



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL PACIENTE CON
DIABETES MELLITUS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JOSÉ ANTONIO GAONA DE LA ROSA

TUTORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO

ASESORA: Esp. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA

MÉXICO, D.F.

2013



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.

DEDICATORIAS:

En primer lugar quiero darle las gracias a Dios y a la Virgen de Guadalupe, por darme la bendición de tener una familia tan hermosa, si no fuera por ellos, nada de esto sería posible.

Gracias a mis padres Myrna y José Antonio por su apoyo, cariño y comprensión; esta es una prueba más de que todo lo que soy es reflejo de ustedes y de su amor incondicional. Siempre han sido mi ejemplo a seguir. Simplemente no puedo expresar con palabras lo agradecido que estoy con ustedes. Este logro también les pertenece.

Gracias a mis hermanos Diego, Angelito, Majo y Fer, por ser parte importante en mi vida, gracias por ser mis pacientes y permitirme crecer junto con ustedes. Hermano Diego, gracias por ser junto con mis padres, el motor que mueve mi vida.

Quiero agradecer también a mis amigos Eber, Caro, Christian, Daniela, Ale, Nubia, Ulises, Tania y Carlita; por haber sido mi otra familia durante 5 años, gracias a todos ustedes por esas aventuras que vivirán en mi memoria para siempre.

Le agradezco a la doctora Esp. Luz del Carmen González García, que también es mi asesora, y a mi tutora la doctora C.D. Rebeca Acitores Romero; por creer en mí, darme su apoyo, su confianza y su tiempo para que yo pueda alcanzar esta meta.

Muchas gracias a todos los profesores que me dieron cátedra, les agradezco haber compartido su conocimiento conmigo.

También quiero agradecerle a la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por haberme dado la oportunidad de poder pertenecer a esta maravillosa institución, me siento muy orgulloso y privilegiado.

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”

ÍNDICE

	Página.
INTRODUCCIÓN	4
1. HISTORIA DE LA DIABETES MELLITUS	5
2. PÁNCREAS	13
3. DIABETES MELLITUS	16
4. HISTORIA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES (ECV)	43
5. CORAZÓN	46
6. INSUFICIENCIA CARDÍACA	62
7. SÍNDROME METABÓLICO EN MÉXICO	91
8. INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS	98
9. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO CON INSUFICIENCIA CARDÍACA	112
CONCLUSIONES	117
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	119

INTRODUCCIÓN.

Actualmente la diabetes mellitus está considerada como una de las enfermedades que provocan el mayor número de muertes a nivel mundial.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) la considera como una amenaza, pues actualmente está afectando a más de 370 millones de personas alrededor del mundo. En México cada hora se diagnostican 38 nuevos casos y es la primera causa de defunciones al año; ocupando así el séptimo lugar en diabetes a nivel mundial.

Por otro lado, tenemos a la insuficiencia cardíaca afectando aproximadamente a 23 millones de personas a nivel mundial y siendo la primera causa de admisiones hospitalarias en pacientes mayores a 65 años.

En México se estima que cada año hay 75 mil nuevos casos de personas con insuficiencia cardíaca; y dado que el costo de tratamiento por paciente, en el sector salud, es demasiado elevado, se ha optado por promover una cultura de prevención.

La Encuesta Nacional de salud y Nutrición nos dice que 8 de cada 10 enfermos de diabetes, mueren por complicaciones cardiovasculares derivadas de los efectos negativos que hay a nivel macro y microvascular.

Por lo tanto, la presente tesina tiene como objetivo, revisar las causas que llevan a los pacientes diabéticos a desarrollar complicaciones cardiovasculares y específicamente, insuficiencia cardíaca. Y así poder tener un panorama más amplio de la historia natural de estas dos enfermedades en conjunto, con el fin de poder brindar una mejor atención odontológica a las personas que asistan a la clínica o al consultorio dental.

HISTORIA DE LA DIABETES MELLITUS.

Significado etimológico de diabetes: pasar a través de.

Significado etimológico de mellitus: sabor a miel.

La diabetes era ya conocida antes de la era cristiana. En el manuscrito descubierto por Ebers en Egipto, en el siglo XV AC, se describen síntomas que parecen corresponder a la Diabetes.

En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad hasta que, en el siglo XI, Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de la Medicina.

Tras un largo intervalo fue Tomás Willis quien, en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel).

RENACIMIENTO Y SIGLO XVI.

A partir del siglo XVI comienza a sucederse descubrimientos médicos, principalmente en Europa.

Paracelso (1491-1541) escribió que la orina de los diabéticos contenía una sustancia anormal que quedaba como residuo de color blanco al evaporar la orina, creyendo que se trataba de sal y atribuyendo la diabetes a una deposición de ésta sobre los riñones causando la poliuria y la sed de estos enfermos.

Sin embargo, la primera referencia en la literatura occidental de una "orina dulce" en la diabetes se debe a Thomas Willis (1621-1675) autor de "Cerebri anatome", el mejor tratado de anatomía del cerebro realizado hasta la fecha. De esta manera, aparece en la medicina occidental un hecho ya conocido por la medicina oriental más de 1000 años antes. Willis escribió que "antiguamente esta enfermedad era bastante rara pero en nuestros días, la buena vida y la afición por el vino hacen que encontremos casos a menudo...". La figura más sobresaliente de la medicina clínica del siglo XVII fue Thomas Sydenham (1624-1689), doctorado en Cambridge quien hizo que la Medicina volviera a regirse por los principios hipocráticos. Sydenham especuló que la diabetes era una enfermedad sistémica de la sangre que aparecía por una digestión defectuosa que hacía que parte del alimento tuviera que ser excretado en la orina.

SIGLO XVI.

Unos 100 años más tarde, Mathew Dobson (1725-1784) médico inglés de Liverpool hizo por primera vez estudios en grupos de pacientes. Después de tratar un pequeño grupo de pacientes Dobson informó que estos pacientes tenían azúcar en la sangre y en la orina y describió los síntomas de la diabetes. Dobson pensaba que el azúcar se formaba en la sangre por algún defecto de la digestión limitándose los riñones a eliminar el exceso de azúcar.

En 1775 Dobson identificó la presencia de glucosa en la orina. La primera observación en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el "London Medical Journal" en 1788. Casi en la misma época el inglés Rollo consiguió mejorías notables con un régimen rico en proteínas y grasas y limitado en hidratos de carbono. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por

Claude Bernard quien descubrió en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina.

Algunos años más tarde otro médico inglés, John Rollo publicó sus observaciones sobre dos casos diabéticos describiendo muchos de los síntomas y olor a acetona (que confundió con olor a manzana) y proponiendo una dieta pobre en hidratos de carbono y rica en carne, con complementos a base de antimonio, opio y digital. Con esta dieta anorética Rollo observó que se reducía el azúcar en la sangre y consiguió una mejora de la sintomatología en algunos casos. Fue el primero en acuñar el término de diabetes mellitus para diferenciar la enfermedad de otras formas de poliuria.

También es de esta época la observación de Thomas Cawley en 1788 de que la diabetes mellitus tenía su origen en el páncreas.

SIGLO XIX.

En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marcó las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta. Los trabajos clínicos anatomopatológicos adquirieron gran importancia a fines del siglo pasado, en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux, etc. Y culminaron con las experiencias de pancreatometomía en el perro, realizadas por Mering y Minkowski en 1889.

La búsqueda de la presunta hormona producida, por las células descritas en el páncreas, en 1869, por Langerhans, se inició de inmediato.

Hedon, Gley, Laguesse y Sabolev estuvieron muy cerca del ansiado triunfo, pero éste correspondió, en 1921, a los jóvenes canadienses Banting y Best, quienes consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante. Este descubrimiento significó una de las más grandes conquistas médicas del siglo XX, porque transformó el porvenir y la vida de los diabéticos y abrió amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los glúcidos.

Una de las mayores figuras fue el fisiólogo francés Claude Bernard (1813-1878) que realizó importantes descubrimientos incluyendo la observación de que el azúcar que aparece en la orina de los diabéticos había estado almacenado en el hígado en forma de glucógeno. También demostró que el sistema nervioso central estaba implicado en el control de la glucosa al inducir una glucemia transitoria en el conejo consciente estimulando la médula. También realizó numerosos experimentos con el páncreas desarrollando el modelo de ligadura del conducto pancreático y aunque él no llegó a atribuir a este órgano un papel endocrino, permitió a otros demostrar que con esta técnica se inducía la degeneración del páncreas exócrino manteniendo intacta la función endocrina.

Las funciones del páncreas como glándula capaz de reducir los niveles de glucosa en sangre comenzaron a aclararse en la segunda mitad del siglo XIX. En 1889, Oskar Minkowski y Josef von Mering, tratando de averiguar si el páncreas era necesario para la vida, pancreatectomizaron un perro. Después de la operación ambos investigadores observaron que el perro mostraba todos los síntomas de una severa diabetes, con poliuria, sed insaciable e hiperfagia. Minkowski observó, asimismo, hiperglucemia y glucosuria. De esta manera quedó demostrado que el páncreas era necesario para regular los niveles de glucosa y estimuló a muchos investigadores a tratar de aislar del páncreas un principio activo como un posible tratamiento de la enfermedad.

Por otra parte, ya en 1869, Paul Langerhans mientras trabajaba en su tesis doctoral, había observado unos racimos de células pancreáticas bien diferenciadas de las demás y que podían ser separadas de los tejidos de los alrededores. Langerhans, que entonces tenía 22 años, se limitó a describir estas células sin entrar a tratar de averiguar cuál era su función.

Hubo que esperar hasta 1893, fecha en la que un médico belga, Edouard Laguesse, sugirió que estos racimos de células, que él había llamado, "islotos de Langerhans" constituían la parte exocrina del páncreas. Sus ideas fueron continuadas por Jean de Meyer quien denominó "insulina" a la sustancia procedente de los islotos (en latín islote se denomina "insulia") que debía poseer una actividad hipoglucemiante pero que todavía era hipotética.

En los últimos años del siglo XIX y los primeros del XX, se realizaron grandes esfuerzos para aislar la insulina. Uno de los primeros investigadores en obtener resultados fue el alemán Georg Zuelzer quién obtuvo una serie de extractos pancreáticos que eran capaces de reducir los síntomas de diabetes en un perro previamente pancreatectomizado. Zuelzer publicó sus resultados en 1907 e incluso patentó su extracto ("Acomatol"). Sin embargo, los graves efectos tóxicos que producía hicieron que renunciase a seguir sus experimentaciones.

El médico rumano Nicolas Paulesco también preparó un extracto a partir de páncreas congelados de perro y buey y demostró que los mismos eran capaces de revertir la hiperglucemia. De hecho, uno de los extractos preparados por Paulesco era tan potente, que uno de los perros tratados murió debido a la hipoglucemia. Debido a la primera Guerra Mundial, las observaciones de Paulesco sobre los efectos de su "pancreatina" no fueron publicadas hasta 1921. Lo mismo que en el caso de Zuelger, los

efectos tóxicos de los extraídos excluían cualquier posibilidad de administración terapéutica.

En el año 1909 los doctores Pi Suñer y Ramón Turró publicaron los primeros trabajos experimentales de diabetes que no difieren uno del otro de las investigaciones que en el momento se hacían sobre la enfermedad; el trabajo se refiere a dos escritos: "La diabetes experimental" y "La dieta de los diabéticos" que aparecen en el año 1909 en las revistas de Ciencias Médicas de Cataluña, los autores ponen de manifiesto los mecanismos de regulación de la glicemia, que en determinadas condiciones, el simpático y las catecolaminas de la médula suprarrenal entran en juego. Según los autores, la elevación de la glicemia se debe a la actuación de las hormonas de la médula suprarrenal y a la ejercida por las catecolaminas de la terminal sináptica.

A pesar de que teóricamente estaba próximo a resolver el problema de la diabetes, la verdad es que hasta la década de los 20, los diabéticos tenían pocas posibilidades de sobrevivir. Las dietas anoréxicas promovidas por el diabetólogo bostoniano Frederick M. Allen, solo conseguían prolongar pocos meses de vida. Los tratamientos existentes en poco diferían de los propuestos por Arateus, casi 200 años antes.

Otros descubrimientos relacionados con la diabetes también tuvieron lugar en la mitad del siglo, XIX. William Prout (1785-1859), asoció el coma a la diabetes; el oftalmólogo americano H.D. Noyes, observó que los diabéticos padecían de una forma de retinitis y Kussmaul (1822-1902), descubrió la cetoacidosis.

Sanger utilizó tres herramientas para conseguir armar el rompecabezas: la utilización de un marcador especial que se une a los grupos NH₂ libres; la hidrólisis fraccionada y la cromatografía en capa fina. El marcador empleado por Sanger fue el DNP (dinitrofenol) que se une al NH₂ terminal

y resiste la hidrólisis. De esta manera, fraccionando la molécula de insulina en diferentes péptidos, marcando estos con DNP y produciendo la hidrólisis fraccionado y total de estos péptidos para identificar los aminoácidos.

En primer lugar, Sanger consiguió fraccionar la molécula de insulina en sus dos cadenas. Para ello, aprovechó el hecho de que los puentes disulfuro entre las mismas se pueden romper selectivamente por oxidación con ácido per fórmico. Después Sanger separó ambas cadenas por electroforesis. Demostró que una cadena se iniciaba con glicocola, mientras que la segunda se iniciaba por fenilalanina.

Sanger se concentró inicialmente sobre la cadena de glicocola. Sometiendo la cadena a hidrólisis parcial, marcando los fragmentos peptídicos con DNP, separando los mismos y analizándolos en busca de secuencia iguales en los diferentes fragmentos, Sanger y sus ayudantes demostraron que la secuencia inicial de la cadena de glicocola era: Glicocola-isoleucina-valina-ácido glutámico-ácido glutámico

Procediendo de esta manera, Sanger llegó a conocer las secuencias de la cadena de glicocola. La cadena de fenilalanina, con 30 aminoácidos era, con gran diferencia, el polipéptido más completo cuyo análisis no se había intentado jamás. Sanger abordó el problema empleando la misma técnica que la utilizaba para la cadena de glicocola, pero además, empleó enzimas proteolíticas que cortan los polipéptidos de forma selectiva.

En un año de trabajo, Sanger consiguió identificar y situar los aminoácidos de la cadena de fenilalanina. Tampoco fue fácil averiguar cómo se situaban los puentes disulfuro entre las dos cadenas. Sin embargo, Sanger y sus colaboradores encontraron la forma de hidrolizar las cadenas manteniendo intactos estos puentes. El análisis de los aminoácidos unidos a los puentes permitió, en último término llegar a la

estructura de la insulina. Por esta magnífica proeza, Sanger recibió el premio Nobel de medicina en 1955. Se necesitaron 12 años más para descubrir que la insulina se excreta y se almacena como proinsulina, inactiva, que se escinde a insulina activa con sus cadenas y a un resto llamado péptido C y hasta la década de los 70 no se conoció con exactitud su estructura tridimensional.

Simultáneamente a los avances obtenidos en la dilucidación de la estructura 3D de la insulina y de su biosíntesis en los mamíferos, los biólogos moleculares aislaban los genes responsables de la producción del proinsulina (Villa Komaroff, L. Y col. 1978) y pronto la industria farmacéutica vislumbró la posibilidad de obtener insulina humana por clonación de genes en bacterias.

PÁNCREAS.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA.

El páncreas es un órgano aplanado, localizado hacia atrás ligeramente abajo del estómago.

Se puede clasificar como glándula endócrina y glándula exocrina. El páncreas del adulto consiste en una cabeza, un cuello y una cola. La proporción endócrina del páncreas, consiste en un millón de acúmulos de células que se denominan islotes pancreáticos o islotes de Langerhans.

Hay tres tipos de células que se encuentran en estos agrupamientos.

- Célula alfa, las cuales secretan la hormona glucagón, que aumenta la concentración de azúcar en la sangre.
- Células beta, las cuales secretan la hormona insulina que disminuye la concentración de azúcar en la sangre.
- Células delta, las cuales secretan la hormona inhibidora del crecimiento, somatostatina, ésta hormona inhibe la secreción de la insulina y el glucagón.

Los islotes están infiltrados por capilares sanguíneos y rodeados de agrupamientos de células que reciben el nombre de acinos, que forman la parte exocrina de la glándula.

El glucagón y la insulina son las secreciones endócrinas del páncreas y se relacionan con la regulación de concentración de azúcar en la sangre.

Glucagón. El producto de las células alfa es el glucagón, una hormona cuya principal actividad fisiológica es aumentar la concentración de azúcar en la sangre. El glucagón logra esto por medio de la aceleración

de la conversión glucógeno en el hígado hacia glucosa (glucogenólisis) y de la conversión en el hígado de otros nutrientes, tales como aminoácidos, glicerol y ácido láctico.

El hígado entonces libera la glucosa hacia la sangre y aumenta las concentraciones de azúcar sanguínea. La secreción del glucagón, está directamente controlada por las concentraciones de azúcar en la sangre por medio de un sistema de retroalimentación negativa. Cuando las concentraciones de azúcar en la sangre disminuyen por debajo de los valores normales los elementos sensibles químicamente en las células alfa de los islotes estimulan a la célula para que secreten glucagón.

Cuando el azúcar de la sangre aumenta, las células ya no se estimulan y se suspende la producción. Si por alguna razón el instrumento de retroalimentación falla y las células alfa secretan glucagón continuamente, pueden aparecer hiperglucemia. El ejercicio y las comidas con alto contenido proteico, aumentan las concentraciones de aminoácidos en la sangre pueden hacer que se provoque un aumento en la secreción de glucagón.

Insulina. Las células beta de los islotes producen la hormona insulina, la cual actúa para disminuir las concentraciones de glucosa en la sangre. Su principal acción fisiopatológica, es opuesta a la del glucagón.

Esta se presenta de varias maneras: Acelera el transporte de glucosa desde la sangre hacia las células, en especial las fibras del músculo esquelético. La glucosa que entra hacia las células depende de la presencia de receptores en la superficie de las células blanco, también aceleran la conversión de glucosa a glucógeno, también disminuye la glucogenólisis y la gluconeogénesis, estimula la conversión de glucosa o de otros nutrientes o de ácidos (lipogénesis) y ayuda a estimular la síntesis de proteínas.

La regulación de la secreción de insulina al igual que la secreción de glucagón está directamente determinada por la concentración de azúcar en la sangre. (1)

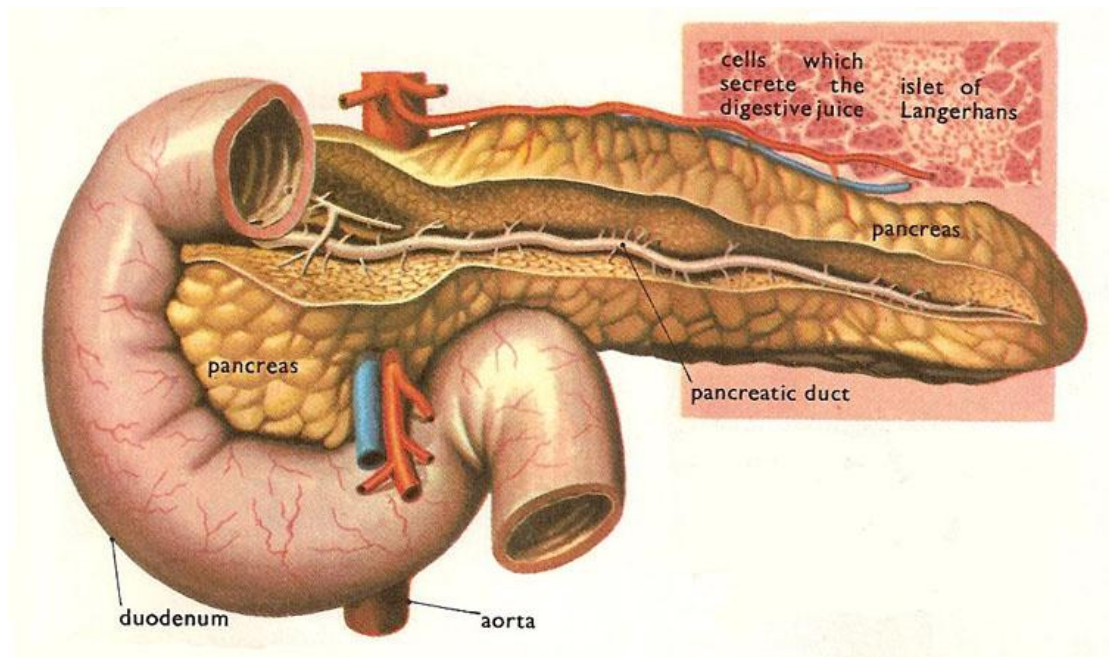


Figura 1. Páncreas (2)

DIABETES MELLITUS.

Más que una enfermedad, es un conjunto de enfermedades que se caracterizan por una insuficiente acción de la insulina endógena, lo que suele provocar hiperglucemia, alteraciones en los lípidos séricos y lesiones vasculares. Se distinguen por lo menos dos enfermedades que parecen tener una naturaleza diferente: la diabetes tipo 1 (DM1) y la diabetes tipo 2 (DM2). Esta última da cuenta de más de 95% de los casos por lo que la mayor parte de las consideraciones siguientes se referirá a ella.

En 1979 la American Diabetes Association (ADA) publicó una clasificación de la diabetes. Dado que la etiología de esta enfermedad es poco conocida, se la clasificó según su tratamiento. Los dos tipos principales son el tipo I o diabetes mellitus insulino-dependientes (DMID) y el tipo II o no insulino-dependiente (DMNID).

En la diabetes tipo II, hay 2 aspectos principales relacionados con la insulina: resistencia insulínica y alteración de la secreción de insulina. La resistencia insulínica es la disminución de la sensibilidad de los tejidos a la insulina. Normalmente, la insulina se fija a los receptores especiales de las superficies celulares por lo que aparece una serie de reacciones en el metabolismo de la glucosa dentro de la célula. La resistencia se acompaña de disminución de estas reacciones intracelulares, por lo que la insulina se vuelve menos eficaz para estimular la captación de glucosa por los tejidos.

Para superar la resistencia insulínica y evitar la formación gradual de glucosa en sangre, debe aumentarse la cantidad de insulina secretada. En las personas con intolerancia a la glucosa, esto se debe a una secreción excesiva de insulina; el nivel de glucosa es normal o ligeramente elevado.

Sin embargo, si las células beta son incapaces de continuar con la creciente demanda de insulina, la leucemia se eleva y se desarrolla diabetes tipo II.

La diabetes tipo II es más común en obesos mayores de 30 años de edad, debido a la intolerancia progresiva lenta (por años) a la glucosa, el inicio de la diabetes tipo II, quizá pase inadvertido por muchos años.

Si se experimentan síntomas por lo regular son ligeros e incluyen fatiga, irritabilidad, poliuria, polidipsia y heridas en la piel que cicatrizan mal, infecciones vaginales o visión borrosa (sí la glucemia es muy alta). En la mayoría de los pacientes (cerca del 75%), la diabetes tipo II se descubre de manera incidental cuando se realizan pruebas de laboratorio sistémicas.

Las consecuencias de la diabetes no descubierta durante muchos años son las complicaciones a largo plazo, por ejemplo:

Oculopatías, Nefropatías periféricas, Vasculopatías periféricas, las cuales se desarrollan antes de efectuar el diagnóstico real de diabetes. (3)

		Los pacientes no producen, o producen poca, insulina endógena. Necesitan inyecciones de insulina para prevenir la cetoacidosis y mantener la vida.
Tipo I, diabetes mellitus insulino-dependiente. (DMID).	Diabetes juvenil (DJ) diabetes de inicio juvenil (DIJ)	Suele producirse el inicio de forma súbita en niños menores de 15 años, aunque puede aparecer en cualquier edad. El inicio suele producirse después de una infección.
	Diabetes cetógena	Parece probable una disposición cromosoma, aunque la incidencia familiar no es tan frecuente como en el tipo II.
Tipo II, diabetes mellitus no insulino-dependiente. (DMNID)	Diabetes lábil.	Los pacientes no pueden utilizar la insulina producida en cantidades normales por su propio organismo.
	Diabetes del adulto (DA). Diabetes de la edad adulta	Este grupo forma la gran mayoría de pacientes diabéticos. Suele iniciarse a partir de los 40 años, presentando un importante historial familiar de diabetes. Suelen ser obesos. El riesgo de presentar diabetes tipo II aumenta con la edad. Las mujeres tienen un riesgo mayor, independientemente de la edad.
	Diabetes. ceto-resistente	
	Diabetes estable.	Las personas con diabetes tipo II raramente presentan cetosis, excepto en casos de estrés o infección.
		Estos pacientes pueden presentar diabetes tipo II durante años y pasar progresivamente a ser insulino-dependientes.

