

318322



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

39

**“MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO EN LA PRÁCTICA
ODONTOLÓGICA”**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
DOLORES RODRIGUEZ MARTINEZ

DIRECTOR DE TESIS: C.M.F. JOSÉ LUIS CORTÉS BASURTO

MEXICO, D.F.

2000

286703



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.

Gracias Dios por la oportunidad de la vida, pero sobre todo por haberme regalado la bendición mas hermosa que he podido recibir, mi familia.

Papá: muchas gracias por todos tus sacrificios y esfuerzos, por enseñarme a ver la vida con optimismo, por ser el ejemplo mas fidedigno de amor y fortaleza y por ayudarme a alcanzar mis metas. Eres el mejor.

Mamá: gracias por todo tu apoyo en los momentos de logro y desesperanza, por contagiarme con tu alegría y tu sencillez, pero sobre todo por luchar hombro a hombro con mi papá para ofrecernos un hogar feliz y lleno de amor. Eres única.

Angélica: gracias por ser mi hermana mayor, por ser mi ejemplo y mi guía, por dedicarme tu tiempo en los momentos de dudas, por ser mi compañera de juegos cuando niñas y querer ser mi protectora aún ahora . Eres una gran mujer y sabes, te admiro y te quiero mucho.

Luz: gracias por ser además de mi hermana, mi amiga, por todo lo que hemos compartido siempre: momentos buenos, momentos malos, momentos divertidos. Por ser tan sencilla y tan noble. Gracias por apoyarme siempre que te he necesitado y por el tiempo que dedicaste para que esta tesis al fin estuviera terminada. Te quiero mucho.

Gozu: aunque pase el tiempo nunca dejarás de ser mi hermanito, y quiero que sepas que te quiero mucho y que te agradezco que durante todos estos años haya podido compartir contigo esa parte de niña que siento que aún vive en mí. Eres tremendo.

A ustedes que aunque ya no estén aquí , siguen viviendo, porque jamás han dejado de existir en mis pensamientos y en mi corazón. Por todo lo que aprendí de ustedes y por todo lo que dejaron en mí , muchas gracias.

Gracias a mis amigos por impulsarme a seguir adelante y darme ánimos para que por fin se llegara este día. Los quiero muchísimo y son increíbles.

Dr. José Luis Cortés Basurto: gracias por su amistad y su paciencia, por su apoyo, guía y dirección

ÍNDICE

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I : ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL PÁNCREAS	4
1.1.- Constitución anatómica	5
1.2.- Conductos excretores del páncreas	6
1.3.- Irrigación	6
1.4.- Fisiología del páncreas	7
CAPÍTULO II: ETIOLOGÍA DE LA DIABETES	8
2.1.- Definición	8
2.2.- Características	8
2.3.-Etiopatogenia de la diabetes	10
2.4.-Etapas de la diabetes	12
2.5.-Clasificación de la diabetes	14
2.5.1.-Diabetes mellitus tipo 1: insulino dependiente (DMID)	15
2.5.2.-Diabetes mellitus tipo 2: no insulino dependiente (DMNID)	19
2.5.3.-Diabetes gestacional	21
2.5.4.-Diabetes mellitus relacionada con malnutrición	22

CAPÍTULO III : IMPORTANCIA DE LA INSULINA EN EL PROCESO METABÓLICO	23
3.1.-Metabolismo de los carbohidratos	25
CAPÍTULO IV : PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO	29
4.1.-Glucemia en ayunas	29
4.2.-Determinación de la glucosa plasmática tras la ingestión de glucosa o alimento	30
4.3.-Prueba de tolerancia a la glucosa	30
4.4.-Detección de la diabetes durante el embarazo	33
CAPÍTULO V : SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA DIABETES A NIVEL ORAL	34
5.1.-Síntomas bucales hallados en diabéticos	35
5.2.-Procesos que pueden localizarse en la mucosa bucal, en los que los pacientes son diabéticos generalmente	37
5.3.-Procesos propios de la mucosa bucal que se observan con incidencia significativa en diabéticos	41
5.4.-Alteraciones dentarias de incidencia significativa en el diabético	45
5.5.-Alteraciones de las glándulas salivales	46
5.6.-Microangiopatía	46

CAPÍTULO VI : CONSIDERACIONES TERAPEÚTICAS Y NO TERAPEÚTICAS EN EL PACIENTE DIABÉTICO	47
6.1.-Dieta	48
6.2.-Agentes hipoglucémicos orales	51
6.3.-Tratamiento con insulina	54
6.4.-Cetoacidosis diabética	60
6.5.-Complicaciones crónicas de la diabetes	61
6.6.-Diabetes en odontología	66
CAPÍTULO VII : COMA DIABÉTICO E HIPOGLUCEMIA	73
7.1.-Hipoglucemia	73
7.2.-Coma hipoglucémico	76
7.3.-Coma diabético	76
CONCLUSIONES	78
BIBLIOGRAFÍAS	81

INTRODUCCIÓN

En 1886, dos investigadores alemanes, Minkowski y von Mehring, estudiaron el papel del páncreas en la digestión extirpando quirúrgicamente la glándula de perros y observando los trastornos digestivos ocasionados por ellos. El cuidador de los animales advirtió que su orina atraía en enjambres de moscas a las perreras. Analizándolas, se hallaron grandes cantidades de azúcar en la orina , y se reconoció la semejanza con la diabetes.

La diabetes se conoce desde el siglo primero después de Cristo, pero su causa fué desconocida y, ningún tratamiento era eficaz. Poco tiempo antes de que Minkowski y von Mehring efectuaran sus experimentos se descubrió la cura del mixedema -administrar por vía bucal glándula tiroides- y se esperó que una administración similar de páncreas, o la inyección de extractos pancreáticos, curaría la diabetes .

Después de 1892, en que se publicaron los descubrimientos , muchos científicos trataron de preparar extractos eficaces de páncreas, pero ninguno de los preparados era muy bueno, y muchos producían efectos tóxicos. Las enzimas digestivas del páncreas destruyeron la hormona antes de que pudiera ser extractada y purificada. Finalmente, en 1922, dos canadienses, Banting y Best, obtuvieron una sustancia activa haciendo extractos de páncreas en los que los conductos habían sido ligados varias semanas antes para que degeneraran las células productoras de enzimas. Puesto que las células de las islas se desarrollan antes que las células productoras de enzimas en embriones de animales, pudieron obtener también extractos activos de páncreas fetales.

La insulina aumenta la velocidad con que toman la glucosa de la sangre ciertas células, especialmente células de los músculos esqueléticos, y se convierte en glucosa-6-fosfato .

Esto reduce la concentración de glucosa en la sangre, aumenta el almacenamiento de glucógeno en los músculos y el metabolismo de glucosa a bióxido de carbono y agua. Una deficiencia de insulina reduce la utilización de glucosa, y las resultantes alteraciones en el metabolismo de las proteínas, las grasas y otras sustancias.

La hipofunción del páncreas en la diabetes causa dificultad en la utilización de glucosa, elevada concentración de glucosa en la sangre y excreción de grandes cantidades de glucosa en la orina, porque la concentración en la sangre supera el umbral renal. Se requiere más agua para excretar esta azúcar, aumenta el volumen de orina y el paciente se deshidrata y siente sed. Los tejidos, incapaces de obtener bastante glucosa de la sangre, convierten la proteína en carbohidrato. Gran parte de éste es también excretado y hay una progresiva pérdida de peso. Los depósitos de grasa son movilizados y se metabolizan los lípidos. El incremento de la oxidación de las grasas provoca una acumulación de ácidos grasos incompletamente oxidados.

Estos cuerpos cetónicos son volátiles y tiene un sabor dulce, que da al aliento de los diabéticos su olor característico peculiar. Los cuerpos cetónicos son ácidos y deben ser excretados en la orina, causando acidosis (reducción de reserva alcalina en los líquidos corporales).

La diabetes no tratada es finalmente mortal a causa de la acidosis, la toxicidad de los cuerpos cetónicos acumulados y la continua pérdida de peso. La inyección de insulina alivia todos los síntomas diabéticos: el paciente puede utilizar normalmente los carbohidratos y desaparecen los otros síntomas. La acción de la insulina solo persiste corto tiempo, por lo que son necesarias inyecciones repetidas. La insulina no "cura" la diabetes, porque el páncreas no empieza a secretar su hormona de nuevo, pero la aparición continua de ellas impiden la aparición de los síntomas y capacitan al diabético para hacer una vida normal. No se sabe porque el páncreas deja de secretar cantidades adecuadas de insulina pero hay una base hereditaria en la diabetes.

Si, en el tratamiento de la diabetes, se inyecta demasiada insulina, el nivel de azúcar en la sangre desciende drásticamente y el paciente sufre choque. Las células nerviosas del cerebro requieren cierto nivel de glucosa para su funcionamiento normal; si este nivel no se mantiene, se irritan y pueden producirse convulsiones, inconciencia y muerte.

OBJETIVOS:

- 1.- Tener un mejor conocimiento acerca de la diabetes para poder dar una mejor atención a pacientes que cursen con esta enfermedad.
- 2.- Saber detectar cuales son los signos y síntomas que presenta esta enfermedad.
- 3.- Conocer que tipo de manifestaciones presenta la diabetes dentro de la cavidad oral.
- 4.- Saber como tratar a nuestros pacientes diabéticos dentro de las distintas disciplinas odontológicas.
- 5.- Saber de que forma actuar en caso de alguna emergencia con este tipo de pacientes.

Debido a que la diabetes es una enfermedad que día a día tiene mayor incidencia es muy probable que dentro de nuestros pacientes existan pacientes diabéticos, por lo tanto es muy importante que estemos actualizados en el conocimiento de esta enfermedad para poder brindarles una mejor atención odontológica y que ellos tengan una mejor calidad de vida.

CAPÍTULO I

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL PÁNCREAS

El páncreas es una glándula mixta de secreción interna y externa, de color rojizo o amarillento; midiendo de 12 a 15 cm de longitud y 2.5 cm de grosor.

Se encuentra situado detrás del estómago y corresponde a la primera y segunda vértebras lumbares.

Está colocado transversalmente entre la segunda porción del duodeno y el bazo teniendo como medios de fijación tractos conjuntivos, vasos y canales excretores de la glándula.

Es alargado, aplanado y mas voluminoso en su extremidad derecha que en la izquierda, su forma recuerda a la de un martillo.

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

Cabeza del páncreas:

La extremidad derecha o cabeza es la más voluminosa y llena el arco duodenal al cual está firmemente adherida. Presenta en el ángulo superior izquierdo una prolongación llamada pequeño páncreas o gancho del páncreas, en dónde en su parte anterosuperior descansan los vasos mesentéricos superiores y una porción estrechada también llamada istmo que une al cuerpo con la cabeza .

Posee una cara anterior, una cara posterior y una circunferencia.

Cara anterior: esta dividida por el mesocolon en dos porciones, supramesocólica e inframesocólica y se relaciona por medio del peritoneo con la porción pilórica del estómago, con el colon transverso y con las alas del intestino delgado.

Cara posterior: se relaciona con el diafragma, la vena cava inferior y la aorta, con vasos pancreáticos duodenales y algunos ganglios linfáticos .

Circunferencia: está en relación con la primera y segunda porción del duodeno en su mitad superior ya que la porción inferior es más delgada y no presenta canal para contenerlo.

Cuerpo del páncreas:

Tiene forma prismática presentando tres caras: anterior, posterior e inferior.

Cara anterior: está aplicada al estómago cerca de la unión entre la cabeza y el cuerpo en donde se observa una prominencia denominada tubérculo omental.

Cara posterior: está dirigida a la pared abdominal posterior.

Cara inferior: está dirigida hacia abajo y algo hacia adelante.

Las tres caras están delimitadas una de otra por tres bordes: superior, anterior e inferior.

Por el borde superior se extiende del lado derecho la arteria hepática común y por el izquierdo la arteria esplénica que se dirige hacia el bazo.

Cola del páncreas:

Es de forma variable puede ser ancha o aguzada, larga o corta, pocas veces gruesa y casi siempre delgada, está cubierta por el peritoneo que se adosa a su extremidad y se dirige al bazo constituyendo el epiplón pancreáticoesplénico que contiene los vasos esplénicos.

1.1 Constitución anatómica

Anatómicamente; el páncreas está constituido por la mezcla íntima de una glándula de secreción externa y otra de secreción interna.

-Glándula de secreción externa: es una glándula en racimo formada por acinos integrados por una pared delgada cubierta por epitelio glandular de donde se desprenden conductos intralobulillares que desembocan en los conductos excretores del páncreas.

-Glándula de secreción interna: está constituida por masa amarillentas llamadas islotes del Langerhans diseminados en los intersticios de los acinos. Producen una hormona, la insulina que desempeña un papel importante en el metabolismo de los azúcares.

Se encuentran en número de uno por milímetro cuadrado. Son de color claro y están constituidos por grupos celulares rodeados de una rica red capilar que los aísla del resto de los elementos glandulares.

1.2 Conductos excretores del páncreas

Conducto de Wirsung:

Ocupa el eje longitudinal del páncreas y se extiende de la cola a la cabeza de la glándula de dónde cambia de dirección y corre hacia abajo. Se adosa al colédoco con el cual atraviesa la pared del duodeno para desembocar en la ampolla de Vater que también recibe el nombre de carúncula mayor.

Conducto accesorio:

Nace del conducto principal al nivel del cuello de la glándula, atraviesa la cabeza del páncreas y la pared del duodeno para desembocar en la carúncula menor de Santorini situada por arriba de la ampolla de Vater.

1.3 Irrigación

Recibe el páncreas sangre arterial de la pancreaticoduodenal derecha superior e inferior, ramas de la gastroduodenal y ramas de la mesentérica superior.

El cuerpo y la cola del páncreas reciben sangre arterial de la esplénica y de la *pancréatica inferior*; rama de la *mesentérica superior* las cuales emiten múltiples ramos que penetran en la glándula y se anastomosan en el interior unas con otras. Irrigan los acinos y forman en la periferia de los islotes una *red tupida del cual parten capilares que penetran al islote* .

Las venas de la cabeza del páncreas forman las pancreaticoduodenales derecha superior e inferior, la primera termina en vena porta y la segunda en vena mesentérica superior.

Las venas del cuerpo y de cola del páncreas desembocan en la vena esplénica.

1.4 Fisiología del páncreas

El páncreas comprende dos tipos principales de tejidos, los acini que se encargan de la secreción externa produciendo el jugo pancreático que se vierte al duodeno durante la digestión intestinal; y los islotes de Langerhans que no tienen manera alguna de vaciar su producción al exterior sino que secretan insulina y glucagón directamente hacia la sangre y llevada a los tejidos dónde ayuda a regular el metabolismo de la glucosa.

El páncreas del ser humano tiene casi un millón de islotes de Langerhans, cada uno de aproximadamente 100 micrómetros de diámetro y organizado alrededor de capilares pequeños en los que sus células secretan las hormonas que producen.

Los islotes de Langerhans son nido de células dispersos dentro del páncreas exocrino.

El islote mismo es un órgano en miniatura con organización distintiva de células individuales; cada una productora de una sola hormona.

Los tipos principales de células que contienen los islotes son: alfa, beta y delta.

Las células beta que constituyen cerca del 60% del total, secretan insulina; las células alfa, alrededor del 25% del total secretan glucagón; por último las células delta cerca del 10% del total secretan somatostatina.

Además hay por lo menos un tipo más de células, las llamadas PP en pequeñas cantidades dentro de los islotes y que secretan una hormona de función aún no aclarada que se llama polipéptido pancreático.

— Las estrechas interrelaciones entre estos distintos tipos celulares de los islotes de Langerhans permiten la regulación directa de la secreción de algunas de las hormonas por las otras.

Por ejemplo; la insulina inhibe la secreción de glucagón y la somatostatina inhibe tanto la secreción de insulina como de glucagón.

CAPÍTULO II

ETIOLOGÍA DE LA DIABETES

2.1 Definición

La diabetes es una enfermedad sistémica crónica, es etiopatogénicamente un trastorno glandular endocrino caracterizado por alteraciones del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas. Se debe a una disminución de la actividad de la insulina, hormona requerida para la regulación de la homeostasia metabólica; teniendo como consecuencia hiperglucemia en ayunas, glucosuria y tendencia notable a la aparición de arteriosclerosis, microangiopatía, nefropatía y neuropatía

2.2 Características

- 1.- La utilización subnormal de glucosa es característica de todos los diabéticos, pero pocos tienen deficiencia claramente definida de insulina: la mayoría sufren de retardo de la reacción de secreción de insulina; ésta es inadecuada o hay resistencia a la insulina en los tejidos periféricos, aisladamente o en combinación. También pudiera participar la secreción excesiva de glucagón.
- 2.- La diabetes abarca un número heterogéneo de trastornos que tienen en común alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas.
- 3.- Hay influencias hereditarias que contribuyen de manera importante a la aparición de diabetes como lo son el número de familiares atacados, cercanía de la relación familiar y gravedad del padecimiento en ellos.
- 4.- Influencias ambientales de la índole de gestación, obesidad, e infección contribuyen de manera importante a la expresión del estado diabético.

5.- Existen tipos secundarios de diabetes o intolerancia a los carbohidratos que resultan de destrucción del páncreas por inflamación, traumatismo, cirugía o infiltración tumoral, que debe diferenciarse de las enfermedades primarias ya que no guardan relación con estas .

6.- Las alteraciones metabólicas pueden amenazar la vida, incluso ser mortales, el desafío principal en la actualidad es controlar los efectos de esta enfermedad sobre los vasos de calibre grande y pequeño. No hay correlación estricta entre la gravedad de intolerancia a carbohidratos y la aparición de estos efectos a largo plazo. Pueden ocurrir lesiones vasculares con el tiempo en pacientes con intolerancia benigna a los carbohidratos o no presentarse durante decenios en otros que tienen trastornos metabólicos graves.

La heterogeneidad de los síndromes diabéticos se indica por la gran variedad de síntomas clínicos que van desde estados asintomáticos en pacientes con déficit leve de insulina, hasta los cuadros consuntivos con debilidad, pérdida de peso, poliuria, deshidratación y coma, en los que existe una gran privación de insulina. En el curso crónico de la diabetes aparecen complicaciones progresivas características en la retina, riñones, sistema nervioso periférico, tejido conectivo y arterias principales.

La diabetes es una enfermedad de distribución global que afecta a individuos de todas las edades. El pico de incidencia se presenta en la quinta década de la vida .

Entre los grupos jóvenes se afectan por igual ambos sexos; y en grupos adultos la enfermedad se observa más frecuentemente en mujeres.

En algunas poblaciones los estudios epidemiológicos han demostrado un aumento de la frecuencia en relación con los cambios y estilos de vida, la urbanización, cambios dietéticos, obesidad y estrés son factores putativos de la propensión a la intolerancia a la glucosa y diabetes.

La herencia se ha considerado siempre un factor patogénico importantísimo de diabetes.

