



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO TIPO 1 Y 2 EN EL  
TRATAMIENTO DE CIRUGÍA BUCAL.**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE  
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

CARMEN MARIANA GUILLÉN VIVEROS

TUTORA: MTRA. FABIOLA SALGADO CHAVARRÍA



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.

*True love waits*

*True love lives...*

*Radiohead.*

*A la Mtra. Fabiola Salgado Chavarría por su asesoría, su paciencia y apoyo para realizar éste trabajo.*

*A los doctores del Diplomado Actualización Profesional en Cirugía Bucal para el Odontólogo de Práctica General; Dra. Jerem Cruz y el Dr. Hernán Castilla.*

A mi Abu, porque siempre apoyó a sus nietos para seguir nuestros sueños y estuvo a cada paso. Esto es por ti y para ti porque sé que estás aquí.

A mi mamá Eloísa mi compañera de vida, por estar siempre conmigo, por decirme siempre con sus actos que vive para mí.

A mi tía Lucero, mi mayor ejemplo y orgullo, mamá, tía y amiga a la vez. Gracias infinitas por creer en mí, por tus consejos, por tu apoyo único.

A mi tío Tomy, no tengo palabras para agradecerle el apoyo que me ha dado, sin usted éste sueño no hubiera sido posible. Gracias por la confianza puesta en mí y por el cariño.

A mi tía Carmen, por su cariño y apoyo como si fuera una hija más.

A mi tío Fernando, por su apoyo incondicional, sus sabios consejos y su cariño único hacia mí.

A cada uno de mis hermanos, ustedes siempre serán lo mejor de mi vida, Ali, Gaby, Pau, César, Gustavo y Andrés.

A mi persona, Yareli.

A mis sobrinos que son el regalo más bonito que me ha dado Dios, Alex, Nuria, Lucero, Sofía y Fer.

A mis amigos de la carrera, por su apoyo, sus consejos y por estar para mí siempre, Ale Ávila, Ale Linares, Karina, Gaby, Fany, Dany, Yovani, Luis.

A Liz, por ser mi amiga y mi cómplice en los años de la carrera, de principio a fin.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	7
OBJETIVO GENERAL .....	8
Capítulo 1 DIABETES MELLITUS .....	9
1.1 Definición .....	9
1.2 Antecedentes .....	9
1.3 Clasificación.....	11
1.4 Epidemiología.....	12
1.5 Etiopatogenia.....	13
1.6 Manifestaciones clínicas de la diabetes mellitus.....	17
1.7 Diagnóstico.....	18
1.7.1 Análisis de sangre.....	18
1.7.2 Glucosa plasmática preprandial (GPP).....	19
1.7.3 Prueba de glucemia aleatoria.....	19
1.7.4 Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).....	19
1.7.5 Vigilancia de la glucosa en sangre capilar.....	20
1.7.6 Análisis de orina.....	20
1.8 Complicaciones agudas de la diabetes mellitus.....	20
1.8.1 Cetoacidosis diabética (CAD).....	21
1.8.2 Estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH).....	22
1.8.3 Hipoglucemia.....	23
1.9 Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus.....	24
1.9.1 Neuropatías.....	24
1.9.2 Trastornos de la motilidad gastrointestinal.....	26
1.9.3 Nefropatías.....	27
1.9.4 Retinopatías .....	27
1.10 Complicaciones macrovasculares.....	28
1.10.1 Úlceras del pie diabético.....	28

1.10.2 Infecciones.....	28
Capítulo 2 METABOLISMO DE GLUCOSA, LÍPIDOS Y PROTEÍNAS.....	30
2.1 Metabolismo de la glucosa.....	30
2.2 Metabolismo lipídico.....	32
2.3 Metabolismo proteico.....	32
Capítulo 3 ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL PÁNCREAS.....	34
3.1 Anatomía del páncreas.....	34
3.2 Anatomía fisiológica del páncreas.....	35
Capítulo 4 EFECTOS METABÓLICOS DE LA INSULINA.....	37
4.1 ¿Qué es la insulina y para qué sirve?.....	37
4.1.1 Química y síntesis de la insulina.....	37
4.1.2 Activación de los receptores de las células efectoras por la insulina y efectos celulares restante.....	39
4.1.3 Efecto de la insulina sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.....	40
4.1.4 La insulina favorece la captación y el metabolismo muscular de la glucosa.....	41
4.1.5 El consumo exagerado de grasas durante la falta de insulina provoca cetosis y acidosis.....	41
4.1.6 Mecanismos de la secreción de insulina.....	42
Capítulo 5 GLUCAGÓN Y SUS FUNCIONES.....	45
5.1 ¿Qué es el glucagón y para qué sirve?.....	45
5.1.1 Efecto sobre el metabolismo de la glucosa.....	45
5.1.2 Regulación de la secreción de glucagón.....	46

Capítulo 6 MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	47
6.1 Recomendaciones durante la consulta.....	47
6.2 Manifestaciones orales en pacientes con diabetes mellitus.....	53
6.3 Consideraciones farmacológicas.....	57
6.4 Manejo del paciente en cirugía bucal.....	69
7 CONCLUSIONES.....	72
8 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	73

## **INTRODUCCIÓN**

Actualmente el número de personas con diabetes mellitus ha aumentado, según la Encuesta Nacional de Salud 2012 9.2 % entre 20 y 79 años de la población mexicana la padece, posicionándose en los primeros lugares de enfermedades crónico degenerativas.

El conocimiento en el área de la salud sobre las enfermedades metabólicas es de suma importancia debido a la prevalencia y los cuidados que los pacientes con esta enfermedad requieren, estos cuidados van desde un diagnóstico oportuno hasta una mejor calidad de vida, apego al tratamiento y control de la enfermedad.

Lo que nos obliga a nosotros como profesionales de la salud saber la etiología, el proceso, así como las complicaciones que se asocian a esta enfermedad, como también reconocer en qué casos se pone en riesgo la vida del paciente en la consulta dental.

Para comprender este proceso este documento está conformado por 7 capítulos en los cuales se detallará la etiopatogenia de la enfermedad, desde qué es diabetes mellitus, cómo reacciona el organismo, así como la afectación del individuo que la padece, y cómo proceder ante un paciente diabético para llevar a cabo un tratamiento en la consulta dental y poder satisfacer las necesidades del mismo sin ponerlo en riesgo, cómo también nosotros saber mantener un margen de lo que podemos realizar y cómo proceder a cualquier complicación que se pueda presentar.



## **OBJETIVO GENERAL**

Desarrollar una revisión bibliográfica acerca de la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 1 y 2 y su relación con los procedimientos en cirugía bucal.

# **Capítulo 1 DIABETES MELLITUS**

## **1.1 Definición**

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.<sup>1</sup>

## **1.2 Antecedentes**

La diabetes mellitus era ya conocida antes de la era cristiana. En el manuscrito descubierto por Ebers en Egipto, correspondiente al siglo XV a.C, se describen síntomas que parecen corresponder a la diabetes. Areteo de Capadocia en el siglo II de la era cristiana, le dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego sifón, refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón, con lo cual quería expresar que el agua entraba y salía del organismo del diabético sin fijarse en él.

Hace casi un siglo, el médico Sir Willian Osler definió a la diabetes mellitus como “un síndrome debido a la alteración del metabolismo de los carbohidratos por varias causas, en el que aparece glucosa en orina junto con sed, poliuria, desgaste y oxidación imperfecta de los lípidos”. Osler señaló así las diversas etiologías de la diabetes y describió las características sobresalientes de la enfermedad.

Tras un largo intervalo fue Tomás Willis quien, en 1679, hizo una descripción 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).

Dopson en 1775 identificó la presencia de glucosa en la orina.

La primera observación necrópsica 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 , grasas y limitado en hidratos de carbón, Claude Bernard descubrió, en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina.

Los trabajos clínicos y anatomopatológicos adquirieron gran importancia en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux y culminaron con las experiencias de pancreatometomía en el perro, realizadas por Mering y Minkowski en 1889.

En la segunda mitad del siglo XIX el clínico francés Bouchadat 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.

En la década de 1970 una comisión gubernamental llegó a la conclusión de que la diabetes es "un complejo trastorno metabólico caracterizado por deficiencia relativa o absoluta de insulina".

La búsqueda de la presunta hormona producida por las células descritas en el páncreas en 1986 por Langerhans, se inició de inmediato. Banting y Best consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante. Este descubrimiento significó una de las más grandes conquistas médicas del siglo actual, 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.<sup>2-4</sup>.

### 1.3 Clasificación

El *Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus* desarrolló un sistema revisado para la clasificación de la diabetes en 1997.

La Diabetes Mellitus (DM) se clasifica respecto al proceso patógeno que culmina en hiperglucemia. Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2.<sup>5</sup>

#### *Diabetes mellitus tipo 1*

Se caracteriza por la destrucción de las células beta  $\beta$  del páncreas. Es un trastorno metabólico que se caracteriza por la carencia absoluta de insulina, una elevación de glucemia y una degradación de las grasas y las proteínas corporales.<sup>5</sup>

La diabetes tipo 1 puede subdividirse en 2 variedades: diabetes tipo 1 A de mediación inmunitaria y diabetes 1 B idiopática sin correlación inmunitaria.

Diabetes Mellitus tipo 1 A de mediación inmunitaria, es denominada diabetes tipo 1. El desarrollo de la diabetes tipo 1 B es menos común y no parece tener un componente autoinmunitario.<sup>5</sup>

#### *Diabetes mellitus tipo 2*

Es un trastorno heterogéneo que se caracteriza por una combinación de disminución de la sensibilidad tisular a la insulina y secreción inadecuada de la hormona a partir del páncreas. La DM por lo regular se desarrolla en personas adultas y obesas. Las anomalías metabólicas que provocan la DM tipo 2 son; resistencia a la insulina, anomalías en la secreción de insulina a partir de las células  $\beta$  del páncreas y aumento de la síntesis de glucosa en el hígado.<sup>4,5</sup>

## 1.4 Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala a la diabetes como una verdadera epidemia global, si bien se sabe 30 millones de personas afectadas que existían en el mundo en 1985 la cifra incrementó en el 2009 a más de 220 millones. Se pronostica que en el año 2030 haya 330 millones de diabéticos.

El envejecimiento poblacional, el estilo de vida de las personas, el sedentarismo, los hábitos alimenticios que favorecen la obesidad, la falta de educación de las personas con respecto a una vida mejor y más saludable, son señalados como factores determinantes en el incremento en las cifras de prevalencia de la DM tipo 2, que es la que se presenta en un 90% de los casos.