Figura 2. Clasificación de la diabetes. (4)

DEFINICIÓN.

La diabetes es un conjunto heterogéneo de alteraciones, caracterizadas por la elevación de la concentración de glucosa en la sangre, o hiperglucemia. Normalmente, en la sangre circula cierta cantidad de glucosa, la cual se forma en el hígado a partir de los alimentos ingeridos. La insulina, hormona producida por el páncreas, controla la concentración de glucosa en la sangre al regular su producción y almacenamiento.

En la diabetes se reduce la capacidad del cuerpo para responder a la insulina, o el páncreas deja de producirla.

Lo anterior conduce a la hiperglucemia, que puede resultar en complicaciones metabólicas graves, como la cetoacidosis diabética y el síndrome hiperosmolar.

La hiperglucemia de larga duración es una de las causas de complicaciones macrovasculares crónicas (padecimientos renales y de los ojos) hay complicaciones neuropatías. La diabetes también está relacionada con una mayor presencia de enfermedades macrovasculares, entre otras, infarto al miocardio, apoplejía y vasculopatía periférica.

ETIOLOGÍA.

Los mecanismos exactos que conducen a la resistencia insulínica y a la alteración de la secreción de insulina en la diabetes tipo II se desconocen hasta este momento. Se considera que los factores genéticos participan en el desarrollo de la resistencia a la insulina. Además, se sabe que hay ciertos factores de riesgo aunados al desarrollo de diabetes tipo II que son:

- Edad (la resistencia a la insulina aparece después de los 65 años de edad).
- Obesidad.
- Grupo étnico (en Estados Unidos, hay mayor probabilidad de diabetes tipo II entre latinos e indios estadounidenses, y en menor grado en los negros).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

- Pérdida de peso. (En ocasiones voluntaria).
- Debilidad y fatiga.
- Visión borrosa.
- Vulvovaginitis y prurito.
- Glucosuria.
- Cetonuria. (Presencia de cuerpos cetónicos en orina).
- Elevación de la glucemia en más de una ocasión por encima de 120 mg/dl, ya sea sangre venosa o capilar.
- Hemoglobina glucosada.
- Poliuria.
- Polidipsia.
- Polifagia.
- Hipertensión e insuficiencia renal.
- Evidencias de patología periférica de las extremidades inferiores.
- Predisposición a las infecciones.
- Impotencia en el varón.
- Neuropata principalmente en manos, pies, piernas y cabeza.
- Falta de sensibilidad al frío y al calor.
- Sensación de hormigueo y adormecimiento de los miembros.
- Embarazos complicados.
- Trastornos cardiovasculares. (La posibilidad de sufrir cardiopatía isquémica y accidentes vasculocerebrales).

COMPLICACIONES.

Se ha demostrado un descenso constante de muertes en pacientes diabéticos, pero en cambio, ha habido incremento alarmante de defunciones por complicaciones cardiovasculares y renales. Las

complicaciones a largo plazo se han vuelto más comunes a medida que aumenta el promedio de vida de los diabéticos; las complicaciones pueden afectar casi a cualquier sistema orgánico. Las características generales de las complicaciones de la diabetes crónicas son:

- Enfermedad macrovascular.
- Enfermedad microvascular.
- Neuropatía.

Dentro de las complicaciones macrovasculares, tenemos los cambios ateroscleróticos de los grandes vasos sanguíneos, que por lo regular son semejantes a los que se observan también en los pacientes no diabéticos, solo que aparecen en etapas más tempranas de la vida. Según las localizaciones de las lesiones ateroscleróticas pueden haber diferentes tipos de alteraciones macrovasculares.

- Arteriopatía coronaria. Los cambios ateroscleróticos de las arterias coronarias elevan la frecuencia del infarto al miocardio (dos veces más en varones y tres veces más en mujeres).
- Vasculopatía cerebral. Los cambios ateroscleróticos de los vasos sanguíneos cerebrales o la formación de un émbolo en cualquier parte de la vasculatura pueden provocar ataques isquémicos transitorios y apoplejía.
- Vasculopatía periférica. Los cambios ateroscleróticos de los grandes vasos sanguíneos de las extremidades inferiores aumentan la frecuencia de artropatía periférica oclusiva. Los signos y síntomas de la vasculopatía periférica incluyen debilidad del pulso periférico y claudicación intermitente. En la forma grave de arteriopatía observamos que se eleva la frecuencia de gangrena y amputación de extremidades. La neuropatía y la deficiencia en la cicatrización, también tienen un papel muy importante en las enfermedades en el pie diabético. (3)

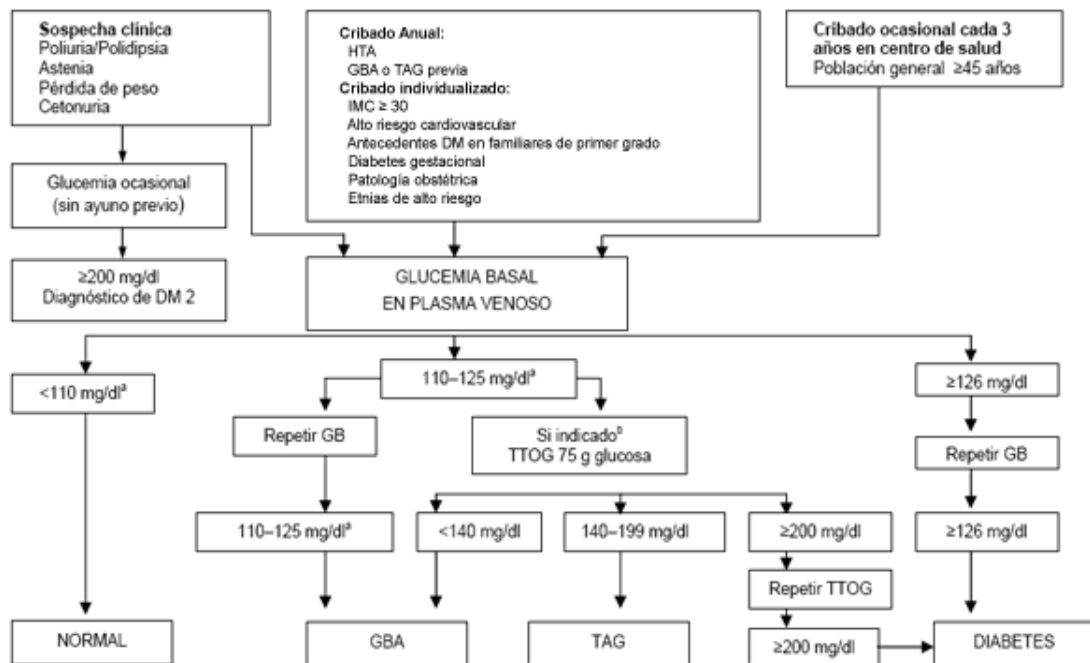


Figura 2. Cuadro clínico de detección de diabetes (3)

PROBLEMAS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES EN LA DIABETES.

Si se enseña al paciente las medidas preventivas diarias del cuidado de los pies, estas se pueden prevenir un 50% de las amputaciones de las extremidades inferiores.

Las 3 complicaciones diabéticas que aumentan el riesgo de la infección de los pies son:

- Neurópata: la neuropatía sensorial ocasiona perdida del dolor y sensación de presión, y la neuropatía autónoma aumenta la resequedad y las fisuras de la piel.
- Vasculopatía periférica: la mala circulación de las extremidades inferiores contribuye a una cicatrización deficiente y al desarrollo de gangrena.

- Inmunoalteración: la hiperglucemia altera la capacidad de los leucocitos especializados para destruir las bacterias. Por tanto, en la diabetes mal controlada hay menor resistencia a ciertas infecciones.

Asimismo, se les debe aconsejar que reduzcan los factores de riesgo, como el tabaquismo o la hiperlipidemia, que contribuyan a la vasculopatía periférica. Es importante el control de la glucemia para evitar la menor resistencia a las infecciones, así como la neuropatía diabética. (3)

FACTORES GENÉTICOS.

Tanto en la DM1 como en la DM2 se han encontrado indicios de que se trata de enfermedades con un componente genético importante. En la primera hay un claro incremento en el riesgo en gemelos idénticos y se han identificado genes y polimorfismos tanto predisponentes como protectores, de modo que se puede más o menos cuantificar el riesgo según la fórmula genética o el genoma. En el caso de la DM2 hay una tendencia familiar muy clara, se han identificado varios genes vinculados con ella, pero no se puede identificar un patrón mendeliano específico, por lo que se dice que se trata de una herencia poligénica¹. Las personas nacen con predisposición a la enfermedad (esto es en ambos tipos de diabetes) y depende de que se expongan o no (y de la magnitud de tal exposición) a ciertos factores ambientales para que la enfermedad se desarrolle. Hay un vínculo muy claro entre la DM2 y la obesidad, la que también muestra una tendencia hereditaria². Los indios Pima, por ejemplo, tienen una alta frecuencia de diabetes, que rebasa el 50%, y hay otras poblaciones en las que también se observa una alta prevalencia de diabetes, incluyendo los llamados México-Americanos. (3)

FACTORES AMBIENTALES.

Existen muchas condiciones que se asocian con la aparición clínica de diabetes, particularmente las situaciones emocionales (“sustos” y “corajes”). En efecto, muchos pacientes diabéticos inician sus manifestaciones después de exponerse a un estrés intenso y súbito como un asalto, un robo, un accidente de automóvil y otros. Probablemente la descarga hormonal que acompaña a estos acontecimientos (adrenalina, glucocorticoides y otros) sea la causa de que una persona predispuesta genéticamente manifieste su incapacidad para manejar una sobrecarga metabólica. Hay muchos otros factores que también se asocian con la aparición de diabetes clínica, entre ellos infecciones y fármacos (glucocorticoides, diuréticos). El microambiente en el que se desarrolla el feto también parece influir, a juzgar por el hecho de que los individuos que sufren desnutrición intrauterina, identificada por bajo peso al nacer, baja talla o bajo peso de la placenta, tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en la edad adulta. Los dos factores más conspicuamente relacionados con el desarrollo de la diabetes tipo 2 son la obesidad y la edad, y ésta última parece ser el factor individual que más riesgo significa, aunque en las edades muy avanzadas ya no se observa esta correlación.

El hecho de que los indios Pima de Arizona tengan una incidencia mucho mayor de diabetes que los mismos indios Pima de Sonora habla de la importancia de los estilos de vida. En poblaciones orientales de diferentes países, supuestamente homogéneas desde el punto de vista étnico, la frecuencia de diabetes es mayor en los países en que han adoptado más el estilo de vida occidental.

Todo parece indicar que en los mexicanos existe la predisposición genética para desarrollar diabetes tipo 2, pero no se había manifestado porque la alimentación fue ancestralmente deficiente, pero en cuanto estos mexicanos emigran a Estados Unidos y adoptan el estilo de vida

norteamericano, la enfermedad se expresa floridamente, al igual que cuando existe una abundancia relativa de alimentos. (3)

FACTORES DE RIESGO PARA DIABETES TIPO 2.

- Edad mayor de 45 años
- Obesidad o sobrepeso (índice de masa corporal mayor de 25 kg/m²)
- Familiares de primer grado con diabetes
- Pertenencia a un grupo étnico de alta prevalencia
- Bajo peso al nacer
- Sedentarismo
- Exceso de alimentos energéticos (grasas, azúcares)
- Exceso de alimentos con alto índice glucémico y bajos en fibras
- Sedentarismo
- Antecedente de diabetes gestacional o de recién nacidos macrosómicos
- Hipertensión arterial
- Hipertrigliceridemia
- Intolerancia a la glucosa o glucemia anormal en ayunas

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

El componente genético y el ambiental hacen plantear la pregunta de cuándo se inicia la diabetes. Para algunos, al estar la enfermedad inscrita en el genoma, se es diabético desde que se nace (o aún antes de nacer) sólo que la enfermedad no se ha manifestado fenotípicamente. Para otros la diabetes se inicia hasta que se reúnen los criterios diagnósticos. Hay indicios de que los pacientes pueden tener alteraciones vasculares (y por

supuesto tienen cambios metabólicos) antes de que se llenen los criterios de diagnóstico, en una etapa que convencionalmente se conoce como “prediabetes” en la que se suele identificar una resistencia a la acción de la insulina, frecuentemente con hiperinsulinemia. Esta fase, más que una condición de riesgo de diabetes, se tiende a considerar hoy en día una etapa temprana de la enfermedad. Muchos pacientes no tienen síntomas o éstos son muy inespecíficos (astenia, hormigueo, fatigabilidad) y la enfermedad se descubre casualmente cuando se hace una medición de la glucemia. En las dos encuestas nacionales de enfermedades crónicas, un tercio de los diabéticos desconocían serlo. La diabetes asintomática no es necesariamente una fase de la historia natural pues, por un lado, muchos pacientes debutan con síntomas floridos y otros permanecen prácticamente asintomáticos durante toda la vida; más bien parece depender de la intensidad de la diabetes, lo que significa que hay diversos grados de la enfermedad, de algún modo relacionados con la reserva pancreática de insulina.

Independientemente de los síntomas la enfermedad tiende a evolucionar y en su momento puede haber complicaciones y finalmente secuelas (también llamadas complicaciones crónicas).

La aparición de secuelas también depende de factores genéticos, (aparentemente diferentes de los genes de la diabetes) pero sobre todo del grado de control que se alcance de la enfermedad y de las enfermedades asociadas a la diabetes.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES.

Cualquiera de los siguientes:

- Síntomas característicos y glucemia incidental o fortuita igual o mayor de 200 mg/dl. *

- Glucemia igual o mayor de 120 mg/dl en más de una ocasión con por lo menos 8 horas de ayuno.

*No necesariamente en ayunas, sino en cualquier momento del día independientemente de su relación con la ingestión de alimentos.

SÍNTOMAS DE DIABETES.

- Polidipsia
- Poliuria
- Sequedad de boca y otras mucosas
- Polifagia
- Astenia
- Pérdida de peso
- Somnolencia
- Visión borrosa
- Prurito genital
- Disfunción eréctil
- Neuropatía
- Deshidratación

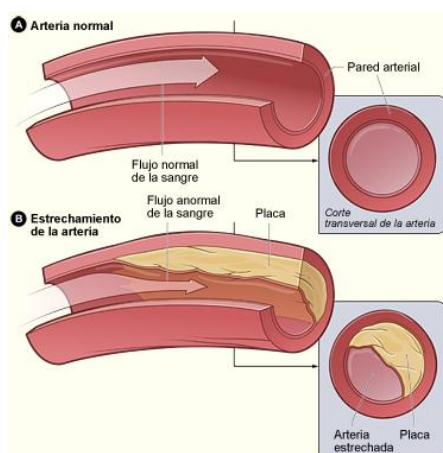
COMPLICACIONES DE LA DIABETES.

- Cetoacidosis
- Acidosis láctica
- Hiperosmolaridad
- Hipoglucemia
- Infecciones

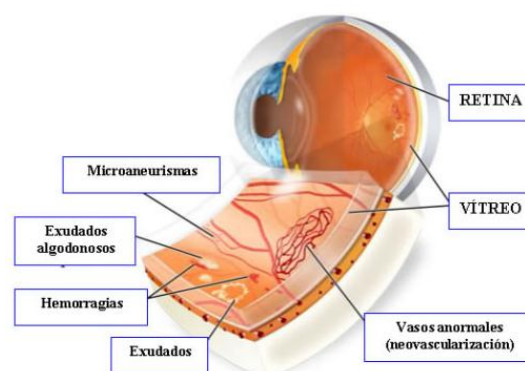
SECUELAS DE LA DIABETES.

(Complicaciones crónicas)

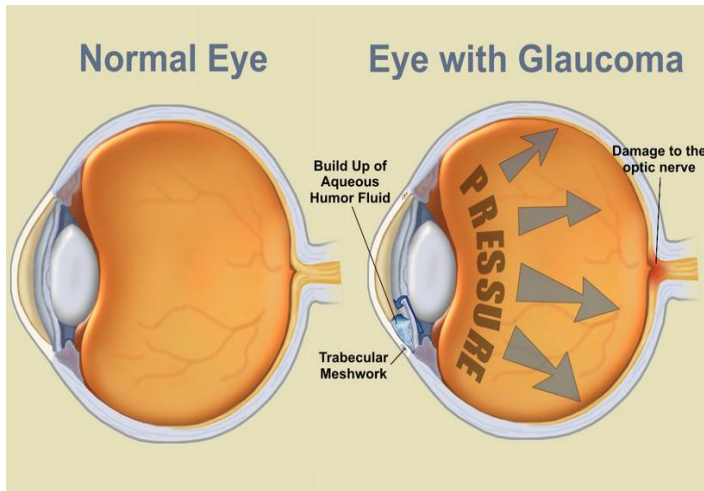
- Macrovasculares (aterosclerosis) (1) (29)
- Cardiopatía isquémica
- Enfermedad vascular cerebral
- Enfermedad vascular periférica
- Microvasculares (microangiopatía)
- Retinopatía (2) (29)
- Glaucoma (3) (29)
- Nefropatía (4) (29)
- Neuropatía
- Metabólicas
- Catarata
- Lipoatrofia
- Mixtas
- Cardiopatía diabética
- Pie diabético (5) (29)
- Necrobiosis lipídica
- Dermopatía diabética
- Neuropatía



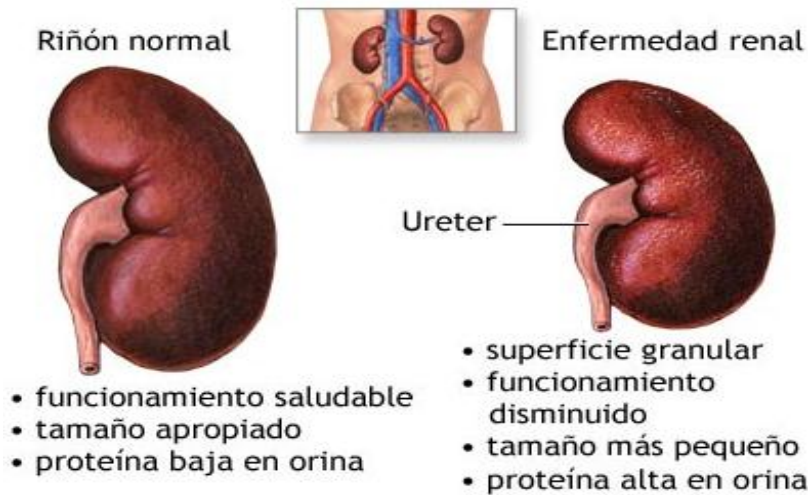
1. Aterosclerosis.



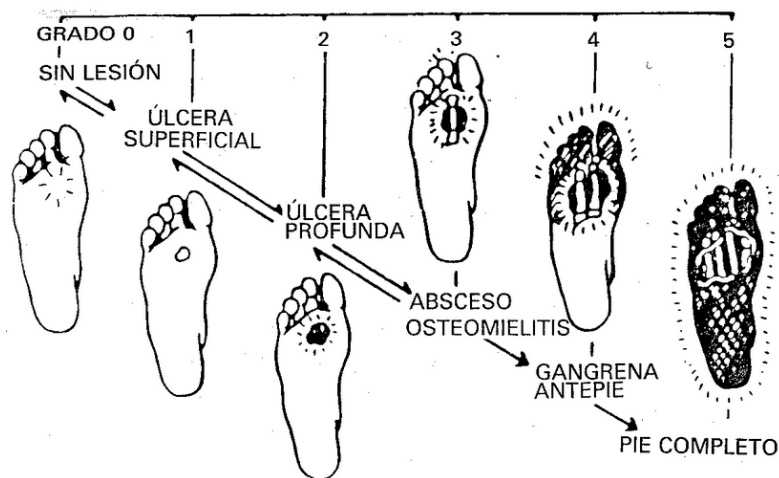
2. Retinopatía diabética.



3. Glaucoma



4. Nefropatía diabética.



5. Pie diabético.

COMORBILIDAD.

Muchas enfermedades se asocian con la diabetes, algunas claramente identificadas como secuelas y otras que muestran vínculos fisiopatológicos y epidemiológicos. Lo más conocido es el síndrome metabólico, que incluye a la diabetes, la intolerancia a la glucosa o la glucosa alterada en ayunas, además de hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, disminución del colesterol en las lipoproteínas de alta densidad, obesidad abdominal y otros trastornos no necesariamente considerados en los criterios diagnósticos del síndrome, tales como apnea del sueño e hiperuricemia. Un elemento sustantivo del síndrome metabólico es el daño endotelial que también es característico de la diabetes aislada. La diabetes también tiende a asociarse con esteatosis hepática, esteatohepatitis, depresión y con algunos tipos de cáncer como el de endometrio.

DIABETES GESTACIONAL.

El embarazo representa una oportunidad para identificar tempranamente la predisposición diabética. 0.5 a 3.0% de las embarazadas (dependiendo de la acuciosidad con que se busque) presentan alteraciones que se conocen como diabetes gestacional, que debe distinguirse de la diabética que se embaraza. En la primera la alteración no existía antes del embarazo y generalmente desaparece después del parto, pero 30 a 50% de estas mujeres desarrolla DM2 en los 10 años que siguen al parto y 70% vuelven a tener diabetes gestacional en el siguiente embarazo. Su identificación suele requerir de una prueba tamiz entre las semanas 24 y 28 de la gestación, en la que se mide la glucemia en ayuno y una hora después de una carga de 50 g de glucosa; si la primera es igual o mayor de 95 mg/dl o la segunda mayor de 130 mg/dl, se realiza una curva de tolerancia a la glucosa para confirmar el diagnóstico.

EFFECTOS DE LA DIABETES MELLITUS SOBRE EL PERIODONTO DE LA CAVIDAD ORAL (AGES).

Han sido propuestos dos posibles mecanismos en los que la diabetes presenta repercusiones en el periodonto de la cavidad oral: el primero, donde a consecuencia de niveles elevados de glucosa existe un incremento en la producción de sorbitol por la enzima aldosa reductasa, el sorbitol es considerada una toxina tisular y ha sido implicada en muchas de las complicaciones de diabetes.

El segundo mecanismo, la producción de productos finales de glicosilación avanzada (AGEs) debido a la no adición enzimática de hexosas a proteínas. Se sabe que la insulina es la hormona clave para la regulación de glucosa en sangre y generalmente la normoglucemia es mantenida por el balance entre acción de insulina y secreción de insulina. La hiperglucemia provoca alteraciones del metabolismo de los lípidos, así como aumento de la glicosilación no enzimática de proteínas como el colágeno, como lo muestra la figura 3. Estos cambios producen una alteración de la función de las membranas celulares y de las interacciones entre éstas y la matriz.

Las proteínas glicosiladas, conocidas como productos finales de la glucosilación avanzada (AGEs), se forman en individuos diabéticos y no diabéticos con hiperglucemia sostenida. La acumulación de AGEs en los tejidos puede resultar en una alteración significativa de la composición y estructura normal celular, afectando por ejemplo la longevidad de proteínas como el colágeno, guiando a una anormal función e integridad. También se puede incluir la alteración de la función de otras proteínas como hemoglobina, albúmina plasmática y lipoproteína.

En el colágeno, los AGEs provocan la formación de puentes transversales que conducen a macromoléculas muy estables y resistentes a la

degradación enzimática normal y al recambio tisular. La formación de AGEs se produce en las arterias centrales y periféricas y se cree que contribuye significativamente a las complicaciones macrovasculares de la diabetes. El colágeno de las paredes vasculares modificado por los AGEs se combina de forma covalente con las lipoproteínas de baja densidad circulantes, contribuyendo a la arteroesclerosis. La modificación del colágeno por los AGEs ocurre también en las membranas basales de los pequeños vasos sanguíneos al ser modificado por los AGEs se acumula y aumenta el grosor de la membrana basal, alterando el transporte normal homeostático a través de la membrana.

Los AGEs tienen importantes efectos en la célula. En la superficie de las células endoteliales, las neuronas, las células musculares lisas y los monocitos/macrófagos se ha identificado un receptor para los AGEs con la denominación de RAGE (receptor para AGE). La hiperglucemia provoca un aumento de la expresión del receptor y de la interacción AGE-RAGE. El efecto en las células endoteliales es un aumento en la permeabilidad vascular y la formación de trombos. Los AGE son quimiotácticos para los monocitos. Las interacciones entre los AGE y el receptor RAGE en las membranas de los monocitos/macrófagos induce un aumento del estrés oxidativo celular y activa el factor de transcripción NF- κ B, el cual marca un cambio en el fenotipo del monocito/macrófago y determina un aumento de la producción de citocinas proinflamatorias como: la interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (FNT), de factores de crecimiento derivado de plaquetas y el factor de crecimiento similar a la insulina.