Sin embargo los estudios genéticos han estado entorpecidos por la dificultad de demostrar “marcadores” específicos de transmisión de la enfermedad y por el reconocimiento de factores ambientales que parecen aumentar la predisposición.

Se han hecho importantes contribuciones al conocimiento de la herencia de la diabetes gracias al estudio de su transmisión en gemelos. Los análisis de datos en gemelos homocigóticos han demostrado que las tasas de concordancia en ellos, en los que el gemelo índice desarrolla diabetes tras los 40 años de edad, son casi del 100% . Cuando el gemelo índice desarrolla diabetes antes de los 40 años de edad la concordancia es de menos de 40%.

La diabetes es una enfermedad que ha adquirido tal trascendencia en los últimos treinta años que se transformó en un serio problema de salud pública. Los estudios efectuados en todo el mundo, sobre todo en zonas urbanas han demostrado que alrededor de treinta millones de personas padecen la enfermedad y que el porcentaje en las grandes ciudades oscila entre el 1.7 y el 2% de la población .

Figura entre las enfermedades que mas muertes ocasionan, en 1900 ocupaba el lugar 27 entre las causales de fallecimiento; mientras que en 1964 había ascendido al lugar 6.

2.3 Etiopatogenia de la diabetes

Se acepta actualmente que la causa fundamental de sus trastornos es una falla de la acción de la insulina en los tejidos.

El conocimiento de este hecho se basa en los experimentos de Minkowski y Von Mehring quienes demostraron la participación del páncreas en la diabetes experimental del perro.

Posteriormente en 1909 se sospechó la presencia de una hormona en los islotes de Langerhans, cuya disminución sería la responsable de la diabetes y que el belga De Mayer denominó insulina, sin conocerla aún. En 1921 Best y Banting descubren la hormona durante ensayos con extractos pancreáticos.

El descubrimiento de la insulina, su aplicación clínica y los resultados que dio a los diabéticos afirmó la idea de la génesis pancreática de la diabetes.

Falla insulínica por lesión pancreática equivale a diabetes. Al lapso comprendido entre 1889 y 1930 se dio en llamas período de origen pancreático de la diabetes.

En 1930 Houssay y Young demostraron que no solo por lesión del páncreas puede provocarse diabetes, si no que con un páncreas intacto pero suministrando hormonas en especial las derivadas de la hipófisis, se puede inducir en el animal la aparición temporaria o definitiva de una diabetes, se comprueba que existe un balance hormonal en el organismo y que su alteración podría provocar una diabetes definitiva o pasajera. A este período se le llamó período del balance hormonal alterado.

En 1945 y hasta 1960 pudo demostrarse con métodos biológicos y bioquímicos que en el plasma de los diabéticos circulaban sustancias que se oponían a las acciones hasta ese entonces conocidas de la insulina. A dichas sustancias se las denominó antagonistas de la insulina y al período en el que se piensa en ellas como factores patogénicos de la diabetes, se le llamó de los antagonistas insulínicos. Estas sustancias circulan en el plasma y provocarían primero una secreción exagerada de insulina para mantener el equilibrio metabólico y luego exhausto el páncreas por agotamiento se establecería la falla insulínica y la aparición de la diabetes. Entre los citados antagonistas se ubicaron las hormonas del crecimiento, los glucocorticoides y las hormonas tiroideas.

A casi unos 100 años del descubrimiento de Langerhans de las células beta en los islotes del páncreas; la atención de los investigadores se ha orientado nuevamente hacia ellas como un factor patogénico de diabetes. En 1967 Cerasi y Luft llamaron la atención acerca de una secreción retardada de insulina en pacientes predispuestos a la diabetes así como en los pacientes clínicos. En ellos demostraron que al estimular con glucosa al páncreas no se produce la respuesta inmediata de las células beta que ocurre en personas normales.

También en 1967 Steiner y colaboradores descubrieron la presencia de un precursor de insulina, al que denominan proinsulina, acerca de cuya participación en la patogenia de la diabetes recién se han hecho los primeros intentos. La modificación del mecanismo de transformación de proinsulina a insulina, dentro de las células beta; tendría como resultado una falla insulínica al no formarse una "insulina adecuada". Esta nueva etapa acerca

de la patogenia es otra etapa pancreática pero a nivel bioquímico y necesita del rigor del tiempo para demostrar su veracidad.

2.4 Etapas de la diabetes

Antes de llegar a las clásicas manifestaciones clínicas de la diabetes: hiperglucemia en ayunas, glucosuria, poliuria, polifagia y polidipsia, se pueden observar alteraciones clínicas y metabólicas que obligan a diferenciar etapas en la diabetes.

Un comité de expertos de la OMS ha clasificado a estas etapas de la siguiente manera:

- 1.- Diabetes potencial
- 2.- Diabetes latente
- 3.- Diabetes asintomática
- 4.- Diabetes clínica

1.- Diabetes potencial o prediabetes de Camerini-Dávalos

A veces no solo no existen los signos y síntomas clásicos de diabetes, si no que no es posible ni siquiera detectar con pruebas especiales alteraciones metabólicas de los carbohidratos. Sin embargo la experiencia ha demostrado que algunos individuos con antecedentes especiales seguidos durante varios años pueden en porcentajes significativos, mostrar alteraciones en su mecanismo de regulación hidrocarbonada primero y diabetes clínica después.

Solo para este tipo de pacientes sin alteraciones metabólicas glúcidas, se ha aplicado la denominación de prediabéticos o diabéticos potenciales según la OMS.

Se considera que la prediabetes es un diagnóstico de sospecha de posibilidad potencial de transformación del individuo en diabético pero que no hay ninguna lesión bioquímica que pueda asegurar que el individuo pueda con certeza padecer en lo futuro la enfermedad.

Sin embargo se puede vigilar y estudiar a los grupos de individuos prediabéticos para hallar precozmente la posibilidad de alteraciones metabólicas que pueda significar la presencia de dicha enfermedad.

Se consideran diabéticos potenciales a :

- a) los descendientes de diabéticos; especialmente si ambos progenitores lo son.
- b) gemelo univitelino (con el hermano diabético)
- c) mujeres con patología obstétrica reiterada (abortos, mortinatos, hidramnios)
- d) madres de hijos con malformaciones congénitas.

Todas estas afecciones que se han citado como diabetes potencial pueden no tener vinculación con la diabetes y ser originadas por otras causas.

2.- Diabetes latente

Cuando a un individuo se le practica la prueba de Conn y Fajans que es un método moderno basado en la administración previa de cortisona para estudiar la tolerancia glúcida; y en ella se demuestra una alteración de la misma, el individuo es portador de una diabetes latente.

De seguir su evolución natural podrá tener en algún momento las características clínicas de la diabetes y lesiones degenerativas con el curso de los años.

3.- Diabetes asintomática

Si la alteración de la tolerancia glúcida se demuestra por una prueba de tolerancia simple sin cortisona el paciente tiene una diabetes asintomática . Estos individuos de seguir evolucionando sin cuidados terapéuticos llegaran a presentar las características de una diabetes clínica.

4.- Diabetes clínica

Denota el síndrome clínico plenamente expresado. Esta etapa se caracteriza por hiperglucemia en ayunas, glucosuria y generalmente las tres P (poliuria, polidipsia y polifagia). A ellas pueden agregarse las manifestaciones resultantes de alteraciones vasculares, celulares, renales, nerviosas, cutáneas, mucosas etc.

2.5 Clasificación de la diabetes

Antes de 1980 se empleaba una gran variedad de términos descriptivos para clasificar los diferentes tipos de diabetes, pero existía una gran confusión terminológica.

Por esto utilizando datos epidemiológicos y nuevos datos concernientes a fenómenos inmunológicos, el National Diabetes Data Group (NDDG), subvencionado por el National Institute of Health (NIH) y la OMS desarrollaron una clasificación de diabetes mellitus y otras enfermedades con alteración de tolerancia a la glucosa, que ha sido aceptada por las asociaciones líderes en diabetes.

Las principales categorías clínicas son la diabetes mellitus tipo I o insulino dependiente (DMID), y la diabetes mellitus tipo II o no insulino dependiente (DMNID).

Una tercera categoría, denominada “Otros tipos de diabetes mellitus “ que incluye una gran variedad de enfermedades asociadas con intolerancia a la glucosa era denominada previamente diabetes secundaria .

Se buscó una categoría separada de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) para aquellas pacientes que desarrollan diabetes durante el embarazo . En 1985 la OMS creó una categoría adicional denominada Diabetes Mellitus malnutricional (DMMN) para incluir una gran cantidad de pacientes de países tropicales y subdesarrollados.

2.5.1 Diabetes Mellitus tipo I: insulinodependiente (DMID)

La diabetes tipo I es una enfermedad autoinmune crónica asociada con destrucción selectiva

de las células beta de los islotes de Langerhans, que conduce a una diabetes mellitus insulinodependiente. Es la forma más frecuente en pacientes jóvenes; aunque puede presentarse en cualquier edad es responsable de aproximadamente un 20% de la población diabética.

La lesión predominante de este tipo de diabetes es la ausencia de células beta en los islotes; a pesar de esta ausencia persisten muchos islotes denominados pseudoatróficos consistentes en células que producen glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático.

Se desarrolla en individuos con predisposición genética; el gen susceptible está probablemente localizado en el brazo corto del sexto cromosoma en la región HLA-D.

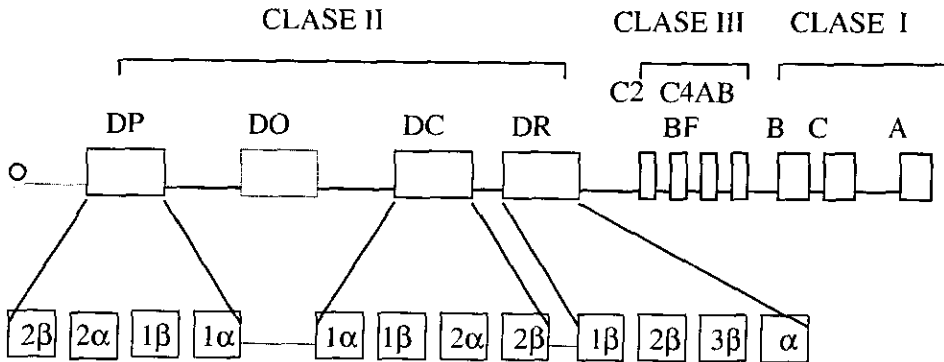
Sistema HLA

El significado de este nombre es el siguiente: la letra H deriva de humano (según algunos de histocompatibilidad). La letra L de leucocitos y la letra A se refiere al locus genético bien establecido de este sistema. En 1962 Van Rood definió un sistema de dos alelos (genes mutuamente emparejados que ocupan lugares loci o locus en un par de cromosomas) que llamó grupo cuatro o four, Payne y colaboradores en 1964 describieron un sistema independiente que llamaron LA. Rápidamente se fueron describiendo una serie de antígenos pertenecientes a uno u otro sistema, cada uno determinado por su respectivo alelo, dentro de dos locus conocidos ahora como HLA-B (antes four) y HLA-A (antes LA).

Subsecuentemente se han definido otros tres loci denominados HLA-C, HLA-D y HLA-DR cada uno con varios alelos y por tanto con varios antígenos cuya detección presenta la expresión fenotípica de este sistema.

Se sabe que cuatro de estos loci están ligados en un mismo cromosoma bajo el siguiente orden: HLA-D, HLA-B, HLA-C y HLA-A y que los genes de la respuesta inmune están situados dentro de esta zona cromosómica. El interés inicial en el estudio del sistema HLA derivó de su trascendencia en el trasplante de tejidos. Posteriormente se descubrió que existe una notable asociación entre ciertos antígenos de este sistema y algunas enfermedades inmunológicas.

Esquema HLA:



Cada lugar ha sido designado con una letra identificando los alelos por medio de números. Así los productos genéticos de las regiones AB son designados moléculas clase I. La región D constituida por DP, DO, DQ, DR son llamados moléculas clase II.

Los productos genéticos de la región C2 BF C4 A B son llamadas moléculas clase III.

La susceptibilidad hacia la diabetes se determina con un gen vulnerable localizado en la región D del locus de mayor histocompatibilidad.

La región D es de gran interés en la diabetes tipo I y consiste en sitios denominados DP, DQ, DR y de un sitio menos conocido denominado tentativamente DO o DZ. Los sitios DP y DQ consisten en dos genes alfa y dos genes beta. La región DR consiste en 3 genes beta y un gen alfa, las moléculas de esta región están presentes normalmente solo en las células del sistema inmune: monocitos, macrófagos, linfocitos B y linfocitos T activadores.

Incidencia :

Los hijos de padres con diabetes de tipo I desarrollan diabetes con mayor frecuencia (4.7%) que los de madres con este tipo de diabetes, debido a la transmisión preferencial de alelos HLA-DR4 diabetógenos por los padres a los hijos, las explicaciones son especulativas, pero dos han tenido énfasis: 1.- pérdida intrauterina de los fetos en madres diabéticas y 2.- Disminución de la recombinación reparativa entre los loci durante la gametogénesis en varones.

El riesgo de que dos hermanos adquieran diabetes está muy aumentado si heredan dos regiones HLA idénticas a las de sus hermanos diabéticos. Si ninguna de ambas regiones HLA en común ha sido heredada el riesgo de diabetes se aproxima a la de la población en general.

El riesgo más elevado de adquirir este tipo de diabetes en un familiar se produce si tiene un mellizo idéntico diabético y oscila entre el 30 al 50% de probabilidad.

Solo una décima parte de los individuos que desarrollan diabetes tipo I tienen un pariente de primer grado con la enfermedad, por lo tanto la tipificación HLA de las familias no contribuye a definir al 90% de las personas en riesgo. Para este 90% la susceptibilidad genética se puede estimar hasta cierto punto determinando los alelos HLA asociados con la diabetes tipo I y en particular los antígenos DR, DP y DQ.

Todo sujeto que desarrolla diabetes tipo I expresa un alelo HLA diabetógeno y más del 95% de los individuos con este tipo expresan los alelos DR3 o DR4. En los diabéticos tipo I el alelo DR2 está disminuido a diferencia de la población en general. Con la tipificación DR el riesgo máximo de padecer diabetes se observa en individuos que expresan DR3 y también DR4.

Existen dos alelos mayores de la región DQB y están asociados con el DR4, se denominan DQ3.1 y DQ3.2. Aunque el DQ3.2 está relacionado con diabetes tipo I, el 95% de los pacientes con este tipo de diabetes DR4 expresan el DQ3.2 mientras que solo lo hacen el 55 al 60% de los individuos normales DR4.

Todos los alelos HLA asociados con la diabetes, definidos hasta ahora son frecuentes en la población en general, aproximadamente el 50 al 60% de los individuos normales expresan DR3 o DR4. Por lo menos, el 17% de las personas normales expresa el DR4 DQB3.2.

En la actualidad, la tipificación HLA para definir el riesgo de diabetes de tipo I es sobre todo un recurso de investigación a causa de la gran cantidad de datos falsos y positivos .

Hasta el momento actual se desconoce el modo por el cual los genes del complejo de histocompatibilidad influyen sobre la instalación de la diabetes tipo I.

La falta de un 100% de concordancia para la diabetes de tipo I en mellizos idénticos ha contribuido a la búsqueda de factores ambientales en tales asociados con la enfermedad; el único factor ambiental bien definido que aumenta el riesgo de desarrollar una diabetes de tipo I es la rubéola congénita, en la cual el 5 a 20 % de los niños padece diabetes en un momento ulterior de la vida.

Una hipótesis razonable que incorpora los datos inmunológicos con los genéticos indica la producción de un antígeno extraño por el efecto B- citotóxico de una infección vírica. El antígeno extraño es captado y procesado por los macrófagos, que insertan el antígeno procesado en la membrana celular en afinidad con moléculas de clase II (HLA.: DR,DP o DQ). Este complejo inmunogénico es reconocido por los linfocitos T colaboradores activados por una interacción célula a célula y por la influencia de la interleucina 1, una linfocina soluble liberada por los macrófagos. Los linfocitos T colaboradores activados producen interleucina 2, que causa la proliferación de estos linfocitos y activa los linfocitos T citotóxicos. Además las células T colaboradoras activan los linfocitos T con interleucina 4, un factor de crecimiento, estimulando una respuesta antígeno específica programada para aumentar los anticuerpos contra un antígeno extraño. Los clones de linfocitos B activados se dividen en células plasmáticas, que se convierten en el sistema efector de la producción de anticuerpos. Sus respuestas son moduladas por las células T supresoras ,que regulan la expansión de la estimulación antigénica. Parece que el sistema supresor en la diabetes tipo I es deficiente. En la secuencia de autoinmunidad mediada por células y humoral, las células B pancreáticas se vuelven positivas para las moléculas clase II a través de la transferencia de estos antígenos desde los linfocitos o células endoteliales en los islotes. Estas células B poseen el autoinmunocomplejo que conduce al aspecto de anticuerpo contra la célula del islote y que suministra la diana para la destrucción linfocitaria citotóxica de las células.

Características :

Personas que pertenecen a esta clase son dependientes de inyecciones de insulina para prevenir la cetosis y preservar la vida.

En la mayoría de los casos se presenta en la juventud pero puede ocurrir a cualquier edad .

Los síntomas generalmente son abruptos, sed, poliuria, pérdida de peso, y los pacientes requieren de dieta obligatoria.

Formas terminológicas:

Diabetes juvenil, Diabetes de inicio en la juventud, Diabetes propensa a la cetosis.

2.5.2 Diabetes Mellitus Tipo II : no insulino dependiente (DMNID)

Se distinguen dos grupos de pacientes con DMNID según la composición corporal: obesos y no obesos.

Los obesos comprenden aproximadamente al 80% de los individuos con DMNID en la mayor parte de las poblaciones.

La diabetes tipo II presenta determinantes genéticos importantes para los estudios en gemelos idénticos con ésta enfermedad muestran una concordancia de casi el 100%.

La naturaleza precisa del defecto hereditario es desconocida, pero parece comprender una disminución de la capacidad para secretar insulina de forma normal en respuesta a concentraciones crecientes de glucosa plasmática.

Las alteraciones fisiopatológicas en la diabetes tipo II consisten en una disminución progresiva en la secreción de insulina en respuesta a la glucosa y en la sensibilidad hística frente a la insulina circulante.

En la diabetes tipo II la intolerancia a la glucosa se manifiesta inicialmente por un aumento de las concentraciones de glucosa plasmática postprandiales con niveles de glucemia en ayunas normales. Cuando la intolerancia a la glucosa se acentúa aparece hiperglicemia en ayunas y ésta se asocia con una reducción progresiva en la concentración de insulina sérica. En las primeras fases del desarrollo, las concentraciones crecientes de glucosa sanguínea

inducen niveles mayores de concentración de insulina sérica en ayunas en el paciente con diabetes tipo II, simultáneamente se produce una reducción de la respuesta a la insulina por los tejidos diana. Esta reducción se relaciona con la disminución en el número de receptores de insulina debida a la alteración de la retroregulación insulina-receptor, por consiguiente se desarrollan defectos postreceptores.