En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT) reportó que la obesidad afecta al 70% de todos los sectores de la población. ENSANUT 2012 reporta que en México existen 6.4 millones de habitantes que se saben diabéticos, de los cuales sólo el 25% está bajo control metabólico. Es importante reflexionar que el 75% de las personas que presentan esta enfermedad no están controlados y que las evidencias científicas sugieren que diez años después del diagnóstico empezaran a presentarse complicaciones renales, cardíacas, neurológicas, entre otras, con el costo económico y social que cuesta para cualquier sociedad cubrir el manejo médico y la rehabilitación de estos pacientes. El paciente diabético tiene un riesgo de 2 a 4 veces más alto de presentar un derrame cerebral que los no diabéticos y se estima que entre el 60 y 65% de los diabéticos son hipertensos. La DM es la segunda causa de muerte en el país y la número uno de ceguera, se conoce que la neuropatía se presenta en el 50% de los casos y que ésta aumenta con la duración y el grado de descontrol metabólico, se estima que entre un 60 y 70% de los diabéticos tiene un daño moderado o severo. El pie diabético es de las principales causas de

hospitalización y el 70% de estos casos termina en amputación. La diabetes es responsable del 60% de los individuos con insuficiencia renal terminal, seguida de la hipertensión arterial.

Se calcula que cada año en México se gastan 600 millones de dólares anuales en tratamiento de la enfermedad DM y sus complicaciones. Hay que reflexionar que lo primordial no es destinar grandes recursos presupuestales para el tratamiento de esta enfermedad y sus secuelas, sino para invertir en promover su prevención.

La Organización Mundial de la Salud destaca la importancia de tener un cambio de actitud que involucre al paciente y lo haga responsable del control de esta enfermedad.<sup>1,9,10.</sup>

## **1.5 Etiopatogenia**

Tanto la enfermedad de Diabetes Mellitus tipo 1 como Diabetes Mellitus tipo 2 comparten la falta de insulina y resistencia de los tejidos a la misma, no obstante la patogenia de estos trastornos es diferente.

### *Diabetes mellitus tipo 1*

En la diabetes mellitus tipo 1 participan factores genéticos, ambientales y respuestas de autoinmunidad.

### *Factores genéticos*

Aunque todavía no se han identificado los genes que predisponen a la DM-1, se sabe que los antígenos leucocitarios humanos (HLA) del complejo de histocompatibilidad mayor (MHC), que son codificados en el brazo corto del cromosoma 6, desempeñan un papel fundamental. El 90 a 95 % de los pacientes que presentan este tipo de DM expresan antígenos HLA clase II del tipo DR3 o DR4. El hecho de que los antígenos implicados correspondan a los HLA clase II marca la asociación que tiene su patogenia con las

respuestas de las células T CD4+, participantes en fenómenos de autoinmunidad.<sup>9</sup>

### *Factores ambientales*

La dieta y algunas toxinas podrían disparar el mecanismo de desarrollo de DM-1. La atención se ha enfocado en mayor medida en la participación de los virus. Su acción más que lítica de células  $\beta$ , parece ser estimuladora de la respuesta inmunitaria. Entre los virus se destacan el de las paperas (paramixovirus), virus *coxsackie*, de la mononucleosis infecciosa (virus Epstein-Bar) y de la rubéola, los cuales al parecer, inhiben la autotolerancia y disparan la autoinmunidad.<sup>9</sup>

### *Factores autoinmunitarios*

Se han identificado anticuerpos contra distintos componentes de las células  $\beta$  en 80% de los nuevos pacientes con diabetes mellitus tipo 1. Los anticuerpos suelen estar presentes en parientes en primer grado de individuos con diabetes mellitus tipo 1, de donde se desprende el concepto que esta enfermedad es un trastorno autoinmunitario crónico, de larga evolución, que produce manifestaciones clínicas agudas.

Las formas de destrucción de las células  $\beta$  son diversas e incluyen apoptosis y mecanismos citotóxicos, con la participación directa de linfocitos T CD4+, CD8+, macrófagos y células  $\beta$ , o sus citosinas; ello produce una reacción inflamatoria (insulinitis) y destrucción progresiva, esto quiere decir que en el momento del diagnóstico de la enfermedad pueden quedar entre un 10 a 20% de las células  $\beta$  funcionales.<sup>9</sup>

### *Diabetes Mellitus tipo 2*

Los pacientes conservan la capacidad de producir insulina, aunque en cantidades bajas, y la hiperglucemia resulta una combinación de deficiencia de la hormona con resistencia a la insulina. La enfermedad tiende a presentarse alrededor de los 45 años.

Existen varios factores de riesgo que se relacionan con la DM2. Los tres más importantes son la obesidad, la dieta abundante en grasas y carbohidratos y la falta de actividad física.<sup>9</sup> (Fig. 1)<sup>4</sup>.

Existen otros factores que también se atribuyen a esta enfermedad:

- Tener antecedentes familiares con diabetes
- Tener más de 45 años
- Padecer hipertensión arterial
- Valores de lipoproteínas de alta densidad < a 35mg/dL o de triglicéridos > a 250 mg/dL
- Diabetes gestacional
- Prediabetes.<sup>9</sup>



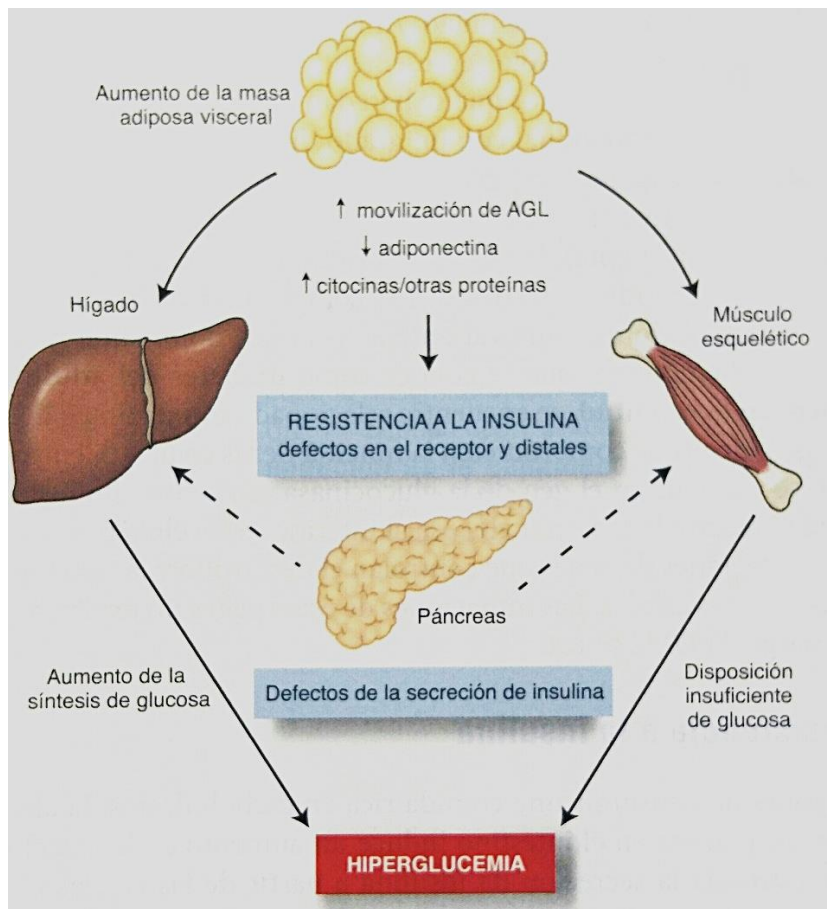


Fig.1 Patogénesis de la diabetes mellitus tipo 2.<sup>4</sup>

### *Factores genéticos*

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad de herencia poligénica no relacionada con los antígenos leucocitarios humanos (HLA), en la que intervienen genes de alta penetrancia, en los cuales los factores ambientales ejercen un fuerte impacto.<sup>9</sup>

### *Factores ambientales*

La diabetes mellitus tipo 2 tiene un fuerte vínculo con la obesidad y el sedentarismo. Existen personas con DM-2 sin antecedentes familiares pero obesas, en quienes el tejido adiposo los coloca en un estadio inflamatorio crónico con liberación constante de citocinas proinflamatorias, triglicéridos y

colesterol a la circulación general; las primeras son consideradas responsables de la resistencia de la insulina, por lo que en estos pacientes disminuyen tanto la captación como el almacenamiento y el metabolismo de la glucosa.<sup>9</sup>

## **1.6 Manifestaciones clínicas de la diabetes mellitus**

La diabetes mellitus tiende a tener un inicio rápido y gradual. En la diabetes tipo 1 los signos y síntomas se presentan de forma súbita. La diabetes tipo 2 suele desarrollarse con mayor lentitud y puede existir durante muchos años sin que sea detectada.

Los signos y síntomas de la DM que se identifican con más frecuencia se conocen como “las 3 P” Estos tres síntomas guardan una relación estrecha con la hiperglucemia y la glucosuria que son propios de la diabetes:

*Poliuria (micción excesiva)*

*Polidipsia (sed excesiva)*

*Polifagia (apetito excesivo)*

La pérdida de peso, la presencia de un apetito normal o intenso es un signo común en personas con diabetes tipo 1 no controlada. Desde la perspectiva de la pérdida de peso, existe con frecuencia una diferencia marcada entre la diabetes tipo 2 y la diabetes tipo 1. La pérdida ponderal es un fenómeno frecuente en personas con diabetes tipo 1 no controlada, mientras que una gran cantidad de personas con diabetes tipo 2 presentan con frecuencia problemas de obesidad.