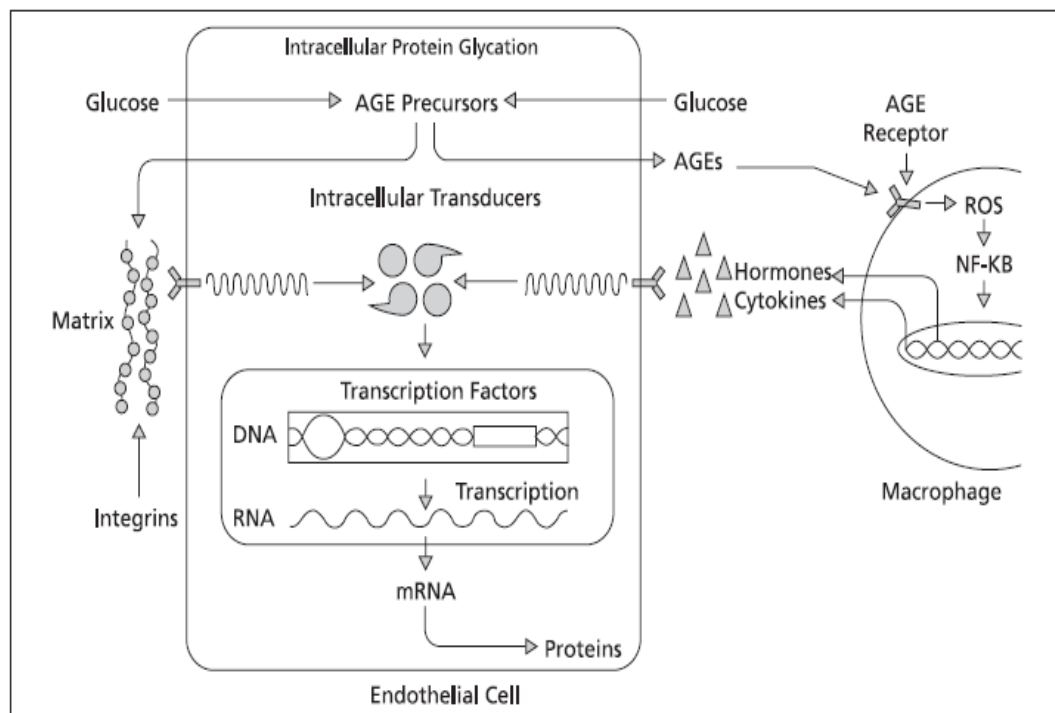


Figura 3. AGEs: productos finales de glucosilación avanzada. ROS: especies reactivas de oxígeno. NF-kB: factor nuclear kappa beta. (9)

Se ha afirmado que la duración de diabetes no influye en la severidad de las enfermedades periodontales, pero muchos autores aceptan una vía causal directa basada sobre la evidencia, que existe un incremento en el riesgo en pacientes con diabetes para desarrollar gingivitis y periodontitis y el nivel del control glucémico (su duración y calidad) parece ser un importante determinante en esta relación, por ejemplo, en un estudio que involucró a 75 pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2, en el cual se tenía por objetivo evaluar la asociación entre control de diabetes a largo término, así como la evaluación de mediciones múltiples de hemoglobina glicosiladas y periodontitis demostró que la prevalencia, severidad y extensión de la periodontitis se incrementa con el pobre control de diabetes. Esta hipótesis es también sostenida por estudios médicos que incorporan el estado de hiperglucemia en la patogénesis de la diabetes y sus complicaciones que incluyen a la periodontitis como una de estas complicaciones.

Como se ha visto anteriormente, los AGEs formados en un estado de hiperglucemia pueden alterar el fenotipo de un número de tipos celulares utilizando los receptores de superficie celular de alta afinidad específica (RAGE), de este modo la unión AGEs a RAGE puede transformar macrófagos con un fenotipo destructivo produciendo citocinas proinflamatorias, las células endoteliales se vuelven hiperpermeables y demuestran hiperexpresión de las moléculas de adhesión, mientras los fibroblastos presentan disminución en la producción de colágeno, todos estos cambios podrían estar involucrados en una serie de síntomas tales como alteraciones vasculares y anomalías en la cicatrización, comúnmente relacionada con diabéticos, un incremento de susceptibilidad a infecciones (incluyendo las infecciones del periodonto de la cavidad oral como periodontitis), alteraciones en el metabolismo óseo debido al rol que también ejecuta la insulina en la modulación esquelética normal al estimular la síntesis de matriz ósea.

La asociación de productos finales de glucosilación avanzada (AGEs) con los componentes de la matriz extracelular del hueso alveolar y niveles de control glucémico podrían alterar la formación de hueso e influir en la óseointegración de implantes dentales.

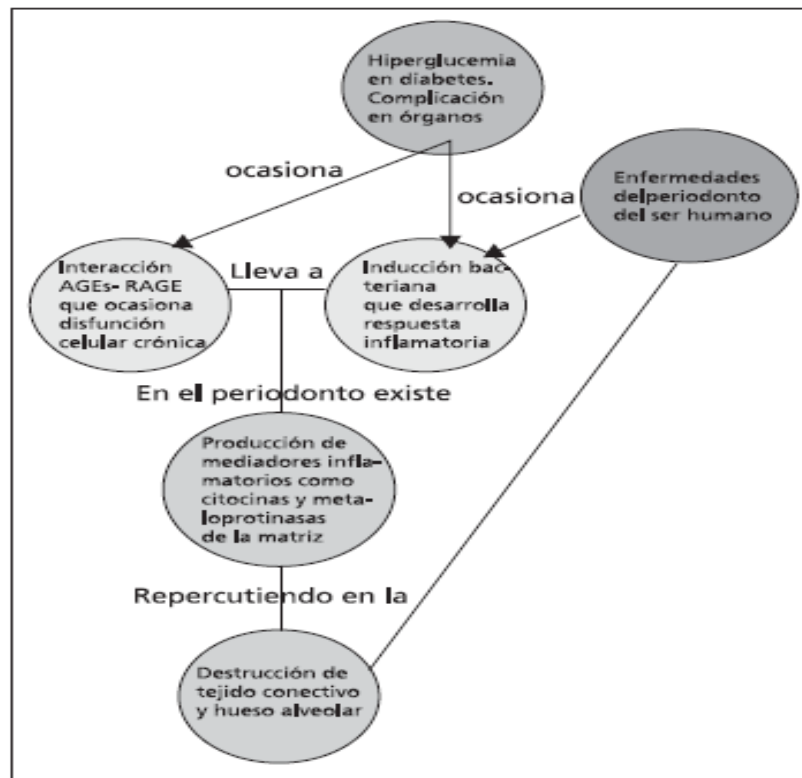


Figura 4. Relación bidireccional entre diabetes y periodontitis. (9)

Los defectos comunes patológicos hacen al hospedero más susceptible a diabetes y a periodontitis, afirmándose una relación bidireccional entre ambas. A continuación se presentan los mecanismos patogénicos comunes.

MECANISMOS GENÉTICOS.

Tanto la DM y como la periodontitis tienen un fuerte patrón de herencia familiar. Existe una asociación común entre susceptibilidad genética y genotipo HLA en ambas, debido a la relación con diferentes alelos en la región HLA-D. Se ha sugerido que la región HLA-D podría influenciar la susceptibilidad de individuos a DM 1 por la capacidad secretoria monocítica de interleucina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF) además, existe una asociación con periodontitis, en particular, la

periodontitis agresiva con DM1, a través de la región HLA del cromosoma 6. Esto aún no está bien documentado.

MECANISMOS INMUNOLÓGICOS.

El rol del sistema inmune en la patogénesis de DM y periodontitis se ha establecido claramente. Ambas, pueden ser consideradas respuestas no reguladas o mal adaptadas del sistema inmune hacia el estrés ambiental actuando sobre el huésped pero predispuesto; en el caso de periodontitis tal factor estresante podría incluir el biofilm dental. Los factores de estrés ambiental en diabetes incluyen infecciones virales, agentes tóxicos y constituyentes alimenticios; además se han implicado el aumento en la ingesta de comida y el ejercicio físico.

El estrés ambiental media su efecto a través de diferentes células involucradas en la respuesta inflamatoria en donde se incluye macrófagos/monocitos, linfocitos, fibroblastos y células endoteliales. Estas células secretan mediadores dentro del ambiente, los cuales finalmente tienen sus efectos localmente en el sitio de inflamación, pero que repercute sistémicamente observándose disregulación de mediadores proinflamatorios como prostaglandina E2, interleucina 1 y factor de necrosis tumoral.

También, es evidente que la secreción de IL-10 por monocitos en respuesta al lipopolisacárido bacteriano no está regulada en la diabetes y ésta es detectada en el fluido de la encía de pacientes con diabetes que tienen periodontitis, en el caso de pacientes sin diabetes no se detecta.

Se ha sugerido que muchos pacientes diabéticos presentan un fenotipo monocito/macrófago hipersensible, responsable de que la estimulación por los antígenos bacterianos como los polisacáridos provoque un

aumento desmesurado de la producción de citocinas.

Se ha demostrado un aumento significativo en la producción de citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF), por los monocitos de los pacientes con DM, cuando son estimulados por los lipopolisacáridos de *Porfiromona gingivalis*. Los monocitos de la persona con diabetes producen 24 a 32 veces más factor de necrosis tumoral alfa (TNF) que los monocitos de no diabéticos. La producción de prostaglandina E2 e interleucina 1 B también es notablemente mayor en los individuos con diabetes que en los no diabéticos.

Cabe mencionar, que no todos los diabéticos tienen un fenotipo monocito/macrófago hipersensible por lo tanto, existe la probabilidad de que haya un componente genético en este fenómeno. La formación de AGEs desempeña un papel crucial en la estimulación de la línea celular monocito/macrófago. La acumulación de AGEs en el periodonto estimula la migración de monocitos. Una vez en el tejido, los AGE interactúan con los receptores para los AGEs (RAGE) situados en la superficie celular de los monocitos induciendo a un cambio en el fenotipo del monocito, estimulan a la célula e incrementan significativamente la producción de citocinas proinflamatorias. Esta interacción aumenta también el estrés oxidativo en los tejidos, lo que conduce a la destrucción tisular.

Hay numerosos estudios que identifican un claro rol para los leucocitos polimorfonucleares (PMN) en la mantención de la salud de la encía y el periodonto, teniendo un papel muy relevante en el mantenimiento de la salud periodontal ante los microorganismos patógenos periodontales. La reducción de la función de PMN ha sido encontrada en pacientes con diabetes mellitus, siendo evidente la alteración en lo referente a quimiotaxis, adherencia y fagocitosis guiando a daños en la resistencia del hospedero que ocasiona infecciones como las enfermedades periodontales.

Las alteraciones en la respuesta inmunoinflamatoria del hospedero sugieren que la función disminuida de los leucocitos polimorfonucleares en algunos individuos con DM puede impedir una eliminación efectiva de bacterias y productos bacterianos. La persistencia del ataque bacteriano se encontrará con una respuesta monocito/macrófago elevada, lo que dará lugar a resultado en un aumento de destrucción de tejidos, con el consiguiente empeoramiento del proceso infeccioso y graves repercusiones en la cavidad oral del diabético. (5) (6) (7) (8)

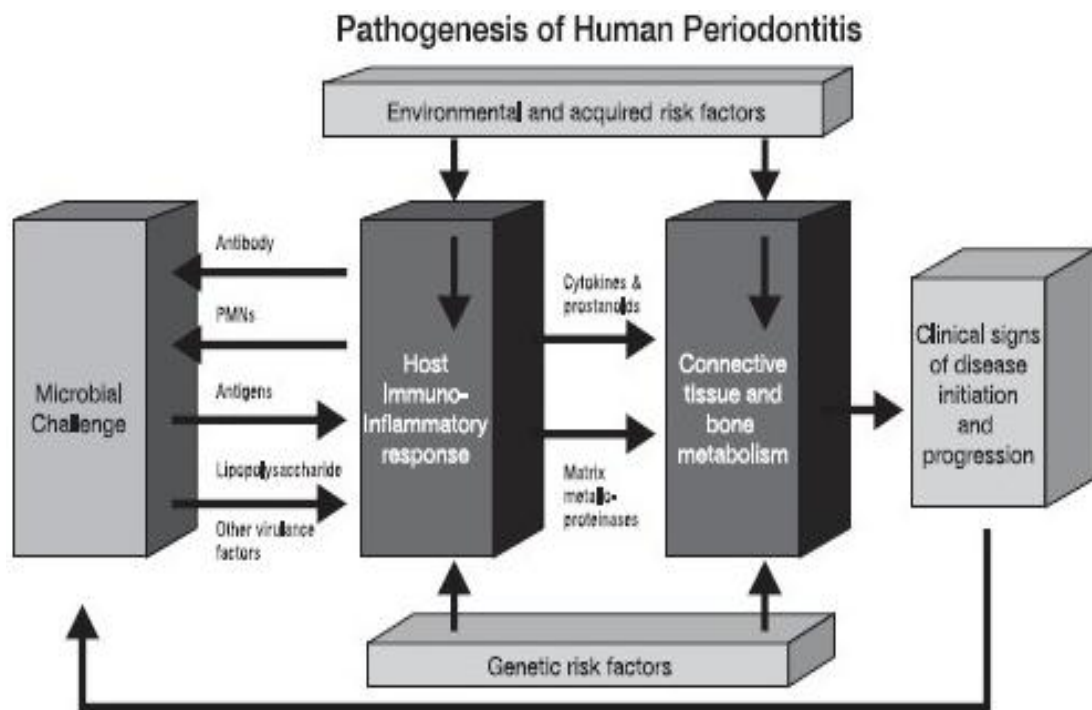


Figura 5. Patogénesis de la periodontitis. (9)

EPIDEMIOLOGÍA DE DIABETES MELLITUS.

La diabetes afecta actualmente a más de 371 millones de personas en el mundo y se espera que alcance los 552 millones en 2030. La mayoría de los casos se presentan en países en vías de desarrollo.

La epidemia de la diabetes mellitus (DM) es reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una amenaza mundial. En 2005 se registraron 1.1 millones de muertes debidas a la diabetes, de las cuales alrededor de 80% ocurrieron en países de ingresos bajos o medios, que en su mayoría se encuentran menos preparados para enfrentar esta epidemia.

De conformidad con la información de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT) la prevalencia aumentó a 14%, lo que representa un total de 8 millones de personas con diabetes; en la población urbana, la prevalencia fue significativamente mayor.

En México, la DM ocupa el primer lugar en número de defunciones por año, tanto en hombres como en mujeres las tasas de mortalidad muestran una tendencia ascendente en ambos sexos con más de 70 mil muertes y 400,000 casos nuevos anuales cabe señalar que según la Dirección General de Información en Salud en el 2007 hubo un número mayor de defunciones en el grupo de las mujeres (37,202 muertes) comparado con el de los hombres (33,310), con una tasa 69.2 por 100,000 habitantes en mujeres y de 64 en hombres, diferencias importantes a considerar en las acciones preventivas, de detección, diagnóstico y tratamiento de este padecimiento. La diabetes no es un factor de riesgo cardiovascular.

Es un equivalente de enfermedad cardiovascular debido a que el riesgo de sufrir un desenlace cardiovascular es igual al de la cardiopatía isquémica.

La diabetes mellitus es un factor de riesgo cardiovascular, se estima que entre 7 y 8 de cada 10 personas con diabetes mueren por problema macrovascular. (Secretaría de Gobernación. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT))

ESTADÍSTICAS DE DIABETES EN MEXICO.

- Cada hora se diagnostican 38 nuevos casos de diabetes.
- Cada dos horas mueren 5 personas a causa de complicaciones originadas por la diabetes.
- De cada 100 pacientes con diabetes, 14 presenta alguna complicación renal.
- El 30% de los problemas de pie diabético termina en amputación.
- De cada cinco pacientes con diabetes, 2 desarrollan ceguera.
- México ocupa el décimo lugar en diabetes mundial y se estima que para 2030 ocupe el séptimo puesto.

Se calcula que, anualmente, alrededor de 76.000 niños de menos de 15 años desarrollan diabetes tipo 1 en el mundo. De los 480.000 niños que se calcula tienen diabetes tipo 1, el 24% procede de la región del Sudeste Asiático, pero la región Europea se le aproxima estrechamente, ocupando el segundo lugar (23%).

OBESIDAD Y SOBREPESO EN MÉXICO.

Uno de cada tres adolescentes de entre 12 y 19 años tiene obesidad o sobrepeso. Aproximadamente 5 millones 757mil 400 adolescentes.

La prevalencia de sobrepeso fue más alta en hombres mayores a 20 años (42.5%) que en mujeres de más de 20 años (37.4%), sin embargo la prevalencia de obesidad en mujeres fue de 34.5% y en hombres de 24.2%. Por lo tanto, la prevalencia de sobrepeso y obesidad a nivel nacional fue de 71.9% en mujeres mayores de 20 años y 66.7% en hombres mayores de 20 años.

86% de las mujeres mexicanas tenían una circunferencia >80 cm, medida ideal en las damas.

63.8% de los hombres tenían una circunferencia >90 cm, medida ideal en caballeros.

El promedio de la circunferencia en mujeres de 20 a 49 años fue de 91.1cm.

ACTIVIDAD FÍSICA.

En nuestro país, los adolescentes entre 10 y 19 años son: 35.2% activos, 24.4% moderadamente activos y 40.4% inactivos.

Diariamente, más del 50% de los adolescentes de 10 a 19 años pasan más de dos horas frente al televisor.

ESTADÍSTICAS EN EL DISTRITO FEDERAL.

Prevalencia de diabetes en adultos de 20 años o más es de 8.9%, siendo más elevada en mujeres (9.1%) que en hombres (8.6%)

Factores de riesgo para enfermedades crónicas:

- Se estima que más del 27% de los adultos de 20 años o más fumaban y casi 14% había fumado alguna vez hasta el momento de realizarse la Encuesta de Nacional de Salud y Nutrición 2006.
- 17.3% de los adultos reportaron haber consumido más de cinco copas en un mismo día por lo menos una vez al mes.

- 32.2% de los adolescentes de 12 a 19 años presentó exceso de peso.
- La prevalencia de obesidad y sobrepeso en adultos de 20 años o más fue de 73%, 75.4% en mujeres y 69.8% en hombres.

La población en México de personas con diabetes fluctúa entre los 6.5 y los 10 millones (prevalencia nacional de 10.1% en personas entre 20 y 79 años).

México ocupa el décimo lugar de diabetes en el mundo y se estima que para el 2030 tenga el séptimo puesto. ⁽¹⁰⁾

HISTORIA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES (ECV).

Antes de 1900, muy pocas personas murieron de enfermedad cardíaca. Desde entonces, la enfermedad cardíaca se ha convertido en la principal causa de muerte en los Estados Unidos. La era de la tecnología ha hecho la vida más fácil y hace a la gente más propensa a enfermedades del corazón. Antes de la Revolución Industrial, la mayoría de las personas se ganaban la vida a través de algún tipo de trabajo manual y caminar era el principal medio de transporte, entre otras cosas que han cambiado con la automatización de procesos y los avances en los medios de transporte.

Las comodidades modernas hicieron de la actividad física innecesaria para realizar la mayoría de los trabajos. Junto con el cambio de estilo de vida se produjo un cambio en la dieta. Las máquinas fueron construidas para simplificar las labores.

La combinación de un estilo de vida sedentario y una dieta inapropiada han llevado al aumento en el número de enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares.

La tasa de enfermedad cardíaca aumentó tan fuertemente entre los años 1940 y 1967 que la Organización Mundial de la Salud la calificó como la epidemia más grave del mundo.

La incidencia de las ECV aumentó desde el inicio de siglo hasta el punto en que llegó a ser la primera causa de muerte en los países industrializados en la medida en que cada país fue cambiando sus estilos de vida tradicionales.

El aumento continuó hasta finales de la década de los 60, en que las investigaciones epidemiológicas llevadas a cabo aportaron la suficiente luz sobre las causas de las ECV. A partir de entonces, la calidad y disponibilidad de los cuidados médicos, unidos a una mayor toma de conciencia de la población promovida por campañas de divulgación, hizo que la mortalidad por este tipo de enfermedades disminuyese. La disminución comenzó a notarse en primer lugar en la costa oeste de los Estados Unidos y tardó algo más en llegar a países como España. A pesar de todo, hoy en día sigue siendo la principal causa de muerte.

Las investigaciones epidemiológicas sobre las causas de las ECV comenzaron ya a principios de siglo. La influencia de la alimentación sobre el desarrollo de la arteriosclerosis fue descrita por primera vez en 1913 por Anitschkow.

Años más tarde, en 1953, Kinsell observó una acción depresora de los aceites vegetales sobre los niveles de colesterol en sangre, cuando se introducen en la dieta sustituyendo a las grasas animales. Por su parte, Ahrens identificó a las grasas poliinsaturadas como los componentes críticos de esta reducción. Estas observaciones sirvieron para que otros autores iniciaran investigaciones para determinar de qué forma afectan los diferentes nutrientes sobre los niveles de colesterol en sangre. Concretamente, los estudios de Jeys y Hegsted fueron reveladores en cuanto a dos hechos que marcaron las líneas de investigación de los años siguientes:

- El efecto del colesterol de las grasas saturadas es el doble del efecto reductor ejercido por las grasas poliinsaturadas.
- La forma más eficaz para reducir los niveles de colesterol consistirá en eliminar de la dieta las grasas saturadas.

En la última década el interés general se ha centrado en el estudio de los efectos de las grasas saturadas y el colesterol sobre las diferentes fracciones lipídicas. Estas investigaciones han puesto de manifiesto que la prevención dietética del proceso arteriosclerótico debe tender a disminuir la fracción de colesterol ingerido.

CORAZÓN.

GENERALIDADES DE CORAZÓN.

El sistema cardiovascular está formado por el corazón y los vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares. Se trata de un sistema de transporte en el que una bomba muscular (el corazón) proporciona la energía necesaria para mover el contenido (la sangre), en un circuito cerrado de tubos elásticos (los vasos). (1)

ANATOMÍA MACROSCÓPICA.

LOCALIZACIÓN.

El corazón es un órgano musculoso formado por 4 cavidades. Su tamaño es parecido al de un puño cerrado y tiene un peso aproximado de 250 y 300 g, en mujeres y varones adultos, respectivamente. Está situado en el interior del tórax, por encima del diafragma, en la región denominada mediastino, que es la parte media de la cavidad torácica localizada entre las dos cavidades pleurales. Casi dos terceras partes del corazón se sitúan en el hemitórax izquierdo. El corazón tiene forma de cono apoyado sobre su lado, con un extremo puntiagudo, el vértice, de dirección anteroinferior izquierda y la porción más ancha, la base, dirigida en sentido posterosuperior.

- 1** vena cava superior
- 2** arco aórtico
- 3** tronco pulmonar
- 4** base del corazón
- 5** borde derecho
- 6** pulmón derecho
- 7** pleura (cortada para revelar el pulmón en su interior)
- 8** cara inferior
- 9** diafragma
- 10** pulmón izquierdo
- 11** borde izquierdo
- 12** vértice cardiaco (apex)

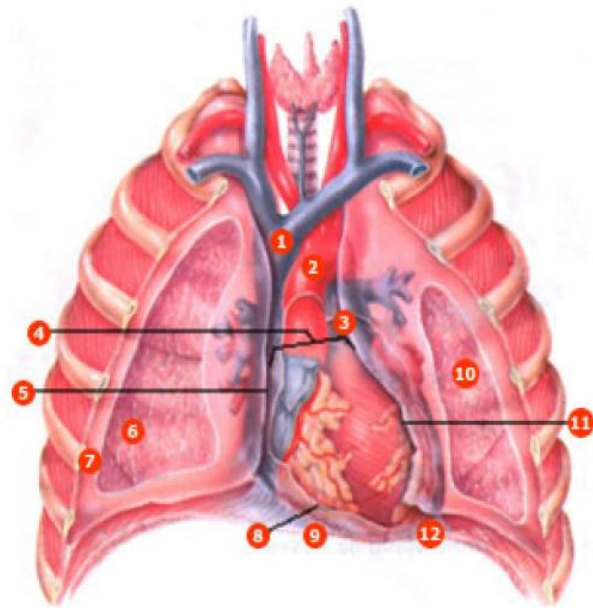


Figura 6. Localización del corazón. (1)

PERICARDIO.