Tanto la reducción en el número de receptores como los defectos postreceptores producen resistencia o insensibilidad a la insulina. Un factor adicional es la utilización de ácidos grasos como combustible que suprime la glucólisis conduciendo a hiperglucemia. Esto tiene especial importancia en el paciente con diabetes tipo II.

La resistencia o insensibilidad a la insulina y el aumento de la lipólisis son fenómenos secundarios a la disfunción de células B.

El estado de los pacientes con diabetes tipo II muchas veces mejora con la reducción de peso, tratamiento dietético, ejercicio y medicación. La disminución de los depósitos de grasa corporal va acompañado de aumento de las respuestas secretoras de insulina y disminución de la resistencia a la insulina en el hígado, músculo y tejidos adiposos.

Características:

Personas de esta clase no son insulino dependientes o propensos a cetosis, aunque pueden usar insulina para corrección de síntomas o persistencia a la hiperglucemia; pueden presentar cetosis bajo circunstancias especiales como episodios de infección o stress.

Los niveles de insulina sérica pueden ser normales, elevados o bajos.

En la mayoría de los casos se presenta después de los cuarenta años, pero es conocido que puede ocurrir a cualquier edad.

El porcentaje de pacientes tipo II obesos oscila entre el 60-90% y constituyen un subtipo de esta enfermedad. En estos pacientes la intolerancia a la glucosa mejora por pérdida de peso.

Existen probablemente múltiples etiologías para esta clase, pero el resultado común existente es una alteración del metabolismo de los carbohidratos.

Dentro de la diabetes tipo II, existe una subclase denominada tipo MODY (diabetes de acceso en la madurez y en la juventud) este tipo de diabetes se presenta en niños y adultos en los cuales la herencia autosómica dominante ha sido claramente establecida.

La obesidad es sospechosa como factor etiológico y es usada como criterio para dividir la DMNID en dos subclase de acuerdo a la ausencia o presencia de obesidad.

Formas terminológicas:

Diabetes de acceso en adultos, Diabetes de acceso en la madurez, Diabetes resistente a la cetosis, Diabetes estable .

Otros tipos de diabetes:

La categoría de diabetes denominada otros tipos de diabetes es un grupo heterogéneo de enfermedades asociadas con hiperglicemia o intolerancia a la glucosa.

En el están incluidas enfermedades que afectan el páncreas (pancreatitis); diabetes asociada a ciertas condiciones y síndromes: hormonales, inducción de drogas o agentes químicos anomalías en los receptores de insulina, síndromes genéticos.

La enfermedad se presenta en adición a la presencia de las condiciones o síndromes específicos antes mencionados.

2.5.3 Diabetes gestacional:

En aproximadamente un 2% de las mujeres gestantes aparece diabetes mellitus gestacional (DMG) de forma precoz o entre las 24 y 28 semanas de gestación. Entre los factores responsables de la reducción de la utilización de glucosa materna se encuentran cambios hormonales que afectan las hormonas gonadales, estrógenos-progesterona, lactógeno placentario que

producen un aumento de la resistencia a la actividad de la insulina. La alteración del metabolismo de la glucosa en los tejidos maternos es responsable de la producción de grandes cantidades de glucosa.

Las alteraciones de la glucosa frecuentemente desaparecen tras el parto. Sin embargo, algunos pacientes presentan un aumento del riesgo de diabetes en los años posteriores.

2.5.4 Diabetes Mellitus relacionada con malnutrición:

La diabetes mellitus malnutricional (DMM) se ha descrito en países tropicales y subdesarrollados como una forma frecuente de diabetes mellitus. Se describen dos subgrupos de DMM, incluyendo la diabetes pancreática calcárea y la diabetes por déficit proteico. El papel del déficit proteico en la actividad secretora de insulina de las células B pancreáticas requiere un mayor estudio para determinar la patogenia de la enfermedad. En algunos pacientes con dieta pobre en proteínas, la ingestión de la raíz de mandioca puede inducir una calcificación gradual pancreática con una evolución gradual de la capacidad insulinogénica y diabetes.

CAPÍTULO III

IMPORTANCIA DE LA INSULINA EN EL PROCESO METABÓLICO

La insulina es una proteína compuesta a base de carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y generalmente azufre y fósforo.

Las proteínas se hallan entre las mayores moléculas que existen en las células y comparten con los ácidos nucleicos la distinción de una gran complejidad y variedad; gran parte de las proteínas intracelulares son enzimas; catalizadores biológicos que regulan la rapidez con la que han de tener lugar las numerosas reacciones celulares.

Las moléculas de proteína están formadas por componentes mas simples llamados aminoácidos. Los veinte aminoácidos poseen todos un grupo amino (-NH₂) y un grupo carboxilo (-COOH) pero sus cadenas laterales son distintas. El grupo amino permite al aminoácido actuar como base y combinarse con ácidos y al grupo ácido le permite combinarse con bases. Los aminoácidos se unen entre sí para formar proteínas mediante un enlace peptídico entre el grupo amino de una molécula y el grupo carboxilo de la otra.

La insulina consta de dos cadenas de péptidos unidas por enlaces de disulfuro; una cadena consta de veintiún aminoácidos y la otra cadena consta de treinta.

La insulina fue la primer proteína cuya secuencia de aminoácidos se pudo determinar. La insulina es producida en las células beta de los islotes de Langerhans a partir de proinsulina, una sola cadena peptídica compuesta de ochenta y cuatro aminoácidos. Datos recientes sugieren que la proinsulina deriva de un polipéptido todavía mayor llamado preproinsulina. Por desdoblamiento enzimático del prepéptido se libera proinsulina para ser transportada al aparato de Golgi en dónde se transforma en insulina. La insulina actúa junto con el glucagón estableciendo límites superiores e inferiores en la regulación de la cantidad de glucosa en la sangre. Tras una

comida rica en carbohidratos o una inyección de glucosa, la concentración de glucosa en la sangre se eleva:

1.- Parte de la glucosa es almacenada por el hígado como glucógeno, pero la concentración más elevada de glucosa es la señal para la secreción de insulina.

2.- Un aumento de unos pocos miligramos por 100ml. en la concentración de glucosa en la sangre desencadenará la liberación de insulina en un plazo de 60 segundos.

La liberación de insulina también puede desencadenarse por glucagón o por algunos aminoácidos como la arginina y la leucina.

Las hormonas secretadas por el tubo digestivo -secretina y pancreocimina- pueden estimular la liberación de insulina. Cuando la célula beta es estimulada por la glucosa, bruscamente se libera insulina, luego el ritmo de liberación disminuye para más tarde volver a aumentar. De este hecho se ha deducido que la insulina existe en el páncreas en dos fondos comunes, uno fácilmente disponible y el otro que se conserva como reserva.

3.- El principal efecto de la insulina es un espectacular aumento del transporte de glucosa hacia el músculo esquelético y tejido adiposo, esto provoca una reducción de la concentración de glucosa en la sangre.

4.- La concentración de glucagón por las células alfa del páncreas es controlada también por la concentración de glucosa en la sangre, pero es inhibida por altas concentraciones.

5.- Así cuando las concentraciones de glucosa disminuyen por debajo del nivel óptimo, se estimula la liberación de glucagón. El glucagón activando el sistema de fosforilasa del glucógeno en el hígado, estimula la conversión del glucógeno en glucosa -1-fosfato, el cual es convertido a su vez en glucosa libre por medio de glucosa-6-fosfato y es secretada .

La glucosa secretada por el hígado vuelve normal la concentración de glucosa en sangre y sirve para definir el límite inferior.

El páncreas vigila continuamente la concentración de glucosa en la sangre que pasa por él y secreta insulina o glucagón según se requiera. Un

aumento de la concentración de glucosa en la sangre sirve de estímulo a un sistema: la secreción de insulina por las células beta de los islotes de Langerhans, que la volverán a la normal. Una disminución de la concentración de glucosa en la sangre sirve de estímulo al sistema opuesto: la secreción de glucagón por las células alfa de los islotes pancreáticos que la volverán a la normal.

La función mas importante de la insulina es aumentar la velocidad con que toman la glucosa en la sangre ciertas células al aumentar la permeabilidad de las membranas a la entrada de la glucosa y otros azúcares. Esto reduce la concentración de glucosa en la sangre, fenómeno que se conoce como efecto hipoglucémico, aumenta el almacenamiento de glucógeno en los músculos y el metabolismo de la glucosa a bióxido de carbono y agua. Favorece la biosíntesis de las grasas y la degradación de los carbohidratos en las células. Una deficiencia de insulina reduce la utilización de glucosa y las resultantes alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos producen cambios en el metabolismo de las proteínas las grasas y otras sustancias.

3.1 Metabolismo de los carbohidratos

Metabolismo: consiste en todas las reacciones químicas del organismo, en dónde se absorbe o libera energía y consta de dos fases el catabolismo y el anabolismo.

El catabolismo es la fase degradativa del metabolismo, en que las moléculas nutrientes orgánicas como carbohidratos, lípidos y proteínas, que provienen del entorno o de las propias reservas de la célula, se degradan mediante reacciones escalonadas a compuestos finales pequeños y sencillos.

El catabolismo va acompañado por la liberación de la energía libre en forma de ATP y de NADPH (fosfato del dinucleótido de adenina y de nicotinamida), estos transportadores se emplean en las rutas biosintéticas para convertir precursores pequeños en macromoléculas de la célula, tales como las proteínas y los ácidos nucleicos, a este proceso se le conoce como anabolismo.

La biosíntesis ocasiona un incremento de tamaño y complejidad de estructura y necesita del consumo de energía libre. El catabolismo y el anabolismo suceden simultáneamente en las células. Durante la digestión, los carbohidratos se convierten en azúcares simples (glucosa, fructuosa y galactosa), que son absorbidos por los capilares de las vellosidades del intestino delgado y transportados por la vena porta hacia el hígado, en el que la fructuosa y la galactosa se transforman glucosa. En estos términos, el metabolismo de los carbohidratos es en realidad el de la glucosa.

La glucosa es la fuente principal de energía para el organismo, por lo que el destino de esta sustancia una vez que es absorbida, depende de las necesidades de energía de las células.

En caso de que se requiera este compuesto en forma inmediata el hígado libera parte de él en el torrente sanguíneo, de modo que las células lleven a cabo su oxidación.

La glucosa que no se necesita para uso inmediato se almacena en diversas formas.

En primer término, el hígado puede convertir la glucosa excesiva en glucógeno y almacenarlo, función que también llevan a cabo las fibras de los músculos esqueléticos.

En segundo término, si las áreas de almacenamiento de glucógeno están saturadas, las células hepáticas transforman la glucosa en lípidos que pueden almacenarse en el tejido adiposo. Mas tarde cuando las células requieran energía, el glucógeno y los lípidos se transformarán nuevamente en glucosa, que será oxidada.

Por último, la glucosa excesiva puede excretarse con la orina, en condiciones normales, esto último solo se lleva a cabo si una comida consiste casi únicamente en carbohidratos y no se ingieren lípidos. El estómago vacía su contenido con rapidez, sin el efecto inhibitorio de los lípidos, y todas las moléculas de carbohidratos son digeridas al mismo tiempo. Esto último da por resultado el que pase súbitamente a la corriente sanguínea una cantidad elevada de monosacáridos. El hígado no los puede procesar en forma simultánea, por lo que la concentración de glucosa en la sangre aumenta y la hiperglicemia resultante puede hacer que aparezca glucosa en la orina.

El metabolismo de los carbohidratos en el organismo puede ser subdividido como sigue:

- 1.- Glucólisis: es el conjunto de reacciones químicas por virtud de las cuales se transforma glucosa en ácido pirúvico y ácido láctico.
- 2.- Glucogénesis: es la síntesis de glucógeno a partir de glucosa. Cuando no se requiere catabolizar de inmediato la glucosa para liberar energía, las moléculas de esta sustancia se combinan y forman una de mayor tamaño que es el glucógeno. El organismo puede almacenar la cantidad aproximada de 400g de glucógeno en el hígado y en los músculos esqueléticos.
- 3.- Glucogenólisis: En el momento en que se necesita de energía, dicho glucógeno sufre desdoblamiento en moléculas de glucosa y pasa al torrente sanguíneo que lo transporta hasta las células en que la glucosa experimenta catabolismo. La glucogenólisis es el proceso de conversión del glucógeno en glucosa y tiene lugar entre los períodos que median entre una comida y otra.
- 4.- Ciclo del ácido cítrico o ciclo de Krebs : Es la vía común final del de la oxidación de carbohidratos, grasas y proteínas, por medio de la cual se transforman hasta bióxido de carbono y agua.
- 5.- Derivación de la hexosa monofosfato: Es la vía para la oxidación de la glucosa en bióxido de carbono y agua.
- 6.- Gluconeogénesis: En el momento en el que el nivel de glucógeno en el hígado disminuye es necesario alimentarse, ya que en caso contrario el organismo iniciará el catabolismo de lípidos y proteínas, que en condiciones normales son catabolizados en mínima cantidad, este fenómeno no ocurre a gran escala a menos que el sujeto sufra inanición, ingiera alimentos que contienen pocos carbohidratos, o presente algún trastorno endocrino. El hígado puede llevar a cabo la conversión de las moléculas de lípidos y proteínas en glucosa fenómeno llamado gluconeogénesis.

Regulación.

Diversas hormonas regulan el metabolismo de carbohidratos, lípidos o proteínas.

Dos hormonas importantes, la insulina y el glucagón, son secretadas como respuesta a cambios en la concentración de glucosa en la sangre, misma que en circunstancias normales varía de 80 a 120 mg/100 ml de sangre. Después de una comida, dicha concentración suele incrementarse hasta 120 a 130mg/ 100 ml de sangre. Este incremento estimula la secreción de insulina por parte de las células beta del páncreas, y esta hormona hace que disminuya la concentración de glucosa al nivel normal en unas cuantas horas.

La insulina ejerce este efecto al producir la conversión de glucosa en glucógeno y grasa por parte de las células hepáticas, y el catabolismo de glucosa por las células de todo el organismo, y al inhibir el catabolismo de grasa y proteínas.

La producción insuficiente de insulina produce incremento de la concentración sanguínea de glucosa (hiperglicemia), hasta un punto en el que tiene lugar la excreción de este azúcar en la orina (glucosuria).

Por lo tanto, la presencia de azúcar en la orina suele ser uno de los signos de diabetes mellitus no tratada.

CAPÍTULO IV

PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO

Los métodos usuales de diagnóstico de la diabetes se basan en varias pruebas químicas de orina y sangre.

Para conocer la cantidad de glucosa eliminada por la orina se emplean pruebas cuantitativas de laboratorio.

En general el sujeto normal elimina cantidades de azúcar que escapan a la medición, en tanto que el diabético pierde glucosa en cantidades variables, a veces considerables según la gravedad de la enfermedad y la importancia de la ingestión de carbohidratos.

4.1 Glucemia en ayunas

Las concentraciones plásticas normales de glucosa varían ligeramente, dependiendo de los reactivos empleados por los laboratorios pero no exceden de 115mg/100ml.

Puede diagnosticarse diabetes con seguridad si la glucosa plasmática en ayunas es mayor de 140mg/dl, en dos ocasiones separadas.

En la mañana temprano, y cuando menos ocho horas después de haber tomado alimento, el nivel sanguíneo normal de glucosa suele encontrarse entre 80 y 90 mg por dl; el límite superior absoluto de la glucemia normal se considera de 110 miligramos. Un nivel sanguíneo de glucosa superior a estas cifras suele indicar diabetes.

Las ventajas de la glucosa plasmática en ayunas incluye la estandarización de condiciones para la prueba y la ausencia de efectos de la edad, dieta previa o actividad. Sus desventajas están relacionadas con la aparición tardía de la hiperglucemia en ayunas en pacientes con síndrome diabético.

4.2 Determinación de las concentraciones de glucosa plasmática tras la ingestión de glucosa o alimento.

Para detectar la diabetes en la primera fase de la alteración metabólica necesita una prueba estandarizada de la tolerancia a la glucosa. Esta prueba se encuentra en la determinación en 2 horas de glucosa plasmática venosa tras la administración de 75g de glucosa en 300ml de agua, que puede ser con sabor en un período de tres minutos tras haber estado en ayunas 10 horas.

Los pacientes en los que se va a realizar este procedimiento deben consumir una dieta apropiada con un contenido normal o elevado de hidratos de carbono (150mg o ml) durante tres días, descansar y dejar de fumar .

Los resultados de la prueba pueden estar afectados por ciertos medicamentos como diuréticos y glucosteroides, enfermedades, cirugía o estrés.

Las determinaciones de glucosa plasmática venosa tienen sus valores normales en menos de 140 y 200mg /100ml . Los valores situados entre 140 y 200mg/100ml se clasifican como alteración a la tolerancia a la glucosa.

Para confirmar el diagnóstico de un valor anormal se requiere un segunda determinación .

4.3 Prueba de tolerancia a la glucosa.

La prueba de tolerancia a la glucosa constituye un valioso auxiliar diagnóstico.

La tolerancia a la glucosa (capacidad para utilizar los carbohidratos) se encuentra disminuida en la diabetes .

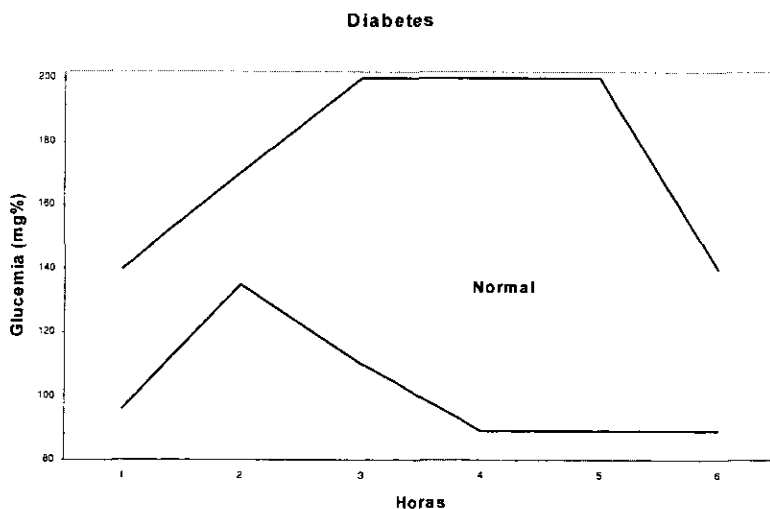
Prueba estándar: después de un ayuno de 12 horas, se le administra al paciente 0.75-1.5g de glucosa/kg de peso (también puede usarse una dosis estándar entre 50 y 100 g de glucosa). Antes de administrar el azúcar se toman muestras de sangre y orina. Después de la administración se toman nuevas muestras a intervalos de media o de una hora por 3 ó 4 horas .

Se determina químicamente la concentración de azúcar en la sangre y se hace una gráfica relacionando estos valores con el tiempo en que fueron tomados.