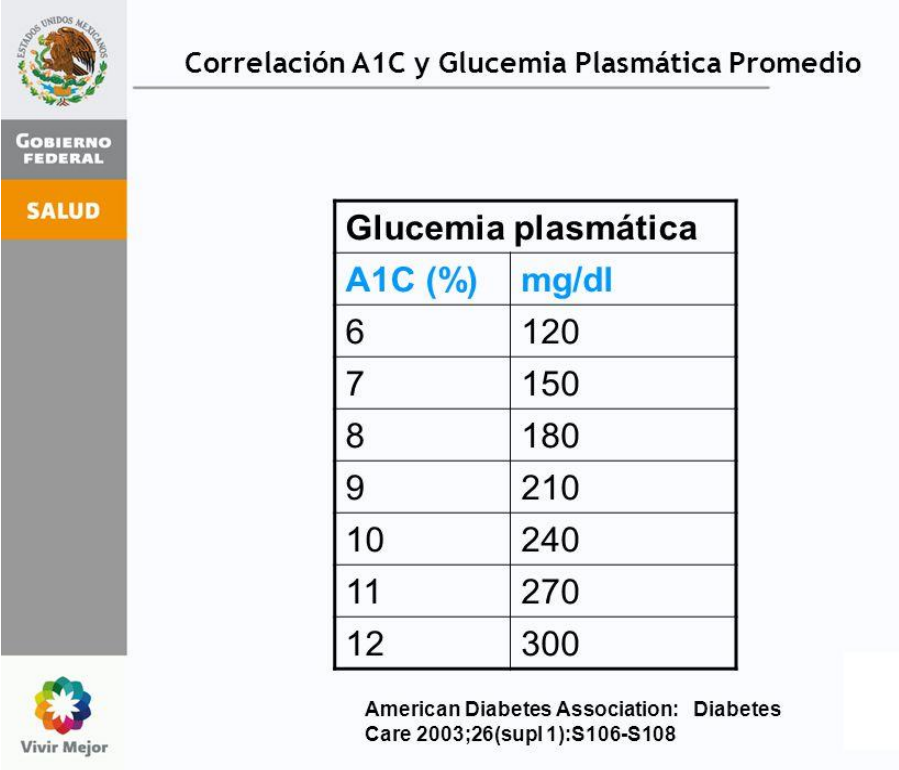
Otros signos y síntomas de la hiperglucemia son la fatiga, la visión borrosa recurrente y las infecciones cutáneas.<sup>5,6</sup>

## 1.7 Diagnóstico

El *National Diabetes Data Group* y la Organización Mundial de la Salud han propuesto diversos criterios para el diagnóstico de la Diabetes Mellitus. El diagnóstico de la diabetes mellitus se confirma mediante la realización de pruebas de laboratorio que cuantifican las concentraciones de la glucosa en sangre.<sup>5,6</sup>

### 1.7.1 Análisis de sangre

Las cuantificaciones de la glucosa en la sangre se utilizan tanto para el diagnóstico como para el control de la diabetes. Las pruebas diagnóstico incluyen la Glucosa Plasmática Preprandial (GPP), la cuantificación aleatoria de glucosa en el plasma, la prueba de tolerancia a la glucosa y la hemoglobina glucosilada.<sup>5</sup> (Fig. 2)<sup>7</sup>.



Glucemia plasmática	
A1C (%)	mg/dl
6	120
7	150
8	180
9	210
10	240
11	270
12	300

American Diabetes Association: Diabetes Care 2003;26(supl 1):S106-S108

Fig. 2 Correlación 1AC y Glucemia plasmática.<sup>7</sup>

### **1.7.2 Glucosa plasmática preprandial (GPP)**

La GPP es la prueba de diagnóstico de preferencia cuando se dispone de una muestra de sangre en ayuno. Las concentraciones de glucosa se cuantifican una vez que se difiere el consumo de alimentos durante por lo menos 8 horas. Un valor de GPP inferior a 100 mg/dl (5,6 mmol/l) se considera normal, una concentración de entre 100 mg/dl y 125 mg/dl (5,6 mmol/l y 6,9 mmol/l) es relevante y se define como una glucemia preprandial anómala. Si la concentración de GPP es de 126 mg/dl (7 mmol/l) o más, se diagnostica diabetes.<sup>5</sup>

### **1.7.3 Prueba de glucemia aleatoria**

La cuantificación aleatoria de la glucosa plasmática es aquella que se realiza de manera independiente al tiempo transcurrido desde el último consumo de alimentos. Una concentración plasmática de glucosa que muestra elevación inequívoca ( $>200$  mg/dl [11,1 mmol/l]) en presencia de síntomas clásicos de diabetes como polifagia, poliuria, polidipsia y visión borrosa, se diagnostica diabetes mellitus a cualquier edad.<sup>5</sup>

### **1.7.4 Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG)**

La PTOG es una prueba importante para la detección de diabetes. El análisis cuantifica la capacidad del organismo para almacenar la glucosa al retirarla de la sangre. El estudio cuantifica la respuesta de la glucosa plasmática a una carga con una solución concentrada con 75 g de glucosa a intervalos específicos, por lo general, después de 1 h y 2 h. En individuos con tolerancia normal a la glucosa, la glucemia recupera la normalidad en el transcurso de 2 a 3 horas después de la ingestión, en cuyo caso puede asumirse que existe insulina suficiente para permitir que la glucosa deje la sangre e ingrese las células corporales.<sup>5</sup>

### **1.7.5 Vigilancia de la glucosa en sangre capilar**

Estas técnicas recurren a una gota de sangre capilar obtenida por una punción digital con una aguja especial o bien una lanceta pequeña. La gota de sangre capilar se coloca o se absorbe en una tira reactiva y se determinan las concentraciones de glucosa por medios electrónicos gracias al empleo de un glucómetro.<sup>5</sup>

### **1.7.6 Análisis de orina**

Estas pruebas sólo revelan las concentraciones de la glucosa en la orina y reciben influencia de factores como el umbral renal para la glucosa, el consumo de líquidos y concentración de la orina, las técnicas para la realización de pruebas urinarias y algunos fármacos. Se recomienda que todas las personas que padecen esta enfermedad recurran al monitoreo de la glucemia. La detección de cetonas en la orina es de suma importancia para el control de la diabetes, sobretodo en personas que presentan diabetes tipo 1 por el riesgo de desarrollar cetoacidosis.<sup>5</sup>

## **1.8 Complicaciones agudas de la diabetes mellitus**

La cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) y la hipoglucemia son las 3 principales complicaciones agudas de la diabetes.

### 1.8.1 Cetoacidosis diabética (CAD)

La cetoacidosis diabética (CAD) es una de las complicaciones agudas de la DM. La CAD se caracteriza por el resultado directo de una carencia de insulina, es lógico admitir que la carencia de esta se manifieste por una respuesta catabólica, que afecta a carbohidratos, grasa y proteínas, regularmente se presenta en la diabetes tipo 1 previamente diagnosticados, sin embargo en la DM tipo 2 también podría desarrollarse.<sup>5,10,11</sup> (Fig.3)<sup>10</sup>.

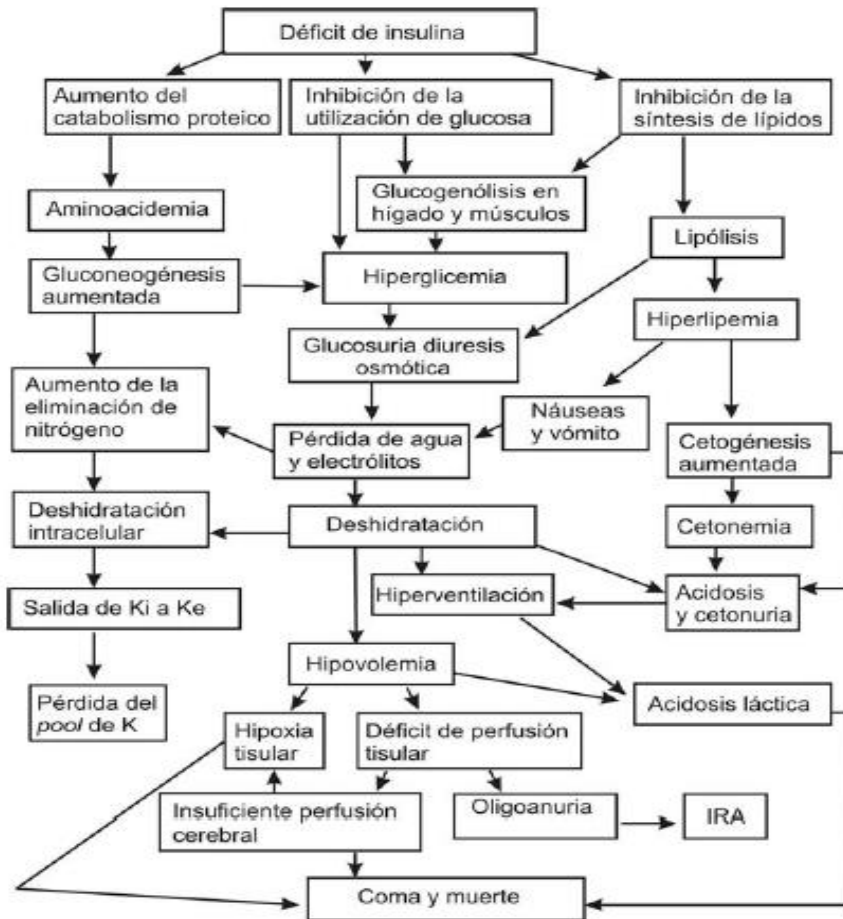


Fig.3 Fisiopatología de la cetoacidosis diabética.<sup>10</sup>

### 1.8.2 Estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH)

El EHH se caracteriza por hiperglucemia (glucosa en sangre >600 mg/dl [33,3 mmol/l]), hiperosmolalidad (osmolaridad plasmática >320 mOsm/l) y deshidratación profunda, ausencia de acetoacidosis y depresión del sensorio. Se identifica la mayoría de las veces en individuos con diabetes tipo 2.<sup>5,11</sup>. (Tabla 1)<sup>13</sup>.

Tabla 1 *Criterios diagnósticos de EHH de acuerdo a la ADA.*<sup>13</sup>.

<b>Glucosa en plasma (mg/dL)</b>	<b>≥ a 600 mg/dl</b>
<b>pH arterial</b>	> 7.30
<b>Bicarbonato sérico (mEq/L)</b>	> 15mEq/L
<b>Cetonas en orina</b>	Ausentes o trazas
<b>Cetonas en suero</b>	Ausentes o trazas
<b>Osmolaridad sérica efectiva</b>	≥ a 320 mOsm
<b>Anión gap (brecha aniónica)</b>	Variable
<b>Alteraciones del estado mental (20-25%)</b>	Estupor/coma
<b>Estado de hidratación</b>	Deshidratación severa (aproximadamente 9L)