La membrana que rodea al corazón y lo protege es el pericardio, el cual impide que el corazón se desplace de su posición en el mediastino, al mismo tiempo que permite libertad para que el corazón se pueda contraer. El pericardio consta de dos partes principales, el pericardio fibroso y el seroso.

El pericardio fibroso, más externo, es un saco de tejido conjuntivo fibroso duro no elástico. Descansa sobre el diafragma y se continúa con el centro tendinoso del mismo. Las superficies laterales se continúan con las pleuras parietales. La función del pericardio fibroso es evitar el excesivo estiramiento del corazón durante la diástole, proporcionarle protección y fijarlo al mediastino.

El pericardio seroso, más interno, es una fina membrana formada por dos capas:

- La capa más interna visceral o epicardio, que está adherida al miocardio.
- La capa más externa parietal, que se fusiona con el pericardio fibroso.

Entre las hojas parietal y visceral hay un espacio virtual, la cavidad pericárdica, que contiene una fina capa de líquido seroso, el líquido pericárdico, que reduce la fricción entre las capas visceral y parietal durante los movimientos del corazón. (1)

PARED.

La pared del corazón está formada por tres capas:

- Una capa externa, denominada epicardio, que corresponde a la capa visceral del pericardio seroso.
- Una capa intermedia, llamada miocardio, formada por tejido muscular cardíaco.
- Una capa interna, denominada endocardio, la cual recubre el interior del corazón y las válvulas cardíacas y se continúa con el endotelio de los granos vasos torácicos que llegan al corazón o nacen de él. (1)

CAVIDADES.

El corazón está formado por 4 cavidades: dos superiores, las aurículas y dos inferiores, los ventrículos. En la superficie anterior de cada aurícula se observa una estructura arrugada a manera de bolsa, la orejuela, la cual incrementa levemente la capacidad de la aurícula.

Aurícula derecha: Es una cavidad estrecha, de paredes delgadas, que forma el borde derecho del corazón y está separada de la aurícula izquierda por el tabique interauricular. Recibe sangre de tres vasos, la vena cava superior e inferior, y el seno coronario. La sangre fluye de la aurícula derecha al ventrículo derecho por el orificio aurículoventricular derecho, donde se sitúa la válvula tricúspide, que recibe este nombre porque tiene tres cúspides.

Ventrículo derecho: Es una cavidad alargada de paredes gruesas, que forma la cara anterior del corazón. El tabique interventricular lo separa del ventrículo izquierdo. El interior del ventrículo derecho presenta unas elevaciones musculares denominadas trabéculas carnosas. Las cúspides de la válvula tricúspide están conectadas entre sí por las cuerdas tendinosas que se unen a los músculos papilares. Las cuerdas tendinosas impiden que las valvas sean arrastradas al interior de la aurícula cuando aumenta la presión ventricular. La sangre fluye del ventrículo derecho a través de la válvula semilunar pulmonar hacia el tronco de la arteria pulmonar. El tronco pulmonar se divide en arteria pulmonar derecha y arteria pulmonar izquierda.

Aurícula izquierda: Es una cavidad rectangular de paredes delgadas, que se sitúa por detrás de la aurícula derecha y forma la mayor parte de la base del corazón. Recibe sangre de los pulmones a través de las cuatro venas pulmonares, que se sitúan a la cara posterior, dos a cada lado. La cara anterior y posterior de la pared de la aurícula izquierda es lisa debido a que los músculos pectíneos se sitúan exclusivamente en la orejuela. La sangre pasa de esta cavidad al ventrículo izquierdo a través del orificio aurículoventricular izquierdo, recubierto por una válvula que tiene dos cúspides válvula mitral o bicúspide.

Ventrículo izquierdo: Esta cavidad constituye el vértice del corazón, casi toda su cara y borde izquierdo y la cara diafragmática. Su pared es

gruesa y presenta trabéculas carnosas y cuerdas tendinosas, que fijan las cúspides de la válvula a los músculos papilares. La sangre fluye del ventrículo izquierdo a través de la válvula semilunar aórtica hacia la arteria aorta.

El grosor de las paredes de las 4 cavidades varía en función de su acción. Las aurículas tienen unas paredes delgadas debido a que solo transfieren la sangre a los ventrículos adyacentes. El ventrículo derecho tiene una pared más delgada que el ventrículo izquierdo debido a que bombea la sangre a los pulmones, mientras que el ventrículo izquierdo la bombea a todo el organismo. La pared muscular del ventrículo izquierdo es entre 2-4 veces más gruesa que la del ventrículo derecho.

Entre el miocardio auricular y ventricular existe una capa de tejido conjuntivo denso que constituye el esqueleto fibroso del corazón. Cuatro anillos fibrosos, donde se unen las válvulas cardíacas, están fusionados entre sí y constituyen una barrera eléctrica entre el miocardio auricular y ventricular. (1)

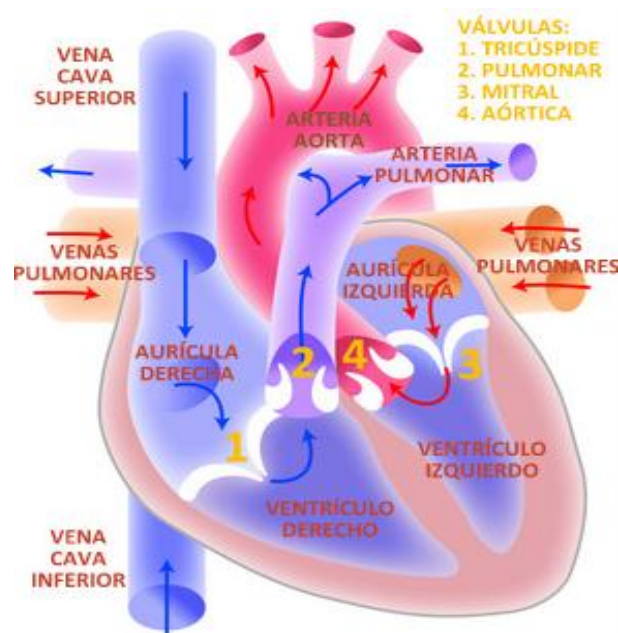


Figura 7. Anatomía de corazón. (1)

INERVACIÓN.

El corazón está inervado por fibras nerviosas autónomas, tanto del sistema parasimpático como del sistema simpático, que forman el plexo cardíaco. Las ramas del plexo cardíaco inervan el tejido de conducción, los vasos sanguíneos coronarios y el miocardio auricular y ventricular. Las fibras simpáticas proceden de los segmentos medulares cervical y torácico. La inervación parasimpática deriva de los nervios vagos o X par craneal. (1)

IRRIGACIÓN.

En la parte inicial de la aorta ascendente nacen las dos arterias coronarias principales, la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda.

Estas arterias se ramifican para poder distribuir la sangre oxigenada a través de todo el miocardio. La sangre no oxigenada es drenada por venas que desembocan en el seno coronario, la cual desemboca en la aurícula derecha. El seno coronario se sitúa en la parte posterior del surco aurículoventricular. (1)

ANATOMÍA MICROSCÓPICA.

MÚSCULO CARDIACO.

El miocardio o músculo cardíaco está formado por fibras musculares estriadas más cortas y menos circulares que las fibras del músculo esquelético. Presentan ramificaciones, que se conectan con las fibras vecinas a través de engrosamientos transversales de la membrana celular

o sarcolema, denominados discos intercalares. Estos discos contienen uniones intercelulares que permiten la conducción de potenciales de acción de una fibra muscular a las otras vecinas. (1)

SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACO.

Cada latido cardíaco se produce gracias a la actividad eléctrica inherente y rítmica de un 1% de las fibras musculares miocárdicas, las fibras autorrítmicas o de conducción. Estas fibras son capaces de generar impulsos de una forma repetida y rítmica, y actúan como marcapasos estableciendo el ritmo de todo el corazón, y forman el sistema de conducción cardíaco. El sistema de conducción garantiza la contracción coordinada de las cavidades cardíacas y de esta forma el corazón actúa como una bomba eficaz. Los componentes del sistema de conducción son:

- El nódulo sinusal o nódulo sinoauricular, localizado en la pared de la aurícula derecha, por debajo de desembocadura de la vena cava superior. Cada potencial de acción generado en este nódulo se propaga a las fibras miocárdicas de las aurículas.
- El nódulo auriculoventricular (AV) se localiza en el tabique interauricular. Los impulsos de las fibras musculares cardíacas de ambas aurículas convergen en el nódulo AV, el cual los distribuye a los ventrículos a través del haz de His.
- Haz de His o fascículo auriculoventricular, que es la única conexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos. En el resto del corazón el esqueleto fibroso aísla eléctricamente las aurículas de los ventrículos.

- El fascículo aurículoventricular se dirige hacia la porción muscular del tabique interventricular y se divide en sus ramas derecha e izquierda del haz de His, las cuales a través del tabique interventricular siguen en dirección hacia el vértice cardíaco y se distribuyen a lo largo de toda la musculatura ventricular.
- El plexo subendocárdico terminal o fibras de Purkinje conducen rápidamente el potencial de acción a través de todo el miocardio ventricular. (1)

CIRCULACIÓN GENERAL Y PULMONAR.

En cada latido, el corazón bombea sangre a dos circuitos cerrados, la circulación general o mayor y la pulmonar o menor. La sangre no oxigenada llega a la aurícula derecha a través de las venas cavas superior e inferior, y el seno coronario. Esta sangre no oxigenada es transferida al ventrículo derecho pasando a través de la válvula tricúspide y posteriormente fluye hacia el tronco pulmonar, el cual se divide en arteria pulmonar derecha e izquierda. La sangre no oxigenada se oxigena en los pulmones y regresa a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares (circulación pulmonar). La sangre oxigenada pasa al ventrículo izquierdo donde se bombea a la aorta ascendente. A este nivel, la sangre fluye hacia las arterias coronarias, el cayado aórtico, y la aorta descendente (porción torácica y abdominal). Estos vasos y sus ramas transportan la sangre oxigenada hacia todas las regiones del organismo (circulación general). (1)

FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN.

POTENCIAL DE ACCIÓN.

Funcionalmente el corazón consta de dos tipos de fibras musculares: las contráctiles y las de conducción. Las fibras contráctiles comprenden la mayor parte de los tejidos auricular y ventricular y son las células de trabajo del corazón. Las fibras de conducción representan el 1% del total de fibras del miocardio y constituyen el sistema de conducción. Su función no es la contracción muscular sino la generación y propagación rápida de los potenciales de acción sobre todo el miocardio.

Las contracciones del músculo cardíaco están generadas por estímulos eléctricos regulares que se generan de forma automática en el nódulo sinusal. La llegada de un impulso a una fibra miocárdica normal genera un potencial de acción (cambios en la permeabilidad de la membrana celular a determinados iones), el cual ocasiona la contracción de la fibra muscular del miocardio. El potencial de acción de las fibras miocárdicas contráctiles auriculares y ventriculares comprende tres fases:

- **Despolarización:** cuando la excitación de las fibras del nódulo sinusal llega a las fibras auriculares ocasiona la abertura rápida de canales de sodio, con lo que se inicia la despolarización rápida.
- **Meseta:** en una segunda fase, se abren canales lentos de calcio que facilitan la entrada de iones calcio al interior de la fibra miocárdica.
- **Repolarización:** la recuperación del potencial de membrana en reposo es debida a la abertura de canales de potasio y al cierre de los canales de calcio.

El potencial de acción de las fibras del nódulo sinusal tiene algunas diferencias con respecto al resto de fibras miocárdicas auriculares y ventriculares:

- El potencial de membrana de reposo es menos negativo que en el resto de fibras cardíacas y por lo tanto son más excitables.
- Durante el estado de reposo, debido a una mayor permeabilidad al ión sodio, el potencial de reposo se va haciendo cada vez menos negativo (potencial de reposo inestable). (1)

GASTO CARDIACO.

El gasto cardiaco o volumen minuto es el volumen de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo hacia la aorta minuto. Es quizás el factor más importante a considerar en relación con la circulación, porque de él depende el transporte de sustancias hacia los tejidos. Equivale a la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo durante la sístole (volumen sistólico) multiplicado por el número de latidos por minuto (frecuencia cardiaca).

$$GC (VM) = VS \times FC \text{ (ml/min) (ml/lat) (lpm)}$$

En reposo, en un adulto varón de talla promedio, el volumen sistólico es de 70 ml/lat y la frecuencia cardiaca de 75 lpm (latidos por minuto), con lo cual el gasto cardiaco es de 5.250 ml/min.

La frecuencia cardiaca en reposo en una persona adulta es entre 70 y 80 latidos por minuto. Cuando la frecuencia cardiaca es inferior a 60 latidos por minuto se denomina bradicardia. Por otra parte, la taquicardia es la frecuencia cardiaca rápida en reposo mayor de 100 latidos por minuto.(1)

FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA.

FLUJO SANGUÍNEO.

El flujo sanguíneo es el volumen de sangre que fluye a través de cualquier tejido por unidad de tiempo (ml/minuto). El flujo sanguíneo total es el gasto cardiaco. La distribución del gasto cardiaco entre las diferentes partes del cuerpo depende de la diferencia de presión entre dos puntos del sistema vascular y de la resistencia al flujo sanguíneo. (1)

PRESIÓN ARTERIAL.

La presión sanguínea es la presión hidrostática que ejerce la sangre contra la pared de los vasos que la contienen. Es máxima en la raíz de la aorta y arterias (presión arterial) y va disminuyendo a lo largo del árbol vascular, siendo mínima en la aurícula derecha. La sangre fluye a través de los vasos conforme a un gradiente de presión entre la aorta y la aurícula derecha.

La presión arterial se genera con la contracción de los ventrículos. Durante la sístole ventricular la presión arterial adquiere su valor máximo (presión sistólica) y sus valores son aproximadamente de 120 mmHg. La presión mínima coincide con la diástole ventricular (presión diastólica) y su valor (60-80 mmHg) está en relación con la elasticidad de las arterias que transmiten la energía desde sus paredes a la sangre durante la diástole. La presión sistólica refleja la contractilidad ventricular izquierda, mientras que la presión diastólica indica el estado de la resistencia vascular periférica. (1)

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

Para mantener unos valores de presión arterial que permitan la correcta irrigación de todos los órganos de nuestro organismo y adaptarse a sus necesidades energéticas es preciso un estricto control de los valores de la presión arterial y el flujo sanguíneo.

Existen distintos mecanismos implicados en el control de la presión arterial, los cuales pueden agruparse en:

1. Mecanismo de acción rápida: este mecanismo se inicia unos cuantos segundos después de que aumente o disminuya la presión arterial y su acción está relacionada con la actividad del centro cardiovascular y el sistema nervioso autónomo.

Los impulsos aferentes que informan al centro cardiovascular de cambios en los valores de la presión arterial pueden venir a través de receptores sensoriales periféricos (barorreceptores, quimiorreceptores y propioceptores) o impulsos cerebrales.

Los impulsos eferentes viajan desde el centro cardiovascular a través de nervios del sistema nervioso simpático y sistema nervioso parasimpático.

El sistema nervioso simpático es la parte más importante del sistema nervioso autónomo para la regulación de la circulación. Los impulsos simpáticos en el corazón aumentan la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica. En los vasos, los nervios vasomotores simpáticos, pueden regular su diámetro modificando la resistencia vascular. En arteriolas, la vasoconstricción aumenta la resistencia vascular impidiendo la marcha rápida de la sangre de las arterias en adelante, aumentando la presión arterial. En las venas, la vasoconstricción ocasiona un aumento del retorno venoso.

El sistema nervioso parasimpático controla funciones cardiacas por medio de fibras parasimpáticas que inervan el corazón a través de los nervios vagos o X par craneal. La estimulación parasimpática tiene como resultado principal una disminución marcada de la frecuencia cardiaca y un descenso leve de la contractilidad miocárdica.

2. Control reflejo: son mecanismos reflejos de retroalimentación negativa que mantienen de forma inconsciente los niveles de presión arterial dentro de los límites normales.

Reflejos barorreceptores: su acción en el mantenimiento de la presión arterial son muy importantes ante cambios de postura.

Cuando una persona que está acostada se sienta o se pone de pie, se produce una disminución de la presión arterial de la cabeza y la parte superior del cuerpo. Esta disminución estimula los barorreceptores de los senos carotideos y aórticos, los cuales desencadenan de forma refleja una descarga simpática que normaliza la presión arterial.

El reflejo de los senos carotideos ayuda a mantener los valores de presión arterial dentro de la normalidad en el cerebro. Se activa por estimulación de barorreceptores de las paredes de los senos carotideos, situados en la bifurcación carotidea. El aumento de la presión sanguínea estira la pared de estos senos, con lo que se estimulan los barorreceptores. Los impulsos nerviosos se propagan al centro cardiovascular el cual, a través del sistema nervioso parasimpático envía estímulos para disminuir la presión arterial. El reflejo aórtico ayuda a mantener la presión sanguínea global en la circulación general.

Reflejos quimiorreceptores: los quimiorreceptores son células sensibles a la pO₂, pCO₂ y H⁺. Se localizan en la bifurcación carotidea y en el cayado aórtico. Cuando disminuye la presión arterial, el flujo sanguíneo es más lento y se acumula exceso de CO₂ y H⁺ y disminuye la pO₂. Ello

estimula los quimiorreceptores los cuales de forma refleja ocasionan un aumento de la presión arterial.

Este reflejo solo se estimula ante disminuciones muy importantes de la presión arterial.

3. Mecanismo hormonal: es un mecanismo de acción más lento para el control de la presión arterial que se activa al cabo de horas. Implica la secreción de hormonas que regulan el volumen sanguíneo, el gasto cardiaco y las resistencias vasculares.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona: al disminuir la volemia o el flujo renal, las células del aparato yuxtaglomerular de los riñones liberan más renina a la sangre. La renina y la enzima convertidora de angiotensina (ECA) actúan en sus respectivos sustratos para que se produzca la forma activa angiotensina II la cual aumenta la presión arterial por dos mecanismos:

Vasoconstricción arteriolar, que ocasiona aumento de las resistencias periféricas.

Estimula de la secreción de aldosterona, que aumenta la reabsorción renal de Na⁺ y agua y ocasiona un aumento de la volemia.

Adrenalina y noradrenalina: estas hormonas se liberan en la médula suprarrenal por activación del sistema nervioso simpático.

Ocasionan un aumento del gasto cardiaco al aumentar la contractilidad y la frecuencia cardiaca. También aumentan las resistencias periféricas al producir vasoconstricción arteriolar.

Además, inducen vasoconstricción venosa en la piel y vísceras abdominales, aumentando el retorno venoso. Asimismo, la adrenalina produce vasodilatación arterial en el miocardio y los músculos esqueléticos.

Hormona antidiurética (ADH): esta hormona hipotalámica se libera en la hipófisis al disminuir la volemia y estimula la reabsorción de agua en el riñón y la vasoconstricción arteriolar.

Péptido natriurético auricular: se libera en las células auriculares cardíacas y disminuye la presión arterial al ocasionar vasodilatación y aumentar la excreción de iones y agua en el riñón. (1)

EVALUACIÓN DEL SISTEMA CIRCULATORIO.

PULSO.

En las arterias se produce un alternancia entre la expansión de la pared (durante la sístole ventricular) y el retorno elástico (durante la diástole ventricular) que ocasionan unas ondas de presión migratorias denominadas pulso. Hay dos factores responsables del pulso que son el volumen sistólico y la elasticidad de las paredes arteriales. El pulso es más fuerte en las arterias cercanas al corazón, se va debilitando de forma progresiva hasta desaparecer por completo en los capilares. El pulso es palpable en todas las arterias cercanas a la superficie corporal sobre una estructura dura (hueso) o firme. (1)

PRESIÓN ARTERIAL.

En general, la presión arterial en la práctica clínica se determina en la arteria braquial con un esfigmomanómetro. Para ello, se coloca el manguito alrededor del brazo, sobre la arteria braquial, y se insufla hasta que la presión del manguito sea mayor a la presión de la arteria. En este momento, la arteria braquial está completamente ocluida, sin flujo, y no se escucha ningún ruido con el estetoscopio sobre la arteria ni se palpa el pulso en la arteria radial. Al desinflar progresivamente el manguito, se permite la entrada de flujo en la arteria, pero como ésta está parcialmente comprimida el flujo es turbulento y esto genera un ruido audible que corresponde con el valor de la presión sistólica. Al reducir todavía más la presión del manguito, el ruido se atenúa repentinamente al desaparecer las turbulencias. En este momento se puede determinar el valor de la presión diastólica. (1)

INSUFICIENCIA CARDÍACA.

DEFINICIÓN.

Se reconoce a la Insuficiencia cardiaca (IC) como un síndrome clínico complejo que resulta de cualquier anomalía que desde el punto de vista estructural, funcional o estructural y funcional altere la capacidad del corazón para llenarse o contraerse de forma adecuada y por ende afecte la generación de un gasto cardiaco suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del organismo tanto en el reposo como en la actividad física.

Con relación a esta definición debemos destacar al menos tres puntos:

- La IC es un síndrome ya que representa la expresión avanzada de todas las entidades nosológicas que afectan al aparato cardiovascular, mismas que dejadas a su evolución, con capaces de desarrollar IC.
- No sólo las alteraciones estructurales son causa de IC, existen otras situaciones como las arritmias cardíacas que desde el punto funcional son capaces de generar este síndrome.
- Es importante tomar en consideración a la función diastólica dentro de la fisiopatología de la IC, de hecho, hoy día casi un 40% de los enfermos que aquejan de IC tienen función sistólica conservada o casi normal.

ETIOLOGÍA

Cualquier entidad nosológica que afecta una o más de las determinantes de la función ventricular es capaz de desarrollar el síndrome de IC.

En países occidentales incluyendo México, la cardiopatía isquémica constituye la causa más frecuente seguida de la hipertensión arterial sistémica, las enfermedades valvulares cardíacas, las cardiopatías congénitas, las cardiomiopatías, las enfermedades pericárdicas, los procesos inflamatorios e incluso enfermedades extracardíacas que dentro de su historia natural tienen impacto negativo sobre la función cardiovascular tales como la Diabetes mellitus o el distiroidismo. Es importante señalar algunas causas reconocidas como iatrogénicas de IC como por ejemplo aquellas observadas tras el uso de agentes como las antraciclinas utilizadas para el manejo de algunas neoplasias malignas.

CLASIFICACIÓN.

La IC se puede clasificar desde diversos puntos de vista; sin embargo, la clasificación de la severidad clínica propuesta por la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA por sus siglas en inglés) representa una herramienta sumamente útil toda vez que con sólo una variable (disnea) tenemos información suficiente para definir si el paciente se encuentra estable o descompensado, del mismo modo, cada una de sus etapas tiene una importante traducción en cuanto al pronóstico vital de los enfermos. (Figura 7). Existen otras clasificaciones que toman en consideración aunque de manera arbitraria otras variables tales como el predominio de disfunción cardíaca (sistólica o diastólica), las cavidades afectadas (IC izquierda, derecha o global), el estado clínico de los pacientes (compensados o descompensados) o la etiología (isquémica, no isquémica).

	<i>Grado I</i>	<i>Grado II</i>	<i>Grado III</i>	<i>Grado IV</i>
NYHA	No existe limitación en la actividad ordinaria.	Ligera limitación (actividad ordinaria)	Limitación importante (actividad inferior a la ordinaria)	Incapacidad de realizar cualquier actividad (síntomas en reposo)
CANADIENSE	Ejercicio intenso, rápido o prolongado	> 2 manzanas o subir 1 piso	< 2 manzanas y < 1 piso	Menor actividad o reposo

Figura 8. Clases funcionales cardíacas. (15)

En la última década, el grupo de trabajo conjunto del Colegio Americano de Cardiología y de la Asociación Americana del Corazón (AHA) decidió dar un paso adelante con relación a la clasificación de la IC aún antes de que ésta se presente clínicamente, al dividir en 4 etapas al problema en donde la etapa A representa un grupo de pacientes que aún sin alteraciones estructurales a nivel cardíaco o síntomas de IC se encuentran en alto riesgo de desarrollar el síndrome (diabéticos o hipertensos), el estadio B refleja aquellos enfermos con alteraciones estructurales cardíacas, pero sin síntomas de IC (pacientes isquémicos o valvulares), el estadio C muestra a los pacientes con patología cardiovascular y síntomas actuales o pasados de IC mientras que en el estadio D se encuentran aquellos enfermos con IC sintomática avanzada. Esta clasificación que ha sido sumamente criticada, tiene como principal argumento a favor el enfoque claramente preventivo al tratar de modificar la evolución de la enfermedad desde antes de que esta se manifieste clínicamente, por lo que debido a la magnitud del problema consideramos que debe ser tomada en cuenta y darle el valor que representa.

