrgicos, en tanto no se logren estabilizar los valores de la glucemia, sólo se indicará, la administración de farmacoterapia (antibióticos, analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos para el tratamiento de la infección).
- En el tratamiento de urgencia de absceso dental se recomienda la administración de antibióticos y analgésicos y en caso de ser posible se realizará el drenaje quirúrgico, ya que toda infección agrava la diabetes.
- Aconsejar una higiene bucal rigurosa, se recomiendan las aplicaciones tópicas de flúor.

### 2) MEDIDAS ESPECÍFICAS

#### 2.1 ESTRÉS FÍSICO Y EMOCIONAL:

- Promover un ambiente de tranquilidad y seguridad para evitar sobrecarga emocional y física, si es preciso podemos prescribir tranquilizantes, de vida media corta (benzodiazepinas), tomados la noche antes de la visita, así como, unas horas antes de la misma.

- El dolor es causa de descontrol, en la medicación analgésica sistémica debemos recordar que es aconsejable no utilizar corticoesteroides aquellos pertenecientes al grupo de los AINES (porque aumentan el efecto de los hipoglucemiantes)  
Y en pacientes que ingieren Sulfonilureas (tolbutamida) los AINES están contraindicados porque aumenta el efecto de los hipoglucemiantes, en estos casos se recomienda:  
Paracetamol 500 mg cada 6 a 8 horas  
Celecoxib dosis inicial 12 mg/día hasta 25 mg.  
Rofecoxib dosis inicial 12 mg/día hasta 25 mg.  
Aquellos pacientes que utilizan insulina, metformina, pioglitazona y/o acarbosa se les puede medicar con:  
Ibuprofeno en dosis de 1.5 gr diarios para adulto repartidos en 4 tomas.  
Naproxeno en dosis de 10 mg diarios para adulto repartido en 4 tomas.  
Ketorolaco en dosis de 10 mg para adulto cada 6 horas.
- Hay que utilizar los hipoglucemiantes, que consisten en insulina o agentes por vía bucal, del tipo de las sulfonilureas. Estas actúan básicamente estimulando la liberación de insulina por el páncreas, pero también actúan disminuyendo la gluconeogénesis y aumentando la sensibilidad de los receptores celulares de insulina.
- En cuanto a la anestesia local se prefiere el clorhidrato de lidocaína al 2% con epinefrina en la concentración de 1/50.000, ya que, no necesita la omisión alimentaria antes de su administración y no interfiere con la dosificación de la Insulina.

## 2.2 INFECCIÓN

- Medicar, con amoxicilina oral 500 mg cada 6 a 8 horas adulto, antes de cualquier tipo de tratamiento.
- Para los alérgicos a la penicilina:  
Lincomicina 500 mg. Cada 6 a 8 horas adulto  
Clindamicina 500 mg cada 6 a 8 horas adulto  
Eritromicina 500 mg cada 6 a 8 horas adulto, y continuar con el medicamento después del tratamiento.
- En caso de que el paciente tome hipoglucemiantes orales evitar el uso de sulfonamidas (trimetropin-sulfametoxazol).
- En procesos graves y resistentes al antibiótico realizar un cultivo de las colecciones de pus.
- Usar antibióticos profilácticamente antes, durante y posteriormente al tratamiento en caso necesario.

## 2.3 CIRUGÍA

- A los pacientes se les pedirán exámenes de laboratorio: Química sanguínea, biometría hemática. Examen general de orina y radiografía panorámica o una serie periapical completa.

- Las sesiones operatorias serán de corta duración, si se prolongan conviene hacer pausas, que el paciente descanse, se recupere y si lo tiene indicado, permitir que ingiera alimentos para evitar hipoglucemias.
- En los pacientes diabéticos con glucemia controlada se puede utilizar anestesia con vasoconstrictor, cuando tengamos que realizar tratamientos agresivos como, exodoncias y endodoncias, entre otros.
- La técnica operatoria a efectuarse debe ser lo más aséptica posible.
- Para evitar el sangrado posoperatorio la zona debe de ser suturada cuidadosamente, para disminuir que haya infecciones y alteraciones de la hemostasia, con riesgo de hipercoagulabilidad por hiperagregación plaquetaria y la posible aparición de fenómenos hemorrágicos tardíos.

#### 2.4 ENFERMEDAD PERIODONTAL

- Ante un diabético periodontalmente enfermo debemos asegurarnos un buen control metabólico de la diabetes máximo 180 mg/100ml. para después comenzar con el tratamiento periodontal.
- La enfermedad periodontal severa puede inclusive obstaculizar el manejo sistémico, haciendo dolorosa o difícil la masticación, llevando al paciente a seleccionar comidas que sean fáciles de masticar pero que pueden no ser nutricionalmente apropiadas..
- Cualquiera que sea el grado de la patología periodontal preexistente y el tratamiento odontológico terminado, el paciente estará posteriormente en una fase profiláctica, consistente en el control de la placa bacteriana mediante una buena higiene bucal y en algunos casos en el uso de antisépticos como la clorhexidina.
- Debido a que los pacientes diabéticos pueden a menudo no estar al tanto de tener enfermedad periodontal, deben realizarse un chequeo dental cada 6 meses.