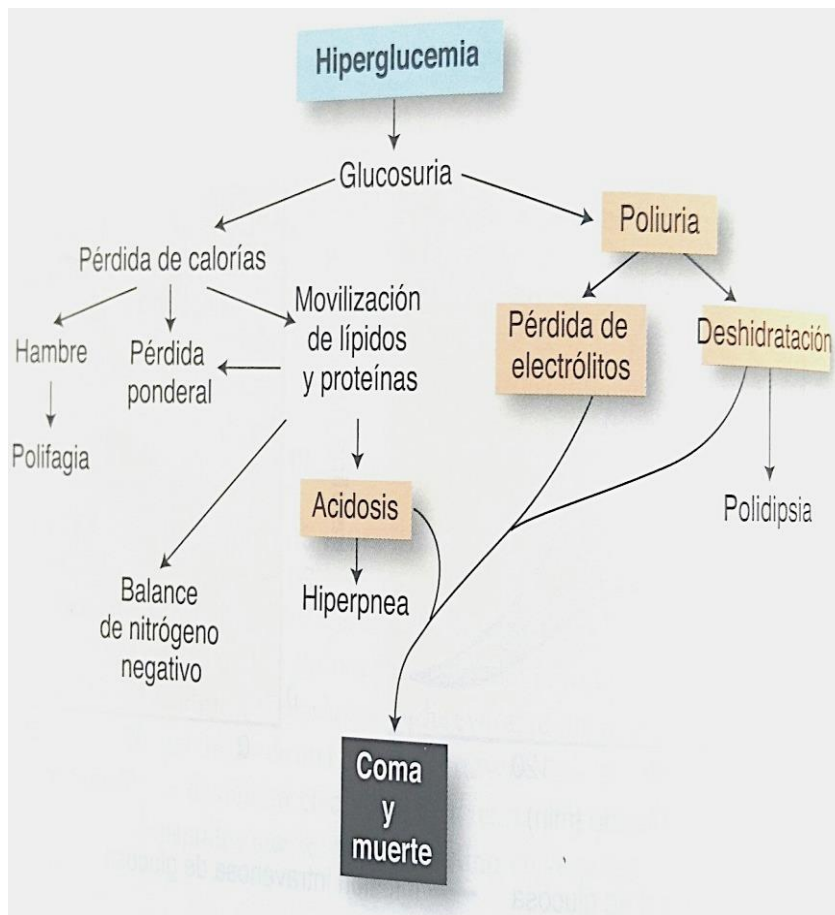


Fig. 4 Signos y síntomas de la hiperglucemia.<sup>4</sup>

### 1.8.3 Hipoglucemia

Se define como la disfunción cognitiva con una concentración de glucosa sanguínea menor de 60 mg/dl<sup>2</sup>; generalmente se da en individuos que reciben inyecciones de insulina, pero la hipoglucemia prolongada es debida con mayor frecuencia a la terapia farmacológica recibida (bien sea con hipoglucemiantes orales [sulfonilureas] o insulina), a la falta o retraso de una comida y al ejercicio no habitual.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA), en el año 2005, definió la hipoglucemia como "todo episodio anormal de bajas concentraciones de glucemia que exponen al individuo a un riesgo potencial" y recomendó que



aquellos tratados con secretagogos o insulina, se calificara como hipoglucemia cuando la concentración plasmática es igual o menor a 70mg/dL.<sup>5,11,12.</sup>

### *Causas de Hipoglucemia*

- Drogas: Insulina, Secretagogos de insulina, alcohol y/u otros.
- Estados críticos; enfermedad renal o hepática, falla cardíaca.
- Deficiencia hormonal; cortisol, glucagón, y epinefrina (en diabetes).
- Tumor de células no islotes.
- Hiperinsulinismo endógeno; Insulinoma, desordenes funcionales de las células beta (nesidioblastosis), hipoglucemia pancreatogena no insulinoma, hipoglucemia *bypass* gástrico, hipoglucemia autoinmune: anticuerpos al receptor de insulina, secretagogos de insulina y otros.

## **1.9 Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus**

Las complicaciones crónicas de la diabetes incluyen trastornos de la microvasculatura, trastornos de la motilidad gastrointestinal, complicaciones macrovasculares y úlceras en el pie. El grado de hiperglucemia crónica es el factor mejor definido en relación con las complicaciones diabéticas, además de la disfunción asociada a las vías metabólicas.<sup>5.</sup>

### **1.9.1 Neuropatías**

Se han observado 2 clases de cambios patológicos en relación a las neuropatías diabéticas. En primer lugar tenemos un engrosamiento de las paredes de los vasos nutricios que irrigan al nervio, lo que conduce a asumir que la isquemia vascular desempeña un papel importante en el desarrollo de esos cambios neurales. El segundo lugar corresponde al proceso de desmielinización segmentaria que afecta a la célula de Schwann. Este

proceso de desmielinización se acompaña de una disminución de la velocidad de la conducción nerviosa.<sup>5,6</sup> (Tabla 2)<sup>5</sup>.

Tabla 2 *Clasificación de las neuropatías diabéticas.*<sup>5</sup>.

**Somáticas**

Polineuropatías (sensitivas bilaterales)

Parestesias, con anestesia y disestesia

Anomalías de la sensibilidad al dolor, temperatura, tacto suave y vibración.

Disminución de los reflejos aquileo y rotuliano.

Mononeuropatías

Afectación de un tronco nervioso mixto que genera pérdida de la sensibilidad, dolor, y debilidad motora.

Amiotrofia

Relacionada con la debilidad muscular, desgaste y dolor intenso en los músculos de la cintura pélvica y el muslo.

**Autonómicas**

Disfunción vasomotora

Hipotensión postural.

Disfunción gastrointestinal

Gastroparesia.

Diarrea, con frecuencia posprandial y nocturna

Disfunción genitourinaria

Vejiga parálitica

Vaciamiento vesical incompleto.

Disfunción eréctil.

Eyaculación retrógrada.

Afectación de los pares craneales.

Parálisis de los músculos extraoculares.

Anomalías de las respuestas pupilares.

Anomalías de los sentidos.

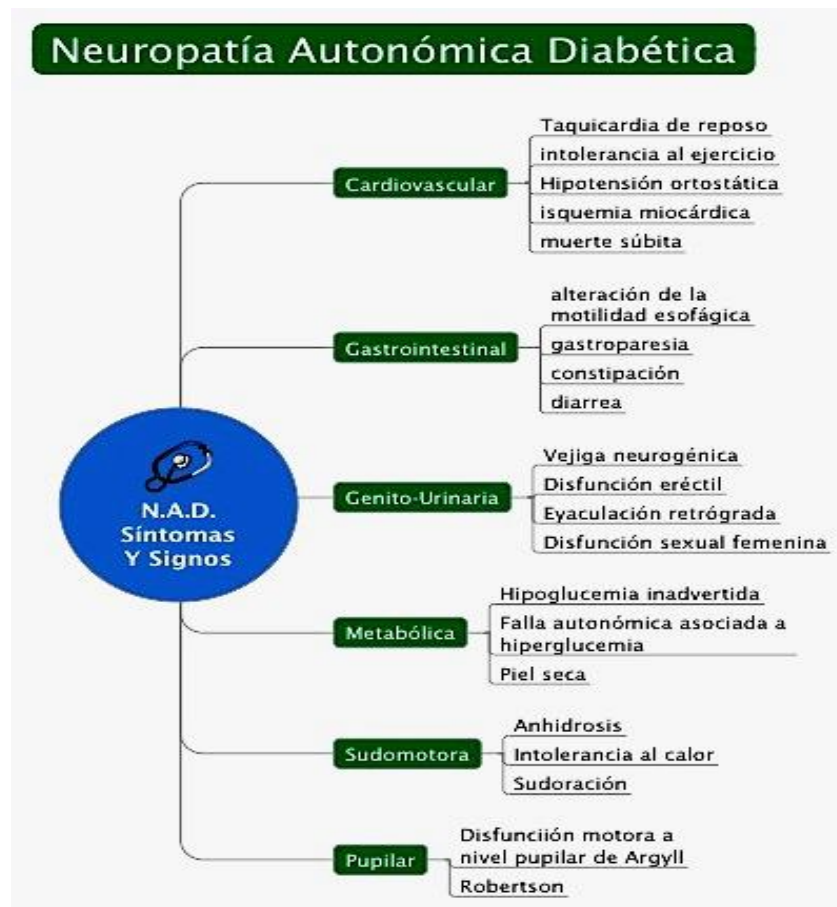


Fig. 5 Signos y síntomas de Neuropatía Autonómica Diabética.<sup>14</sup>

### 1.9.2 Trastornos de la motilidad gastrointestinal

Los trastornos de la motilidad gastrointestinal son comunes en personas con diabetes de larga evolución. Los síntomas varían en intensidad, e incluyen estreñimiento, diarrea e incontinencia fecal, náuseas y vómito, y malestar en el hemiabdomen superior que se refiere como dispepsia.

La gastroparesia (retraso para el vaciamento gástrico) se observa con frecuencia en personas con diabetes. Puede observarse una glucemia errática por efecto del retraso para la absorción de los alimentos.

En las personas con diabetes tipo 1 que no están controladas un síntoma que se presenta es la diarrea y neuropatía autonómica. La diarrea que se presenta en el individuo con diabetes tipo 1 se caracteriza por que es intermitente, acuosa, indolora y nocturna y puede relacionarse con estreñimiento o con incontinencia fecal.<sup>5</sup>

### **1.9.3 Nefropatía**

La nefropatía diabética es la causa principal de la enfermedad renal crónica. La complicación afecta a los individuos con diabetes tipo 1 y 2, y muchas personas que presentan nefropatía diabética también padecen cierto grado de retinopatía. El desarrollo de la nefropatía diabética también se relaciona con un aumento de riesgo cardíaco, y una causa principal de muerte en individuos con nefropatía diabética es la enfermedad cardiovascular.<sup>5,6</sup>

### **1.9.4 Retinopatías**

La diabetes es la causa principal de pérdida de la visión y ceguera. Si bien los individuos con diabetes muestran un riesgo de presentar cataratas y glaucoma, la retinopatía diabética se caracteriza por una permeabilidad vascular retiniana anómala, formación de microaneurismas, neovascularización, y hemorragia y cicatrización. La retinopatía se desarrolla en la mayoría en los individuos con diabetes. Entre los factores de riesgo sugeridos en relación con la retinopatía diabética se encuentran el control deficiente de la glucemia, la elevación de la presión arterial y la hiperlipidemia.<sup>5,6</sup>

## **1.10 Complicaciones macrovasculares**

La DM es un factor de riesgo para la arteriopatía coronaria, la enfermedad cerebrovascular y la vasculopatía periférica.

Es frecuente la identificación de factores de riesgo múltiples para enfermedad macrovascular individuos con diabetes, obesidad, hipertensión, hiperglucemia, hiperinsulinemia, hiperlipidemia, anomalías de la función plaquetaria, disfunción endotelial, inflamación sistémica.