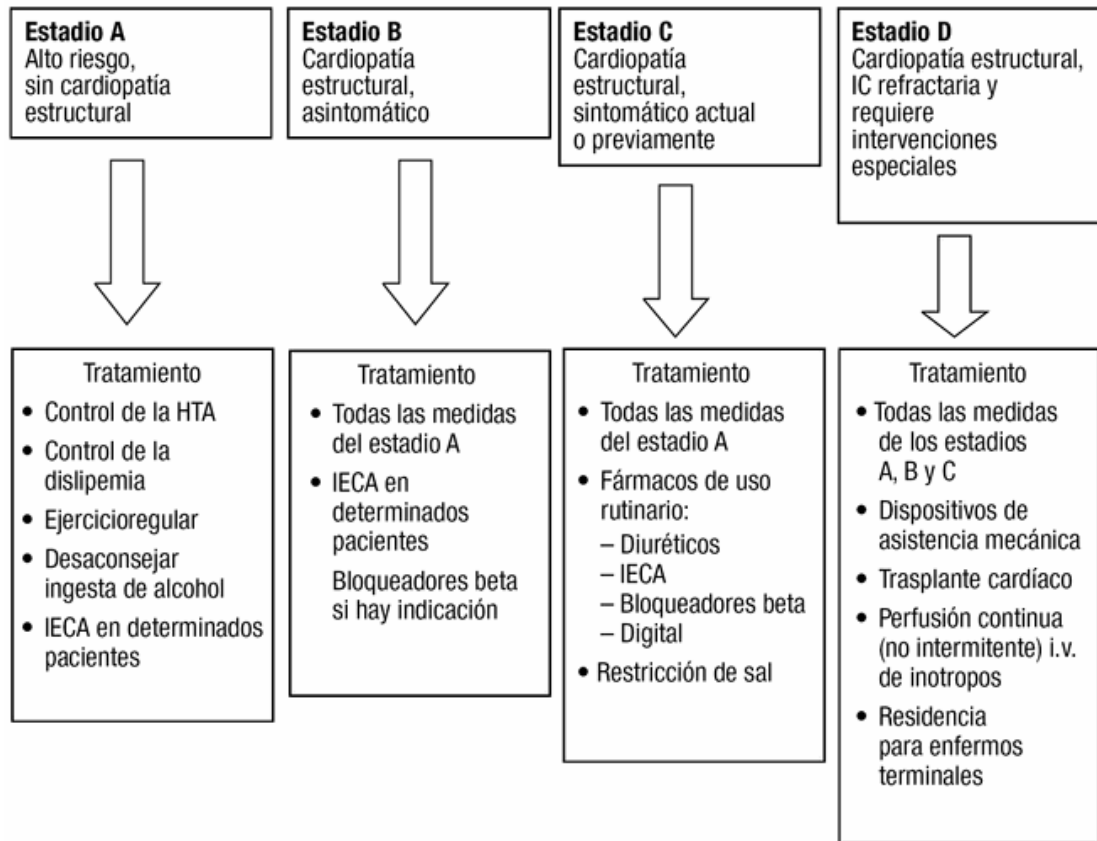


Figura 9. Estadios y tratamientos recomendados por la NYHA. (15)

FISIOPATOLOGÍA

Para comprender mejor la fisiopatología del síndrome de IC debemos estudiar dos aspectos fundamentales:

- Alteraciones hemodinámicas y estructurales. El gasto cardíaco se define como la cantidad de sangre que expulsa el corazón en una unidad de tiempo, se expresa como litros/minuto y se puede indexar a la superficie corporal, en cuyo caso se denomina índice cardíaco. Las principales determinantes del gasto cardíaco son la precarga, poscarga, el inotropismo y el cronotropismo.

Cualquier alteración que afecte una o más de las determinantes de la función ventricular, es capaz de desarrollar IC.

Así, aquellas situaciones que alteren la precarga, afectarán directamente la generación de un volumen latido adecuado, por ejemplo en pacientes con infarto del ventrículo derecho, el empleo de vasodilatadores disminuye el retorno venoso provocando una hipovolemia “relativa” situación que impacta negativamente en el grado de estiramiento de la fibra y de acuerdo con el principio de Frank-Starling la eficiencia mecánica de la sarcómera; por otro lado, en estados en donde existe un incremento sustancial de la precarga como en la cardiomiopatía dilatada, el nivel máximo de estiramiento de la sarcómera impide la interrelación de las bandas de actina con las cabezas de miosina y por ende la contracción de los miocitos.

En el terreno del inotropismo podemos destacar que el primer requisito para lograr esta determinante que existan fibras miocárdicas viables, el segundo lo constituye el aprovechamiento eficaz de sustratos bioenergéticos y de oxígeno; Por este motivo, la isquemia miocárdica representa uno de los modelos más claros en donde el inotropismo está afectado de forma directa, como en el caso del Infarto miocárdico agudo, en donde la pérdida de elementos contráctiles se traduce directamente en disfunción sistólica o inotrópica; del mismo modo, la hibernación miocárdica observada en casos de isquemia crónica representa otro ejemplo en donde si bien no existe pérdida estructural de miocitos, sí se aprecia pérdida funcional de los mismos como respuesta al bajo aporte de sustratos y oxígeno.

Con relación a la poscarga, un incremento sostenido de la misma como el que se observa en los pacientes con estenosis aórtica o en la hipertensión arterial sistémica, supone una sobrecarga de presión que generará a la postre alteraciones estructurales y funcionales a nivel miocárdico con

repercusión directa de la función diastólica y a largo plazo también de la función sistólica. En contraparte, las resistencias vasculares muy bajas como las que se observan en estados sépticos avanzados, también impactan de forma negativa en el gasto cardiaco debido a que a pesar de contar con una precarga y un inotropismo aceptables o incluso elevados, la disminución significativa de la poscarga hace prácticamente imposible que el gasto generado a nivel cardiaco llegue a todos los rincones de la economía.

El cronotropismo también es una variable importante dentro de la fisiopatología de la IC, ya que a pesar de contar con un volumen latido adecuado, la frecuencia cardiaca muy baja o al contrario muy alta impactará de manera definitiva sobre la generación del gasto cardiaco, es por ello, que las arritmias tanto bradiarritmias como taquiarritmias, así como, las alteraciones de la conducción con frecuencia se consideran causas de IC o bien factores desencadenantes del síndrome.

Finalmente, existen otras variables como la sincronía ventricular, la suficiencia valvular o la ausencia de cortos circuitos, que interfieren con la hemodinámica del corazón, afectando directamente su función lo que produce IC.

Por estos motivos, se debe reconocer que cualquiera que sea la afección, se considera a la IC como el común denominador de todas las entidades nosológicas que afectan estructural o funcionalmente al corazón.

- Sobreexpresión neurohumoral. El sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) muestra un incremento significativo de su función en respuesta a sobrecargas hemodinámicas o daño miocárdico, el objetivo es lograr mantener un gasto cardiaco adecuado a través de un incremento de la poscarga y la precarga mediante la acción directa de la Angiotensina II y la aldosterona.

Por otro lado, la aldosterona más allá incrementar la precarga a través de la retención de sodio y agua, tiene múltiples funciones adicionales dentro de las que destaca la disfunción de barorreceptores, el incremento del potencial arritmogénico de las catecolaminas o la pérdida de magnesio y potasio, pero sobre todo la inducción de fibrosis miocárdica, intersticial y vascular situación que conduce en estados avanzados a alteraciones estructurales que se traducen como IC diastólica y/o sistólica.

En adición a lo anterior, el incremento del influjo adrenérgico tiene como primer objetivo el servir como un mecanismo “compensador” en casos donde el inotropismo, la poscarga o el cronotropismo se encuentran comprometidos; sin embargo, la sobreactividad simpática sostenida se asocia a desenlaces adversos, tales como, arritmias cardíacas, isquemia miocárdica y muerte. Esto se explica debido a que el exceso de catecolaminas aumenta el consumo miocárdico de oxígeno (MvO₂), pero también tiene efectos cardiotóxicos directos que generan una serie de fenómenos a nivel celular que traen consigo cambios en la ultraestructura y función de los cardiomiocitos, así como, de las células endoteliales y de músculo liso a nivel vascular, cuyos desenlaces a largo plazo son la desensibilización de las células al influjo catecólico a través de la internalización de receptores adrenérgicos, la hipertrofia de miocitos, el desarreglo de las fibras y, finalmente, la muerte celular a través de procesos de necrosis o apoptosis.

Por estos motivos, es importante resaltar que el control de la sobreexpresión neurohumoral constituye hoy día el principal blanco terapéutico en pacientes con síndrome de IC, toda vez que el control tanto del SRAA, como del sistema nervioso autónomo logrará disminuir no sólo las sobrecargas hemodinámicas a las que se ven expuestos los pacientes, sino que modifica de manera favorable la biología celular disminuyendo la progresión del daño.

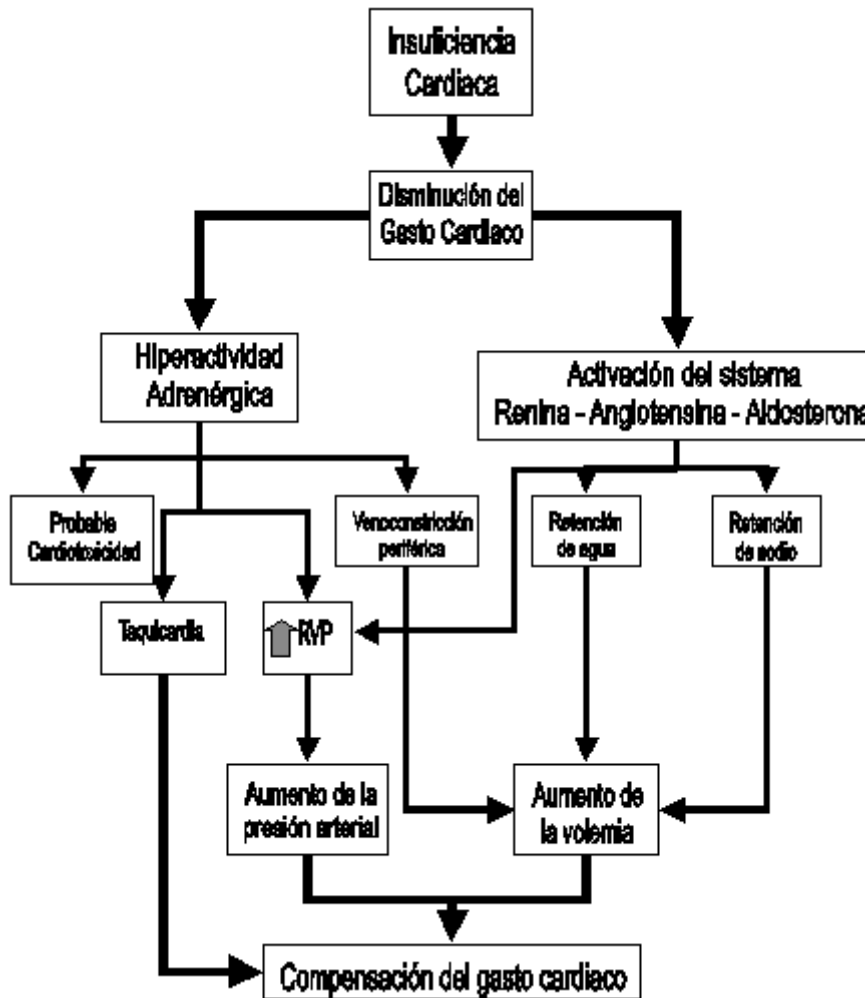


Figura 10. Mecanismos de compensación del gasto cardíaco.

FACTORES GENÉTICOS QUE PREDISPONEN Y DETERMINAN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA.

GEN ÓXIDO NÍTRICO SINTASA ENDOTELIAL.

El óxido nítrico tiene papel importante en el control de la presión arterial sistémica. La sintasa del óxido nítrico endotelial genera NO continuamente, que se difunde en el músculo subyacente, aumenta la producción de cGMP (guanocín monofosfato cíclico). El óxido nítrico

estimula a la guanililciclase soluble. Es responsable de la agregación plaquetaria y regulación de la contracción del músculo liso) y así media la vasodilatación. Es inhibidor de la activación de las plaquetas y neutrófilos y, si no se forma, activará los neutrófilos, habrá vasoconstricción, adhesión y agregación plaquetaria y liberación de sustancias vasoconstrictoras.

GENES DE LA ECA.

La identificación de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) data de 1956.

En todas las enfermedades cardiovasculares se comprueba un incremento en la actividad de la ECA. Se ha demostrado que los inhibidores de la ECA (IECA) son beneficiosos en un amplio espectro de patologías cardiovasculares; entre ellas infarto agudo de miocardio, IC crónica, hipertensión, aterosclerosis y diabetes.

El sistema renina-angiotensina (RAS) o sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) es un sistema hormonal que ayuda a regular a largo plazo la presión sanguínea y el volumen extracelular corporal. La renina es secretada por las células granulares del aparato yuxtaglomerular, localizadas en la arteria aferente. Esta enzima cataliza la conversión del angiotensinógeno (proteína secretada en el hígado) en angiotensina I que, por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA, secretada por las células endoteliales de los pulmones fundamentalmente, y de los riñones), se convierte en angiotensina II. Uno de los efectos de la A-II es la liberación de aldosterona, la cual:

- Es el vasoconstrictor más potente del organismo.

- Estimula la secreción de ADH (también llamada vasopresina, u hormona antidiurética) por la neurohipófisis, la cual a su vez estimula la reabsorción a nivel renal de agua y produce la sensación de sed.
- Estimula la secreción de la aldosterona (por las glándulas suprarrenales), hormona que aumenta la reabsorción de sodio a nivel renal.
- Estimula la actividad del sistema simpático, que tiene también un efecto vasoconstrictor.

Dado que la A-II va a estimular la producción de aldosterona, que a su vez va a activar la reabsorción de agua y sodio por los túbulos renales, que son devueltos a la sangre. La retención de sodio y de agua producirá un incremento de volumen sanguíneo que tiene como resultado un aumento en la tensión arterial.

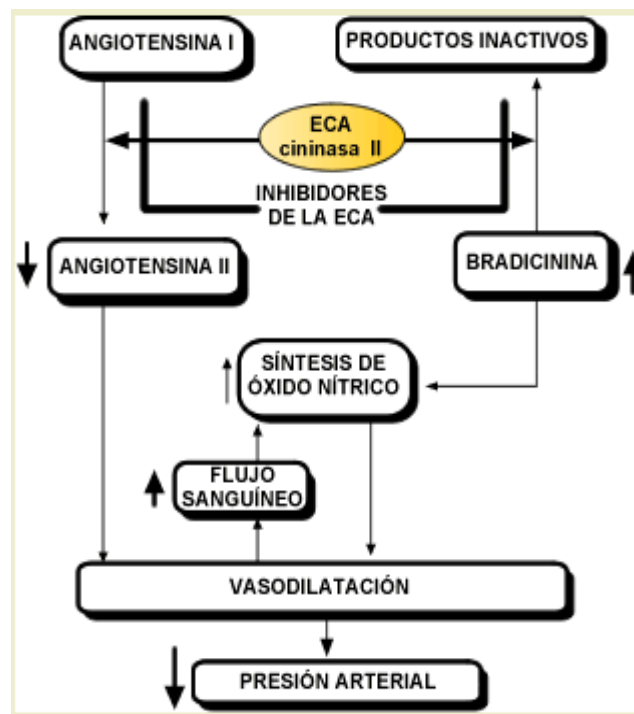


Figura 11. Mecanismo de acción antihipertensiva de los IECAS. (16)

GENES DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA.

Los receptores de siete dominios (7 vueltas) transmembranales AT1 y AT2 son los mediadores de las acciones de la Ang II.

En la actualidad se considera que las múltiples acciones de la Ang II, tanto a nivel circulatorio como a nivel de los tejidos, son mediadas por dos subtipos principales de receptores: el receptor AT1 y el receptor AT2. Ambos receptores pertenecen a la familia de receptores con siete dominios transmembranales y comparten aproximadamente el 30 % de su secuencia de aminoácidos.

Además de éstos, existen otros dos receptores membranales para la Ang II: el receptor AT3 y el receptor AT4 también denominados receptores atípicos, los cuales son capaces de unir a la Ang II, y a sus productos: la Ang III y la Ang IV.

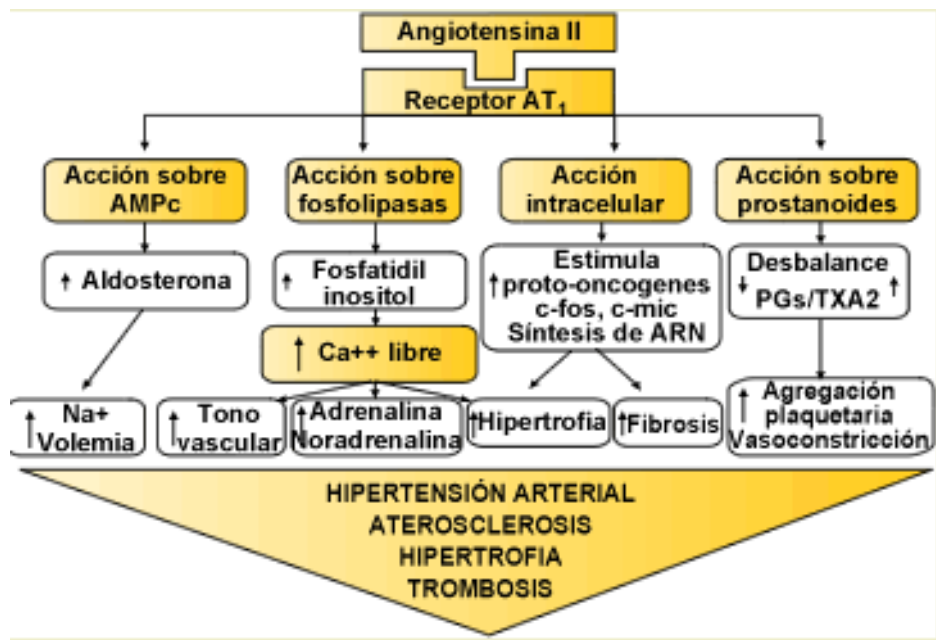


Figura 12. Efectos fisiológicos y fisiopatológicos de la Angiotensina II (16)

EPIDEMIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA.

La insuficiencia cardíaca es un problema mundial que afecta aproximadamente a 23 millones de personas y es la mayor causa de admisión hospitalaria en personas mayores a 65 años de edad.

En México se estima que existen 750,000 pacientes afectados, a los que con una incidencia cercana al 10%, se agregan anualmente 75,000 nuevos casos.

El factor asociado más frecuente es la hipertensión arterial sistémica, encontrándose cardiopatías coronarias e hipertensión arterial sistémica en el 80% de los casos.

Todo el mundo coincide en aceptar que la IC es un problema de magnitud creciente. Supone un 3.7% de las hospitalizaciones en individuos mayores de 45 años y el 71% por encima de los 65 años, lo que la convierte en la patología cardiovascular más costosa. Según datos correspondientes a EEUU, su incidencia anual es de unos 400.000 nuevos casos y su prevalencia es de por lo menos 2 millones de personas; aunque probablemente esta cifra esté infraestimada, ya que la mayor parte de la información epidemiológica procede de sujetos sintomáticos, y muchos de los que no presentan clínica pueden estar aún sin diagnosticar.

Con el aumento de la esperanza de vida se ha incrementado en las últimas décadas, siendo en la actualidad el principal diagnóstico en mayores de 65 años, y la única enfermedad cardiovascular que registra un aumento de prevalencia.

Tiene además una elevada morbi-mortalidad, superior a la de otros padecimientos como diferentes tipos de cáncer. Es una enfermedad letal

por definición, y la tasa de fallecimientos ha aumentado a pesar de los incesantes avances acaecidos durante los últimos años. Constituye la primera causa global de muerte en EEUU.

Se sabe que una vez que aparecen signos francos de IC, el 60-70% de los pacientes fallece a los 5 años incluso con un tratamiento adecuado, estando el índice de mortalidad directamente relacionado con la gravedad de la IC.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

El diagnóstico sindrómico de la IC grave no suele resultar difícil, ya que generalmente se conoce la cardiopatía subyacente y las manifestaciones clínicas y semiológicas son evidentes. La realización de exploraciones complementarias nos ayuda en estos casos a ratificar el diagnóstico y a concretar la etiología. El problema suele plantearse en pacientes con IC leve, en los que los síntomas y la exploración física son bastante inaparentes y se diferencian poco del estado basal del enfermo; es precisamente en éstos en quienes las pruebas complementarias desempeñan un papel más relevante en el esclarecimiento de la etiología y la situación clínica concreta.

El diagnóstico correcto de IC exige concretar diversos aspectos. El más importante es el diagnóstico sindrómico, pero también es necesario establecer un diagnóstico etiológico, identificar el factor o factores precipitantes, realizar una adecuada valoración funcional y analizar los predictores de mal pronóstico.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de la IC es eminentemente clínico, por lo que la anamnesis y la exploración física deben ser siempre el punto de partida. Dada la heterogeneidad de su presentación, se han establecido unos criterios clínicos (criterios de Framingham) que facilitan este proceso (Figura 8).

Además atendiendo a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología, cuando se sospeche IC, deben también realizarse electrocardiograma (ECG), radiografía simple de tórax, analítica general de sangre y orina, y ecocardiograma que confirme la disfunción ventricular sistólica o diastólica y, si es posible, identifique la cardiopatía subyacente. Sólo excepcionalmente será preciso recurrir a otras pruebas más sofisticadas.

CRITERIOS MAYORES	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea paroxística nocturna • Ingurgitación yugular • Estertores • Cardiomegalia • Edema agudo de pulmón • Galope (tercer ruido) • Aumento de presión venosa > 16 cm de H₂O • Reflujo hepato-yugular
CRITERIOS MENORES (No atribuibles a otra causa)	<ul style="list-style-type: none"> • Edema maleolar • Tos nocturna • Disnea de esfuerzo • Hepatomegalia • Derrame pleural • Disminución de la capacidad vital hasta 1/3 de la máxima • Taquicardia > 120 lpm
CRITERIO MAYOR O MENOR	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de peso superior a 4,5 Kg en 5 días en respuesta al tratamiento

Figura 13. Criterios diagnósticos de Framingham. Son unos criterios clínicos que facilitan el diagnóstico de insuficiencia cardiaca. Para establecer el diagnóstico de IC se precisan 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 menores. (15)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Los dos motivos fundamentales de consulta son la disnea y la aparición de edemas. Ambos son muy inespecíficos y su presencia obliga siempre a descartar la existencia de otros múltiples padecimientos. Además, todas estas manifestaciones varían dependiendo de factores como la edad del paciente, la gravedad y evolución de la cardiopatía de base, su etiología, la causa desencadenante de la IC, o las cavidades afectadas en el proceso patológico.

En la IC retrógrada la mayoría de los síntomas son atribuibles a la congestión, es decir, al aumento de presión venosa por detrás del ventrículo o ventrículos insuficientes. Se habla de IC derecha o izquierda según exista alteración primaria de uno u otro ventrículo, pero siempre habrá una disminución secundaria del gasto del ventrículo contrario.

En la IC izquierda los signos y síntomas están derivados del aumento de presión y de la congestión pasiva en venas y capilares pulmonares, e incluyen disnea/ortopnea, tos irritativa, hemoptisis, angina nocturna o de decúbito, y nicturia.

La disnea es la sensación subjetiva de falta de aire. Es un síntoma precoz que traduce una elevación de la presión capilar pulmonar la cual, al disminuir la distensibilidad del pulmón, determina un aumento del trabajo respiratorio. En una fase más avanzada, la extravasación de líquido al espacio aéreo dificulta el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo-capilar. Cuando se produce en decúbito, hablamos de ortopnea, y se debe a un aumento de la presión hidrostática en los pulmones por incremento del retorno venoso, disminución de la capacidad pulmonar y exacerbación del trabajo respiratorio. Una forma especial de ortopnea es la disnea paroxística nocturna, antes denominada “asma cardial”, que se acompaña de espiración alargada por obstrucción bronquial secundaria a edema peribronquial. El edema agudo de pulmón es la forma más grave de disnea, debida a la extravasación de líquido al intersticio y de aquí al alvéolo.