La administración de glucosa hace que el azúcar sanguíneo en los individuos normales se eleve en el plazo de una hora desde cerca de 100mg/100ml a una cifra aproximada de 150 mg /100ml. Después de 2 horas o de 2 1/2 horas ocurre el retorno a nivel normal .

En un enfermo diabético, el aumento en el nivel de azúcar sanguíneo es mucho mayor que en sujetos normales y se observa un retorno mucho mas lento al nivel que existía antes de la administración de la glucosa.

Esta caída lenta de la curva, y el hecho de que no se encuentran valores inferiores al nivel control, significan que en el diabético no tiene lugar el aumento normal de secreción de insulina que sigue a la ingestión de glucosa, al obtener una curva de este tipo, podría establecerse con bastante claridad el diagnóstico de diabetes.



Prueba Exton Rose: Se disuelven 100g de glucosa en 650 ml de agua, y la solución se divide en dos partes iguales. Después de 12 horas de ayuno, se toman muestras de sangre y orina y en seguida se administra al paciente por vía oral, la primera dosis de solución de glucosa .

Treinta minutos más tarde se toma una segunda muestra de sangre y de orina, en las personas normales el azúcar sanguíneo se eleva hasta un máximo de 75mg /100ml por arriba del nivel de ayuno durante la primera media hora.

En la muestra de sangre tomada una hora después de la administración de la primera dosis (30 minutos después de la segunda dosis de glucosa), el nivel del azúcar sanguíneo es menor que el obtenido en la muestra tomada a los 30 minutos.

En los diabéticos tanto la primera como la segunda muestras de sangre presentan una elevación del azúcar sanguíneo por arriba de los valores obtenidos de los sujetos normales, en los mismos períodos de tiempo. Asimismo, en los sujetos normales, ninguna muestra de orina, revela la presencia de glucosa.

Si se sospecha que puedan existir anomalías en la absorción de la glucosa en el intestino, se prefiere practicar una prueba administrando la glucosa por vía intravenosa.

Para realizar esta prueba, se administra una solución al 20% de glucosa inyectándola de un modo uniforme en un período de media hora.

Antes de la administración debe tomarse una muestra de sangre testigo (en ayunas) y después se toman otras muestras a la media, una, dos, tres y cuatro horas después de la inyección de glucosa. En los individuos normales, la muestra testigo contiene una cantidad normal de glucosa. Después de haber administrado la inyección, la concentración de glucosa no excede a 250mg/100ml; después de dos horas, la concentración del azúcar en la sangre ha disminuido por abajo del nivel testigo y entre la tercera y cuarta horas ha regresado al nivel normal de ayuno.

Aliento acetónico: En el organismo pequeñas cantidades de ácido acético pueden ser transformadas en acetona, que es volátil y ser eliminada con el aire espirado.

En la diabetes aumenta mucho el ácido acético y a menudo se puede diagnosticar esta enfermedad simplemente percibiendo el olor a acetona del aliento.

También se pueden reconocer los cuerpos cetónicos en la orina mediante medios químicos, y su medición ayuda a estimar la gravedad del trastorno.

4.4 Detección de la diabetes durante el embarazo

Se recomienda realizar la detección de diabetes al comienzo del embarazo y durante las semanas 24 a 28 de embarazo si la detección inicial es normal .

Tiene particular importancia realizar la detección en pacientes gestantes que presenten una o mas de las siguientes circunstancias: obesidad, historia familiar de diabetes, glucosuria, antecedentes de embarazos con abortos espontáneos, pre-eclamsia, niños grandes de 4kg o mas o concentraciones de glucosa plasmática elevadas.

Una técnica de detección práctica y recomendable es la administración oral de una carga de 50 g de glucosa tomando una muestra única de glucosa sanguínea venosa una hora después.

Si la prueba de detección es positiva, concentraciones de glucosa plasmática mayores de 150mg por 100ml, hay que realizar una prueba de tolerancia a la glucosa.

CAPÍTULO V

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA DIABETES A NIVEL ORAL

La diabetes es una enfermedad que afecta a todo el organismo, la cavidad oral sufre alteraciones frecuentes durante el curso de la enfermedad.

En ocasiones se conoce el diagnóstico de diabetes, y la afección bucal es una manifestación más.

En otras ocasiones la lesión bucal permite sospechar la existencia de una diabetes desconocida por el paciente. En ambos casos es común que el tratamiento de la enfermedad cure a la afección bucal o al menos contribuya a ello.

Entre las manifestaciones orales que la diabetes presenta se encuentran: olor bucal a frutas, mucosa roja y seca, sensación de sequedad y sed, depósitos calcáreos, aumento de la sensibilidad dental, caries de cuello, gingivitis crónica, encías inflamadas, violáceas y sangrantes, lengua grande con indentación y saburra, estomatitis moniliásica, úlceras tróficas del paladar que terminan en perforación, enfermedad periodontal, abscesos gingivales y pólipos subgingivales. Además de todas estas alteraciones bucodentales que se observan frecuentemente en el diabético, pero que ninguna es específica o patognomónica, existen procesos o enfermedades de localización bucal cuyo hallazgo puede hacer sospechar la presencia de diabetes por una posible asociación o porque la diabetes favorece su aparición y persistencia.

Las causas que favorecen las alteraciones de la mucosa en los diabéticos son las siguientes:

- El aumento de la glucemia favorece las infecciones micóticas.
- La microangiopatía es la causa de muchas de las alteraciones halladas en la mucosa.

Las alteraciones del metabolismo de la glucosa se asocian a veces con enfermedades metabólicas lipídicas y proteicas condicionando el hallazgo en diabéticos de manifestaciones tales como lipoidoproteinosis, xantomas, etc.

No existen en realidad afecciones bucales auténticamente provocadas o específicamente producidas por la diabetes, pero sí una cantidad de ellas donde con mucha frecuencia se la puede hallar.

Las manifestaciones bucales del diabético serán agrupadas de la siguiente manera:

- 1.- Síntomas bucales hallados en diabéticos.
- 2.- Procesos que pueden tener localización bucal y que indican posibilidad de diabetes.
- 3.- Alteraciones y procesos propios de la mucosa bucal que se pueden observar con frecuencia en diabéticos.
- 4.- Alteraciones dentarias de incidencia significativa en diabéticos.

Este ordenamiento permite abarcar casi todos los procesos bucales que puedan tener relación con la diabetes, algunos de estos procesos son banales, pero otros en cambio son muy significativos. La presencia en la boca de liquen rojo plano atípico, hemoflictenosis bucal recidivante, perforación aguda del paladar, queilitis abrasiva, xantomias, lipoidoproteinosis, porfiria, gangrena, moniliasis y algunos procesos gingivales coinciden muchas veces con diabetes por lo que tienen gran valor en relación con las alteraciones del metabolismo glúcido.

Algunas manifestaciones y alteraciones son relativamente comunes fuera de la diabetes, motivo por el cual es mucho menor su significación.

5.1 Síntomas bucales hallados en diabéticos.

Las manifestaciones subjetivas bucales de los diabéticos son tan inespecíficas que es muy común no asociar el síntoma con la enfermedad.

Ardor: La frecuencia de esta manifestación es muy baja para los diferentes autores.

Sobre 100 diabéticos se ha encontrado esta manifestación en solo un 2% de los casos. El ardor o la sensación de quemadura en la boca es una manifestación frecuente de otros procesos, en especial de naturaleza psicósomática. El síntoma se asocia frecuentemente a una xerostomía.

Se ha observado la aparición de ardor lingual al elevarse la tasa de glucemia en el diabético.

Se menciona también prurito o comezón de encías.

Estomatodinia. Glosodinia: Ambas deben ser consideradas como indicios de una probable diabetes, ya que se ha encontrado una clara relación entre la sensibilidad anormal de la mucosa bucal y el metabolismo de los hidratos de carbono.

Encía dolorosa: En un estudio de 403 pacientes diabéticos se comprobó la frecuencia de esta manifestación, siendo coincidente con la opinión de otros autores.

Xerostomía: Este síntoma es también mencionado como una manifestación diabética.

Es consecuencia por lo general, de la poliuria del diabético y la deshidratación consecutiva de las mucosas.

La sed es uno de los tres elementos fundamentales del diabético agudo: polifagia, poliuria, polidipsia.

La xerostomía se acompaña con sensación de quemadura y gusto metálico.

Dolor dental provocado: Varios autores señalan que la sensibilidad dentaria de los diabéticos a la percusión sería una manifestación más del proceso.

Gusto metálico: Son muchos los enfermos diabéticos que se quejan de sabor metálico en su boca.

Halitosis acetónica: El aliento acetónico y la saliva ácida a causa del mayor contenido de ácido láctico, está relacionada con el metabolismo de los hidratos de carbono, ocurren en diabéticos descompensados, aunque también puede observarse por el ayuno y otras etiologías.

5.2 Procesos que pueden localizarse en la mucosa bucal, en los que los pacientes son diabéticos generalmente.

Xantoma eruptivo: Esta enfermedad no común se manifiesta en diabéticos.

Se presenta como xantomas pequeños y múltiples que frecuentemente ofrecen dos caracteres fundamentales: el prurito y el eritema que rodea a las lesiones individuales. Estas lesiones se presentan en la piel, pero también pueden localizarse en la boca.

La xantomatosis es una enfermedad debida al almacenamiento de lípidos.

Lipoidoproteinosis o enfermedad de Urbach- Wiethe: Es un proceso familiar y hereditario que comienza en la infancia y que se localiza en la piel, mucosas y vísceras. Las lesiones bucales son constantes y de gran valor diagnóstico.

La lengua aparece dura infiltrada, como de madera y permanece adherida al piso.

En la piel son típicas las lesiones de los párpados que en su borde presentan pápulas .

Al afectarse la laringe hay una afonía muy especial .

Existe una alteración del metabolismo de los fosfolípidos .Se caracteriza por infiltración hialina de la piel, mucosa oral y laringe.

Clínicamente, existen lesiones de placas verrugosas o nodulares en la mucosa oral y laringe, en estómago o en esófago asociadas con lesiones similares de la piel, generalmente en la cara.

La ronquera resultante de las lesiones laríngeas, suele ser el primer síntoma.

El frenillo y la lengua pueden estar engrosados. Las lesiones de la mucosa oral preceden a las de la piel. Algunas veces aparecen placas o nódulos transparentes, fisurados, de color amarillento en cualquier parte de la cavidad oral y en ocasiones producen obstrucción del conducto de Stenon.

Porfirias: Son trastornos del metabolismo de las porfirinas por aumento de las mismas o la aparición de porfirinas patológicas o metabolitos de ellas: uroporfirinas y coproporfirinas que acostumbran estar presentes en la orina y en heces en cantidades anormales

Las porfirias se han clasificado en cinco grupos : 1) porfiria eritropoyética congénita, 2) porfiria intermitente aguda, 3) porfiria cutánea tarda, 4) porfiria mixta, y 5) protoporfiria eritropoyética.

Porfiria eritropoyética congénita: se caracteriza por la producción de porfirinas en la médula ósea y por el color marrón rojo que confiere a los

dientes vistos a la luz ordinaria. Bajo la luz ultravioleta, los dientes presentan una fluorescencia color rojo escarlata brillante .

En la piel, la manifestación fundamental es la fotosensibilidad, que se traduce por la aparición de grandes ampollas tras la exposición al sol, a menudo con extensas cicatrices y mutilación de extremidades.

Porfiria intermitente aguda: Es una enfermedad grave en la que se afecta principalmente el hígado, la desencadena el alcohol y determinados medicamentos y puede dar lugar a intensas crisis abdominales o neurológicas. No aparecen manifestaciones cutáneas específicas. En la forma hepática de porfiria la diabetes es muy frecuente.

Porfiria cutánea tardía: Se caracteriza por alteraciones funcionales hepáticas y manifestaciones cutáneas tales como: ampollas, cicatrices e hiperpigmentación de las zonas expuestas a la luz. Porfiria mixta: Combina características de la porfiria intermitente aguda y de la porfiria cutánea tarda.

Protoporfiria eritropoyética: Comprende erupciones inespecíficas que aparecen en las zonas expuestas a la luz. La localización de las lesiones cutáneas que se presentan en forma de ampollas son subepidérmicas y se acompañan de una dermatitis inespecífica.

Líquenes erosivos: El líquen erosivo es un tipo del líquen rojo plano, que por lo regular empieza como líquen erosivo y no como un proceso progresivo a partir del líquen plano no erosivo. Clínicamente la enfermedad se observa con lesiones en forma vesicular o bulosa, las lesiones erosionadas o francamente ulceradas son de tamaño y forma irregulares y aparecen como áreas cruentas y dolorosas en los mismo sitios generales que son afectados por la forma simple de la enfermedad.

La distribución de las lesiones bucales se presenta: en mucosa bucal 80%, lengua 65%, labios 20% , encía, piso de la boca y paladar, menos del 10%.

Un estudio realizado con 76 pacientes que presentaban líquen rojo plano de la mucosa bucal, 26 de ellos eran diabéticos, cursaban con formas atípicas y entre estas el 73% correspondía a formas erosivas.

La tercera parte de los líquenes asociados a diabetes eran típicos.

Esto demostraba: - La frecuencia de líquen rojo plano bucal en diabetes. La mayor incidencia en las formas atípicas. Que la forma erosiva es la que más comúnmente se asocia a diabetes.

Se ha observado que el tratamiento de la diabetes mejora el estado del líquen bucal transformando formas erosivas en típicas. El descontrol de la diabetes se traduce a su vez en un empeoramiento de la lesión bucal. La diabetes es más frecuente en los casos de líquenes atípicos, en especial los erosivos.

Xantosis: La xantosis es debida al aumento de carotenos en la piel o mucosas que se revela por un color anaranjado o amarillo. El pigmento tiene afinidad por la queratina, de manera que su observación resulta facilitada donde aumenta la sustancia córnea, como en las plantas y las palmas. Tiene que haber mucha cantidad de carotenos circulantes para que las mucosas, incluso la bucal se impregnen y tomen dicho color peculiar. En estos casos puede observarse en piso de boca y en el paladar.

La xantosis puede ser provocada por varias causas. Una de las más frecuentes es la exagerada ingestión de alimentos que contienen caroteno como lo son las zanahorias, los cítricos, etc.

Se observa, además en diabéticos en especial los descompensados.

La patogenia de la xantosis en relación con la diabetes es la dificultad en la formación de la vitamina A y el consiguiente aumento de los carotenos.

Gangrena y necrosis bucal : Las gangrenas bucales o noma son mucho más frecuentes en los diabéticos. Fuera de heridas de guerra o traumatismo que predisponen hacia la gangrena, es preciso buscar la diabetes. La causa fundamental es vascular. La diabetes favorece a la arteriosclerosis, además produce alteraciones en los pequeños vasos(microangiopatía), que preparan el terreno para que las infecciones por gérmenes anaerobios y aerobios asociados favorecidos por la hiperglicemia, provoquen gangrena. En procesos comunes que adoptan un aspecto necrótico como ciertos casos de herpes simple, fue posible detectar diabetes. También en los diabéticos es posible observar algunas necrosis inexplicables de tejidos blandos asociados o no a otros procesos.

Candidiasis : Se le conoce también como moniliasis o algodóncillo. Es una enfermedad causada por un hongo parecido a la levadura la *Candida albicans*, aunque también pueden conjugarse otras especies como *C. Tropicalis*, *C. Krusei* y *C. Stellatoidea*. Se ha demostrado que este

microorganismo habita comúnmente en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina de personas que no están clínicamente afectadas. De esta manera parece que la sola presencia del hongo no es suficiente para producir la enfermedad. Para que resulten virulentas estas infecciones deben ser favorables por distintos factores tales como la edad (lactantes, personas ancianas), status hormonal (diabetes, embarazo) y herencia.

Además existen otros factores locales de importancia como la carencia de dientes, dentaduras postizas mal adaptadas y, en general, disminución de las defensas orgánicas por procesos del tipo de malabsorción, enfermedades malignas sistémicas y diversas infecciones crónicas.

En los últimos años, la extensa utilización terapéutica de los antibióticos ha conducido a un incremento de las infecciones por *Cándida* en la boca, vías respiratorias y digestivas y piel.

La diabetes es una causa fundamental para favorecer la enfermedad y basta a veces su tratamiento para que mejore ostensiblemente.

La candidiasis oral puede ser difusa o localizada como una queilosis angular, una estomatitis moniliásica superficial, un estomatitis dentaria o una candidiasis granulomatosa profunda.

En la queilosis moniliásica la forma erosiva se caracteriza por erosiones brillantes, de color rojo con descamación del epitelio e hiperqueratosis circundante. Los pacientes que tienen la costumbre de lamerse los labios presentan un eccema cutáneo perioral de la que pueden cultivarse monilias.

En el tipo granuloso existe un tumefacción difusa del labio inferior o de los dos labios, comúnmente los folículos pilosos de la barba se ven afectados por una reacción inflamatoria.

La queilosis angular o queilitis marginal, es caracterizada por la presencia de lesiones simétricas en los ángulos bucales.

En la estomatitis moniliásica superficial se observa desde un ligero eritema con depósitos finos de color blanco, hasta la "boca blanca" difusa o inflamada.

En la estomatitis dentaria se observa tumefacción, hipersensibilidad y dolor en la mucosa oral en los puntos de contacto con las dentaduras.

En la mucosa inflamada se encuentran numerosas colonias de *Candida albicans* y no es raro que existan simultáneamente enfermedades predisponentes tales como diabetes mellitus, anemia, mal nutrición y trastornos digestivos.

En la candidiasis granulomatosa profunda, la infección puede comenzar de forma relativamente inofensiva en la cavidad oral de los recién nacidos y niños durante los primeros años de la vida. Los labios están tumefactos mientras que las comisuras labiales se encuentran húmedas y con rágades bien establecidas. La mucosa oral está enrojecida y recubierta en parte por una placa blanca y adherente .

Granuloma piógeno: Es frecuente en la piel, con preferencia en la extremidad de los dedos (uñaeros). En la boca son relativamente corrientes . Se localizan en especial en la lengua, aunque a veces se ubican en el labio.

El épulis, es comúnmente un granuloma piógeno de la encía. Por lo general la lesión es una tumoración rojiza que sangra con alguna facilidad y se implanta en la mucosa a través de un pedículo corto y ancho. A veces más que un pedículo es un alargamiento de su base. Puede doler. Comienza después de mínimos traumatismos que pasan a veces inadvertidos, producidos generalmente durante la masticación, a la lesión traumática se agrega por lo general, la lesión piógena. Es una hiperplasia simple generada por la proliferación de tejido angiogranulomatoso.

En este tipo de tumor es conveniente investigar alteraciones hormonales, tales como embarazo, y especialmente diabetes.

Furunculosis: La furunculosis obliga a buscar diabetes.

Se trata de una manifestación piógena muy frecuente en pacientes diabéticos, en especial si son adultos obesos, las infecciones por estafilococos resultan favorecidas por el medio hiperglucémico de los tejidos. La localización bucal de este proceso corresponde exclusivamente a los labios porque solamente en ellos existen folículos polisebáceos, elementos que al necrosarse dan motivo a furúnculos.