Las personas con diabetes tipo 1 tienen un aumento de riesgo de accidentes cardiovasculares, en las personas con diabetes tipo 2 pueden existir enfermedad macrovascular en el momento del diagnóstico.<sup>5,6.</sup>

### **1.10.1 Úlceras del pie diabético**

Los problemas en los pies son comunes en personas con diabetes, y puedes adquirir gravedad suficiente para inducir ulceración, infección y con el tiempo, obligar a una amputación. En individuos con diabetes, las lesiones de los pies corresponden a los efectos de neuropatía y la insuficiencia vascular.<sup>5,6.</sup>

### **1.10.2 Infecciones**

La infección es un problema frecuente en individuos con diabetes. Ciertos tipos de infecciones se presentan con mayor frecuencia en los individuos diabéticos: infecciones de los tejidos blandos en las extremidades, osteomielitis, infecciones de las vías urinarias bajas y pielonefritis, infecciones en la piel y en las superficies mucosas, caries dental y enfermedad periodontal.<sup>5.</sup> (Fig. 6)<sup>5.</sup>

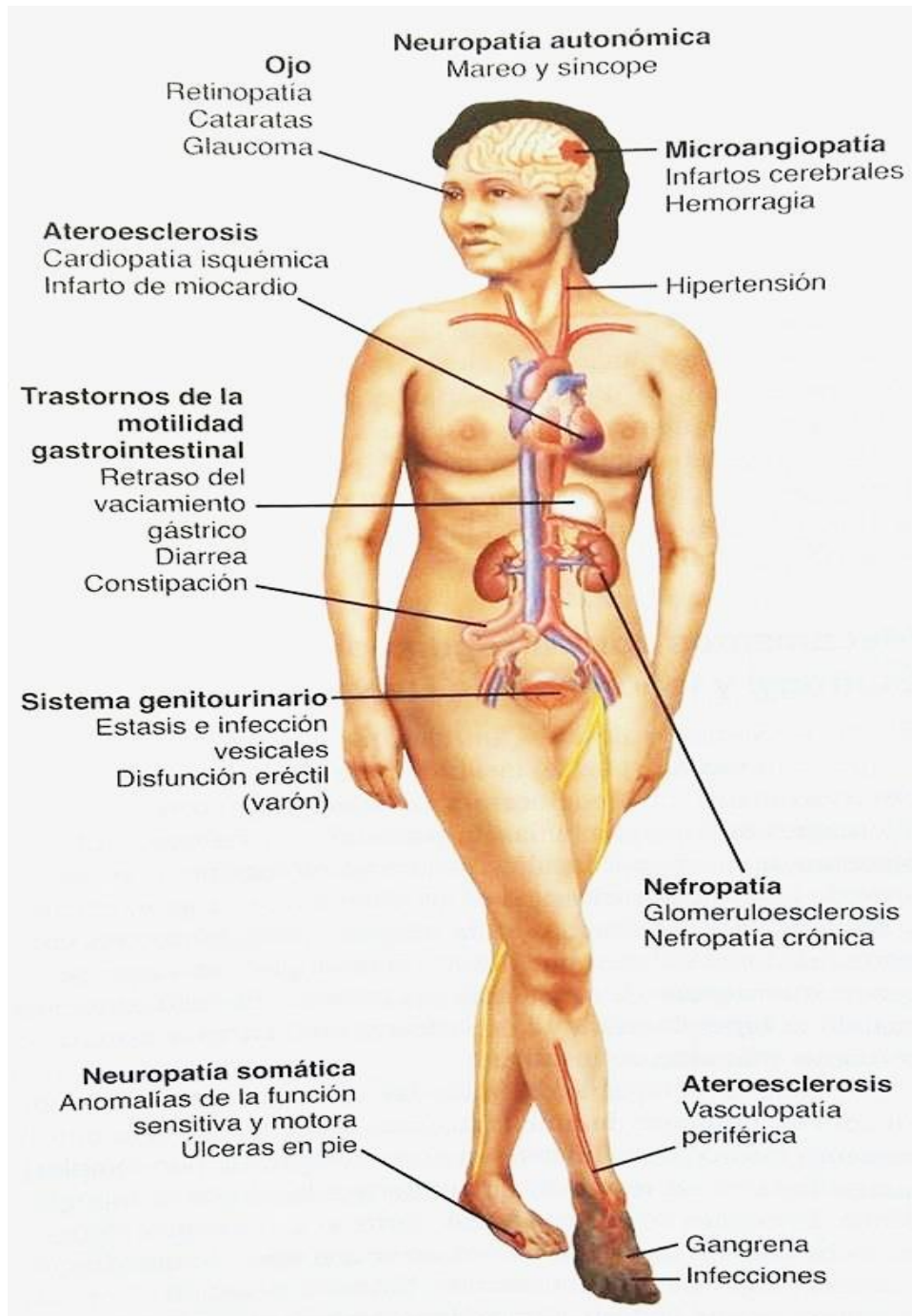


Fig. 6 Complicaciones a largo plazo de la diabetes mellitus.<sup>5</sup>

## **Capítulo 2 METABOLISMO DE GLUCOSA, LÍPIDOS Y PROTEÍNAS**

El organismo utiliza glucosa, ácidos grasos y otras sustancias como combustible para satisfacer sus requerimientos energéticos. El sistema respiratorio y el circulatorio combinan esfuerzos para proveer al organismo del oxígeno que necesitan con fines metabólicos. Es el hígado, en conjunto con las hormonas derivadas del páncreas endócrino que controla la provisión de combustible del organismo.<sup>5</sup>

### **2.1 Metabolismo de la glucosa**

La glucosa es una molécula de 6 carbonos. Es un combustible tan eficiente que cuando se metaboliza en presencia de oxígeno se degrada para generar dióxido de carbono y agua. Si bien muchos tejidos y sistemas orgánicos son capaces de utilizar otras formas de combustible como los ácidos grasos y las cetonas; el cerebro y el sistema nervioso dependen casi de manera exclusiva de la glucosa como fuente energética. Puesto que el cerebro no puede sintetizar y almacenar más que una provisión de glucosa que dure unos cuantos minutos, la función cerebral normal hace necesaria una provisión continua a partir de la circulación.

Los tejidos corporales obtienen glucosa a partir de la sangre. En las personas sin diabetes las concentraciones preprandiales de la glucosa en la sangre se encuentra bajo regulación estricta entre 70 mg/dl y 100 mg/dl (4,4 a 5 mmol/l)<sup>2</sup>. Después de una comida las concentraciones de glucosa en la sangre se elevan y se secreta insulina en respuesta a este aumento de la glucosa. Alrededor de dos terceras partes de la glucosa que se ingiere en una comida se retira en la sangre y almacena en el hígado como glucógeno.

Entre comidas, el hígado libera glucosa como medio para mantener la glucemia en su intervalo normal.

La glucosa que no se necesita para la obtención de energía se extrae en la sangre y se acumula en forma de glucógeno o se convierte en grasas. Cuando el valor de la glucemia cae por debajo de lo normal como ocurre entre las comidas, el glucógeno se degrada por medio de un proceso llamado *glucogenólisis*, y se libera glucosa. Si bien el músculo esquelético tiene reservas de glucógeno, carece de la enzima glucosa-6-fosfatasa, que permite a la glucosa degradarse en grado suficiente para pasar por la membrana celular e ingresar al torrente sanguíneo, por lo que sólo es útil para la célula muscular.

Además de movilizar sus reservas de glucógeno, el hígado sintetiza glucosa a partir de aminoácidos, glicerol y ácido láctico, en un proceso llamado *gluconeogénesis*. Esta glucosa puede liberarse en forma directa a la circulación o almacenarse en forma de glucógeno.<sup>5.</sup> (Fig. 7)<sup>5.</sup>

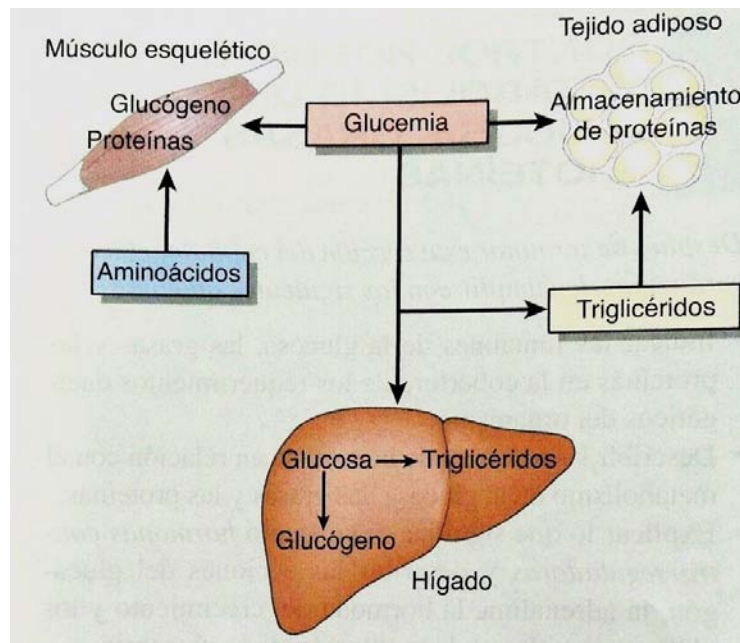


Fig. 7 Regulación hormonal y hepática de la glucemia.<sup>5.</sup>



## **2.2 Metabolismo lipídico**

La grasa es la variante más eficiente para el almacenamiento del combustible al proveer 9 kcal/g de energía almacenada, en comparación con 4 kcal/g que aportan los carbohidratos y las proteínas.

Un triglicérido contiene 3 ácidos grasos unidos por una molécula de glicerol. La movilización de los ácidos grasos para ser utilizados como fuente de energía se facilita gracias a la acción de enzimas (lipasas) que degradan a los triglicéridos para obtener una molécula de glicerol y 3 de ácidos grasos. La molécula de glicerol puede ingresar a la vía glucolítica y luego utilizarse junto con la glucosa para generar energía, o puede aprovecharse para producir glucosa. Los ácidos grasos se transportan hacia los tejidos donde se utilizan para la obtención de energía. Casi todas las células corporales, excepto el cerebro, el tejido nervioso y los eritrocitos, pueden utilizar de manera intercambiable los ácidos grasos y la glucosa para la obtención de energía, los ácidos grasos no pueden convertirse en la glucosa que requiere el cerebro para la generación de energía.

Gran parte de la degradación inicial de los ácidos grasos tiene lugar en el hígado. El hígado solo consume una cantidad pequeña de los ácidos grasos para cubrir sus propios requerimientos energéticos; y convierte el resto en cetonas y las libera hacia la sangre.<sup>5</sup>

## **2.3 Metabolismo proteico**

Las proteínas son esenciales para la integración de todas las estructuras corporales, lo que incluye a los genes, las enzimas, las estructuras contráctiles del músculo, la matriz del hueso, y la hemoglobina de los eritrocitos. Los aminoácidos son los bloques de construcción de las proteínas.

A diferencia de la glucosa y los ácidos grasos, existe solo una capacidad limitada para almacenamiento de los aminoácidos excedentes en el organismo. La mayor parte de los aminoácidos almacenados se encuentran integrados a las proteínas. Los aminoácidos en exceso necesarios para la síntesis proteica se transforman en ácidos grasos, cetonas o glucosa, y luego se almacenan o consumen combustible metabólico.<sup>5</sup>

## Capítulo 3 ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL PÁNCREAS

### 3.1 Anatomía del páncreas

El páncreas es una glándula exócrina y endócrina mixta, que se extiende transversalmente en la parte superior del abdomen y se encuentra rodeado por el duodeno y el hilo del bazo. Es un órgano retroperitoneal, ubicado por detrás del epiplón menor y el estómago. El páncreas adulto mide de 10 a 15 cm de longitud y pesa de 60 a 150 g. El órgano se divide en tres porciones anatómicas: la cabeza, ubicada en la concavidad del duodeno, y que se extiende hasta los vasos mesetéricos superiores, inmediatamente por detrás del páncreas; el cuerpo que constituye la mayor parte de la glándula y una cola afinada, que finaliza al nivel de hilio esplénico. Las secreciones del páncreas exócrino drenan a través del conducto de Wirsung, que se origina en la convergencia de varios conductos pequeños, en la cola del páncreas, y se extiende dentro de la cabeza del órgano, recogiendo secreciones de diversos conductos tributarios a lo largo de su trayectoria

El páncreas, además de poseer funciones digestivas, secreta dos hormonas, la insulina y el glucagón, que son esenciales para la regularización del metabolismo de la glucosa, los lípidos y las proteínas.<sup>8</sup> (Fig. 8)<sup>16</sup>.