La tos es seca, irritativa, y aparece con el esfuerzo, en decúbito o tras un estrés emocional. Está directamente relacionada con la disnea y se explica generalmente por el edema bronquial, pero otras veces es consecuencia de microembolias pulmonares o es un efecto secundario del tratamiento con IECAs.

La IC derecha en general es secundaria a IC izquierda. Guarda relación con la mayor presión y la congestión de las venas y capilares sistémicos. Los síntomas se expresan básicamente a nivel gastrointestinal y son inespecíficos, pudiendo aparecer anorexia, náuseas, vómitos, distensión abdominal, pesadez postprandial o estreñimiento. El dolor en hipocondrio derecho se debe a congestión hepática con distensión de la cápsula de Glisson.

Una de las manifestaciones más frecuentes son los edemas que aparecen en zonas declives. En general son maleolares y/o pretibiales bilaterales, en tanto que se localizan a nivel sacro en pacientes encamados. En la IC no suelen existir edema facial ni en miembros superiores, a diferencia de otros procesos como la obstrucción de vena suprahepática.

En la IC anterógrada, la mayoría de los síntomas son atribuibles a la disminución del gasto cardíaco con hipoperfusión periférica. La astenia y la fatiga o sensación de cansancio muscular, pueden ser consecuencia de un tratamiento diurético excesivo y no de la propia disminución del gasto cardíaco. La oliguria o disminución del flujo urinario es secundaria a la retención hidrosalina. La nicturia o aumento del flujo urinario durante la noche se debe a la reabsorción en decúbito de los edemas periféricos. La diaforesis o sudoración profusa expresa el predominio simpático, siendo más acusada en las formas graves de IC. Pueden también aparecer molestias precordiales o síntomas neurológicos como pre-síncope. Las alteraciones intelectuales, representadas por la confusión progresiva hasta el coma, sólo se observan en cuadros severos.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

La IC puede cursar de forma inaparente u objetivarse signos muy inespecíficos en ausencia de cardiopatía. Otras veces aparecen datos más específicos como elevación de la presión venosa yugular (sin anemia ni enfermedad pulmonar, renal ni hepática), taquicardia con pulso de escasa amplitud, tercer ruido cardiaco, desplazamiento del latido del ápex ventricular y auscultación de soplos.

El aspecto físico general puede ser normal o impresionar de gravedad con disnea, cianosis y diaforesis profusa, llegando a veces a un estado semicomatoso con obnubilación. En los casos de IC crónica el paciente puede estar caquéctico. La cianosis es la coloración azulada de piel y mucosas por el aumento de hemoglobina reducida. El tinte icterico conjuntival sólo se aprecia en estados muy avanzados y es secundario a congestión hepática.

La frecuencia y ritmo del pulso pueden ser normales o mostrar alteraciones importantes. Ya se ha mencionado que una taquicardia superior a 100 lpm constituye un criterio para el diagnóstico de IC. Existen diversas formas características del pulso.

Otros hallazgos a la palpación pueden ser el latido hipoquinético del ápex, el desplazamiento del latido de la punta o la ocasional palpación del ventrículo derecho.

El signo de congestión más precoz es el reflujo hepato-yugular, que consiste en el aumento de presión auricular derecha tras comprimir durante 1 minuto el hígado o el abdomen, y se manifiesta clínicamente por la anormal visualización de las venas del cuello. Posteriormente se observa ingurgitación yugular de forma espontánea, explorada en decúbito.

A continuación se objetiva ganancia de peso corporal y, más tarde, edemas en zonas declives, que son siempre tardíos, inespecíficos y se caracterizan por dejar fovea tras presión digital sobre zona ósea. Para que se detecte el edema, es preciso acumular varios litros de líquido en el espacio intersticial. Su máxima expresión es la situación de edema generalizado o anasarca que aparece en los pacientes encamados. La hepatomegalia se caracteriza por ser blanda, dolorosa y variable, pudiendo latir en relación con la sístole auricular.

En casos muy avanzados puede existir ascitis y más raramente, esplenomegalia (Figura 16).

La auscultación pulmonar se describe clásicamente por la presencia de estertores de pequeña burbuja (edema alveolar) o gran burbuja (edema bronquial). Cuando el edema es intersticial no hay estertores, sino espiración alargada y con sibilantes, igual que ocurre en el asma bronquial. El hallazgo más relevante a la auscultación cardíaca es un ritmo de galope por la presencia de un tercer o cuarto ruido. El tercer ruido es quizás el más característico porque expresa la disminución de distensibilidad ventricular y se acompaña de aumento de la presión diastólica. El cuarto ruido, por contracción auricular, puede incluso ser normal en adultos. A veces se ausculta un segundo ruido con componente pulmonar acentuado, debido a hipertensión pulmonar. La aparición de soplos de regurgitación mitral o tricuspídea, salvo en presencia de valvulopatía, se debe a dilatación del ventrículo correspondiente en la IC grave.

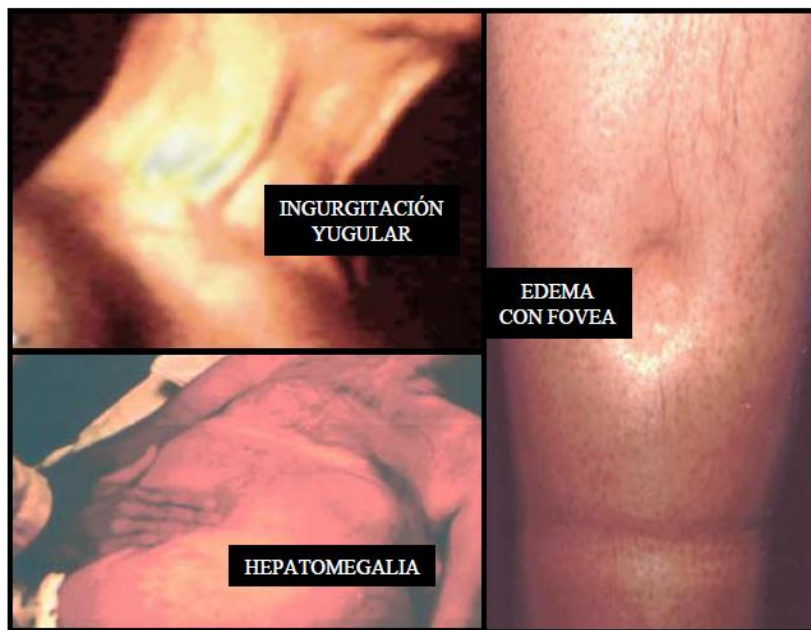


FIGURA 16. Principales hallazgos exploratorios de la insuficiencia cardiaca derecha. (11)

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.

Pretenden confirmar la presencia de IC, concretar la situación clínica, definir la causa subyacente, obtener información pronóstica y ayudar a plantear su manejo. Con mayor frecuencia incluyen:

- **Electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG):** Esta exploración, habitual en cualquier enfermo cardiópata, es necesaria pero poco orientativa en muchos casos. Suele registrarse un trazado patológico, pero en ningún caso específico. Pueden verse crecimiento de cavidades, fibrilación auricular, trastornos de la conducción, alteraciones de la repolarización, alteraciones del eje, etc. Las indicaciones para realizar un ECG en pacientes con IC dos: a) obtener información de la cardiopatía subyacente, y b) evaluar el seguimiento o la respuesta al tratamiento.
- **Radiografía simple de tórax:** Es una exploración fácil y repetible, que aporta información amplia y útil sobre la cardiopatía

subyacente (diagnóstico etiológico), diagnóstico funcional y valoración pronóstica, además de que permite estudio comparativo durante la evolución de los pacientes (Figuras 17, 18 y 19). Hay que realizarla en la evaluación inicial del síndrome, cuando exista deterioro clínico del enfermo, y durante el seguimiento de forma anual en las clases funcionales I-II o semestralmente en grados avanzados, clases III-IV (clasificación de la NYHA).

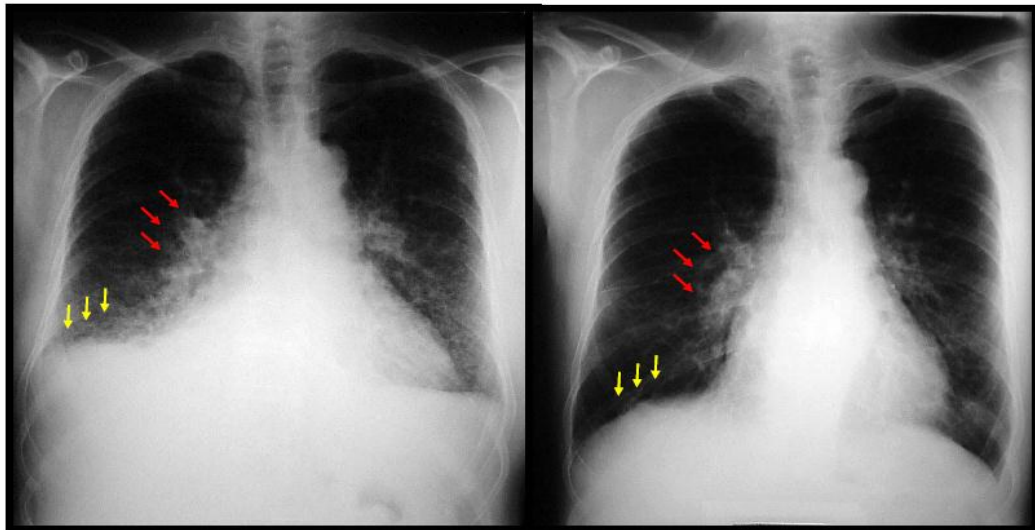


FIGURA 17. Evolución radiológica (basal y tras una semana de tratamiento) de un cuadro de insuficiencia cardiaca izquierda precipitado por una condensación neumónica basal derecha. (11)

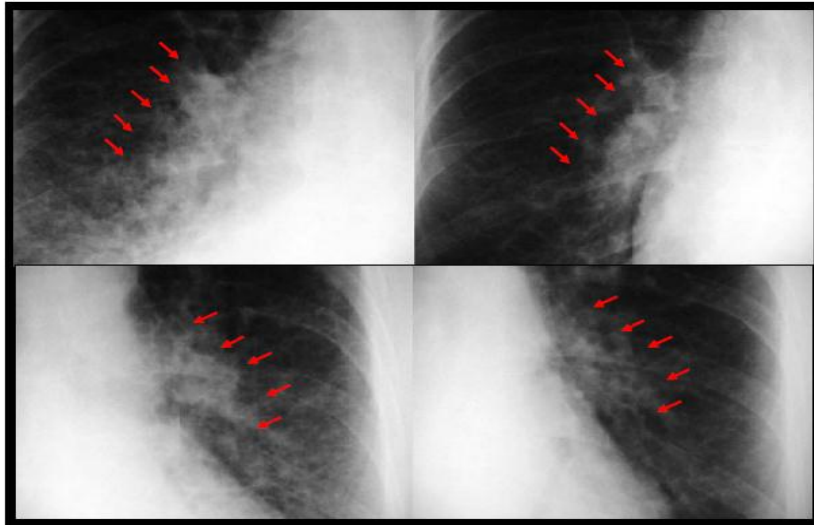


FIGURA 18. Detalle de la imagen anterior. Evolución radiológica (basal y tras una semana de tratamiento) de un cuadro de insuficiencia cardiaca izquierda, con especial atención a ambos hilos pulmonares. En las imágenes superiores aparece el hilio derecho, y en las inferiores el hilio izquierdo. (11)

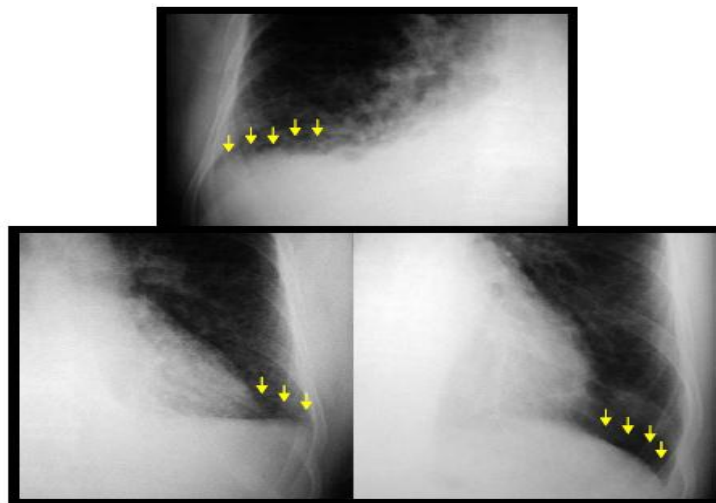


FIGURA 19. Detalle de la figura 3. Evolución radiológica (basal y tras una semana de tratamiento) de un cuadro de insuficiencia cardiaca izquierda, con especial atención a ambos senos costodiafragmáticos. En la imagen superior aparece el seno costofrénico derecho, y en las inferiores el izquierdo. (11)

Es frecuente detectar cardiomegalia que no sólo expresa la existencia de cardiopatía estructural, sino que además constituye un factor pronóstico. En las fases más precoces de la enfermedad, la dilatación ventricular se produce como compensación, pero en fases más avanzadas indica un

deterioro miocárdico progresivo. Para que sea evidente radiológicamente debe existir una importante afectación cardíaca, lo que suele ocurrir en formas crónicas. El cálculo del índice cardiotorácico (Figura 20.A), o diámetro de la silueta cardíaca en comparación con el de la caja torácica, permite cuantificar el grado de cardiomegalia y apreciar cambios evolutivos. Hablamos de cardiomegalia cuando este índice es superior al 50%. En general hace referencia a un aumento global del tamaño de la silueta cardíaca, si bien también es posible identificar el crecimiento de las diferentes cavidades analizando cada uno de sus bordes (Figura 20.B).

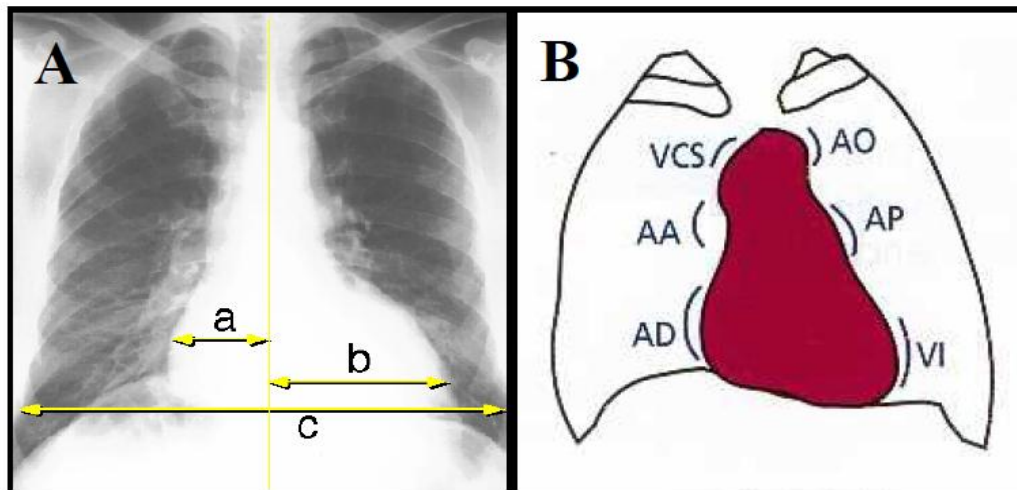


FIGURA 20. 20.A. Determinación del tamaño de la silueta cardíaca mediante el cálculo del índice cardiotorácico (ICT) en un corazón de dimensiones normales. $ICT = a + b / c \times 100$. 20.B. Esquema ilustrativo en el que se identifican las diferentes estructuras que conforman los bordes derecho e izquierdo de la silueta cardíaca. AA: aorta ascendente, AD: aurícula derecha, Ao: arco aórtico, AP: arteria pulmonar, VCS: vena cava superior, VI: ventrículo izquierdo. (11)

Otros signos se expresan en el patrón vascular pulmonar. Cuando la presión diastólica sube por encima de sus valores normales (5-12 mmHg) se transmite retrógradamente a la aurícula izquierda y a venas y capilares pulmonares, produciendo congestión pulmonar. Un paso más consiste en la extravasación de plasma o hematíes, determinando edema intersticial o

alveolar, y como una parte de este trasudado se drena por los linfáticos, éstos pueden también dilatarse. En orden creciente de severidad, los principales hallazgos radiológicos son los siguientes:

- **Congestión pulmonar (Figura 21):** Pueden aparecer signos de hipertensión venocapilar que expresan el aumento del calibre de las venas pulmonares, que ocurre de forma uniforme, pero con frecuencia es más llamativa en los campos superiores (redistribución del flujo), ofreciendo un aspecto en “asta de ciervo”. La causa de esta desigualdad no está aclarada, aunque parecen estar implicados el decúbito y la venoconstricción ocurridas en los campos inferiores. Puede también aumentar el diámetro de las arterias pulmonares.



FIGURA 21. Radiografía simple de tórax en proyección posteroanterior de un paciente con insuficiencia cardíaca izquierda, en la que se observa un aumento de las venas en los campos superiores, que expresa hipertensión venosa por congestión pulmonar. (11)

- **Edema pulmonar intersticial (Figuras 22 y 23):** Se trata de un hallazgo sólo evidente radiológicamente, y expresa el paso de líquido a los septos interlobulillares con el consiguiente aumento de grosor que los hace anormalmente visibles, apareciendo las líneas A, B y C descritas por Peter Kerley. Las “líneas A” son finas e irregulares, ligeramente curvas, de longitud aproximada 2-4 cms y anchura 1-2 mm, disposición hiliofugal y más evidentes en los campos superiores y medio. Quizás las más representativas son las “líneas B”, casi exclusivas de las formas crónicas de IC; son rectas, cortas, de 1-3 cms de largo, y se observan preferentemente en los lóbulos inferiores perpendiculares y próximas a la pleura visceral. Las “líneas C” son infrecuentes, finas e irregulares, y aparecen entrecruzadas formando una especie de red muy difícil de visualizar. Otras formas de expresión de la extravasación de líquido son el derrame pleural, cisural o en los senos costodiafragmáticos, el aumento de densidad de los campos pulmonares por acúmulo de líquido en el tejido intersticial, y el edema perivascular o peribronquial, que se aprecia como la pérdida de definición de los bronquios y vasos pulmonares con un aparente aumento de su calibre.



FIGURA 22. Radiografía simple de tórax en proyección posteroanterior de un paciente con insuficiencia cardiaca izquierda, en la que predomina el edema pulmonar intersticial.
(11)

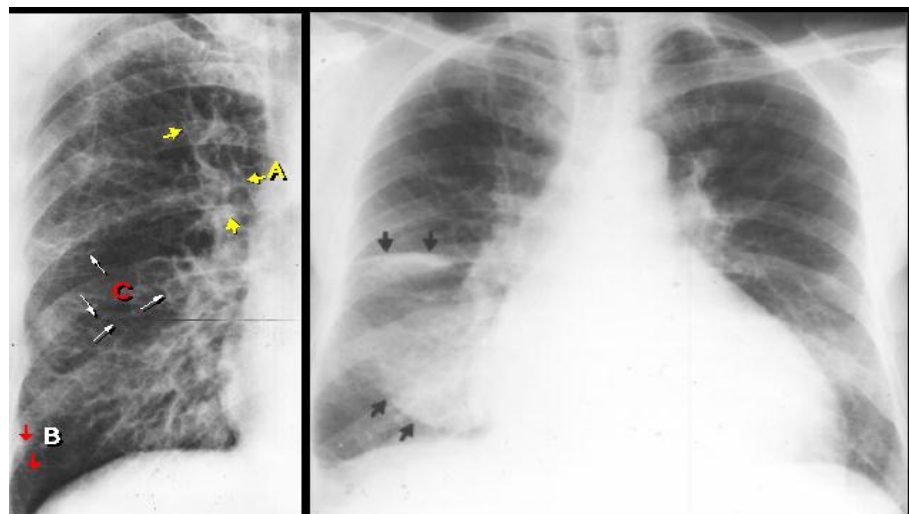


FIGURA 23. Radiografía simple del tórax en proyección póstero-anterior de un paciente con insuficiencia cardiaca izquierda y signos de edema pulmonar intersticial. En la imagen de la izquierda se señalan las líneas A, B y C de Kerley, expresión de la presencia de edema pulmonar intersticial. A la derecha aparece derrame pleural cisural.
(11)

- **Edema pulmonar alveolar (Figura 24):** La afectación irregular de grupos de alveolos se traduce en múltiples imágenes coalescentes

de contorno mal definido con aspecto de patrón algodonoso que suele respetar los bordes del tórax. Inicialmente se localiza a nivel perihiliar, y posteriormente se extiende por ambos pulmones de forma más o menos simétrica proporcionando un aspecto en “alas de mariposa” o de “murciélago”. En ocasiones puede ser asimétrico, y característicamente en ancianos predomina en las bases. En general existe broncograma aéreo y puede o no aparecer cardiomegalia. Cuando el índice cardiorácico es normal y aparece un patrón vascular pulmonar, lo más probable es que se trate de una disfunción ventricular diastólica. Otras veces coexisten cardiomegalia y pulmón claro, y esto sugiere la existencia de taponamiento cardíaco.

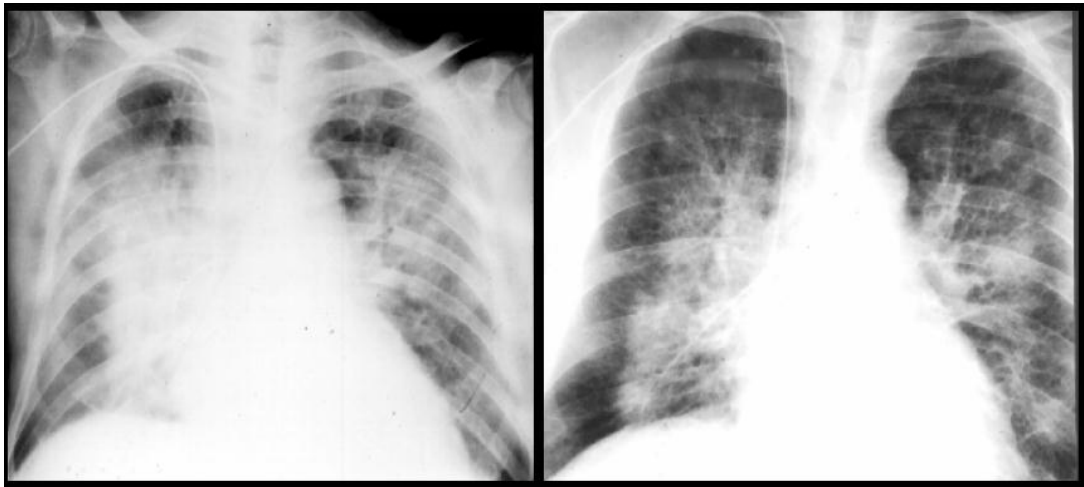


FIGURA 24. Imagen evolutiva de un edema pulmonar asimétrico, con predominio en hemitórax derecho. En la imagen de la derecha es evidente la mejoría radiológica con desaparición del patrón en alas de mariposa, pero persistiendo aún el infiltrado algodonoso. (11)

ANALÍTICA GENERAL DE SANGRE Y ORINA.

Tiene dos indicaciones básicas: a) analizar la función renal y los niveles de electrolitos, que pueden afectarse por la propia situación hemodinámica, por la presencia de mecanismos de compensación, o como respuesta al tratamiento; y b) conocer la existencia de patología asociada y potencialmente corregible (anemia, infecciones, diabetes, etc.) que puede influir en la aparición y/o evolución del cuadro clínico.

- **Gasometría arterial:** En las formas leve-moderadas no suele haber hipoxia, aunque sí hipocapnia, y en el edema agudo de pulmón es frecuente encontrar insuficiencia respiratoria global debido a la fatiga de la bomba respiratoria.
- **Hemograma y coagulación:** Puede poner de manifiesto trastornos como anemia o leucocitosis que orientan sobre el factor desencadenante.
- **Bioquímica básica:** Hay que buscar siempre la presencia de insuficiencia renal (ya sea prerenal, o secundaria a nefroangiosclerosis), hiponatremia (que puede deberse al hiperaldosteronismo secundario al bajo gasto cardiaco), hipokalemia (por el propio padecimiento o por un tratamiento diurético intensivo), elevación de enzimas miocárdicas (cuando se sospeche isquemia), o pruebas de función tiroidea.