#### 3) PACIENTES CON TRATAMIENTO DE HIPOGLUCEMIANTES ORALES O INSULINA

- En pacientes bien controlados con insulina pueden realizarse sin problemas procedimientos dentales menores, bajo anestesia local, sin cambiar su régimen insulínico o alimentario, antes de las 2 horas, después del desayuno y de su dosis insulínica.
- En los pacientes que se encuentren bajo tratamiento de hipoglucemiantes con base en las sulfonilureas, debe evitarse el uso de barbitúricos, fenilbutazona y otros antiinflamatorios no esteroideos AINES, sulfonamidas, cloramfenicol y bloqueadores beta como el propanolol, ya que, potencializan el efecto hipoglucemiante.
- Cuando el tratamiento dietético exclusivo no es suficiente, para corregir la hipoglucemia, está indicado un tratamiento con hipoglucemiantes orales para complementar el régimen dietético.

Ante la falla de la combinación de metformín, una sulfonilurea y una tiazolodinediona, un paciente tipo 2 requiere insulina y varios regímenes pueden ser eficaces.

#### 4) COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

- Choque hipoglucémico, coma hiperosmolar no cetósico y cetoacidosis diabética, a este tipo de pacientes se les remite de inmediato al médico tratante.
- Las crisis de hipoglucemia en el consultorio dental pueden observarse por disminución de la ingesta de alimentos y aumento en la dosis de insulina asociadas al estrés. Aparecen de forma inmediata con signos de sudoración, taquipnea y temblor cefalea ansiedad entre otros. en estas situaciones el aporte de bebidas con glucosa es eficaz. Una bebida de cola de 175ml aporta 20g de glucosa, jugo de naranja, el paciente suele responder en un breve periodo de tiempo y debe permanecer vigilado hasta que los signos de hipoglucemia hayan desaparecido.
- En caso de duda (hiperglucemia o hipoglucemia), se administrará 50 ml. de glucosa al 50% por vía intravenosa o alternativamente, 1 ó 2 mg de glucagón por vía intramuscular o subcutaneas.
- El coma diabético imposible de confundir, con respiración de kussmaul, el aliento oliendo a acetona, los globos oculares hipotónicos y la piel seca.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE EL COMA DIABÉTICO Y EL HIPOGLUCÉMICO.

Signos y Síntomas	Coma diabético	Coma hipoglucémico
Pérdida de La conciencia	+	+ -
Temperatura	Subnormal	Normal
Pulso	Normal o frecuente	Frecuente
Respiración	Tipo Kussmaul Respiración Olor a acetona	Frecuente
Orina	Glucosa+, acetona +++	Glucosuria o normal
Sangre	Glucemia elevada, reserva alcalina por debajo de 20 vol/100	Glucemia baja, generalmente inferior a 50 mg/100
Sudor	0	++
Deshidratación	+	0
Convulsiones	0	ev. +
Varios	Globos oculares hipotónicos	Globos oculares normales