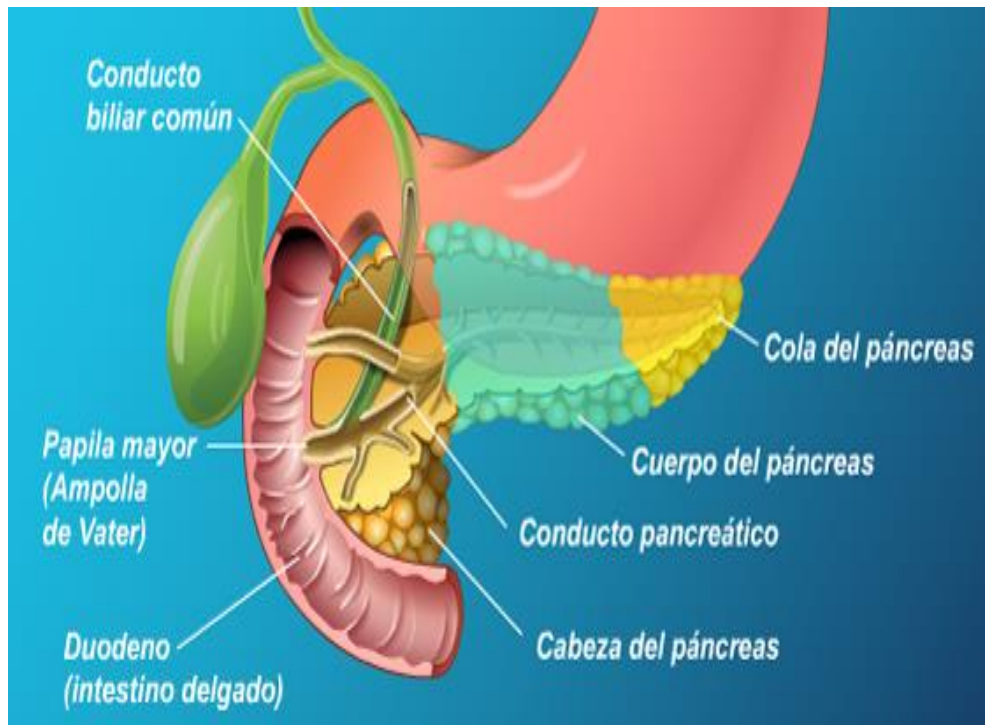


Fig. 8 Anatomía del páncreas.<sup>16</sup>

### 3.2 Anatomía fisiológica del páncreas

El páncreas se compone de dos grandes tipos de tejidos: los acinos que secretan jugos digestivos al duodeno y los islotes de Langerhans, que secretan insulina y glucagón de forma directa a la sangre.

El páncreas humano cuenta con 1 a 2 millones de islotes de Langerhans, cada uno de unos 0,3 mm de diámetro; los islotes se organizan en torno a pequeños capilares hacia los que vierten sus hormonas y contiene tres tipos fundamentales de células, alfa, beta y delta.

Las células beta representan casi el 60% de la totalidad de las células de los islotes y se encuentran sobre todo en el centro de cada uno y secretan insulina y amilina, hormona que suele liberarse en paralelo con la insulina.

Las células alfa, que compone casi el 25% del total, secretan glucagón y las células delta, que representan casi el 10%, somatostatina.

Las relaciones íntimas entre estos tipos celulares de los islotes Langerhans facilitan la comunicación intercelular y el control directo de algunas de las hormonas. Por ejemplo, la insulina inhibe la secreción de glucagón; la amilina inhibe la secreción de insulina y somatostatina, la de insulina y glucagón.<sup>15,17.</sup> (Fig. 9)<sup>5.</sup>

- 1-2% páncreas
- Distribución Heterogénea
- 10-15% del flujo sanguíneo
- Innervación SNA

- ❖ Célula  $\alpha$ : Glucagón.  
Periferia (15%)
- ❖ Célula  $\beta$ : Insulina.  
Centrales (70%)
- ❖ Célula  $\delta$ : Somatostatina  
(SS) dispersas (10%)
- ❖ Células F: Polipéptido  
Pancreática (PP): Periferia  
<10%
- ❖ Células G: Gastrina

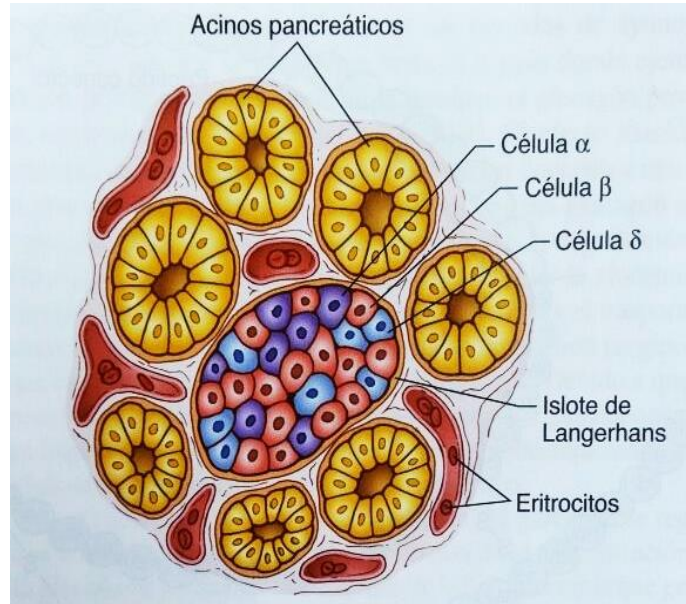


Fig. 9 Anatomía fisiológica del páncreas.<sup>5.</sup>

## Capítulo 4 EFECTOS METABÓLICOS DE LA INSULINA

### 4.1 ¿Qué es la insulina y para qué sirve?

Si bien se sabe que varias hormonas incrementan la glucemia, la insulina es la única hormona que se conoce tiene un efecto directo para la reducción de las concentraciones de glucosa en la sangre. Las acciones de la insulina son tres:

- Promueve la captación de glucosa en las células blanco y facilita el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno.
- Previene la degradación de las grasas y el glucógeno.
- Inhibe la gluconeogénesis e incrementa la síntesis de proteínas.

La secreción de insulina se asocia a la abundancia energética, es decir cuando el régimen de alimentación dispone de alimentos energéticos suficientes, en particular de un exceso de alimentos energéticos en la dieta y, sobre todo, de hidratos de carbono, se secreta mucha insulina. La insulina desempeña una función primordial en el almacenamiento de la energía sobrante.<sup>5,15.</sup>

#### 4.1.1 Química y síntesis de la insulina

La insulina es una proteína pequeña; la humana tiene un peso molecular de 5808. Se compone de dos cadenas de aminoácidos, unidos entre sí por enlaces disulfuro. Cuando se separan las dos cadenas, desaparece la actividad funcional de la molécula de insulina. La insulina se sintetiza en las células beta con la maquinaria celular habitual para la síntesis de proteínas: Primero, los ribosomas acoplados al retículo endoplásmico traducen al ARN de la insulina y forman una *preprohormona insulínica*. Esta preprohormona inicial tiene un peso molecular aproximado de 11.500 después se desdobra

en el retículo endoplásmico para formar la *proinsulina*, con un peso molecular cercano a 9000. La mayor parte de la insulina liberada hacia la sangre circula de forma no ligada; su semivida plasmática, es de unos 6 minutos por término medio y desaparece de la circulación en unos 10 a 15 minutos. Con excepción de la parte de la insulina que se une a los receptores de las células efectoras, el resto se degrada por efecto de la enzima insulina, sobre todo en el hígado y, en menor medida, en los riñones y en los músculos, y de forma muy ligera en casi todos los demás tejidos.<sup>15</sup>(Fig. 10)<sup>18</sup>.

## Insulina Humana

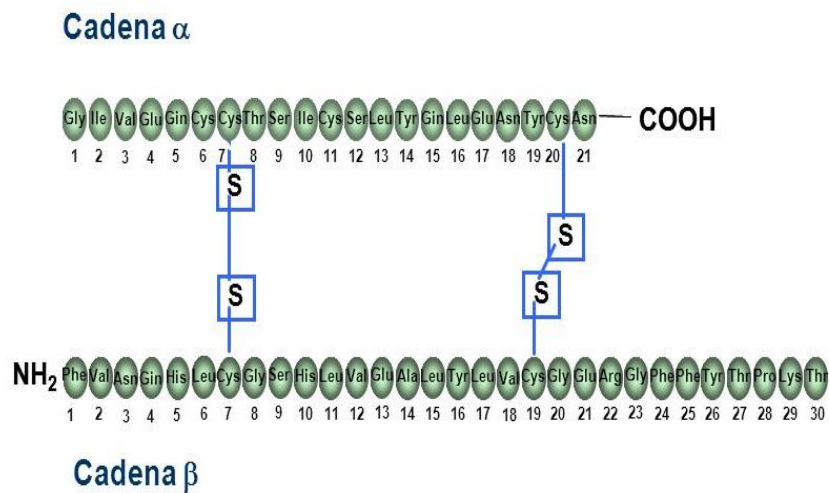


Fig. 10 Insulina humana.<sup>18</sup>.

#### **4.1.2 Activación de los receptores de las células efectoras por la insulina y efectos celulares restantes**

El receptor de insulina es una combinación de cuatro subunidades, enlazadas a través de puentes de disulfuro: dos subunidades alfa, que se encuentran totalmente fuera de la membrana celular, y dos subunidades beta, que atraviesan la membrana y sobresalen en el interior del citoplasma. El receptor de insulina es un ejemplo de receptor unido a enzima. La autofosforilación de las subunidades beta del receptor activa una tirosina cinasa local que, a su vez fosforila a otras muchas, entre ellas a un grupo llamado *sustratos del receptor de insulina (IRS, de insulin-receptor substrates)*. Por este mecanismo, la insulina dirige la maquinaria metabólica intracelular para provocar los efectos deseados sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas.