5.3 Procesos propios de la mucosa bucal que se observan con incidencia significativa en diabéticos.

En la encía:

Las encías constituyen la localización habitual de procesos en los cuales la diabetes es hallada con cierta frecuencia.

Parodontitis: La diabetes se asocia con enfermedad periodontal grave. No se puede probar que la diabetes se una causa específica de la enfermedad periodontal grave, debido a que muchos pacientes tienen estructuras periodontales normales. Sin embargo en la diabetes no controlada están afectados muchos procesos metabólicos, incluidos los que constituyen la resistencia a la infección o al trauma, asimismo, está disminuida la eficacia del proceso de cicatrización probablemente como resultado de la alteración en el metabolismo celular de los carbohidratos.

Por tanto, al considerar el periodonto, localizado en la cavidad bucal con sus muchos factores predisponentes a la enfermedad como sarro, bacterias y traumatismo parece que se afecta con más rapidez en una persona con diabetes no controlada que en las normales.

Formaciones polipoides: Estas pueden manifestarse por debajo del borde libre de la encía y sangran con facilidad. Pueden ser sésiles o pediculadas. Su coloración es más pálida que la encía normal.

Se trata de una manifestación más frecuente del diabético en vinculación con las partes blandas.

Las formaciones polipoides junto con los abscesos gingivales agudos y recidivantes, constituyen dos procesos preponderantes en diabéticos .

También se considera muy frecuente el color violáceo de las encías, su labilidad y el dolor que atribuye a carencias vitamínicas B y C observables en los diabéticos.

Granuloma telangiectásico: también llamado granuloma piógeno, se ve con frecuencia en diabéticos, si bien otras causas como los embarazos y el sarro pueden favorecerlos.

Dolor gingival: Se hizo un estudio del dolor en diabéticos y no diabéticos. Si solo se tuviera en cuenta estos dos grupos no habrían diferencias significativas. En cambio si se unen las cifras de los hipoglucémicos e hiperglucémicos existen incidencias interesantes comparados con los que no tienen ninguna alteración en los hidrocarbonos.

Resulta de tal manera que las encías dolorosas se observan más en el conjunto de hiper o hipoglucémicos que en los normoglucémicos.

En el labio:

Queilitis: La queilitis se ve con frecuencia en los diabéticos. La forma comisural o perleche es la más común, pero tienen incidencia significativa las formas abrasivas.

Las exfoliativas y las fisuradas, también son causadas, ocasionalmente por el desarrollo de la diabetes.

La perleche es una descripción clínica de una lesión que es causada por microorganismos, en especial *Candida albicans*, pero también estafilococos y estreptococos, que se obtienen de las fisuras.

Se ha sugerido que también se debe a un sobrecierre de los maxilares que se presenta en los pacientes edéntulos o en los que tienen prótesis totales que carecen de una dimensión vertical adecuada.

Otra teoría de la etiología de la perleche es que representa una deficiencia de riboflavina con una infección bacteriana o micótica superpuestas. En los humanos la riboflavinosis inducirá lesiones circumbucales que son susceptibles a infectarse. Algunos de estos casos pueden curarse mediante la aplicación del complejo B.

La perleche se presenta tanto en niños como en adultos, y se caracteriza por la sensación de resequedad y de quemazón en las esquinas de la boca. Clínicamente el epitelio de las comisuras aparece arrugado, en su oportunidad las arrugas se hacen más pronunciadas para formar una o más fisuras profundas que se ulceran pero no tienden a sangrar, aunque se puede formar una costra superficial exudativa. Estas fisuras no afectan la superficie mucosa de las comisuras por dentro de la boca sino que se detienen en la unión mucocutánea.

En el paladar:

Hendiduras palatinas: Pueden presentarse malformaciones congénitas en hijos de padres diabéticos. Sobre 125 casos de hijos de padre y/o madre diabéticos estudiados por Faerman, 15 presentaban malformaciones congénitas las cuales asentaban en la cavidad oral como hendiduras palatinas.

Palatopatía xantelasmoide: Cabrera y colaboradores llaman así a una coloración amarillenta del paladar blando cuya superficie se visualizan telangiectasias, que se caracterizan por hemorragia de las mucosas, las lesiones se pueden localizar en lengua, paladar, labios, mejillas y encías, manifestándose en manchas rojas a púrpura que pueden ser maculosas o papulosas cuyo tamaño varía de 1mm a 3mm .

En la zona del paladar blando histológicamente es llamativa la sobrecarga de glucógeno.

Perforaciones agudas: Se han observado casos de perforación aguda del paladar de *pacientes diabéticos jóvenes que habían abandonado su tratamiento*. En estos casos se produjo un coma diabético. Controlado este al día siguiente, apareció en el paladar duro una lesión redondeada de 1,5 cm de diámetro que comunicaba con las fosas nasales. Era indolora y se hallaba algo lateralmente hacia la derecha, aunque tomaba parte de la línea media, contigua al paladar blando. Coincidió esta perforación con queilitis angular derecha así como una lesión palpebral del mismo lado.

En la lengua:

Esta localización puede también presentar ciertas características que obligan a buscar diabetes.

Glosodinia: o lengua dolorosa, la lengua es el lugar donde con mayor frecuencia se presentan las sensaciones parestésicas, de ahí el término “glosodinia”, sin embargo puede estar afectado cualquier sitio de la cavidad oral .

Las sensaciones que se encuentran más comúnmente son dolor, quemadura, prurito y piquetes en las mucosas .

Es importante que el aspecto de los tejidos por lo regular sea normal, no existen lesiones aparentes que expliquen las molestias. La parestesia de la mucosa bucal es un acontecimiento clínico común, como causa se ha implicado una gran variedad de trastornos locales y sistémicos, entre los que se incluyen la diabetes.

Igualmente puede ser indicio de diabetes la lengua roja en los bordes o con papilas hiperhémicas e hipertróficas, el color amarillento de la cara ventral

que en ocasiones indica carotenos aumentados. Otras lesiones frecuentes son la glositis en áreas, la lengua saburral, desepilada y algunas fisuras.

En múltiples localizaciones de la mucosa:

Hemoflictenosis bucal recidivante: Son ampollas que aparecen en sitios de traumatismo, fricción o presión. Contienen un líquido claro bacteriológicamente estéril o algunas veces teñido con sangre. Cuando se rompen por efecto de un traumatismo o de presión, dejan una superficie dolorosa. Baliña, dermatólogo argentino, describió lo que denominó hemoflictenosis bucal traumática. Se trataba de una o dos ampollas hemorrágicas que aparecen periódicamente, y que él atribuía a lesiones vasculares, de origen traumático, se ha podido observar que, en un porcentaje significativo, los pacientes con este proceso son diabéticos.

Procesos erosivos o ulcerosos rebeldes al tratamiento corriente: Si se mantienen sin una causa que los justifique o si no curan pese al tratamiento, debe pensarse en una posible diabetes. Wesson publica una ulceración palatina, sin causa aparente, que no curaba a pesar de diferentes medicaciones pero que cicatrizó al cabo de un mes de tratamiento de la diabetes descubierta en el paciente afectado. Se observa que en los diabéticos mínimos traumatismos provocan alteraciones que no se justifican si no fuera por ese terreno condicionante.

Lupus eritematoso crónico, forma ampollar: Berdichesky y colaboradores, observaron seis pacientes con manifestaciones de lupus eritematoso crónico en la mucosa bucal que, en diversos momentos de su evolución, evidenciaron lesiones ampollares y erosiones. En 5 de los pacientes, se estudió el metabolismo hidrocarbonado, demostrando la existencia de diabetes en tres de ellos.

5.4 Alteraciones dentarias de incidencia significativa en el diabético.

El tártaro, los focos apicales, las caries, la púlpitos y necrosis pulpar, son de *incidencia bastante frecuente en diabéticos*. Cohen opina que existe aumento de caries en pacientes diabéticos, mientras que otros autores no lo han podido comprobar entre sus pacientes.

Rudy y Cohen hallaron 219 desdentados entre 581 diabéticos. Había pacientes jóvenes en cifras significativas.

5.5 Alteraciones de las glándulas salivales.

Burket ha puntualizado la hipertrofia de las glándulas parótidas como manifestación frecuente en diabetes, situación observada también por otros autores.

5.6 Microangiopatía

Es un proceso degenerativo de capilares y precapilares, se manifiesta como un engrosamiento de la membrana basal de los vasos que es consecuencia de la acumulación de glucoproteínas. Histológicamente se observa una disminución de la luz del vaso capilar. La microangiopatía se comprueba frecuentemente en diabéticos, pero no es específica ni patognomónica, se le ve en procesos no diabéticos, y hasta en personas catalogadas como sanas, y excepcionalmente puede no verse en diabéticos.

CAPÍTULO VI

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS Y NO TERAPÉUTICAS EN EL PACIENTE DIABÉTICO

La concentración de glucosa sanguínea refleja el equilibrio entre la absorción, producción y utilización de glucosa.

La insulina potencia procesos anabólicos como la síntesis de glucógeno hepático, la incorporación de aminoácidos a las proteínas y el depósito de grasas. El glucagón y otras hormonas como la adrenalina, glucocorticoesteroides y hormona de crecimiento estimulan la producción de glucosa, poniendo en marcha respuestas neurales y de compensación frente a la hipoglucemia. La glucosa, aminoácidos, cetonas, ácidos grasos libres, estímulos neurales y hormonas gastrointestinales estimulan la liberación de insulina. La liberación de insulina es inhibida por la somatostatina, adrenalina y niveles bajos de glucosa sanguínea.

Tras la ingesta, el aumento de la secreción de insulina y la disminución de la secreción de glucagón producen la síntesis de glucógeno y contribuyen a disminuir la producción de la glucosa hepática. Durante el ayuno, la mayor parte de estos procesos metabólicos se inhiben, disminuyendo la insulina sanguínea y aumentando el glucagón. Estos cambios se expresan por el aumento de la gluconeogénesis, glucogenólisis y lipólisis, lo que conduce a un aumento de concentración de la glucosa sanguínea.

La hiperglucemia directamente o como resultado del déficit de insulina, puede asociarse con un aumento de las concentraciones intracelulares de sorbitol, por ejemplo en el cristalino del ojo, un aumento en la agregación plaquetaria y cambios en la composición de las membranas basales, la hiperglucemia es el requisito o al menos el desencadenante, de la cadena de sucesos responsable del desarrollo de cambios microvasculares y macrovasculares asociados con las complicaciones de la diabetes mellitus.

Un buen control de la enfermedad es importante para prevenir la cetoacidosis diabética, inhibir las infecciones bacterianas, acelerar la curación de las heridas, disminuir la morbilidad y la mortalidad fetal y perinatal, y promover el crecimiento y desarrollo normales de diabéticos jóvenes.

Los pacientes diabéticos deben esforzarse en conseguir un nivel de glucosa sanguínea en ayunas normal y un nivel de glucosa plasmática o postprandial a las 2 horas de 140 mg/100 ml o menor. Sin embargo, estos niveles de glucosa deben conseguirse sin hipoglucemias frecuentes o graves y deben ser compatibles con la capacidad del paciente de desarrollar una vida normal.

Aunque estos niveles de glucosa sanguínea pueden conseguirse de forma habitual en un paciente con diabetes tipo II, son difíciles de obtener en el paciente diabético hipoinsulinémico (tipo I) propenso a la cetosis.

6.1 Dieta

La dieta sigue siendo la piedra angular en el tratamiento de la diabetes.

Los objetivos de una dieta apropiada son:

- 1.- potenciar un crecimiento y desarrollo normal en niños
- 2.- conseguir una buena nutrición con equilibrio dietético de proteínas, hidratos de carbono y grasas
- 3.- aportar el sustrato energético necesario y normalizar el peso.

Las proporciones de la dieta deben ser ajustadas al tipo de insulina empleada y a la actividad del individuo para normalizar el azúcar sanguíneo y prevenir la hipoglucemia.

Los siguientes principios tienen una importancia fundamental en el tratamiento dietético:

- Enfocar la dieta que se debe emplear como una prescripción.

El mejor entorno para la educación dietética y para conseguir la colaboración del paciente es la colaboración de un equipo que comprenda la experiencia individual del médico, especialista en dietética y enfermera, y el reclutamiento de otros miembros de la familia si se considera oportuno.

- Obtener una historia dietética que incluya la altura, peso, tipo de trabajo, preferencias alimentarias y patrones de actividad, incluyendo ejercicio físico.

- Individualizar la prescripción dietética.

Se debe calcular el peso del paciente como sigue: para mujeres, 45 kg para los primeros 150 cm de altura y 2,3 kg por cada 2,5 cm adicionales; para hombres, 48 kg para los primeros 150 cm de altura y 2,7 kg por cada 2,5 cm adicionales.

Se restará el 10% para constituciones delgadas y se añadirá un 10% en constituciones robustas.

El total de calorías requerido es la suma de las calorías basales del paciente más las necesidades de su actividad. Las calorías basales son 10 calorías por cada 450 g de peso corporal ideal.

Se añadirá un 30% de las calorías basales a la dieta prescrita para el individuo sedentario, un 50% de las calorías basales para el individuo moderadamente activo, y un 100% de las calorías basales para un individuo superactivo.

Se añadirán o restarán 3.500 cal de la dieta del paciente para ganar o perder 450g. Por tanto, se restarán 500 cal al día de la prescripción calórica total para perder 450 g/ semana y se añadirán 500 cal al día a la prescripción dietética para que el paciente gane 450 g/ semana.

La distribución de la dieta que actualmente recomienda la American Diabetes Association es un 50-60% de las calorías totales en hidratos de carbono; un 30% de las calorías totales en grasas, y un 12-18 % de las calorías totales en proteínas. La mayor parte de los pacientes diabéticos que requieren insulina, que están tomando múltiples dosis regulares de insulina, se mantienen bien con la distribución de calorías siguiente:

20% de las calorías diarias totales en el desayuno, 30 % en la comida, 10 % en la merienda, 30 % en la cena y 10 % a última hora antes de acostarse.

Algunos pacientes diabéticos tipo I activos pueden requerir un almuerzo a media mañana.

Actualmente se recomienda que la dieta no contenga más de un 10% de las calorías totales en grasa saturadas, completando el resto de las grasas con grasas insaturadas.

Aunque la ingesta total de hidratos de carbono recomendada se ha aumentado, los azúcares simples todavía están prohibidos.

Se ha demostrado que los hidratos de carbono simples y complejos producen elevaciones variables de la glucosa plasmática, característica según la fuente y forma del hidrato de carbono.

Se ha popularizado el término “índice glucémico” que describe el efecto de cantidades equivalentes de hidrato de carbono simples o complejos en la glucosa plasmática, comparando el efecto de estos alimentos con el de cantidades estándar de glucosa. Por ejemplo un patata da una respuesta glucémica similar a la de la glucosa. Por otro lado, el arroz produce una respuesta glucémica mucho más baja.

Actualmente, las recomendaciones generales hacen hincapié en el consumo de hidratos de carbono complejos y restringen el consumo de azúcares simples a aproximadamente un 5% de las calorías.

Se ha recomendado la fructuosa como edulcorante de las dietas diabéticas. La respuesta de la glucosa plasmática a la ingestión de fructuosa es mucho más pequeña que con la glucosa.

Sin embargo, los pacientes que ingieren grandes cantidades de fructuosa, que es rápidamente captada por el hígado donde se metaboliza, deben tener su contenido calórico en consideración. La ingestión de estas grandes cantidades puede producir molestias abdominales y diarreas.

El nivel de triglicéridos plasmáticos también limita la cantidad de hidratos de carbono prescritos en la dieta de ciertos individuos, ya que los individuos genéticamente predispuestos pueden presentar un aumento de los triglicéridos plasmáticos en respuesta a un aumento de los hidratos de carbono de la dieta.

El colesterol debe limitarse a 300 mg/ día o menos.

La dieta debe contener alimentos ricos en fibra. Las dietas ricas en fibra se han asociado con menor elevación de la glucosa plasmática sanguínea postprandial. La disminución de la excursión de la glucosa plasmática se atribuye a una disminución en su absorción.

Los pacientes pueden elaborar una dieta rica en fibras, incluyendo en ella platillos realizados con legumbres secas, gran variedad de vegetales, cereales de grano entero y salvado.

En algunos pacientes puede permitirse el alcohol con moderación.

Su contenido calórico, cifrado en 7 kcal/ g debe incluirse en la asignación calórica de cada día y debe ser sustituido con recambios de grasas.

Los pacientes diabéticos deben tener presente que, cuando están sometidos a un tratamiento con insulina o agentes hipoglucemiantes, el alcohol puede

aumentar el riesgo de hipoglucemia, por ello estos pacientes deben evitar el alcohol.

Se ha demostrado que el ejercicio físico programado es muy aconsejable y suministra una grata sensación de bienestar.

Para mucha gente, el ejercicio físico mejora varios de los factores desencadenantes del desarrollo de enfermedad cardiovascular.

Durante el ejercicio si no existe, insulina en el sistema del paciente diabético tipo I, este puede experimentar una hiperglucemia como consecuencia de la liberación de catecolaminas.

Los diabéticos tipo II con requerimientos de insulina han demostrado un aumento en la sensibilidad a la insulina y una disminución de los requerimientos de esta durante el ejercicio.

Los pacientes diabéticos que sufren neuropatía corren un riesgo importante al hacer ejercicio ya que pueden sufrir lesiones de tejidos blandos y articulaciones. Los pacientes con retinopatía pueden agravar este cuadro con el ejercicio, y el ejercicio físico puede asociarse con hemorragia vítrea y desprendimiento de retina.

La dieta debe ser flexible y comprensible tanto para el paciente como para el médico. En el paciente obeso, la pérdida de peso por sí misma puede disminuir los requerimientos de insulina.

La eficacia de la dieta está determinada por la consecución en el paciente del resultado esperado (crecimiento y desarrollo adecuados y normalización del peso) en un trabajo normal o ambiente escolar sin hiperglucemia ni hipoglucemia.

6.2 Agentes hipoglucémicos orales

Aunque la dieta sigue siendo el fundamento del tratamiento de pacientes diabéticos, algunos requieren medicamentos, además de la dieta, para normalizar su azúcar sanguíneo.

Esto puede ser debido a la incapacidad del paciente de seguir estrictamente la dieta o a la hipoinsulinemia del paciente que la dieta sola no puede compensar.

En un estudio realizado por University Group Data se concluyó que la tolbutamida no era más efectiva que la dieta sola en el tratamiento de la diabetes y que los pacientes tratados con ella presentaban un aumento importante de las tasas de muerte por causa cardíaca.

Actualmente, muchos médicos emplean sulfonilureas de primera y segunda generación para tratar a los pacientes diabéticos tipo II no insulino dependientes con capacidad secretora residual de las células beta y grados variables de resistencia a la insulina.