## X CONCLUSIONES

1. La historia clínica bien elaborada es el medio para detectar y diagnosticar a los pacientes diabéticos que reciben tratamiento estomatológico.
2. En el paciente diabético es fundamental hacer hincapié en la higiene bucal para prevenir las manifestaciones bucales de su enfermedad.
3. El paciente diabético no controlado que presenta urgencia odontológica sólo será tratado con farmacoterapia, (antibióticos, analgésico).
4. Nos podemos dar cuenta que las cifras de pacientes con diabetes mellitus dadas a nivel mundial con respecto a la edad y sexo, son iguales, comparándolas con el estudio realizado en esta tesis, ya que, predomina el sexo femenino y a la edad de 41 a 60 años.  
En cuanto a la alimentación su consumo es alto en contenido calórico por lo que nos hace darnos cuenta la importancia de una buena orientación en los alimentos que deben consumir.
5. Los pacientes que acuden a atención odontológica en la clínica Zaragoza son en su gran mayoría pacientes controlados con hipoglucemiantes, y algo muy importante que se vio al revisar las historias clínicas es que muchas no reportan datos y esto se vio reflejado en los resultados.
6. Debido a la pérdida de dientes que presentan estos pacientes es por lo que acuden los pacientes para colocación de prótesis dental.
7. Es importante hacer énfasis en mandar a hacerles exámenes de laboratorio a los pacientes con diabetes mellitus, ya que, no se manejan muchos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moreno L. Medicina actual epidemiología y diabetes. Revista de la Facultad de Medicina. 2001; 44(1): 1-2.
2. Stephen B, Steven R. Diseño de la investigación clínica, (un enfoque epidemiológico). 2ª ed. Madrid: Doyma; 1997: 83-94.
3. Philip L, Carther Mc. Diseases of the oral mucosa. 2ª ed. EUA: Lea y Febiger; 1980: 393-397.
4. <http://www.ssa.gob.mx/unidades/coorve/adulto.htm>/Fuentedirección general de estadística e informática / SSA.
5. Lynch M. Medicina bucal de Burket. 9ª ed. México: Interamericana; 1994: 615-621.
6. <http://www.cica.es/aliens/samfyc/pregun.htm>. tratamiento dental en las personas diabéticas.
7. Castellanos JL, Díaz L, Gay O. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. México : El Manual Moderno; 1996: 150-155.
8. González C. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 2 en México. Med. Int (Mex) 1998; 14: S5-S6.
9. Islas S, Lifshitz A. Diabetes mellitus. 2ª ed. México: Interamericana; 1981: 15-22.
10. Figuerola D. Diabetes. 2ª ed. Barcelona: Salvat; 1990: 13-27.
11. Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L. Principios de medicina interna. Vol.2 15ª.ed. México: Intetramericana; 2002: 2469.
12. Zestril Lisinopril. Monografía sobre Diabetes Mellitus. México: Astra Zeneca; 2002: 9-11-12-13.
13. Rodríguez P. Epidemiología. España: Grupo Diabetes SANF y C; 2000: 1-3.

14. Goday A. Epidemiología: Datos Epidemiológicos Generales. Med. Clin (Barc) 1994; 102 (7): 306-315.
15. Principal.htm/principal.htm/Periodismo de Ciencia y Tecnología. Junio 2001.
16. <http://www.Coem.org/revista/anterior/01-98/articulohtm>: La diabetes en México.
17. Alvarado C, Milian F, Valles V. Prevalencia de diabetes mellitus en indígenas otomíes. salud pública de México. 2001; 43 (5): 460.
18. <http://www.Drjlgarciam.com/vvEstudio%20sobre%20LA%20>. Estudio sobre la prevalencia de la diabetes mellitus en la ciudad de Coatepec, Veracruz.
19. Secretaría de Salud. Modificación a la Norma Oficial Mexicana, NOM-015-SSA 2-1994. Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus: 3.
20. Gay O. Actualidades en el manejo dental del paciente diabético, Revista ADM 1999; LVI (1): 18-19.
21. Francis S, David G. Endocrinología básica y clínica. 5ª ed. México: El Manual Moderno; 2003: 695-716-718.
22. Vizegarelli E. Diagnóstico en patología oral. 2ª ed. España: Salvat; 1982: 81-82.
23. Robbins. Patología estructural y funcional. 6ª ed. España: Interamericana; 2000: 951-718.
24. Sánchez L, Fanghanel G, Márquez M, Salazar R. Actualización de los diferentes tipos de diabetes tipo "Mody". Revista de endocrinología y nutrición. 2001; 9 (1): 5-6.
25. <http://www.aca.es/aliens/samfyc/pregun.htm>. Clasificación diabetes mellitus.
26. Guyton C, Hall J. Tratado de fisiología medica. 10ª ed. España: Interamericana; 2001: 1075-1078.
27. Wilkins E. Clinical practice of the dental. 7ª ed. EUA: William y Wilkins; 1994: 818-819.

28. <http://www.tusalud.com.mx/121401.htm>. Diabetes mellitus.
29. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus; Diabetes Care 1997; 20 (7): 2.
30. Borghelli F. Temas de patología bucal clínica. Vol 2. Argentina: Mundi; 1979: 627.
31. <http://www.erodile.org/noticias/2001 Enero / enero 7.htm>
32. Islas S. Diabetes mellitus. México: Interamericana; 1993: 61-62.
33. Drury M. Diabetes Mellitus. 2ª ed. Madrid España: Médica Panamericana; 1991: 58.
34. Krupp M, Schroeder S, tierney L, Mc Phees. Diagnóstico clínico y tratamiento. México: Interamericana; 1993: 920-922.
35. Reza A. Complicaciones Vasculares de la diabetes mellitus. México: Interamericana; 1997: 686-689.
36. [http:// tul otromedico.com/temas/Diabetes mellitus htm](http://tul.otromedico.com/temas/Diabetes mellitus htm)
37. <http://www.contusalud.com/website/foplder/sepaenfermedade.diabetes signos y síntomas>.
38. Herrera JI. Situaciones que complican la diabetes mellitus. España:Científico; 1981: 115-116.
39. <http://www.welmédico de familia com/guia enfermedades retinopatía diabética; signos y síntomas de diabetes mellitus>
40. Douglas A. Complications: Neuropathy Pathogenetic Considerations. Diabetes Care 1992; 15 (12): 566-1902.
41. Smith G. Avances en diabetes tipo 2: La historia natural. Meditech; 2000: 12-13.
42. <http://www.ciudadfutura.com/temassalud/tratdiabetes.htm>.
43. <http://geossalud.com/diabetesmellitus/diabetestratamiento.htm>.
44. <http://www.viatusalud.com/documento.asp?.1D=70>