*Los efectos finales de la estimulación insulínica son los siguientes:*

*Pocos segundos después de la unión de la insulina a sus receptores de membrana, se produce un notable incremento de la captación de glucosa por las membranas de casi el 80% de las células, sobre todo de las células musculares y adiposas, pero no de la mayoría de las neuronas encefálicas. La glucosa, que se transporta en mayor cantidad a la célula, se fosforila de inmediato y sirve de sustrato para todas las funciones metabólicas habituales de los hidratos de carbono. Se cree que la aceleración del transporte de glucosa se debe a la translocación de numerosas vesículas intracelulares a las membranas de la célula; estas vesículas contienen, dentro de sus propias membranas, varias moléculas de proteínas transportadoras de glucosa, que se unen a la membrana celular y facilitan la captación de aquélla, que pasa al interior de la célula. Cuando cesa la presencia de insulina, las vesículas se desprenden de la membrana celular pasados 3 a 5 minutos y regresan al interior de las células; este ciclo se repite tantas veces como sea necesario.*



*La membrana celular se hace más permeable para muchos aminoácidos y para los iones potasio y fosfato, cuyo transporte al interior de la célula se incrementa.*

*En los 10 a 15 minutos siguientes se observan efectos más lentos que cambian la actividad de muchas más enzimas metabólicas intracelulares. Estos efectos se deben, sobre todo, a una variación de la fosforilación enzimática.*

Durante algunas horas e incluso días, tienen lugar otros efectos muchos más lentos, que se deben a cambios de la velocidad de traducción de ARN mensajeros dentro de los ribosomas para dar lugar a nuevas proteínas e incluso (los efectos más tardíos) a variaciones de las velocidades de transcripción del ADN del núcleo celular. A través de estas acciones, la insulina modela de nuevo gran parte de la maquinaria enzimática celular hasta conseguir sus objetivos metabólicos.<sup>15</sup>

#### **4.1.3 Efecto de la insulina sobre el metabolismo de los hidratos de carbono**

Inmediatamente después de consumir comida rica en hidratos de carbono, la glucosa absorbida hacia la sangre induce una secreción rápida de insulina. A su vez, la insulina provoca la captación rápida, el almacenamiento y el aprovechamiento de la glucosa por casi todos los tejidos del organismo, pero sobre todo por los músculos, el tejido adiposo y el hígado.<sup>15</sup>

#### **4.1.4 La insulina favorece la captación y el metabolismo muscular de la glucosa**

Durante gran parte del día, la energía utilizada por el tejido muscular no depende de la glucosa, sino de los ácidos grasos.

Existen dos situaciones en las que el músculo consume mucha glucosa, la primera es el ejercicio moderado e intenso y el segundo estado en el que el músculo consume mucha glucosa, son las horas siguientes a la comida. En esta fase, la concentración sanguínea de glucosa se eleva y el páncreas secreta mucha insulina.

La insulina favorece la conversión del exceso de glucosa en ácidos grasos; cuando la cantidad de glucosa que entra en el hepatocito es superior a la que se puede depositar como glucógeno o utilizar para su metabolismo local en el hígado, la *insulina favorece la conversión de todo este exceso de glucosa en ácidos grasos*. Luego estos ácidos grasos se empaquetan como triglicéridos dentro de lipoproteínas de muy baja densidad, que son transportadas por la sangre al tejido adiposo para depositarse como grasa.<sup>15</sup>.

#### **4.1.5 El consumo exagerado de grasas durante la falta de insulina provoca cetosis y acidosis**

La falta de insulina también causa una síntesis exagerada de *ácido acetoacético* en los hepatocitos, con el efecto siguiente: en ausencia de insulina pero en presencia de un exceso de ácidos grasos en los hepatocitos, se activa mucho el mecanismo de la carnitina para el transporte de los ácidos grasos en mitocondrias. Dentro de estas últimas, la oxidación beta de los ácidos grasos tiene lugar con gran rapidez y se liberan enormes cantidades de acetil CoA. Gran parte de este exceso de acetil CoA se condensa después para formar ácido acetoacético que, a su vez, pasa a la sangre

circulante. Casi todo este ácido penetra en las células periféricas, convirtiéndose de nuevo en acetil CoA y utilizándose con fines energéticos de la manera habitual.

Al mismo tiempo, la falta de insulina reduce la utilización de ácido acetoacético por los tejidos periféricos. Por lo tanto, el hígado libera tal cantidad de ácido acetoacético, que los tejidos no llegan a metabolizarlo. Parte del ácido acetoacético también se convierte en ácido B-hidroxibutírico y *acetona*. Estas dos sustancias, junto con el ácido acetoacético, se denominan *cuerpos cetónicos* y su exceso en los líquidos corporales se conoce como *cetosis*.<sup>15</sup>

#### **4.1.6 Mecanismos de la secreción de insulina**

Las células beta poseen un gran número de transportadores de glucosa (GLUT-2), gracias a los cuales, la entrada de glucosa en ellas es proporcional a su concentración en la sangre dentro de límites fisiológicos. Una vez en el interior de las células, la *glucocinasa* fosforila a la glucosa y la convierte en glucosa-6-fosfato. Parece que éste es el paso limitante del metabolismo de la glucosa en la célula beta y también es el mecanismo más importante para la percepción de la concentración de la glucosa y el ajuste de la secreción de insulina secretada en relación con la glucemia.

A continuación, la glucosa-6-fosfato se oxida a trifosfato de adenosina (ATP), que inhibe los *canales de potasio sensibles al ATP de la célula*. El cierre de los canales de potasio despolariza la membrana celular, con lo que se abren los *canales de calcio controlados por el voltaje*, con la consiguiente entrada de calcio en la célula. El calcio estimula la fusión de las vesículas que contienen insulina con la membrana celular y la secreción de la hormona al líquido extracelular mediante *exocitosis*.

Otros nutrientes, tales como determinados aminoácidos, también pueden metabolizarse en las células beta, donde incrementan la concentración de ATP y estimulan la secreción de insulina.

*Cuando la glucemia en ayunas es normal, de 80 a 90 mg/100 ml, el ritmo de secreción de insulina es mínimo, del orden de 25 ng/min/kg de peso corporal, con una actividad fisiológica muy discreta. Sin embargo, si la glucemia aumenta de forma repentina hasta dos o tres veces el valor normal y se mantiene así, la secreción de insulina experimentará un gran ascenso en dos etapas, como reflejan las variaciones de la insulina plasmática.*

*La concentración plasmática de insulina se eleva casi 10 veces en los 3 a 5 minutos siguientes al incremento brusco de la glucemia, a causa de la liberación inmediata de la insulina preformada por las células beta de los islotes de Langerhans. Sin embargo, este alto ritmo inicial de secreción no se mantiene, puesto que la concentración de insulina desciende hasta los valores intermedios en un plazo de 5 a 10 minutos.*

*Aproximadamente 15 minutos después del estímulo, la secreción de insulina aumenta por segunda vez y alcanza una meseta en las 2 a 3 horas siguientes, es esta ocasión con un ritmo de secreción aún mayor que el de la fase inicial. Esta secreción se debe tanto a la liberación adicional de la insulina previamente formada como a la activación del sistema enzimático que sintetiza y secreta nueva insulina a partir de estas células.*

*Conforme aumenta la concentración sanguínea de glucosa por encima de 100mg /100ml de sangre, el ritmo de secreción de insulina se eleva con rapidez, hasta alcanzar máximos del orden de 10 a 25 veces los valores basales para glucemias de 400 a 600 mg/100 ml.*

*El incremento de la secreción de insulina tras un estímulo de glucosa es espectacular, tanto por su rapidez como por la elevadísima secreción avanzada. Además la secreción de insulina se inactiva, casi con la misma*

*celeridad, a los 3-5 minutos del regreso de la glucemia a los valores de ayuno.*<sup>15</sup>.

## Capítulo 5 GLUCAGÓN Y SUS FUNCIONES

### 5.1 ¿Qué es el glucagón y para qué sirve?

El glucagón es una hormona secretada por las células alfa de los islotes de Langerhans cuando disminuye la glucemia y cumple varias funciones opuestas a las de la insulina. La más importante de ellas consiste en elevar la concentración sanguínea de la glucosa, efecto contradictorio de la insulina. Como la insulina, el glucagón es un polipéptido grande, con un peso molecular de 3485, compuesto por una cadena de 29 aminoácidos. Al glucagón se le conoce como *hormona hiperglucemiante*.<sup>15</sup>

#### 5.1.1 Efectos sobre el metabolismo de la glucosa

Los principales efectos del glucagón sobre el metabolismo de la glucosa consisten en:

- Degradación de glucógeno hepático (glucogenólisis)
- Aumento de la glucogenia hepática. Estos dos efectos aumentan mucho la disponibilidad de glucosa hacia los demás órganos.

El efecto más importante del glucagón es estimular la glucogenólisis hepática que también, aumenta la glucemia en minutos.<sup>15</sup>

### **5.1.2 Regulación de la secreción de glucagón**

El factor más importante, en el control de la secreción del glucagón es la concentración sanguínea de glucosa.

El incremento de la glicemia hasta valores de hiperglicemia reduce el glucagón del plasma, por lo tanto, en la hipoglucemia se sintetizan grandes cantidades de glucagón.

Las células delta de los islotes de Langerhans secretan la hormona somatostatina, este polipéptido tiene una semivida de sólo 3 minutos en la sangre circulante. La mayoría de los factores relacionados con la ingestión de alimentos estimulan la secreción de somatostatina: aumento de glucemia, aumento de aminoácidos, aumento de los ácidos grasos y aumento de la concentración de varias hormonas gastrointestinales liberadas desde la parte superior del aparato digestivo tras la ingestión de alimentos.

La somatostatina actúa localmente sobre los propios islotes de Langerhans y reduce la secreción de insulina y glucagón.<sup>15</sup>

## **Capítulo 6 MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL**

### **6.1 Recomendaciones durante la consulta.**

La responsabilidad del cirujano dentista en el manejo de pacientes con diabetes mellitus va más allá de crear un plan de tratamiento. El clínico es parte del grupo de profesionales de la salud, por lo que debe contemplar evaluar a las personas en riesgo de padecer esta enfermedad mediante estudios de laboratorio e identificar a los pacientes con prediabetes para darles recomendaciones y poder tener una mejor calidad de vida.

Al referirnos de manera específica acerca de la atención bucal del paciente con DM el odontólogo debe considerar distintos panoramas. Uno de ellos y de gran importancia es el control metabólico que haya tenido a lo largo de los años, así como el tratamiento médico. La libre evolución de la enfermedad impacta en todos los órganos después de un periodo largo, de tal forma que pone en peligro la vida de la persona afectando su calidad de vida. Bajo esta perspectiva, con diferentes tipos de pacientes pueden tenerse varios escenarios:

1. Pacientes con diabetes mellitus de larga evolución (más de 10 años) con tratamiento y buen control glucémico, de colesterol y triglicéridos a lo largo de los años, así como de presión arterial y que no presentan complicaciones derivadas de la diabetes mellitus. En ellos la extensión y el tipo de tratamiento bucal no tiene restricciones.
2. Individuos con diagnóstico reciente de la diabetes mellitus con tratamiento y buen control glucémico. Tampoco existen restricciones en cuanto al manejo dental, aunque para algunos procedimientos, como alguna cirugía, debe haber compromiso de parte del paciente para mantenerse bajo control a largo plazo.