Muchos médicos que emplean sulfonilureas en el tratamiento de muchos pacientes con diabetes de presentación adulta confían en ellas como fármacos seguros

Las nuevas sulfonilureas de segunda generación son la gliburida y glipicida . Sus principales acciones, similares a las de los fármacos de primera generación son :

- aumentar la producción de insulina
- incrementar los receptores de insulina en la membrana celular
- disminuir la resistencia de la insulina

Varios estudios indican que, incluso en aquellos pacientes en los que estos fármacos son efectivos al principio existe una tasa de fracaso secundario de un 25%, aunque algunos pacientes pueden emplear estos fármacos durante largos períodos de tiempo.

No existen datos que demuestren que estos fármacos sean perjudiciales en pacientes que mantienen niveles de glucosa en ayunas normales y niveles de glucosa plasmática postprandial a las 2 horas menores de 150 mg/dl.

Los fármacos actualmente usados son las sulfonilureas de primera generación: tolbutamida, acetohexamida, tolazamida y clorpropamida.

Las sulfonilureas de segunda generación son la gliburida y glipicida. La gliburida tiene una vida media biológica plasmática de aproximadamente 6 horas. La glipicida tiene una vida media plasmática de 2 a 4 horas. Ambas tienen una acción hipoglucémica de unas 24 horas.

Las sulfonilureas actúan inicialmente por estimulación de la secreción de insulina .

Estos agentes potencian más tarde su efecto biológico aumentando el número de receptores de insulina y la afinidad de la insulina a los receptores del tejido adiposo, músculo esquelético y hepatocito.

La gliburida suele administrarse una vez al día, pero cuando se necesita la dosis máxima (20 mg) puede hacerse necesario administrarse dos veces al día. Su acción disminuye mucho después de 12 horas.

La tolbutamida, con una duración de 6 horas, tiene una acción corta. La tolazamida que persiste aproximadamente 10 horas, y la acetohexamida, que actúa unas 12 a 14 horas, son sulfonilureas de acción intermedia, mientras que la clorpropamida actúa unas 72 horas.

Todas las sulfonilureas son metabolizadas en algún grado en el hígado.

La tolazamida, y particularmente la acetohexamida tienen metabolitos con acción hipoglucémica. Además la clorpropamida tiene efectos antidiuréticos.

Los metabolitos de los restantes compuestos no son activos durante su metabolismo en el hígado.

La cantidad de tolbutamida excretada en la orina es del 100%, la de la clorpropamida, del 80 al 90%; la de la tolazamida, del 85%, y la de la glipicida del 68%, la de la acetohexamida del 60%, y la de la gliburida, aproximadamente del 50%.

La selección de una sulfonilurea está determinada por la duración de su acción, naturaleza y gravedad de los efectos secundarios, peligro de hipoglucemia, interacciones medicamentosas con otros fármacos.

La dosis diaria de estos fármacos oscila como sigue:

tolbutamida, de 0,5-3g; acetohexamida, de 0,25-1,5 g; tolazamida, de 0,1-1 g; clorpropamida, de 0,1-0,5 g, glibenclamida, de 2,5-40mg; gliburida, de 2,5 a 20 mg, y glipicida, de 2,5-40 mg.

La dosis de comienzo de las sulfonilureas de segunda generación es de 2,5 mg para la gliburida y glipicida. Esta dosis se aumenta a intervalos semanales.

Aunque las reacciones hipoglucémicas con las sulfonilureas son menos frecuentes que con la insulina, pueden ser bastante graves y persistir varios días, particularmente con pacientes con insuficiencia renal sometidos a tratamiento con clorpropamida de acción prolongada.

Por razones de metabolismo y excreción, las sulfonilureas están contraindicadas en pacientes con insuficiencia hepática y renal.

Cuando se usan sulfonilureas, se debe prestar atención especial a las interacciones medicamentosas, que se producen por ejemplo con el ácido acetilsalicílico, fenitoína, propanolol, barbitúricos, etanol, clofibrato, fenilbutazona, y acetaminofén, los cuales pueden potenciar o inhibir la actividad hipoglucémica de las sulfonilureas de primera generación

La otra clase de hipoglucemiantes orales son las biguanidas.

Esos medicamentos presumiblemente actúan por disminución de la captación de glucosa del tubo gastrointestinal e inhibición de la gluconeogénesis, la fenformina es la única biguanida empleada, se asoció con muerte por acidosis láctica, por lo que ya no se usa.

Las sulfonilureas, se emplean junto con dieta y ejercicio físico, en algunos pacientes con diabetes tipo II no insulino dependiente.

No se describen para pacientes con diabetes tipo I hipoinsulinémica, ni tampoco la prescriben la mayoría de los médicos durante el embarazo o la cirugía mayor.

Cuando la enfermedad no puede controlarse con estos agentes, hay que probar con el tratamiento insulínico.

6.3 Tratamiento con insulina

El objetivo del tratamiento diabético es, mantener al paciente sin síntomas y prevenir las complicaciones mientras el paciente sigue una vida normal.

Puesto que parece existir una relación positiva entre el control y las complicaciones, se recomienda la normalización del metabolismo intermediario.

Aunque la parte más importante del tratamiento diabético es la prescripción de una dieta apropiada, la medicación más adecuada para un paciente hipoinsulinémico tipo I, es la insulina.

La insulina se emplea fundamentalmente en el paciente diabético tipo I hipoinsulinémico con propensión a cetosis, así como en el paciente diabético tipo II con sobrepeso insulinoresistente y con requerimientos de insulina, que presenta hiperglucemia por no cumplir la dieta prescrita.

El tratamiento con insulina puede iniciarse a períodos cortos en algunos pacientes durante el embarazo, infección grave y estrés .

Actualmente se dispone de insulina, vacuna altamente purificada, insulina de cerdo, mezclas de insulina vacuna y de cerdo e insulina humana .

Se producen anticuerpos frente a todas las insulinas .

Se originan menos anticuerpos frente a la insulina porcina que frente a la vacuna, siendo la insulina humana la que produce la menor cantidad de anticuerpos.

Se dispone de dosis únicas de formas monocomponentes de insulina de acción corta (regulares y semilentas) y de insulina de acción intermedia (neutral y lenta) y de acción prolongada (protamina de cinc y ultralenta).

Una preparación altamente purificada de un fabricante tiene un nivel de proinsulina de menos de 0,0001 % y otras insulinas purificadas presentan menos de 0,001 % de proinsulina.

La alergia a la insulina es más frecuente con la insulina vacuna o mezclas de insulina.

La alergia es mucho menos frecuente con la insulina porcina y todavía menos con la insulina humana.

No está demostrado que sea necesario cambiar a los pacientes que están bien controlados con insulina vacuna o mezcla de vacuna-porcina a insulina porcina purificada o a insulina humana.

Como ocurre con cualquier cambio en el tratamiento con insulina algunos pacientes, que son cambiados a insulina altamente purificada, o a insulina humana o a un tipo diferente de insulina, pueden requerir un aumento o bien una disminución de la dosis de insulina de un 10 a un 20%.

La insulina humana o insulina porcina altamente purificada se recomienda para el tratamiento intermitente con insulina en pacientes tipo I insulino dependientes recién diagnosticados, en pacientes tipo II con requerimientos de insulina recién diagnosticados con vidas medias potencialmente prolongadas, en pacientes gestantes que desarrollan diabetes

gestacional y en pacientes con alergia a la insulina, resistencia a la insulina mediada por anticuerpos o lipodistrofia.

La eficacia de la insulina humana e insulina porcina son equivalentes, pero la insulina humana es menos inmunogénica que la menos inmunogénica de las insulinas animales .

El efecto de la insulina es el resultado de varios factores, principalmente la absorción y resistencia a la insulina, y factores como la infección y el estrés.

La glucosa urinaria actualmente no se emplea para valorar las necesidades de insulina del paciente. En lugar de ello se emplean, tiras impregnadas de enzima para la determinación de los azúcares en sangre de los dedos que sufren un cambio de color, que ha de compararse con la guía original .

Estas tiras pueden usarse también con un aparato de medición de glucosa .

Para estabilizar a un nuevo paciente diabético, el médico puede comenzar con 10 a 20 U de una insulina intermedia (neutral o lenta) usando el nivel de glucosa sanguínea como guía. La dosis matutina de insulina no se aumenta mas de 5 U/día, excepto en situaciones agudas.

Cuando se consigue la estabilización, puede añadirse al régimen de la mañana una insulina regular de acción corta. También puede usarse por la tarde insulinas de acción intermedia y corta .

Mediante otro enfoque, el médico puede prescribir múltiples dosis de insulina regular antes de las comidas y antes de acostarse o más tarde si es necesario, empleando el nivel de glucosa sanguínea para determinar la dosis de insulina requerida; 5 U de una insulina de acción corta para un nivel de glucosa de 200-250 mg/ 100 ml, 10 U para 250-300 mg /100 ml y 15 U para 300-350 mg/100 ml.

Si el paciente rechaza múltiples dosis de insulina regular, cuando ya se han estabilizado los niveles de azúcar en sangre, pueden administrarse dos tercios o tres cuartos de la dosis total de insulina regular en forma de insulina de acción intermedia antes del desayuno.

Se añade insulina regular a esta dosis en la misma jeringa cuando existe hiperglucemia matutina postprandial. La mayor parte de los pacientes tipo I controlan su enfermedad con inyecciones de insulinas cortas y de acción

intermedia, administradas a las 8 de la mañana y a las 5 a 6 de la tarde diariamente.

Cuando la dosis de la mañana de insulina de acción intermedia excede de 40 U, es necesario dividir la dosis para evitar grandes oscilaciones de los niveles de glucosa sanguínea, produciendo un nivel de azúcar bajo en el pico de acción de la insulina, seguido de hiperglicemia (denominada “efecto de Somogyi”). Este es causado por la acción de las hormonas reguladoras (catecolaminas, glucagón, cortisol y hormona de crecimiento). Generalmente se dan dos tercios de la dosis de insulina por la mañana y un tercio por la tarde. Los pacientes que presentan el fenómeno llamado del amanecer muestran hiperglucemia por la mañana. Esto se atribuye a efecto de la hormona de crecimiento, disminución de la insulina efectiva disponible o ambos. Una de las técnicas utilizadas para los pacientes que presentan hipoglucemia marcada al principio de la mañana es administrarse la dosis de acción prolongada tarde por la noche, o antes de irse a la cama al final del día.

Cada vez mayor número de pacientes diabéticos tipo I emplean múltiples dosis de insulina con automonitorización de la glucosa sanguínea en un intento de conseguir un mejor control. La monitorización de la glucosa en el domicilio se consigue colocando una gota de sangre, obtenida pinchándose el dedo, sobre una tira de glucosa oxidasa, que desarrolla el color correspondiente al del nivel de la glucosa sanguínea.

La intensidad del color se compara con una guía de color o con un aparato medidor de glucosa.

Existen muchos datos que indican que un buen control metabólico puede retrasar o prevenir las complicaciones microvasculares en pacientes con diabetes.

Tratamiento con insulina en situaciones especiales

Cirugía:

En la práctica de intervenciones menores realizadas con anestesia local no se precisa hacer cambios en el régimen de hipoglucemiantes orales o en el régimen de insulina.

Sin embargo, cuando se debe proceder a intervenciones mayores, se hacen necesarias unas series de medidas que incluyen: preoperatoriamente se comienza con una solución intravenosa de 1.000 ml de glucosa al 5 % en agua. Preoperatoriamente se administra un tercio a la mitad de la dosis habitual matutina de insulina de acción intermedia y el resto se aplica postoperatoriamente. Si existen necesidades postoperatorias, se administra insulina regular.

El paciente debe tomar una dieta total de líquidos (igual cantidad de proteínas, hidratos de carbono y grasas). Si sólo puede retener una dieta de líquidos claros, ésta debe ser hipocalórica y contener puramente hidratos de carbono. Si se producen vómitos, debe ser avisado el médico para modificar el régimen .

Se ordena insulina regular cada 4 horas conforme se necesita postoperatoriamente, una vez que se ha interrumpido la administración de insulina hasta que el paciente pueda comer.

Después se retorna al paciente a su régimen habitual de insulina.

Infecciones y ejercicio físico:

Las infecciones aumentan la necesidad de insulina, y el ejercicio físico la disminuye en pacientes diabéticos tipo II.

Los pacientes diabéticos tipo I necesitan cierta cantidad de insulina basal para no sufrir cetosis ni hiperglucemia . Por tanto hay que elevar el nivel de insulina en respuesta a las infecciones y rebajarlo cuando aumenta el ejercicio físico de los pacientes en secreción endógena o exógena de insulina.

Hipoglucemia:

Hay que instruir al paciente sobre los síntomas adversos que coinciden con el pico de acción de la insulina .

Las insulinas de acción corta son mas proclives a producir síntomas como taquicardia, palidez, hambre y sudoración.

Las insulinas de acción prolongada son más proclives a producir síntomas psiquiátricos, neurológicos y del SNC, como comportamiento extravagante, letargia, náuseas, vómitos, estupor o coma.

Los síntomas de hipoglucemia son innumerables, pero generalmente se repiten en cada paciente.

Debe subrayarse la importancia de comer a la misma hora, incluyendo aperitivos y hacer ajustes cuando se tienen una actividad extrema. Hay que individualizar las recomendaciones. El paciente insulino dependiente debe ser instruido para que lleve siempre azúcar o caramelos duros por si se presenta un episodio de hipoglucemia. Existen preparaciones de glucosa concentrada. Para los pacientes incapaces de tomar azúcar o una preparación de glucosa, existen kits de glucagón. Estos pueden inyectarse por vía intramuscular por otro miembro de la familia para elevar el azúcar sanguíneo. Tienen un efecto a corto plazo y necesitan continuarse con algún concentrado de hidratos de carbono.

Alergia a la insulina:

Las reacciones alérgicas pueden ocurrir a los 15 a 20 minutos, si se trata de reacciones retardadas, al menos 4 horas después de la inyección. Pueden ser locales o sistémicas.

La reacción local se manifiesta por inflamación, enrojecimiento o urticaria y generalmente desaparece después de una semana. Si persiste hay que usar insulina humana, en el caso de que esta no se haya usado anteriormente.

Cuando se producen reacciones de tipo anafilactoide o vasculitis (sistémica) en un paciente insulino dependiente, es necesario recurrir a la desensibilización de la insulina.

Hay que disponer de la adrenalina (1: 1.000) para administrarla a dosis de 0,1-0,3 ml de forma subcutánea si se necesita.

Se administra insulina a intervalos de media hora a intervalos crecientes de 0,001, 0,002, 0,004, 0,001, 0,02, 0,04, 0,1, 0,2, 0,5, 1, 2, 4, y 8 U de insulina regular, hasta que se considere que no se presente ninguna reacción adversa. Las primeras tres dosis de insulina, se administran por vía intradérmica, y el resto, de forma subcutánea .

Resistencia a la insulina:

Pueden aparecer anticuerpos contra la insulina de tipo IgG después de 6 a 8 semanas del comienzo del tratamiento con insulina, aunque no necesariamente producen resistencia .

La resistencia se define como la necesidad de más de 200 U de insulina al día, esto se refiere a que cualquier paciente diabético que toma más insulina de la que requiere una persona diabética para mantener la normoglucemia (45-50 U por día). En la mayoría de los pacientes el cambio a la insulina humana mejora el problema.

La categoría de la resistencia a la insulina cubre innumerables entidades; algunas son alteraciones del receptor, como obesidad con disminución de los receptores de insulina, mientras que otras tienen sus causas en el receptor o postreceptor, sobre todo en los cuadros de resistencia a la insulina, como las enfermedades asociadas acantosis nigricans y estados lipodistróficos.

6.4 Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética (CAD) es el resultado último de un déficit absoluto de insulina con exceso de glucagón .

El aumento de las necesidades de insulina puede ser producido por infección o estrés, o ser el resultado de los efectos contrarios del glucagón, catecolaminas, esteroides y hormona del crecimiento. La hipoinsulinemia resultante permite aumentar la producción de glucosa del hígado y disminuir la utilización endógena. La hiperglucemia creciente produce glucosuria y pérdida asociada de agua y electrolitos como consecuencia de la diuresis de solutos. La disminución de la insulina y aumento del glucagón producen un aumento de la lipólisis, gluconeogénesis y aumento de la actividad de la carnitina-aciltransferasa. Este sistema enzimático controla la transferencia de ácidos grasos a la mitocondria para su oxidación y la cetogénesis. Por ello se produce un aumento de la producción de ácidos orgánicos cetogénicos.

Con el aumento de la producción de estos ácidos por el hígado se produce cetoacidosis, ya que la cantidad de cetoácidos producida excede de la capacidad periférica hepática para su uso, puesto que los mecanismos

compensatorios renales y respiratorios que se ponen en marcha en estas ocasiones no consiguen mantener un pH normal.

El intervalo de tiempo desde la presentación de la hiperglucemia al de la presentación del CAD es variable.

Los signos y síntomas que se hallan con más frecuencia son poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, signos de deshidratación (particularmente hundimiento de ojos, disminución de la turgencia de la piel y sequedad de las membranas mucosas) taquicardia, hipotensión, vómitos, flacidez de reflejos, dolor y distensión abdominal, fiebre, disminución del sensorio y coma.

El tratamiento del CAD requiere normalización del estado metabólico, remplazamiento de líquidos y electrolitos, y tratamiento de la causa inicial, como infección, infarto agudo del miocardio o pancreatitis .

La individualización del tratamiento del paciente con monitorización cuidadosa sigue siendo una clave para una disminución de la mortalidad.

El CAD es una entidad que requiere atención médica urgente con tratamiento correcto de los déficit metabólicos, expansión del volumen intravascular para aumentar la perfusión hística y tratamiento de cualquier causa precipitante identificable.

6.5 Complicaciones crónicas de la diabetes

Con el descubrimiento de la insulina y los avances introducidos en el tratamiento de pacientes diabéticos, éstos tienen una esperanza de vida más larga.

Con el aumento de la longevidad, la presentación de complicaciones crónicas se ha convertido en una gran preocupación. Estas complicaciones crónicas se correlacionan en gran parte con la duración del trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono .

Complicaciones arterioescleróticas:

Las complicaciones arterioscleróticas se presentan en pacientes diabéticos con una frecuencia por lo menos doble que en pacientes no diabéticos .

La diabetes mellitus parece acelerar el proceso arterioesclerótico, aunque se desconoce como, es posible que la glucosilación de los receptores arteriales de lipoproteínas de baja densidad desempeñe un papel importante.

Probablemente, la grave y extensa afección arterioesclerótica del paciente diabético difiere de la arterioesclerosis del paciente no diabético solo en el grado y gravedad, sin representar un proceso arterioesclerótico específico de la diabetes mellitus.

La arterioesclerosis observada en los pacientes diabéticos se presenta a una edad temprana, es más difusa, afecta tanto a grandes como a pequeñas arterias, progresa a un ritmo más rápido, es tan frecuente en mujeres (incluso en mujeres premenopáusicas) como en varones, se caracteriza por una mayor incidencia de esclerosis media de las arterias y se asocia con mal pronóstico.