45. Klotz B. La diabetes en el adulto y su tratamiento. 2ª ed. México: El Ateneo; 1998: 24.
46. Goodman & Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. 9th ed. EUA: International; 1996: 1510.
47. Lynch A, Vernon J, Greenberg S. Manual práctico de medicina bucal. 8ª ed. México: Interamericana; vol. 4. 1995: 831.
48. Mancillas G, Gómez F. Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus, conceptos actuales. Revista de Endocrinología y Nutrición 2002; 10 (2): 63-64.
49. Ceccotti E. Clínica Estomatológica. México: Panamericana; 1993: 97-99-100-101.
50. <http://www.en.columbia.com/cirugia/14399-fisiologia/15.htm>
51. Gómez P. Diabetología. México: Interamericana; 1997: 175.
52. Becker R. Patología de la cavidad bucal. España: Salvat; 1982: 220.
53. Ramírez A. Enfermedad periodontal en el paciente diabético. Práctica odontológica 1996; 17 (10): 21-22.
54. <http://www.infomedica.com.ar/infomedica/numeroNoviembre2000/diabetes-manifestaciones-bucales.htm>
55. Harris O. Primary preventive dentistry. 4ª ed. EUA: Appleton y Lange, 1995: 529.
56. <http://www.cleber.com.br/patologi.html>. Patología bucal y diabetes.
57. <http://www.odontologiaonline.com/casos/nohic//nohicoi/nohicoioi.htm>
58. Talamante E. Enfermedad periodontal y diabetes mellitus. Revista ADM.vol. 1992; XLIX (1): 36.

59. Harold J. Oral manifestations of systemic disease. Gran Bretaña: W.B Saunders; 1980: 309-311.

60. <http://www.methodisthealth.com/spanish/diabetes/oral.html> La diabetes y la enfermedad periodontal ( de las encías).

61. Lerman I. Atención integral del paciente diabético. México: Interamericana; 1994: 24-27-46.

62. <http://www.diabetes.org/main/health/bodycare/oral/default.jsp>. Unavisión general de las complicaciones clínicas de la diabetes.

63. Echeverría G. El manual de odontología. España: Masson; 1995: 1355-1357.

64. Iren R. Tratado de higiene dental. Tomo 1, España: Salvat; 1992: 101.

65. Saporano A. Nuestra Salud. Tomo 1 A-H, España: Vecchi; 1995: 443.

66. Diebul O. Tratado de patología y clínica quirúrgica. España: Salvat, 1983: 408.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN  
CLÍNICA : ZARAGOZA

NUMERO DE EXPEDIENTE----- FECHA-----  
NOMBRE DEL PACIENTE-----  
EDAD-----SEXO-----

## 1) ANTECEDENTES:

PRESENCIA DE DIABETES MELLITUS      SI  
DIABETES CONTROLADA                      SI      NO

## 2) ALIMENTACIÓN:

CERDO	SI	NO	PASTAS	SI	NO
MANTECA	SI	NO	CARAMELOS	SI	NO
PAN	SI	NO	CHICLOSOS	SI	NO
TORTILLA	SI	NO	CREMA, MANTEQUILLA	SI	NO

## 3) DATOS CLÍNICOS:

POLIURIA	SI	NO	PÉRDIDA DE PESO	SI	NO
POLIFAGIA	SI	NO	DISMINUCIÓN DE LA	SI	NO
POLIDIPSIA	SI	NO	AGUDEZA VISUAL.		

## 5) TERAPÉUTICA DEL PACIENTE DIABÉTICO:

FÁRMACOS      SI      NO

¿CUÁL?-----

## 5) MANIFESTACIONES BUCALES:

GINGIVITIS	SI	NO
PERIODONTITIS	SI	NO
HALITOSIS	SI	NO

## 6) TRATAMIENTO EFECTUADO AL PACIENTE DIABÉTICO:

EXTRACCIONES	SI	NO
OBTURACIONES	SI	NO
PRÓTESIS	SI	NO
CIRUGÍA	SI	NO

## 7) AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO:

RADIOGRAFÍAS	SI	NO
BIOMETRÍA HEMÁTICA	SI	NO
QUÍMICA SANGUÍNEA	SI	NO