ECOCARDIOGRAMA.

Es una prueba sencilla e inocua, que aporta información de gran utilidad, y debería constituir en todos los centros un método diagnóstico de primera elección. Permite un pormenorizado estudio estructural y funcional del corazón que facilita notablemente el diagnóstico (Figura 25). Debe siempre realizarse en: a) la valoración inicial de la IC; b) el análisis de la función ventricular, que constituye un factor pronóstico importante; c) cuando se produzca deterioro clínico sin una causa aparente que lo justifique; d) para corroborar mejoría en presencia de cardiopatías potencialmente reversibles, y e) cuando ocurran eventos que hagan sospechar la aparición de una nueva patología (nuevo soplo, infarto agudo de miocardio, etc.). (12) (13) (14) (16)

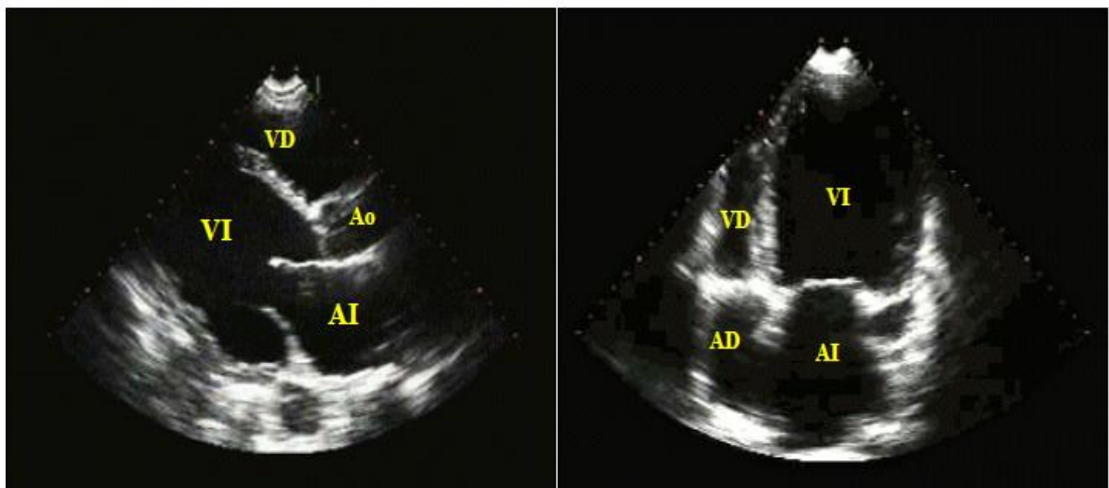


FIGURA 25. Imagen ecocardiográfica de un paciente que tras sufrir una miocarditis aguda presenta dilatación ventricular izquierda con disfunción sistólica severa. A la izquierda, proyección paraesternal longitudinal. A la derecha, proyección de cuatro cámaras. (11)

SÍNDROME METABÓLICO EN MÉXICO.

El concepto de resistencia a la insulina fue descrito por Himsworth hace más de 60 años y se consideró su participación etiopatogénica en diversas enfermedades metabólicas. La resistencia a la insulina condiciona hiperinsulinemia e hiperglucemia, binomio que se asocia a un aumento significativo en la morbilidad cardiovascular, relacionado a hipertensión arterial sistémica, obesidad y diabetes, todas vinculadas fisiopatológicamente; y que en conjunto se les denomina síndrome metabólico.

Aplicando la definición de la OMS de síndrome metabólico, cerca del 10% de las personas con tolerancia normal a la glucosa, 40% con intolerancia a la glucosa y 90% de los pacientes con diabetes tipo 2, podrían tener el síndrome metabólico.

En México se realizó un estudio, donde se demostró que existe una elevada prevalencia de este síndrome entre la población (más de 6 millones de personas) si aplicamos los criterios de la OMS.

La Encuesta Nacional de Salud del año 2000, demostró una prevalencia de obesidad del 24% de la población mexicana mayor de 20 años; la prevalencia de diabetes fue del 11% y la de hipertensión arterial fue del 30%.

El Estudio de Diabetes de la Ciudad de México, encontró que 16% de mujeres y 14.2% de los hombres desarrollan el síndrome metabólico en 6 años de seguimiento; y que de éstos el 46% de mujeres y 44% de hombres desarrollaron diabetes.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME METABÓLICO.

Dada la importancia de la relación entre resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, es necesario dilucidar los mecanismos fisiopatológicos. La teoría metabólica sostiene que la hiperinsulinemia compensatoria resultante de la resistencia a la insulina, es el factor responsable de la hipertensión arterial, diabetes tipo 2, dislipidemia, obesidad, disfunción endotelial y aterosclerosis, a través de diversos mecanismos.

La resistencia a la insulina depende de alteraciones de su receptor y defectos intracelulares. Se divide en tres grupos: 1) las relacionadas con la actividad del receptor (tirocincinasa y proteincinasa); 2) las involucradas en la cascada de la fosforilación y desfosforilación intracelular de la serina, conocidas como MAPcinasa y 3) las responsables del efecto biológico final de la insulina. La resistencia a la insulina no es una enfermedad, es una anomalía fisiológica que, con otras alteraciones, pueden llevar al desarrollo de varios síndromes.

HIPERINSULINEMIA, INTOLERANCIA A LA GLUCOSA Y DIABETES TIPO 2.

Depende de tres factores: 1) de la capacidad de secretar insulina tanto en forma aguda como de manera sostenida; 2) de la capacidad de la insulina para inhibir la producción de glucosa hepática y mejorar el aprovechamiento periférico de la glucosa y 3) de la capacidad de la glucosa para entrar en las células aún en ausencia de insulina. Aunque la mayoría de los pacientes con resistencia a la insulina/hiperinsulinemia no tienen franca hiperglucemia, tienen un riesgo elevado de desarrollar diabetes mellitus en un futuro. Al principio los pacientes con resistencia a la insulina mantienen su homeostasis a través de la hiperinsulinemia, sin

embargo, la diabetes se presenta cuando ya no son capaces de mantener esta compensación.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La hiperinsulinemia activa varios mecanismos: 1) aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos contorneado proximal y distal (efecto natriurético), con el incremento secundario de volumen; 2) se estimula la bomba Na-H que ocasiona alcalosis intracelular con lo que se activa el factor de crecimiento, síntesis de colágena y acúmulo de LDL con la consecuente alteración de la función endotelial; 3) la insulina tiene efectos vasculotóxicos a nivel endotelial ya que favorece la producción de endotelina-1, bloqueando la producción de óxido nítrico y favorece las respuestas vasoconstrictoras y mitogénicas sobre el endotelio.

OBESIDAD.

El tejido adiposo es el principal sitio de depósito de ácidos grasos en forma de triglicéridos; después de ser liberados por los adipocitos, los ácidos grasos son transportados con la albúmina y removidos rápidamente de la circulación. La lipólisis es inhibida por la insulina y estimulada por las catecolaminas, el cortisol y la hormona del crecimiento.

DISLIPIDEMIA.

La dislipidemia consiste en hipertrigliceridemia, disminución de lipoproteínas de alta densidad, y una alta proporción de baja densidad. La hiperinsulinemia disminuye la producción de VLDL-triglicéridos en cerca

de 67% y aumenta LDL pequeñas y densas (LDL clase B) que son más susceptibles a ser oxidadas y por lo tanto más aterogénicas.

SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS.

Es una de las anormalidades endocrinas más comunes en mujeres premenopáusicas; en ellas la prevalencia de resistencia a la insulina/hiperinsulinemia es muy alta, y parece ser resultado de la secreción incrementada de testosterona.

HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO.

Los ácidos grasos libres circulantes, los cuales son secretados como VLDL-c, pero al rebasar la capacidad hepática para dicha unión, son almacenados a nivel hepático. Seppala-Lindros, demostró que el contenido hepático de grasa, es independiente del índice de masa corporal y la grasa subcutánea visceral, no así de la insulina de ayuno y las concentraciones de triglicéridos; concluyó que la obesidad es factor de riesgo para la resistencia a la insulina, pero la hiperinsulinemia es responsable del contenido graso hepático.

CÁNCER.

Diversos estudios sobre cáncer mamario han demostrado la asociación que existe entre esta entidad y la presencia de resistencia a la insulina/hiperinsulinemia, así como cierta relación con cáncer colorrectal y de próstata.

RIESGO CARDIOVASCULAR.

Ya se dijo que la hiperinsulinemia tanto en ayuno como posprandial, predice el desarrollo de enfermedad cardiovascular en individuos tanto diabéticos como no diabéticos. La medición de los niveles de resistencia a la insulina predice el incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular y que este riesgo está presente en una tercera parte de la población aparentemente sana que tiene defectos en el metabolismo y disposición de la glucosa.

Los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con resistencia a la insulina, no sólo se relacionan con la presencia de las alteraciones en el perfil lipídico, también se relaciona con procesos inflamatorios, oxidativos y de hipercoagulabilidad que producen disfunción endotelial y contribuyen al desarrollo de placas con alto riesgo de ruptura. Recientemente se ha dado un auge en el estudio de la relación del proceso inflamatorio crónico, como factor principal en el desarrollo de las alteraciones endoteliales.

A pesar de estas evidencias la American Heart Association (AHA) considera como factores de riesgo mayores para el desarrollo de aterosclerosis únicamente al tabaquismo, la hipertensión arterial, la elevación del colesterol total y la reducción del colesterol HDL; en 1999 la AHA incluyó a la diabetes como factor de riesgo causal y mayor, sin embargo no clasificó a la resistencia a la insulina que precede por años al establecimiento de la diabetes y la consideró sólo como un factor predisponente. Igualmente los niveles de proteína C reactiva (PCR) mayores de 3.0 mg/L tenían mayor incidencia de eventos coronarios; por lo que surgen muchas preguntas en relación, a cómo un proceso inflamatorio puede inducir resistencia a la insulina, o bien cómo la resistencia a la insulina puede inducir un proceso inflamatorio. Sin poder precisar dichos mecanismos con exactitud, hay diversos conocimientos que permiten suponer alguna hipótesis que trate de explicar el vínculo

entre resistencia a la insulina, inflamación, riesgo cardiovascular y síndrome metabólico.

Las respuestas a la insulina en las paredes vasculares de animales insulino-resistentes incluyen una marcada disminución en la fosforilación del IR (receptor de insulina), de su sustrato (IRS-1), y de la quinasa del fosfatidil inositol 3 (PI3K), con actividad normal o aumentada de quinasas mitógenas como la proteína quinasa mitogeno-activada (MAPK). La insulina es incapaz de estimular la producción de óxido nítrico necesario para neutralizar el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), y potencia así los efectos de los factores de crecimiento, y refuerza el desarrollo de daño endotelial.

La resistencia a la insulina es una enfermedad inflamatoria crónica que ocasiona daños a nivel cardiovascular, facilita el proceso fisiopatológico de la aterosclerosis y aumenta el riesgo cardiovascular. En este contexto, el tratamiento de la resistencia a la insulina debería de incluir el bloqueo de las vías inflamatorias para reducir el riesgo de desarrollo de los procesos patológicos finales.

TRATAMIENTO.

El objetivo del tratamiento en cualquier enfermedad es disminuir la mortalidad y reducir las complicaciones de la misma, así como mejorar la calidad de vida. El tratamiento debe iniciarse sobre el estilo de vida, con medidas no farmacológicas: la dieta y el ejercicio pueden ser suficientes para mantener un estado saludable en la población en general, ya que ayudan a prevenir enfermedades cardiovasculares y diabetes.

La dieta con abundante fibra soluble a 20 g/1,000 calorías y pocas grasas poliinsaturadas (20% del total de calorías) y limitar la ingestión de

alimentos con alto índice glucémico. Está demostrado que la disminución de peso mejora la sensibilidad a la insulina, probablemente relacionado con la disminución de la grasa visceral: una reducción del 4% del índice de masa corporal mejora las cifras tensionales y la resistencia a la insulina.

El ejercicio debe ser de tipo aeróbico de 30 a 45 minutos, 5 días de la semana, que reduce las resistencias vasculares periféricas, mejora la sensibilidad tisular a la insulina, disminuye los triglicéridos y baja el peso.

La mayoría de las personas pueden realizar dichas actividades sin requerir la supervisión médica a excepción de pacientes con enfermedad cardíaca.

En general, con el inicio del tratamiento a través de las modificaciones del estilo de vida, aumenta la sensibilidad a la insulina, mejorar la tolerancia a la glucosa, disminuyen las cifras de presión arterial, incrementa el colesterol HDL, disminuir el colesterol LDL y mejorar la reserva y función cardiopulmonar. (17) (18) (19) (20)

INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.

Cuando nos enfrentamos a la diabetes mellitus (DM) y a la insuficiencia cardíaca (IC), nos encontramos con dos patologías que presentan algunos problemas en común.

Uno de ellos es la alta prevalencia que existe en la población general y, que a su vez, aumentan con la edad y con la mejora de la expectativa de vida de los pacientes.

Existe una relación entre la diabetes y el riesgo de desarrollar cardiopatías, siendo la insuficiencia cardíaca la de mayor mortalidad, quedando bien demostrado que los pacientes diabéticos tienen el doble de incidencia de infarto de miocardio que los pacientes sin DM, independientemente, tengan o no cardiopatía isquémica previa. Además también, la prevalencia de IC en los síndromes coronarios agudos en los pacientes diabéticos es mayor que en los no diabéticos. La DM es un factor de riesgo independiente de insuficiencia cardíaca.

Cuando se realiza el diagnóstico de IC, obviamente se están sentando las bases para establecer un pronóstico, dado que el primero debe evaluar las condiciones de mayor o menor gravedad, para poder establecer una conducta de acuerdo a la evolución que se supone se producirá a través del tiempo (Figura 26).

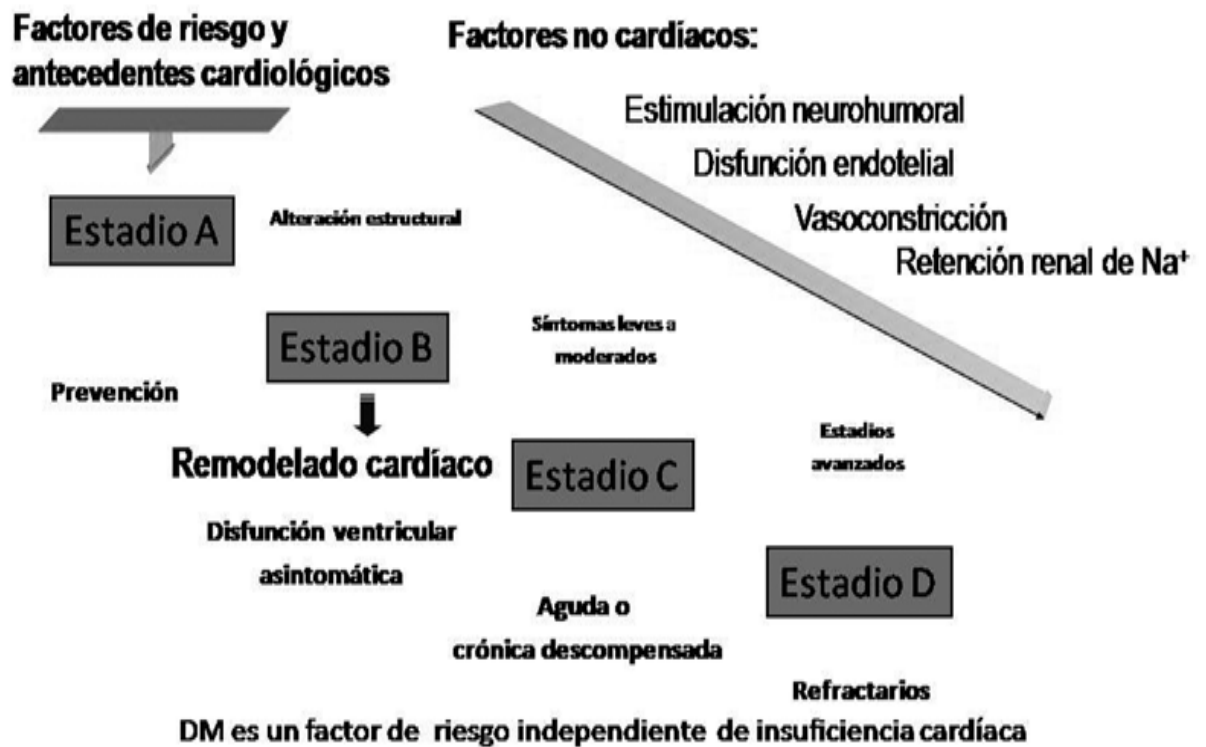


Figura 26. Estadios evolutivos de la insuficiencia cardíaca. DM: diabetes mellitus. (20)

RIESGO DE DESARROLLAR INSUFICIENCIA CARDÍACA EN DIABETES MELLITUS.

Hay un número de factores de riesgo independiente de desarrollar IC en los diabéticos. Los dos más comunes son la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial.

Está demostrado que por cada incremento del 1% en la hemoglobina glicosilada, la incidencia de IC aumenta alrededor de un 8% a un 10% en los dos años siguientes, y por cada reducción del 1% de la hemoglobina glicosilada disminuye un 16% el riesgo de desarrollar IC.

La incidencia de IC es dos veces más común en varones diabéticos y 5 veces más común en mujeres, que en pacientes no diabéticos y sexo de la misma edad.

Un 3,3% de los pacientes con DM tipo 2 desarrollan IC cada año. Otro factor de riesgo independiente de desarrollar IC es el incremento del índice de masa corporal, ya que un incremento del 2,5 U del BMI eleva un 12% el incremento de desarrollar IC. Otros como la edad, la enfermedad arterial coronaria, el uso de insulina, la enfermedad renal con o sin proteinuria, la retinopatía y la duración de la DM, también, son considerados factores de riesgo independientes de desarrollar IC.

DESARROLLO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS.

Hay diversos mecanismos que explican la asociación entre ellos.

Primero, la diabetes tiene acciones directas sobre el músculo cardíaco produciendo disfunción miocárdica a través de alteraciones bioquímicas y funcionales por acción de la activación del sistema neurohormonal, acumulación de productos residuales de la glucosilación en el miocardio, aumento de ácidos grasos libres, aumento de los radicales libres y oxidantes; descenso de óxido nítrico, deterioro de la función endotelial e inflamación del miocardio.

Además existen alteraciones morfológicas como hipertrofia del miocito; fibrosis intersticial y la microangiopatía intramiocárdica.

No hay alteraciones bioquímicas, ni estructurales exclusivas del corazón diabético.

Factores no directos como la coexistencia de varios factores de riesgo, como en el paciente con hipertensión arterial (incluso aquellos en la categoría de normal-alta) la DM los coloca en el más alto riesgo para desarrollar IC.

La hiperinsulinemia, la tolerancia anormal de la glucemia, y la resistencia a la insulina son factores de riesgo para desarrollar IC, independientemente de la DM.

Resistencia a la insulina es la posibilidad disminuida que tiene la insulina de ejercer sus efectos biológicos sobre las células, resultando en una sobre secreción de insulina para compensar este defecto que permita el transporte de glucosa en el músculo y células grasas y suprima la producción hepática de glucógeno.

El estado de resistencia a la insulina es un elemento clave del síndrome metabólico, siendo el principal factor de riesgo para el desarrollo de DM.

La hiperinsulinemia parece ser un mecanismo compensador que responde al aumento de los niveles circulantes de glucosa. Las personas que desarrollan DM tipo 2, habitualmente, cursaron etapas de excesiva adipogénesis, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, stress de las células beta pancreáticas que conducen a un daño gradual y, con ello, a la reducción progresiva de la secreción de insulina, elevación de los niveles de glucemia postprandial y al final hiperglucemia en ayunas. La glucemia en ayunas se mantiene normal tanto tiempo como la hipersecreción de insulina compense la resistencia insulínica. Como fenómeno tardío, la caída de la secreción de insulina conduce la hiperglucemia y, en los hechos, separa a los pacientes con síndrome metabólico de los que presentan DM oculta o evidente.

La disfunción endotelial se observa mucho antes de las manifestaciones clínicas de la enfermedad vascular, y se considera que la misma es la causa principal de las complicaciones vasculares asociadas con la enfermedad.

El endotelio vascular disminuye su capacidad de generar vasodilatadores, aumentando la liberación de vasoconstrictores y procoagulantes, alteraciones que pueden explicar la HTA y la aterotrombosis en esos pacientes (Figura 27).

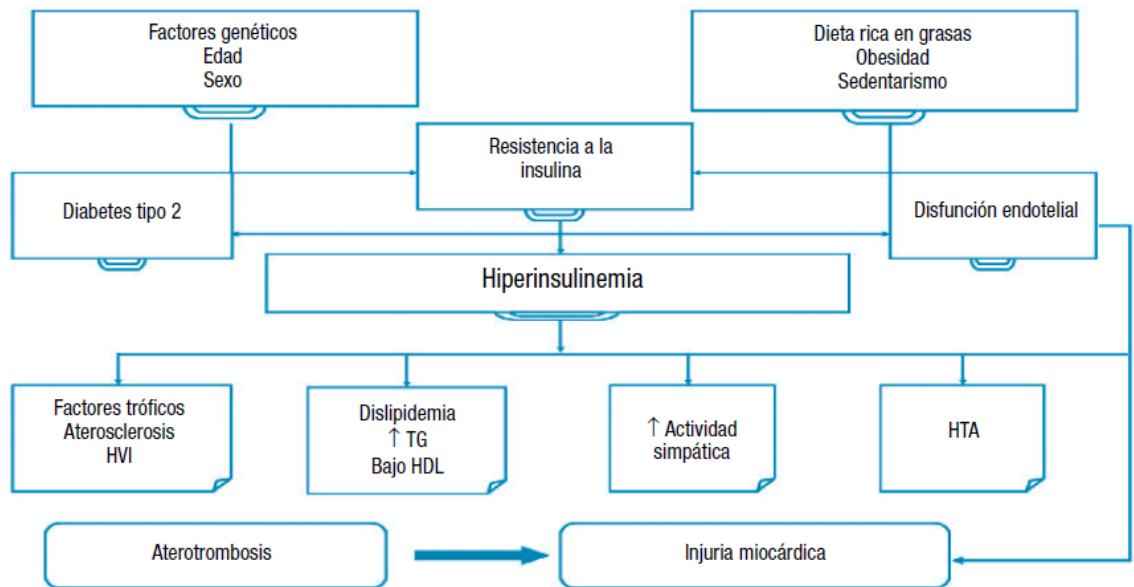


Figura 27. Resistencia a la insulina. HVI: hipertrofia ventricular izquierda. TG: triglicéridos. HTA: hipertensión arterial. HDL: Lipoproteína de alta densidad. (25)

Se realizó un estudio estadístico que incluyó 633 pacientes en clase funcional II-IV (según la NYHA: New York Heart Association), el 27% documentaron ser diabéticos. De los no diabéticos, el 11% cumplía con criterios de DM y no habían sido reconocidos, 12% tenía anomalías de la glucemia, y un 34% niveles elevados de insulina plasmática e insulina resistencia.

MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO CON INSUFICIENCIA CARDÍACA.

Actualmente existe controversia sobre cuál es la mejor forma de alcanzar un óptimo control glucémico en el paciente diabético con IC. Se dispone

de una amplia variedad de medicamentos orales para el tratamiento de la DM tipo 2, pero existe cierta controversia sobre el comportamiento de éstos respecto al riesgo cardiovascular a largo plazo.

Ante la falta de evidencias, las recomendaciones actuales se basan en razonamientos fisiopatológicos, la experiencia clínica y la interconsulta entre especialistas.

INHIBIDORES DE LAS ALFAGLUCOSIDASAS.

Los inhibidores de las alfa-glucosidasas (acarbosea y miglitol) reducen las fluctuaciones de glucemia posprandial. En estudios epidemiológicos se ha observado una asociación más estrecha entre los niveles de glucemia posprandial y el riesgo cardiovascular que con la glucemia basal. Son menos eficaces para disminuir la glucemia, y frecuentemente no son bien tolerados debido a sus efectos gastrointestinales secundarios. Sin embargo, tienen un excelente perfil de seguridad.

Todavía no se han realizado estudios en pacientes con diabetes. A pesar de ello, pueden ser una buena opción en los pacientes que presenten IC y requieran una moderada eficacia para alcanzar el control glucémico, especialmente si presentan cardiopatía isquémica.