Las principales complicaciones arterioescleróticas se presentan en las arterias coronarias, cerebrales y periféricas.

Enfermedad de arterias coronarias:

La enfermedad de las arterias coronarias es el resultado de la acumulación de depósitos de grasa y colesterol en la capa media de estas arterias. Estos depósitos coalescen, convirtiéndose en placas que se calcifican y fibrosan, conduciendo al estrechamiento y obstrucción del vaso. Las placas también pueden ulcerarse, conduciendo a la formación de trombos que causan la oclusión parcial o completa del vaso. La oclusión completa conduce a la isquemia miocárdica, lo que da lugar al infarto del miocardio con pérdida del tejido cardíaco. La oclusión parcial produce dolor precordial de angina de pecho con el ejercicio físico.

Enfermedad cerebrovascular:

Como consecuencia de la afectación arterioesclerótica de las arterias cerebrales, los accidentes cerebrovasculares, se observan con frecuencia en pacientes diabéticos.

Enfermedad vascular periférica:

La afectación de las arterias periféricas por arterioesclerosis acelerada por diabetes conduce a claudicación (dolor muscular con el ejercicio debido a isquemia muscular cuando el flujo sanguíneo es adecuado en reposo pero

inadecuado con el ejercicio) o pérdida de la extremidad cuando el flujo sanguíneo es totalmente inadecuado. Los pulsos periféricos pueden faltar. Sin embargo, en un 20% de los pacientes diabéticos existen pulsos palpables, a pesar de la existencia de signos de enfermedad vascular periférica. Esto es consecuencia de la afectación de las arterias más pequeñas sin afectación grave de las arterias importantes. Debido a que en la diabetes se afectan tanto las pequeñas como las grandes arterias, es frecuente observar primero la afectación de pequeñas áreas distales (punta de los dedos del pie o talones) que la afectación de grandes arterias (pie o piernas). No se conoce porqué la enfermedad vascular periférica es una enfermedad sintomática de las extremidades inferiores tanto en diabéticos como en pacientes no diabéticos. Sin embargo esto puede estar relacionado con el hecho de que normalmente se observan presiones más altas en las arterias de las extremidades inferiores que en las de las extremidades superiores.

El “pie diabético”:

El pie diabético es el resultado complejo de varios procesos, que terminan en ulceración, infección, gangrena, y pérdida hística del pie, conduciendo a la pérdida de la locomoción. En ello interviene de forma importante el déficit de flujo arterial producido por la enfermedad vascular periférica.

Otro proceso que interviene es el engrosamiento de la membrana basal de las arteriolas, la neuropatía periférica diabética, que produce disminución de la sensibilidad y deformación del pie, y por lo tanto traumatismos, en caso de infección puede convertirse en un caso de urgencia.

En todos los pacientes es importante realizar un juicio clínico de si la lesión del pie es resultado de la isquemia o de la neuropatía.

Aunque ambas entidades coexisten en cierto grado y casi siempre están complicadas por infección, su diferenciación es importante, ya que cuando la lesión es fundamentalmente neuropática, puede conseguirse la curación, mientras que, cuando la lesión es ante todo isquémica, el pronóstico es en realidad malo.

Un paciente con disminución de la sensibilidad de los pies, con poco dolor, a pesar de presentar una lesión de pie infectada, y pérdida de los sentidos de la posición y vibración, desgaste de los músculos interóseos de los pies, pérdida del reflejo del tobillo y pie caliente con pulsos buenos, presenta una

lesión fundamentalmente neuropática. Este paciente tienen muchas posibilidades de curación, y por lo tanto debe tratarse de forma agresiva. Los objetivos del tratamiento son curar la lesión del pie y preservar los tejidos. Cuando esto no es posible, es necesario recurrir a la amputación. Todos los pacientes con lesiones graves del pie deben ser hospitalizados y tratados con reposo en cama, antibióticos, tratamiento local con baños de pies, desbridamiento y drenaje.

Si no se puede conseguir la curación hay que proceder a la amputación. Finalmente hay que controlar la diabetes para aumentar al máximo la capacidad de curación y de combatir la infección del paciente.

Uno de los aspectos más importantes que hay que considerar cuando se describe al pie diabético es la prevención. Muchos de los procesos que conducen a amputación son prevenibles, por lo que el paciente debe ser instruido para que realice el cuidado y atención de sus pies.

Complicaciones oculares:

Una causa importante de ceguera es la diabetes.

La diabetes incontrolada puede acompañarse de visión borrosa reversible, que puede empeorar cuando se comienza a controlar la diabetes. Esto es producido por edema del cristalino, como resultado de la acumulación de fructuosa y sorbitol, que aumentan su osmolalidad. Si el proceso continúa o es frecuente, se desnaturalizan las proteínas del cristalino y se forman cataratas.

Existen dos tipos de cataratas:

a) cataratas metabólicas o juveniles, que pueden observarse en niños y adultos jóvenes con una diabetes incontrolada franca.

B) cataratas seniles, son más frecuentes que las metabólicas, son similares a las seniles de los pacientes no diabéticos pero tienden a presentarse a una edad más temprana.

Un problema ocular importante es la retinopatía diabética. Esta complicación se observa en forma típica 10 a 15 años después de la presentación de la diabetes.

La causa de la retinopatía diabética se cree que está en relación con la isquemia de la retina resultante de las alteraciones metabólicas del estado diabético.

Nefropatía:

La nefropatía diabética es un síndrome clínico de insuficiencia renal progresiva, que conduce a hipertensión e insuficiencia renal. Aunque la mayoría de los pacientes con diabetes de 20 años de evolución presentan algún dato histopatológico de afectación renal diabética, sólo el 50% de los pacientes presentan este síndrome clínico, generalmente observado 10 a 15 años después de la presentación de la diabetes.

La insuficiencia renal progresiva se demuestra más tarde por aumento de los niveles de nitrógeno ureico y creatinina. Con el tiempo el paciente excreta una cantidad importante de proteínas, disminuyendo la esperanza de vida.

Cuando los niveles de nitrógeno ureico y creatinina aumentan aparece hipertensión que se hace cada vez más grave y difícil de controlar. Esta no solo aumenta la lesión renal, sino que incrementa mucho el deterioro retiniano, casi todos los pacientes con nefropatía presentan retinopatía. La muerte es inevitable, a menos que se recurra a la diálisis y transplante renal.

Ninguno de los cambios histopatológicos observados en los riñones de los pacientes diabéticos son específicos de la diabetes mellitus. Sin embargo, los cambios generalizados y la gran variedad de lesiones observadas sugieren firmemente diabetes.

Además del tratamiento apropiado de la diabetes, el tratamiento consiste en la localización y tratamiento de cualquier otra entidad que produzca deterioro de la función renal, como hipertensión, infección y obstrucción urinarias y medicamentos nefrotóxicos.

Neuropatía:

La diabetes mellitus afecta al sistema nervioso de varias formas. La neuropatía diabética se refiere a varias formas de alteraciones de la función de nervios periféricos. Aunque la neuropatía diabética puede ser el síntoma inicial de una diabetes mellitus, lo más típico es que los signos clínicos de las neuropatías se observen 10 años después de la enfermedad.

Dermopatía:

Los pacientes con dermatopatía diabética pueden presentar lesiones atróficas pigmentadas en las espinillas (manchas en las espinillas). Estas lesiones se creen debidas a traumatismos. Otra de las manifestaciones cutáneas de la diabetes es la necrobiosis lipoídea “ diabetorum “. Esta lesión suele observarse en mujeres diabéticas jóvenes que comenzaron su diabetes en la infancia .

Estas lesiones se observan en la cara anterior de la espinilla, el proceso suele ser bilateral pero no simétrico. Las lesiones presentan un borde de color rosa a tostado y un aspecto blando con una zona central deprimida.

Histológicamente, las lesiones revelan necrosis y pérdida de grasa subcutánea, capilares con engrosamiento de las membranas basales y formación de granulomas. Tanto la dermatopatía como la necrobiosis no suelen tener importancia médica, sin embargo, la necrobiosis puede convertirse en un problema estético que responde a la inyección intralesional de corticoesteroides.

6.6 Diabetes en Odontología

La mayoría de los diabéticos conocen su estado y lo informarán en su historia. El dentista deberá determinar cual es la condición en que se encuentra el paciente averiguando si el control lo realiza por medio de dieta y/o agentes hipoglicémicos orales o por insulina.

Aquellos que controlan su diabetes por dieta solamente no presentan problemas al dentista. Sin embargo, los que requieren insulina regularmente en grandes cantidades, nunca deben ser citados de modo que interfiera con su programa de comidas, ya que la hipoglicemia preocupa más que la hiperglicemia. Debe recordarse que la diabetes es una enfermedad tanto vascular como metabólica.

Todos los esfuerzos deben conducir a eliminar o prevenir cualquier infección .

Los pacientes diabéticos toleran bien las medicaciones pudiéndolos premedicar con narcóticos, barbitúricos o drogas psicosedativas si es necesario. La elección del anestésico local será menos importante que la cantidad de vasoconstrictor que se utiliza. Este debe ser mantenido al mínimo por las condiciones cardiovasculares correlativas.

Los diabéticos cuyo control se efectúa a través del uso de insulina se recomienda ser tratados entre las 9 a.m. y las 12 p.m., porque durante estas horas, como resultado de la ingestión de comida y la insulina, son las más apropiadas para tolerar una situación de tensión.

Anestésicos Locales:

No hay contraindicaciones específicas para el uso de analgesia local con vasoconstrictor o sin éste en un paciente diabético bien controlado .

Aunque la adrenalina, y en menor grado la noradrenalina, elevan el nivel de azúcar en la sangre por estimulación de la síntesis de glucógeno hepático en la glucosa, es tan débil la concentración de tales vasoconstrictores en el analgésico local que su acción glucogenolítica puede ser ignorada.

Cirugía :

En cirugía dental y bucal hay tres consideraciones de importancia al tratar pacientes diabéticos .

Primero, no atenderlos a no ser que estén bien estabilizados o bajo cuidado de un médico que autorice el tratamiento dental; segundo, recordar que estos pacientes pueden estar más propensos a la infección, y por lo tanto es recomendable administrar antibióticos antes del tratamiento quirúrgico; y tercero, las operaciones dentales y de la cavidad bucal pueden dificultar al paciente diabético ingerir sus alimentos, por lo que debe asegurarse que les sea posible mantener su ingestión correcta de carbohidratos . Este aspecto es muy importante, de ahí que se recomiende al paciente no ayunar antes del tratamiento con analgesia local, y si aún así su boca se encuentra lastimada, su ingestión de carbohidratos se mantendrá con una dieta líquida. El mejor momento para llevar a cabo el tratamiento bajo analgesia local es poco después de haber recibido su tratamiento antidiabético.

Endodoncia:

En épocas pasadas se pensaba que numerosos estados sistémicos representaban una contraindicación para el tratamiento de conductos, entre estos se encuentran procesos patológicos no controlados como la diabetes.

Mientras que en el pasado algunas condiciones sistémicas eran consideradas contraindicaciones para un tratamiento de conductos, en la actualidad

muchas de ellas son una firme indicación para efectuar un tratamiento endodóntico antes que una extracción.

La diabetes bien controlada no es una contraindicación del tratamiento endodóntico. En esta caso la terapéutica del conducto radicular es menos traumática y se prefiere a la extracción .

Se ha demostrado claramente que el tratamiento endodóntico representa un riesgo de bacteremia considerablemente menor que el que acompaña a la extracción.

En consecuencia, el tratamiento de conductos es el tratamiento de elección en pacientes de situación de riesgo como consecuencia de bacteremias transitorias, incluyendo al paciente diabético mal controlado.

Un diabético, aún cuando su enfermedad se encuentre controlada, es un paciente con compromiso médico importante y deberá aplicarse el protocolo de reducción del estrés. Si el estado es controlado mediante insulina, el dentista debe asegurarse de que el paciente haya recibido insulina y haya ingerido una comida reciente antes de iniciar el tratamiento.

El paciente deberá ser instruido para que informe al dentista si durante la consulta experimenta algún síntoma de hipoglucemia. El dentista deberá contar con una fuente de azúcar (como jugo de naranja) fácilmente disponible en el consultorio con el fin de revertir rápidamente dichos síntomas.

Los diabéticos debido a su compromiso microvascular, son susceptibles a las infecciones; por lo tanto el dentista deberá prescribir antibióticos de amplio espectro en presencia de infecciones activas, tales como un proceso apical agudo. Todos los pacientes diabéticos presentan alteraciones metabólicas, lo que reducirá la rapidez de la curación después de un tratamiento de conducto.

Bacteremia:

Las bacterias pueden pasar al torrente sanguíneo de sujetos normales como consecuencia de diversos procedimientos odontológicos, tales como extracciones, tratamientos periodontales y tratamientos endodónticos. La bacteremia también puede ser la consecuencia del simple acto de masticar y cepillarse los dientes. En los sujetos sanos, las bacterias son eliminadas en el curso de 10 minutos por los mecanismos de depuración sanguínea del cuerpo humano (principalmente anticuerpos y fagocitosis).

En pacientes cuyo mecanismo de defensa se encuentran alterados (sistema inmune deprimido) los mecanismos de la depuración sanguínea se encuentran reducidos o anulados. En estos casos los microorganismos pueden multiplicarse en la circulación y provocar enfermedades graves o fatales.

La diabetes mal controlada o no controlada, frecuentemente se acompaña de exacerbaciones de procesos infecciosos. Los diabéticos con una enfermedad mal controlada padecen anormalidades de los eritrocitos, y enfermedades vasculares que pueden reducir el grado de curación de las heridas debido a una oferta de oxígeno disminuida en la zona de la herida. También muestran una disminución de la respuesta de los leucocitos PMN al estrés, una reducción de la adherencia leucocitaria y anormalidades de la migración de los PMN, de la quimiotaxis, de la fagocitosis y de la destrucción bacteriana. El estrés el cual rara vez es evaluado en el consultorio dental, puede traer como consecuencia elevados niveles circulantes de corticosteroides, lo que facilita en algunos casos la rápida diseminación de las infecciones, las lesiones latentes pueden progresar espontáneamente hacia la formación de abscesos agudos (abscesos "fénix"). Por lo tanto los dentistas deben tener en cuenta la posibilidad de reacciones graves en pacientes con patología periapical de origen pulpar, especialmente si existen sospechas de una enfermedad importante no diagnosticada como una diabetes o una situación de estrés.

Antibióticos:

Los pacientes que padecen diabetes controlada o controlada en forma deficiente deberán ser tratados con antibióticos durante el tratamiento endodóntico.

En el caso de infecciones de origen endodóntico, las drogas de elección son la penicilina G o la penicilina V y la feneticilina potásica (si se administran por vía oral), siempre que no exista una alergia. Los microbios orales usualmente actúan en forma sinérgica en el desarrollo de las infecciones orales, y la penicilina inhibe la actividad sinérgica mediante la destrucción de especies sensibles a la penicilina y convirtiendo en no patógenos a los microbios resistentes a la penicilina. Casi todos los estudios recientes llevados a cabo han demostrado que la penicilina V sigue siendo el

antibiótico de elección en el tratamiento de infecciones odontogénicas. Si no es posible emplear penicilina V, puede utilizarse eritromicina.

Otros antibióticos potencialmente útiles son: clindamicina (Cleocin) y cefalosporinas (Keflex, Duricef). Sin embargo algunos datos indican que el uso de clindamicina pueden acompañarse de reacciones graves, incluso fatales. Por lo tanto este antibiótico solo deberá emplearse en el caso de que todos los otros sean ineficaces. Las tetraciclinas y la lincomicina (Lincocín) rara vez se encuentran indicados. Las penicilinas y las cefalosporinas son bactericidas. Estos fármacos actúan selectivamente para inhibir la formación de paredes celulares bacterianas. Los efectos resultantes determinan: 1.- el desarrollo de protoplastos (bacterias sin paredes celulares), los cuales pueden sufrir una fácil ruptura, o 2.- la lisis bacteriana directa. Probablemente existan diferencias químicas entre las paredes celulares de los organismos grampositivos y gramnegativos, dado que las bacterias grampositivas son atacadas más fácilmente.

Es preferible emplear un agente bactericida a un agente bacteriostático. Esto es particularmente cierto en el caso de pacientes que poseen una capacidad disminuida para rechazar la infección, como en el caso de los diabéticos.

Otra ventaja de la penicilina consiste en un espectro reducido, lo que disminuye la probabilidad de sobreinfección (que determina molestias gastrointestinales) y la posibilidad del desarrollo de cepas microbianas resistentes.

La eritromicina, la lincomicina, la clindamicina y las tetraciclinas inhiben la síntesis proteica bacteriana. Dado que estas drogas no provocan la muerte directa del microorganismo (como es el caso de la penicilina) es necesario que el sistema celular inmune del huésped colabore en la destrucción de los microbios.

La lincomicina puede provocar severas molestias gastrointestinales, y la clindamicina puede generar reacciones graves o fatales. Una ventaja asociada a la clindamicina consiste en la baja incidencia de reacciones de hipersensibilidad. Ni la lincomicina ni la clindamicina son tan efectivas como la penicilina contra los microorganismos sensibles a la penicilina. Las cefalosporinas pueden mostrar una alergenidad cruzada con la penicilina, en consecuencia no deben administrarse en pacientes alérgicos a la penicilina. Las cefalosporinas poseen un espectro más amplio que la penicilina y son bactericidas, pero también son más tóxicas.

Los antibióticos de amplio espectro, incluyendo la ampicilina (una penicilina semisintética), y las tetraciclinas son menor utilidad, dado que las infecciones endodónticas en general son provocadas por microbios grampositivos que generalmente son susceptibles a la penicilina. La penicilina y la eritromicina en dosis elevadas son bactericidas, mientras que las tetraciclinas son bacteriostáticas .

Aunque la ampicilina posee un espectro más amplio que la penicilina V, aparentemente es menos eficaz contra los microorganismos grampositivos usualmente hallados en la enfermedad pulpoperiapical.

Los antibióticos con fines terapéuticos, deben ser administrados aproximadamente durante 5 días con el fin de eliminar los organismos patógenos. Un tratamiento de dos semanas o más prolongado puede determinar reacciones alérgicas, tóxicas o sobreinfecciones por organismos resistentes.

Debido a la disminución del uso de antibióticos por parte de los dentistas por temor a inducir severas reacciones de hipersensibilidad o cepas resistentes de microbios, ha tenido lugar lo que parecería ser un incremento alarmante en la incidencia de enfermedades infecciosas potencialmente letales secundarias a procesos pulpoperiapicales. El fundamento racional de la administración profiláctica de antibióticos, consiste en que el antibiótico ataque a los microbios durante el período de contaminación antes de que tenga lugar la colonización, o si esta ya ha tenido lugar, antes de que se produzca una verdadera invasión.

Exodoncia:

Cualquier enfermedad o malfunción sistémica puede complicar una extracción o ser complicada por ella, entre las más frecuentes encontrada en relación a las contraindicaciones está la diabetes. La diabetes no controlada se caracteriza por la infección de la herida y la ausencia de cicatrización normal.