Figura 28. Presentación de un inhibidor de las alfa-glucosidasas. (29)

INSULINA.

Es un fármaco que ofrece beneficios cardiovasculares, independientemente del control de los niveles de glucosa.

Tiene propiedades antiinflamatorias y un efecto vasodilatador periférico. Sin embargo, en altas dosis se asocia a retención de sodio y aumento de la volemia. Se ha observado un incremento en la incidencia de IC en pacientes tratados con insulina. En un reciente análisis se demostró que el uso de insulina en pacientes con IC se asocia a un riesgo incrementado de mortalidad por todas las causas. A pesar de ello, la insulina se considera una opción segura en los pacientes diabéticos con IC.



Figura 29. Presentación de la insulina. (29)

SULFONILUREAS.

Las sulfonilureas (SU) han sido durante años los antidiabéticos orales (ADO) más frecuentemente utilizados en la DM tipo 2. Es una de las opciones disponibles para el control glucémico en pacientes con IC. Sin embargo, actualmente existe controversia acerca de su perfil de seguridad cardiovascular. McAlister ha observado un mayor riesgo de desarrollo de IC con SU que con metformina; además, este riesgo era

mayor con altas dosis de SU que con bajas dosis, asociación que no se observó con la metformina.

En la actualidad, no se dispone de ensayos clínicos aleatorizados sobre las SU en pacientes diabéticos con IC sintomática (estadios III y IV). Los estudios observacionales en esta población sugieren que la monoterapia con SU se asocia a una mayor mortalidad y hospitalización por IC en comparación con los sensibilizadores de insulina.

Las SU estimulan la secreción de insulina mediante el cierre de los canales de K-ATP sensibles de las células betapancreáticas. Estos canales existen también en las células musculares lisas de las arterias coronarias y en las células miocárdicas; contribuyen al control del flujo coronario en reposo y en situaciones de hipoxia y, por tanto, predisponen a la isquemia.



Figura 30. Presentación comercial de una sulfonilurea. (29)

METFORMINA.

Este fármaco ofrece un óptimo control glucémico y de otros factores de riesgo cardiovascular, como el perfil lipídico.

Debe considerarse como primera línea de tratamiento en la DM tipo 2 en pacientes con sobrepeso y sin disfunción renal significativa. Durante

mucho tiempo estuvo contraindicada en la IC, debido al supuesto riesgo de acidosis láctica que tienen estos pacientes, ya que están predispuestos a presentar una alteración de la función renal a causa del tratamiento diurético o durante los episodios de descompensación.

Sin embargo, se ha propuesto que esta contraindicación se reconsideró por la poca evidencia que actualmente relaciona la metformina con la acidosis láctica y, por otro lado, sus niveles plasmáticos no se correlacionan con los de ácido láctico en los pacientes que desarrollan acidosis láctica.

En estudios recientes se ha observado una reducción de la mortalidad cardiovascular asociada al uso de metformina. En recientes estudios hechos a pacientes diabéticos con IC, se demostró que los pacientes tratados con metformina, sola o en combinación, presentaban una menor mortalidad cardiovascular y por todas las causas en comparación con las sulfonilureas.



Figura 31. Presentación comercial de metformina. (29)

TIAZOLIDINDIONAS.

Las tiazolidindionas (TZD) son ADO que actúan a través de la activación de receptores nucleares específicos, denominados receptores activadores

de la proliferación de peroxisomas (PPAR), reduciendo la resistencia a la insulina.

Muestran una eficacia algo menor que las SU y la metformina en el control glucémico.

En el manejo de la DM, en los pacientes con IC su uso está contraindicado «en la clase funcional III y IV de la New York Heart Association (NYHA), ya que pueden producir un aumento de volumen intravascular. Determinados factores predisponen al desarrollo de IC en relación con el uso de TZD (figura 21). La prevalencia de este efecto adverso es del 5% y es más frecuente en pacientes en tratamiento concomitante con insulina. El mecanismo es incierto, y entre otros factores se han implicado la retención de sodio y el aumento de la permeabilidad vascular.

- Historia de insuficiencia cardíaca
- Historia de infarto de miocardio o enfermedad arterial coronaria asintomática
- Hipertensión arterial sistémica
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Valvulopatía aórtica o mitral significativa
- Edad avanzada (>70 años)
- Diabetes mellitus de larga evolución (>10 años)
- Presencia de edema o tratamiento concomitante con diuréticos del ASA
- Desarrollo de edema o ganancia de peso asociada a TZD
- Tratamiento concomitante con insulina
- Insuficiencia renal crónica (creatinina >2 mg/dL)

TZD: tiazolidindionas.

Figura 31. Factores que contribuyen a desarrollar insuficiencia cardíaca por el uso de TZD. (25)

El edema remite al retirar el fármaco.

Se ha sugerido un beneficio sobre el remodelado cardiaco después del daño isquémico, y hay una evidencia creciente de que pueden mejorar la función cardiaca.

Se ha observado en modelos animales que reducen la aterosclerosis. Presentan efectos positivos sobre la función endotelial, los marcadores de inflamación y el perfil lipídico. Además, al disminuir el tono simpático tienen un efecto vasodilatador, lo que produce una reducción moderada de la presión arterial.

Sin embargo, persiste la controversia sobre la seguridad de las TZD en la disfunción cardiaca leve o latente, ya que no está claro si los efectos positivos cardiovasculares pesan más que el potencial riesgo de aumento de la volemia, con el consiguiente empeoramiento de la IC en estos pacientes.

Así, actualmente su uso no está contraindicado de forma absoluta en pacientes en clase funcional I y II NYHA, pero hay que empezar por una dosis baja, e ir incrementándola lentamente, vigilando la aparición de edemas u otros síntomas de IC.

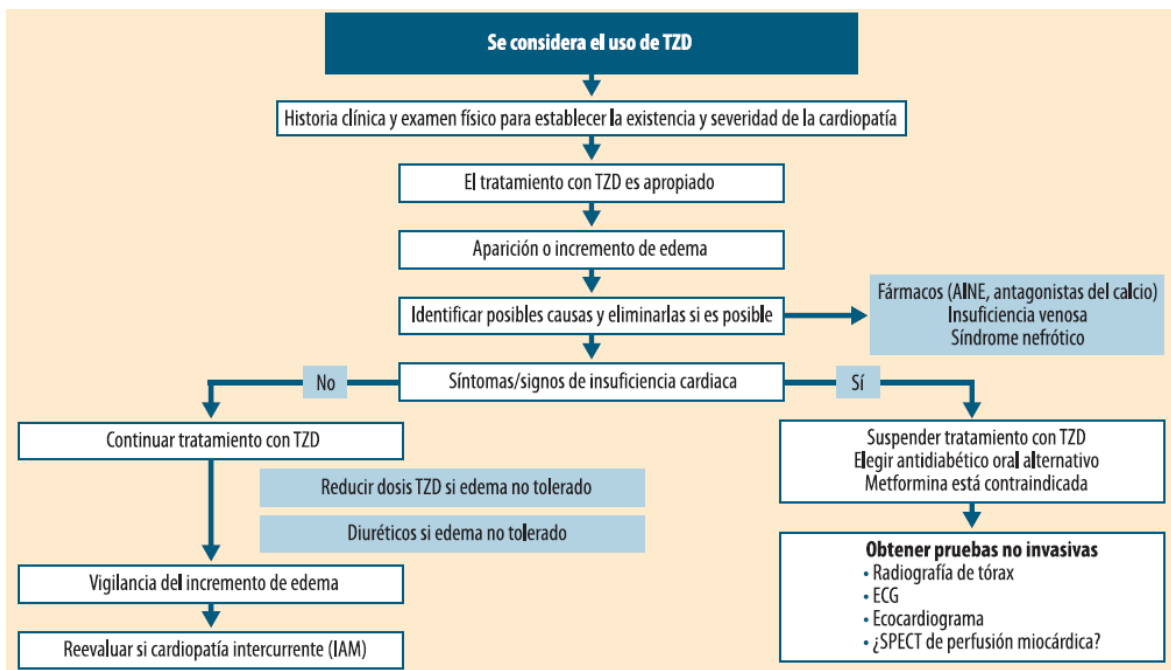


Figura 32. Manejo de la retención hídrica y de la insuficiencia cardiaca en relación con el uso de tiazolidindionas (TZD). (25)



Figura 33. Presentación comercial de las tiazolidindionas. (29)

FÁRMACOS CON ACCIÓN INCRETINA.

Esta nueva clase de antidiabéticos pueden ser beneficiosos en la IC. La incretina más importante es el péptido 1 semejante al glucagón (GLP-1), que es rápidamente metabolizado por la enzima dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4).

Se administra subcutáneamente, es resistente a la acción de la DPP-4 y simula el efecto del GLP-1. Los efectos del GLP-1 no se limitan al páncreas y al tracto gastrointestinal. En estudios realizados en pacientes con IC, la administración intravenosa de GLP-1 se ha asociado a una mejora en la fracción de eyección y a un efecto diurético.

BETABLOQUEADORES.

Está ampliamente demostrado, a través de diversos ensayos clínicos, que los betabloqueadores (BB) disminuyen la morbimortalidad en la IC; sin embargo, el beneficio en los pacientes con DM parece ser algo menor que en los no diabéticos.



Figura 34. Presentación de medicamento betabloqueador. (29)

BLOQUEADORES DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA (SRAA).

El bloqueo del SRAA es uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la IC, especialmente en el paciente con DM. La disminución de los niveles de angiotensina II y aldosterona propicia una remisión de la hipertrofia y de la fibrosis miocárdica, lo que previene el remodelado miocárdico.

Los fármacos de elección para el bloqueo del SRAA son los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Diversos estudios han demostrado su eficacia en la reducción de la morbimortalidad en los pacientes con IC, sin observar diferencias significativas en los pacientes con y sin DM. Son beneficiosos también en los estadios iniciales I y II de la IC.

Por tanto, debido a la gran evidencia acerca de su beneficio, es muy bien aceptado el uso de IECA en pacientes con alto riesgo de desarrollar IC y en los pacientes diabéticos que ya la tienen.(22) (23) (24) (25)



Figura 35. Betabloqueador de SRAA. (29)

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO CON INSUFICIENCIA CARDÍACA.

Para el manejo y la atención de este tipo de pacientes en el consultorio dental, debemos conocer las complicaciones más comunes que podemos tener en un paciente con estas enfermedades y tomar en cuenta los criterios para el control de las mismas.

Podemos empezar por tomar el nivel de glucosa en sangre del paciente y de acuerdo a los resultados de esta prueba, tomar las acciones necesarias en los casos que así lo requieran.

La Asociación Americana de Diabetes recomienda metas específicas de glucosa: de 80 a 120 mg/dl antes de los alimentos; niveles inferiores a 160 mg/dl dos horas después de los alimentos y entre 100 y 140 mg/dl antes de irse a dormir.

- **Cetoacidosis diabética.** Es causada por un déficit relativo o absoluto de insulina en pacientes con diabetes (inicia cuando hay poca insulina en la sangre y un aumento de hormonas que incrementan el nivel de glucosa en sangre, generalmente superior a 250mg/dl).

Se puede desencadenar entre otras causas por el estrés emocional o por tensión durante los procedimientos odontológicos prolongados provocando un aumento de glucagón y catecolaminas, consideradas como hormonas antinsulínicas ya que ocasionan un déficit de insulina. Otras causas pueden ser los traumatismos graves, infecciones, falta de administración de insulina, infarto agudo de miocardio, pancreatitis aguda y suministro de hormonas antagónicas a la insulina.

Se inicia con sed intensa y sequedad de la boca, luego se presenta el aliento característico a acetona, respiración profunda,

hipotensión, taquicardia, se puede experimentar también falta de apetito, dolores estomacales, visión borrosa, fiebre, sensación de bochorno, debilidad, somnolencia, náuseas y vómitos con lo que se agrava la deshidratación.

Para el tratamiento es necesaria la atención médica de urgencia, se le administrará insulina para normalizar su nivel de glucosa en sangre y de cetonas en la orina. Además de la terapia de insulina, también se le darán líquidos para tratar la deshidratación y se deberá equilibrar su nivel de electrolitos.

- **Choque hipoglucémico.** Las manifestaciones de la hipoglucemia por lo general aparecen cuando el nivel de glucosa en sangre baja a menos de 50 -60mg/dl. Las personas con diabetes tipo 1 son más propensas a presentar este cuadro que los diabéticos tipo 2. También es más común en las personas de edad avanzada y entre los que consumen alcohol, (ya que reduce indirectamente el nivel de glucosa en sangre). Sin embargo esta complicación se puede presentar en el paciente controlado por realizar ejercicio físico no previsto o por dejar pasar una comida, por lo que es importante indicarles que no omitan o modifiquen su dieta y tratamiento habitual por motivo de la consulta odontológica.

Se les pedirá también que no asistan en ayunas para evitar la posibilidad de descompensación o choque hipoglucémico.

Los síntomas pueden ser neurogénicos (hambre, sudoración, temblor, ansiedad, palpitaciones) neuroglucopénicos (confusión, conducta extraña, disminución del estado de alerta, dificultad para hablar) e inespecíficos (náusea, boca seca, debilidad, falta de coordinación, visión borrosa, hormigueo alrededor de la boca) y signos como sudoración, palidez, taquicardia, inconsciencia, hipotermia y convulsiones.

El tratamiento en este caso es la ingestión de carbohidratos por parte del paciente.

Por otro lado, debemos tomar también la presión arterial del paciente. La presión sanguínea debe ser tomada en todos los pacientes odontológicos que asisten por primera vez a la consulta. Lo mismo debe hacerse en cada nueva cita con los pacientes diagnosticados con este trastorno.

Más aún durante ciertos procedimientos como: cirugía bucal, tratamientos restaurativos largos y complicados y cirugía periodontal.

El paciente debe estar sentado, con la espalda recta, y los brazos apoyados a nivel del corazón. El brazalete del baumanómetro se coloca a nivel de la arteria humeral, en la porción superior del antebrazo.

El odontólogo debe estar atento de una variación repentina en la tensión arterial. Bien sea una elevación o un decline repentino de la misma, siempre tomando como referencia el promedio registrado al inicio de la cita. (Figura 23)

DEFINICIÓN	PRESIÓN SISTÓLICA	PRESIÓN DIASTÓLICA
OPTIMA	< 120 mm Hg	<80 mm Hg
NORMAL	< 130 mm Hg	<85 mmHg
NORMAL-ALTA	130-139 mm Hg	85-89 mm Hg
ESTADIO 1 DE HIPERTENSIÓN	140-159 mm Hg	90-99 mm Hg
ESTADIO 2 DE HIPERTENSIÓN	160-179 mm Hg	100-109 mm Hg
ESTADIO 3 DE HIPERTENSIÓN	≥180 mm Hg	≥110 mm Hg

Figura 36. Tensión arterial. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.

Por otro lado, también es importante saber qué tipo de anestésico local utilizaremos con este tipo de pacientes.

Debemos personalizar su uso de acuerdo a las necesidades de cada paciente, ya que tenemos la posibilidad de que cada uno sea controlado de manera personalizada, recibiendo distintos medicamentos, solos o combinados. El compromiso sistémico y su afección a otros órganos, también es un factor individual.

Las amidas, como la lidocaína y mepivacaína son el grupo farmacológico más importante, debido a la rapidez con que se manifiestan sus propiedades y a los pocos casos de alergia que se han reportado.

Con la adición de vasoconstrictores como la epinefrina se logró un incremento considerable en la duración de sus efectos, así como otras ventajas, destacando:

- Un efecto anestésico prolongado que permite trabajar con un paciente tranquilo; la ansiedad y el dolor generan mayor cantidad de adrenalina endógena que la que se administra con el fármaco.
- Disminución del riesgo de toxicidad del anestésico, ya que su absorción hacia el torrente sanguíneo es más lenta.
- Contribuye a la hemostasia en los procedimientos quirúrgicos.

La Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Asociación Dental Americana (ADA) recomiendan emplear vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes con enfermedades cardiovasculares controladas, en dosis máxima de 0.2 mg de epinefrina y 1.0 de levonordefrina. Esta es la cantidad contenida en 20 ml. de anestésico (11 cartuchos).

Aunque su uso es considerado seguro, algunos autores recomiendan limitar la dosis en los pacientes controlados a 0.054 mg de epinefrina (tres cartuchos).

La epinefrina es una catecolamina con efectos vasculares vasoconstrictores y cardiacos; produce vasoconstricción arteriolar y venosa, pudiendo provocar taquicardia, arritmias cardiacas y desencadenar efectos metabólicos no deseados. Se usa en combinación con los anestésicos locales para aumentar la duración de la anestesia. Actúa como vasoconstrictor para promover la hemostasis local y reducir la absorción sistémica del anestésico local.

La felipresina es una hormona sintética parecida a la vasopresina, tiene efecto menor a la epinefrina y no ocasiona hipoxia tisular. Sus efectos secundarios son mínimos. Actúa estimulando directamente el músculo liso vascular y más en las venas que en la microcirculación arterial.

Dentro de las complicaciones locales que podemos tener son:

- Se puede presentar isquemia local con la consecuente hipoxia o necrosis de los tejidos por aumento del consumo de oxígeno a nivel tisular.
- Los vasoconstrictores aumentan el metabolismo a nivel tisular por la mayor concentración del fármaco.

Las contraindicaciones para el empleo de vasoconstrictores son:

- Pacientes con enfermedades cardiovasculares sin diagnóstico, sin tratamiento o sin control.
- Pacientes que sospechemos estén bajo el influjo de alguna droga.
- Diabéticos no controlados.
- En quienes han sufrido infarto al miocardio o cirugía de puentes coronarios (By-Pass) en los últimos 6 meses.
- Pacientes que reciben betabloqueadores adrenérgicos.

(26) (27) (28)

CONCLUSIONES.

La insuficiencia cardíaca derivada de la diabetes mellitus es una de las enfermedades que afectan a más personas en México, por lo que es muy seguro que alguno de los pacientes que atendamos en la clínica o en el consultorio dental, llegue a presentar esta afección y alguna de sus complicaciones al momento de requerir la atención odontológica.

Tener el conocimiento de la historia natural de ésta enfermedad, sus causas, factores de riesgo, sus manifestaciones, la forma de diagnosticarlas y su tratamiento, le ayudan al odontólogo a poder tratar a los pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca o ambas; de tal manera que tendremos las herramientas necesarias para poder brindarle una atención personalizada a cada paciente, con las precauciones adecuadas a la enfermedad que presente; y reduciendo el riesgo de que se origine una emergencia en el sillón dental o de realizar una iatrogenia.

Con la información aquí recabada, tenemos los elementos para saber cuáles son los cuidados que debemos de tener al realizarle un procedimiento odontológico a un paciente con insuficiencia cardíaca derivada de diabetes mellitus y en caso de que sea necesario, saber qué acciones tomar en caso de presentar alguna de las complicaciones derivadas de su enfermedad.

Por lo tanto al reconocer las manifestaciones orales de esta enfermedad, sabremos también cual es el tratamiento que resulta más beneficioso para el paciente y no solo concentrándonos a nivel de salud oral, sino también mejorando su estado de salud general; por ejemplo: al eliminar un proceso infeccioso, lograremos también nivelar el metabolismo del paciente con lo que actuamos directamente en prevenir que se eleven los niveles de glucosa en sangre como respuesta del organismo ante dicho

proceso. Lo anterior solo podremos lograrlo, teniendo el conocimiento de la importancia que juega la prevención en la salud de dichos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Tortora GJ, Derrickson B. **Principios de Anatomía y Fisiología.** 11ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2006.
2. Thibodeau GA, Patton KT. **Anatomía y Fisiología.** 4ª ed. Ediciones Harcourt; 2000.
3. Gaede P, Vedel P, Larsen N, et al. **Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes.** N Engl J Med. 2003.
4. Goday A. **Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias.** Rev Esp Cardiol. 2002.
5. Soskolne W, Klinger A. **The relationship between Periodontal Diseases and Diabetes: An Overview.** Ann Periodontol 2001.
6. Méndez JD, Xie J, Aguilar-Hernández M, Méndez-Valenzuela V. **Trends in advanced glycation end products research in diabetes mellitus and its complications.** Mol Cell Biochem 2010.
7. Cárdenas-León M, Díaz-Díaz E, Argüelles-Medina R, Sánchez-Canales P, Díaz-Sánchez V, Larrea F. **Glycation and protein crosslinking in the diabetes and ageing pathogenesis.** Rev Invest Clin 2009.
8. Lohwasser C, Neureiter D, Weigle B, Kirchner T, Schuppan D. **The receptor for advanced glycation end products is highly expressed in the skin and upregulated by advanced glycation end products and tumor necrosis factor-alpha.** J Invest Dermatol 2006.
9. **Adapted of Williams Textbook of Endocrinology.** Tenth Edition. Cap. 31 2003.
10. (Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, **Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus.**)
11. **Imágenes cedidas por el Dr. José Algarra.** Servicio de Radiología. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

12. Braunwald E, Colucci WS, Grossman W. **Aspectos clínicos de la insuficiencia cardiaca: insuficiencia cardiaca de alto gasto: edema pulmonar.** En Braunwald, ed.: Tratado de Cardiología. Interamericana-McGraw-Hill, Madrid, 1999.
13. McKee, P. A., Castell, W. P., McNamara, P. M., and Kannel, W. B.: **The natural history of congestive heart failure, the Framingham Study.** N Engl J Med 285:1441, 1971. 4. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, et al. The epidemiology of heart failure. Eur. Heart J 1997.
14. De Teresa E, Vázquez A. **Marcapasos e insuficiencia cardiaca. En: Marcapasos, manual para el cardiólogo clínico.** De Teresa E. y Castro Beiras A., eds. Ediciones Alsur SL, 1999
15. **The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of disease of the heart and great vessels** (9ª ed.). Boston: Little, Grown & Co; 1994
16. Navarro-López F, de Teresa E, López Sendón JL, Castro-Beiras A, Anguita MP, Vázquez de Prada JA, Vallés F. **Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la insuficiencia cardiaca y el shock cardiogénico. En: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología.** Marín-Huertas, ed.2000.
17. Ford, Giles, Dietz. **Prevalence of the Metabolic Syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey.** JAMA 2002
18. González, Alexanderson, Alvarado y col. **Consenso mexicano sobre el tratamiento integral del síndrome metabólico.** Med Int Mex 2002.
19. González, Alexanderson, Alvarado y col. **Consenso mexicano sobre el tratamiento integral del síndrome metabólico.** Med Int Mex 2003.

20. Aguilar, Rojas, Gómez et al. **Prevalence of the Syndrome Diagnosed using the World Health Organization criteria in a Nation-wide survey in México.** Diabetes 2002.
21. Mac Donald MR, Patrie MC, Hawkins NM, Petrie JR, Fisher M, McKelvie R, Aguilar D, Krum H, McMurray JJV. **Diabetes, left ventricular systolic dysfunction, and chronic heart failure.** Eur Heart J 2008.
22. Bhattacharyya OK, Shah BR, Booth GL. **Management of cardiovascular disease in patients with diabetes: the 2008 Canadian Diabetes Association guidelines.** CMA 2008.
23. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Goldstein S, Gregoratos G, Jessup ML, Noble RJ, Packer M, Silver MA, Stevenson LW, Gibbons RJ, Antman EM, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Jacobs AK, Hiratzka LF, Russell RO, Smith SC Jr.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure); International Society of Heart and Lung Transplantation; Heart Failure Society of America. ACC/AHA **Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines** (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation; Endorsed by the Heart Failure Society of America. Circulation 2001.
24. Cohen-Solal A, Beauvais F, Logeart D. **Heart failure and diabetes mellitus: epidemiology and management of an alarming association.** J Cardiac Fail. 2008.

25. Dargie HJ, Hildebrandt PR, Riegger GAJ, McMurray JJV, McMorn SO, Roberts JN, et al. **A randomized, placebo-controlled trial assessing the effects of rosiglitazone on echocardiographic function and cardiac status in type 2 diabetic patients with New York Heart Association functional class I or II heart failure.** J Am Coll Cardiol. 2007.
26. Castellanos JL, Díaz-Guzmán L, Gay ZO. **Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.** 2ª Ed México; Manual Moderno: 2002.
27. Díaz LM, Castellanos JL. **Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos.** Medicina Oral 1999.
28. Castellanos JL. **Medicina en odontología.** México: Manual Moderno; 1996.
29. **<http://diabetesmadrid.org/diabetes-2/tratamiento-farmacologico/>**