Parodoncia:

Los pacientes diabéticos son tratados con frecuencia debido a enfermedad periodontal avanzada, y aunque la cicatrización es más lenta, el diabético suele responder bien al tratamiento, siempre que su enfermedad se encuentre razonablemente controlada. Suelen aparecer abscesos periodontales múltiples en pacientes diabéticos mal controlados después de un raspado profundo si no se toman medidas profilácticas.

CAPÍTULO VII

COMA DIABÉTICO E HIPOGLUCEMIA

Las complicaciones más importantes que pueden presentarse en la diabetes son el coma, asociado con un aumento en el nivel de glucosa en sangre por falta de insulina, o glucosa en sangre disminuida, llamada hipoglucemia, debido a la relativa dosis de insulina.

7.1 Hipoglucemia:

La hipoglucemia sintomática se presenta cuando el sistema nervioso central queda privado de la suficiente glucosa para satisfacer sus necesidades metabólicas. Esto normalmente se observa cuando el nivel de glucosa sanguínea desciende por debajo de los 40 mg/100 ml.

Numerosos mecanismos sirven para mantener la glucosa sanguínea dentro de un estrecho rango (80-100 mg/100ml.). El aumento postprandial de la glucosa sanguínea estimula las células beta pancreáticas para secretar insulina, lo que promueve la captación de glucosa por el hígado, músculo, y tejido adiposo, normalizando así el nivel de glucosa sanguínea a las dos horas.

La estimulación de las células beta-postprandial, como consecuencia de una absorción de glucosa acelerada tras un vaciado gástrico rápido, puede producir una utilización demasiado rápida de la glucosa ingerida y, como consecuencia, una hipoglucemia de 2 a 5 horas después de la ingesta (hipoglucemia postprandial o reactiva) .

A las 5 a 8 horas después de la ingesta (estado postabsortivo), los nutrientes circulantes de origen exógeno han retornado a los niveles anteriores a la ingesta. En este momento la glucosa aumenta por vía endógena a partir de glucogenólisis y gluconeogénesis hepática para aportar el combustible suficiente para el apropiado funcionamiento del sistema nervioso central. La tasa adecuada de producción de glucosa hepática depende fundamentalmente de la disminución apropiada de los niveles de insulina circulante en ayunas y, en menor grado, del aumento de glucagón, hormona de crecimiento y niveles de cortisol. Estos cambios hormonales programan

los pasos enzimáticos hepáticos necesarios para la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Cualquier causa que dificulte la producción de glucosa hepática puede producir hipoglucemia en ayunas.

Entre las causas por las cuales se presenta la hipoglucemia se encuentran:

Reacción a la insulina exógena.- La reacción a la insulina, la hipoglucemia que se observa con mayor frecuencia, es el resultado de una sobredosis de insulina en el paciente diabético. Esto suele ocurrir cuando el paciente no come adecuadamente o desarrolla una actividad física extrema, sin la reducción de la dosis de insulina.

Hipoglucemia postprandial o reactiva.- La hipoglucemia postprandial puede clasificarse como precoz a las 2 o 3 horas tras la comida, o tardía a las 3 a 5 horas tras la comida. La hipoglucemia precoz, o alimentaria, se produce cuando existe una rápida descarga de los hidratos de carbono ingeridos en el intestino delgado, seguida de una absorción de glucosa rápida e hiperinsulinismo. Puede hallarse tras cirugía gastrointestinal, sobre todo en asociación con el "síndrome de vaciado" tras la gastrectomía, la mayoría de las veces es funcional, pudiendo ser la causa de una hiperactividad del sistema nervioso parasimpático mediada por los nervios vagos.

La hipoglucemia tardía (diabetes oculta) es producida por un retraso en la liberación de insulina, que causa una exageración de la hiperglucemia inicial durante la prueba de tolerancia a la glucosa. En respuesta a esta hiperglucemia, la respuesta a esta insulina exagerada produce hipoglicemia tardía.

Hipoglucemia en ayunas.- La hipoglucemia en ayunas puede ocurrir espontáneamente en ciertas enfermedades endocrinas, en trastornos que producen disfunción hepática grave o como consecuencia de enfermedades metabólicas congénitas en los niños. Estas enfermedades suelen ser obvias, siendo la hipoglucemia un trastorno secundario. Cuando la hipoglucemia en ayunas es la manifestación principal en un adulto sin trastornos hepáticos o endocrinos clínicamente aparentes, las causas principales son:

a) hiperinsulinismo debido a tumores de células beta-pancreáticas, o administración oculta de insulina o sulfonilureas, y b) tumores extrahepáticos no productores de insulina.

Hipoglucemia por alcohol.- La hipoglucemia por alcohol puede ocurrir tras un período de ayuno o varias horas después de haber ingerido etanol con mezclas que contienen azúcar. En estos casos, los niveles de etanol sanguíneos pueden ser considerablemente más bajos que las determinaciones estándar legales de intoxicación.

Manifestaciones clínicas

Independientemente de la causa de hipoglucemia, ésta se caracteriza por la tríada de Whipple, compuesta por antecedentes de síntomas hipoglucémicos, en asociación con un nivel de glucosa sanguíneo de 40 mg/100 ml o menos, y recuperación inmediata tras la administración de glucosa.

Hipoglucemia aguda: Un descenso brusco en la glucosa sanguínea hasta niveles hipoglucémicos a menudo se presenta en forma de una descarga adrenérgica (sudoración, palpitaciones, ansiedad y temblor); pueden presentarse síncope o convulsiones. Estos signos y síntomas se asocian con una mayor frecuencia de reacción insulínica o hipoglucemia reactiva postpandrial que con hipoglicemia en ayunas.

Hipoglucemia subaguda y crónica: Las principales manifestaciones de la hipoglucemia de desarrollo lento son los síntomas neuroglucopénicos. Esto se demuestra por la falta de glucosa en el sistema nervioso central y puede producir visión borrosa o diplopía, cefalea, desorientación, habla entrecortada y debilidad. Los trastornos de la personalidad y mentales pueden variar desde la ansiedad hasta el comportamiento psicótico. Estos signos y síntomas se asocian con mucha más frecuencia con trastornos producidos por hipoglucemia en ayunas.

Tratamiento: La hipoglucemia prolongada puede producir lesión cerebral permanente, convulsiones y muerte. Por ello, son fundamentales el diagnóstico y tratamiento precoces. Si el paciente está consciente y es capaz de tragar, se administran glucosa, azúcar, caramelos o zumo de naranja. Si el paciente está inconsciente, el peligro de aspiración precisa recurrir a uno de los dos siguientes métodos: administración intravenosa de 50 ml de dextrosa al 50% en 1 a 2 minutos (tratamiento de elección), y la administración intravenosa o intramuscular de 1 mg de glucagón cuando la

reserva hepática de glucógeno es adecuada. Cuando se recupera la conciencia, puede iniciarse la alimentación oral.

La prevención de ataques de hipoglucemia recurrentes depende del diagnóstico y tratamiento apropiado de la enfermedad subyacente.

Hipoglucemia tardía o diabetes oculta. Los pacientes con hipoglucemia tardía suelen ser muy diferentes de los que presentan hipoglucemia precoz. Suelen ser más tranquilos y a menudo obesos, y en muchas ocasiones presentan antecedentes familiares de diabetes mellitus. En los pacientes obesos, el tratamiento está reducido a la consecución de un peso ideal. Estos pacientes a menudo responden a una reducción de la ingesta de hidratos de carbono, cambiando a múltiples, pequeñas y espaciadas comidas ricas en proteínas. Deben ser considerados como pacientes con un principio de diabetes y hay que someterlos a exámenes médicos periódicos.

7.2 Coma hipoglucémico

El coma hipoglucémico es más común que el coma diabético y se debe a sobre dosis de insulina. Es común que ocurra una hora mas o menos después de la aplicación de la dosis de insulina si no hubo alimentación posterior, ó 4 horas después si la aplicación de insulina ha seguido una alimentación inadecuada. El coma hipoglucémico puede producir una emergencia repentina en el consultorio, y en todo paciente diabético debe vigilarse esta posibilidad. Los síntomas de un coma hipoglucémico son hambre , debilidad y transpiración fría. El paciente puede mostrar enojo y volverse fácilmente irritable o mentalmente confuso.

Ante los primeros signos de posibilidad de coma hipoglucémico deberá darse al paciente consciente unos terrones de azúcar, caramelos o cualquier bebida azucarada. En casos extremos puede aplicarse endovenosa o intramuscularmente clorhidrato de glucagón (0,1 a 1 mg) agregado a dextrosa intravenosa (5% ó 10% en agua).

7.3 Coma diabético

El coma diabético causado por hiperglucemia es de establecimiento gradual. Los síntomas tempranos son cansancio, disnea de esfuerzo y nausea. Progresa hasta que el paciente se pone somnoliento y comatoso con disnea de inspiración y

espiración que causa que las respiraciones aumenten en frecuencia y profundidad. El aliento huele a acetona. Hay signos de deshidratación, como falta de elasticidad en la piel, resequedad de la lengua y pulso débil.

El coma diabético raramente es la causa de una emergencia en el consultorio dental porque la mayoría de los pacientes, aún diabéticos, toleran temporalmente un alto nivel de azúcar en la sangre, sin embargo el coma diabético puede sobrevenir y así debe ser tratado.

La historia del tratamiento previo debe alertar al dentista del estado del paciente diabético y las drogas que controlan tal condición.

Si está tomando tolbutamida (Orinase), clorpropamida (Diabinase), o pequeñas dosis de insulina, no habrá que preocuparse. Sin embargo si el paciente requiere grandes dosis de insulina diarias, la posibilidad de coma diabético o shock insulínico deben considerarse.

Debe evitarse tratar a un paciente diabético sin control hasta haber consultado con su médico. Afortunadamente la mayoría de los pacientes diabéticos están bien informados sobre su condición de tal.

El paciente diabético que se queja de sed, náuseas y dificultad de respirar, y tiene la piel seca y caliente, es seguramente hiperglucémico y deberá ser dirigido a su médico inmediatamente ya que el coma diabético llega muy gradualmente.

Como regla general, no requiere ningún tratamiento del dentista y debe ser hospitalizado.

Si hay alguna duda sobre la inminencia de un coma hipoglucémico o coma diabético, debe darse al paciente una pequeña cantidad de dextrosa intravenosa. Si la condición presente es hiperglucémica, la dextrosa no hará daño alguno. Sin embargo si se trata de un coma hipoglucémico, la dextrosa endovenosa va a corregir dramáticamente esta condición.

CONCLUSIONES

Es muy importante el conocimiento de la diabetes por el odontólogo, por la alta incidencia de la enfermedad y los problemas que traen aparejados los tratamientos de procesos bucales.

Muchos pacientes pueden ignorar su enfermedad. El odontólogo debe conocer sus síntomas generales y los procesos bucales que frecuentemente se asocian a ella, para poder descubrirla.

En realidad un diabético controlado es aglucosúrico y normoglucémico, se comporta clínicamente como un individuo sano. En cambio si hay descompensación, los procesos infecciosos se tornan graves, las heridas no cicatrizan con su ritmo normal y se infectan con facilidad, las necrosis son frecuentes, etc.

Debido a esto es aconsejable tomar ciertas medidas:

- 1.- No realizar ningún tratamiento dental de no obtener el consentimiento del médico del paciente, que asegure el control de la diabetes.
- 2.- Se recomienda tomar una serie radiográfica de las piezas dentarias.
- 3.- Tratándose de extensos tratamientos deberá contarse con la colaboración del médico tratante.
- 4.- Usar profilácticamente antibióticos antes, durante y después de los tratamientos
- 5.- Examinar al paciente con mayor frecuencia
- 6.- Deben ser eliminadas todas las causas irritantes locales, como placas bacterianas, tártaro, bordes o superficies dentarias o protéticas traumatizantes.
- 7.- Las lesiones periodontales deben ser controladas eliminando las causas irritativas comunes e instruyendo al paciente para que realice un correcto cepillado.

8.- Las extracciones y cirugía periodontal deben estar bien regladas con sesiones operatorias breves y con un mínimo de traumatismo. Realizadas en pacientes diabéticos controlados, cicatrizan como si se tratara de no diabéticos.

9.- En diabéticos crónicos con hiperglucemia constante mantenida durante largo tiempo y bien tolerada por el enfermo, no siempre es conveniente normalizar en forma rápida dicha hiperglucemia. Por otra parte las extracciones realizadas correctamente en ellos cicatrizan en forma normal.

10.- Las prótesis deberán ser muy cuidadosamente realizadas para evitar traumatismos .

11.- Aconsejar una rigurosa higiene dental.

12.- Evitar extensas infiltraciones anestésicas y abstenerse de usar vasoconstrictores.

13.- Tratar los focos apicales y los periodontales. Las piezas dentarias abscesadas deberán ser extraídas.

14.- Si se comprueba parodontitis con gran pérdida de hueso especialmente en personas jóvenes, debe sospecharse una diabetes.

15.- De tener que realizar tratamientos urgentes u operaciones quirúrgicas en diabéticos es preciso asegurarse que el paciente se encuentre controlado. Es conveniente contar con la colaboración del médico tratante.

16.- Evitar emociones desagradables al paciente.

El diabético acusa gran labilidad hacia los choques psíquicos que puedan provocar su descompensación.

Deben evitarse sesiones odontológicas largas o muy traumatizantes.

Una manera sencilla de determinar en el consultorio si el paciente está controlado, es usando papeles saturados con glucosa oxidasa, se pone el

papel en la superficie de la lengua y el cambio de color de amarillo a gris denota la presencia de hiperglucemia.

A veces en pacientes insulino dependientes, es preciso repetir la prueba si resultara negativo una hora más tarde.

Debe existir una colaboración estrecha entre el odontólogo y el médico cuando el paciente es diabético.

BIBLIOGRAFÍAS

- 1.- GRISPAN
“ENFERMEDADES DE LA BOCA”
TOMO III
EDITORIAL MUNDI
PRIMERA EDICIÓN
- 2.- COHEN STEPHEN, BURNS RICHARD
“LOS CAMINOS DE LA PULPA “
EDITORIAL PANAMERICANA
CUARTA EDICIÓN
- 3.- KRUGER GUSTAVO
“CIRUGÍA BUCOMAXILOFACIAL”
EDITORIAL PANAMERICANA
QUINTA EDICIÓN
- 4.- ALLEN D. GERALD
“MANUAL DE ANESTESIA Y ANALGESIA DENTALES”
VOLUMEN III
EDICIONES ORIENTACIÓN S.A DE C.V 1991
- 5.- ROBERTS, SOWRAY
“ANALGESIA DENTAL EN ODONTOLOGÍA”
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO
MÉXICO D.F.
- 6.- PENNINGTON
“FARMACOLOGÍA DENTAL”
EDITORIAL LIMUSA
PRIMERA EDICIÓN 1982
- 7.- CIANCIO SEBASTIAN G, BOURGAULT PRISCILLA C.
“FARMACOLOGÍA CLÍNICA PARA ODONTÓLOGOS”
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO

- 8.- LINDHE JAN
"PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA"
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA
BUENOS AIRES, ARGENTINA
- 9.- CAWSON R.A
"CIRUGÍA Y PATOLOGÍA ODONTOLÓGICAS"
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO
MÉXICO D.F.
- 10.- RAMJFORD SIFORD. P., ASH MAJER M.
"PERIODONTOLOGÍA Y PERIODONCIA"
EDITORIAL PANAMERICANA
- 11.- THOMPSON Y THOMPSON
"GENÉTICA MÉDICA"
EDITORIAL SALVAT
SEGUNDA EDICIÓN
- 12.- GUIZARD JESÚS
"GENÉTICA CLÍNICA"
SEGUNDA EDICIÓN
- 13.- KELLEY
"MEDICINA INTERNA"
TOMO III
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA
BUENOS AIRES, ARGENTINA 1991
- 14.- HARPER HAROLD A.
"MANUAL DE QUÍMICA FISIOLÓGICA"
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO
TERCERA EDICIÓN
MÉXICO D.F.

15.- ROSE LOUIS F, KAYE DONALD
"MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGÍA"
TOMO III
EDITORIAL SALVAT
BARCELONA, ESPAÑA 1992

16.- HARRISON
"PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA"
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA
SÉPTIMA EDICIÓN
MÉXICO 1989

17.- ARBERTI, DIFRONZO, H. KEEN, ZIMMET
"INTERNATIONAL TEXT BOOK OF DIABETES MELLITUS"
VOLUMEN III
CANADÁ

18.- COTRAN, ROBINS
"PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL"
EDITORIAL INTERAMERICANA
MÉXICO 1984

19.- BENNET RICHARD
"ANESTESIA LOCAL Y CONTROL DEL DOLOR EN LA PRACTICA
DENTAL"
QUINTA EDICIÓN

20.- MOORE ROBERT ALLAN
"ANATOMÍA PATOLÓGICA, SU RELACIÓN CON LAS CAUSAS, LA
PATOGENIA Y LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS
ENFERMEDADES"
EDITORIAL PRENSA MÉDICA MEXICANA
MÉXICO

21.- CECIL
"TRATADO DE MEDICINA INTERNA"
VOLUMEN III

22.-PRIVES,LISENKOV,BUBSKOWICK
"ANATOMÍA HUMANA"
VOLUMEN I
EDITORIAL MIR
TERCERA EDICIÓN
MOSCÚ

23.- MILLER ,LEAVELL
"MANUAL DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA"
EDITORIAL PRENSA MÉDICA MEXICANA
SEGUNDA EDICIÓN

24.- BORGHELLI
"PATOLOGÍA BUCAL"
MÉXICO

25.- MCKUSICK VÍCTOR A.
"MENDELEIAN INHERITANCE IN MAN"
A CATALOG OF HUMAN GENES AND GENETIC DISORDERS
VOLUME I
UNIVERSITY PRESS
ELEVEN EDITION
BALTIMORE AND LONDON 1994

26.-SCRIVER,BEAUDET,VALLE
"THE METABOLIC BASIS OF INHERITED DISEASE"
MC GRAW-HILL INFORMATION SERVICES COMPANY
SIXTH EDITION

27.- THOMA
"PATOLOGÍA ORAL"
EDITORIAL SALVAT
BARCELONA,ESPAÑA

28.- GUYTON
"TRATADO DE FISIOLÓGÍA MÉDICA"
EDITORIAL INTERAMERICANA MC GRAW-HILL
SÉPTIMA EDICIÓN
MÉXICO

29.- SHAFER, LEVY
"TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL"
EDITORIAL INTERAMERICANA
SEGUNDA EDICIÓN
MÉXICO D.F.

30.- VILLEE CLAUDE A.
"BIOLOGÍA"
EDITORIAL INTERAMERICANA
SÉPTIMA EDICIÓN
MÉXICO D.F. 1985

31.- QUIRÓZ GUTIERREZ FERNANDO
"ANATOMÍA HUMANA"
TOMO III
EDITORIAL PORRÚA
MÉXICO 1989.