3. Casos con diabetes mellitus de larga evolución (más de 10 años) y mal control metabólico glucémico, hiperlipidemia, con o sin alteraciones en la presión arterial, en quienes existe un alto riesgo cardiovascular. En ellos el tratamiento bucal debe condicionarse a demostrar una mejora sustancial en el control metabólico. Ningún paciente con HbA<sub>1c</sub> superior a 10% o HGT capilar de 300 mg/dL debe recibir tratamiento electivo en la consulta dental.
4. Pacientes con diabetes mellitus de larga evolución y mal control metabólico, que ya presentan daño orgánico cardiovascular (como hipertensión, arritmia, angina de pecho, insuficiencia cardiaca), en SNC y periférico (secuelas de infarto cerebral por trombosis, embolia, neuropatía periférica), renal (insuficiencia renal), amputaciones, entre otras complicaciones. En casos así, dependerá del estado físico del paciente y condicionar al paciente a un control metabólico, al apego del tratamiento médico y mejoría en los signos vitales.
5. En caso de tener una urgencia dental con estos valores HGT capilar de >300 mg/dL el manejo ideal es la estabilización con insulina a niveles terapéuticos y luego tratamiento de la urgencia odontológica y manejo posterior con antibioterapia y analgésico. Si no se dispone de insulina, manejo de la urgencia dental se sugiere que sea sólo con antibioterapia, analgésicos y derivación a un centro hospitalario donde puedan estabilizar la condición glicémica del paciente para posteriormente realizar el tratamiento de urgencia dental.
6. Si el paciente presentara una infección que agravara su salud como la angina de Ludwig, debe tratarse sin importar las cifras de HbA<sub>1c</sub> a nivel intrahospitalario.

Habrán casos en los que a pesar de que el paciente presente amputación, ceguera o alguna complicación, podría asegurarse el traslado a la consulta dental, así como la responsabilidad del paciente sobre el manejo médico y control glucémico, en cuyo caso el tratamiento bucal podría adecuarse por etapas.

La interconsulta médica es importante en casos donde se sospeche la presencia de esta enfermedad, en quienes no han logrado un buen control metabólico, en lo que no cuentan con la información completa de su padecimiento.

El odontólogo debe consultar al médico tratante ante cualquier duda, para asegurar calidad en la atención.

Es recomendable citar a los pacientes de preferencia en la mañana para evitar el estrés y sobretodo la liberación de epinefrina endógena, con efectos contrarios a la insulina, y que generan hiperglicemia. Es muy importante tomar en consideración que el riesgo de hipoglucemia es mayor cuando existen picos de insulina o menor disponibilidad de glucosa, esto ocurre entre 30 y 90 minutos después de la inyección de insulina rápida, 2 a 3 horas después de administrar la insulina regular, entre 4 a 10 horas por insulina intermedia o lenta. Por lo tanto es importante que al asignar una cita al paciente con diabetes mellitus considerar el riesgo de hipoglucemia.

En toda consulta debe realizarse un interrogatorio y asegurar que los fármacos empleados hayan sido tomados o aplicados y que se hayan ingerido los alimentos correspondientes. Dentro del protocolo en el consultorio dental, en cada cita debe incluirse la toma de presión arterial y del pulso. Tomando en cuenta que ante manifestaciones de arritmia o lecturas de presión arterial iguales o superiores a 180/110 mm Hg está contraindicado cualquier tratamiento en la consulta dental y el paciente debe ser remitido a su médico. Cifras entre 140-159/90-99 mm Hg permiten al odontólogo realizar procedimientos sencillos, siempre y cuando el paciente no tenga daño orgánico; los procedimientos quirúrgicos serán pospuestos

hasta que la presión arterial esté bajo control o dentro del porcentaje de seguridad que brinda 20 % de los valores base.

El monitoreo para el control glucémico de los pacientes con diabetes mellitus debe hacerse a través de la determinación de HbA<sub>1c</sub>. Esta prueba debe realizarse cada 3 meses. Todo paciente con un buen control debe reportar resultados entre 6 a 6.5 %, sin embargo, dependiendo del tratamiento, la atención bucal puede proporcionarse en pacientes con 7 a 9 % de HbA<sub>1c</sub>. Los siguientes son los resultados cuando la hemoglobina glicosilada se usa para diagnosticar diabetes:

- Normal: menos de 5.7 %
- Prediabetes: 5.7 a 6.4%
- Diabetes: 6.5% o más

El control glucémico repercute sobre todos los tejidos del organismo, incluido el periodonto, para asegurar éxito en resultado del tratamiento bucal y un buen proceso de cicatrización, debe exigirse al paciente mantener cifras menores de 7 %.

Es importante destacar que la contraindicación al manejo odontológico con estas cifras no es en función al tratamiento dental, sino al riesgo cardiovascular incrementado de un paciente que los últimos tres meses ha mantenido cifras de glucosa superiores a 275 mg/ 100 mL de sangre: el paciente con esos valores puede sufrir un accidente cardiovascular o un infarto al miocardio.

Ante situaciones de emergencia bucal, el odontólogo debe decidir si la atención a la emergencia la llevará en el consultorio o en un medio hospitalario. En todos los pacientes diabéticos es importante reducir al máximo el dolor. Se ha observado que el estrés agudo aumenta la liberación de adrenalina, eleva la eliminación de corticosteroides y disminuye la secreción de insulina, conduciendo a un incremento de la glucosa sanguínea y ácidos grasos libres en pacientes sin diabetes, probablemente esto ocurre

en los pacientes diabéticos también. Cuando se presentan casos serios, como la angina de Ludwig o infección en los espacios aponeuróticos, es prioritaria la participación del cirujano maxilofacial y la atención del paciente en un hospital. Además de informarle al médico tratante quien tendrá que hacer una revisión de los fármacos prescritos.<sup>9,20,21.</sup> (Tabla 3)<sup>22.</sup>

Tabla 3 *Objetivos de control en el paciente con diabetes mellitus tipo 2.*<sup>22.</sup>

<b>Parámetro</b>	<b>Objetivo</b>
<b>Hemogloblina glucosilada</b>	<7% Sanos y jóvenes 6, 6.5% Mayores y propensos a hipoglucemias 7.5, 8%
<b>Glucosa preprandial</b>	70-130 mg/dL (3,9-7,2mmol/L)
<b>Glucosa posprandial</b>	<180 mg/dL
<b>Presión arterial</b>	<140-80
<b>Colesterol LDL</b>	<100 mg/dL (2,59 mmol/L) <70 mg/dL (1,81 mmol/L) ante enfermedad cerebro vascular
<b>Colesterol HDL</b>	>40 mg/dL (1,04 mmol/L) H >50 mg/dL (1,30 mmol/L) M
<b>Triglicéridos</b>	<150 mg/dL (1,69 mol/L)

Hay situaciones que ponen en riesgo la vida del paciente diabético como son las infecciones, el coma diabético y la hipoglucemia. *Como regla, a todo paciente diabético que pierda la conciencia debe administrársele glucosa por vía parenteral, se puede administrar de 25 a 30 mL de solución de dextrosa al 50% o 1 mg de glucagón* esto le permitirá conservar su vida en caso de padecer un evento hipoglucémico.<sup>9,20,21.</sup> (Tabla 4)<sup>9.</sup>

Tabla 4 *Estadios del shock hipoglucémico.*<sup>9.</sup>

Leve	Moderado	Grave
<b>Taquicardia</b>	Incoherencia	Pérdida de la
<b>Debilidad</b>	Pérdida de la	conciencia
<b>Sensación de hambre</b>	orientación	Hipotensión
<b>Ansiedad</b>	Pérdida de la	Hipotermia
<b>Sudoración</b>	capacidad de juicio	Pulso rápido
<b>Parestesia</b>	Beligerancia	Movimientos tónico-clónicos
	Falta de cooperación	(convulsiones)

## 6.2 Manifestaciones orales en pacientes con diabetes mellitus

Existe una relación directa entre la diabetes mellitus y las enfermedades dentales. El cirujano dentista debe estar familiarizado con los signos y síntomas de esta enfermedad para así conseguir una salud oral óptima del paciente diabético, ayudar a detectar la enfermedad y a monitorizar la respuesta del paciente al tratamiento.

Los signos y síntomas clínicos pueden estar en relación con cambios salivales y dentales, alteraciones periodontales y de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico y alteración en la cicatrización de heridas.

Los pacientes con diabetes mellitus, principalmente tipo 1, tienen mayor riesgo de presentar enfermedad periodontal la cual va aumentando con la edad.

Los hallazgos radiográficos incluyen el ensanchamiento del ligamento periodontal y excesiva pérdida de hueso alveolar, produciendo una extrema movilidad dentaria y una pérdida precoz de los dientes.

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 se considera como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal de 3.5 veces más que los individuos sanos independientemente de la edad, sexo e higiene, debido a un incremento de placa dentobacteriana y la presencia de cálculo resultado de la xerostomía.<sup>19,23.</sup>

Una alteración frecuente del paciente con diabetes no controlada es la xerostomía y la neuropatía. La *sialadenosis* (crecimiento glandular no inflamatorio/neoplásico, indoloro y bilateral de glándulas salivales) e *hiposalivación* se presenta por diversas causas dentro de las que se encuentran: infiltrado graso, deshidratación general, irrigación e inervación comprometida de glándulas salivales debido a angiopatía y neuropatía, hipertrofia de células acinosas con edema y atrofia de conductos.

La neuropatía diabética puede contribuir a los síntomas de dolor bucal, alteración del gusto y sensación de quemazón, como también disminución

del tono muscular de labios y carrillos, disminuyendo la autoclisis, además de hipersensibilidad.<sup>19,23.</sup>

Los pacientes con DM tipo 1 tienden a padecer menor número de lesiones cariosas debido al temprano diagnóstico de la enfermedad, por el contrario los pacientes con DM tipo 2 que minimizan la enfermedad y están en descontrol presentan lesiones cariosas y enfermedad periodontal.

La cicatrización lenta de las heridas y el aumento de susceptibilidad de infecciones son producidos por la disminución de la actividad fagocítica, reducción de diapédesis, retraso de la quimiotaxis, cambios vasculares que conducen a la reducción del flujo sanguíneo y alteración de la producción de colágeno.

El compromiso cicatrizal-reparativo se debe a los cambios epiteliales y microangiopatía (cambios vasculares e inflamación de la membrana basal por glucosilación no enzimática), responsables de reducción en la irrigación local y aminoácidos esenciales, disminuyendo la proliferación celular y el crecimiento de fibroblastos, así como células endoteliales y epiteliales; por la cual también se explica la atrofia epitelial y ulceración refractaria a tratamiento. Otra situación que contribuye a la mala reparación es la alteración a la respuesta inflamatoria tardía por disminución en la infiltración de *leucocito polimorfonuclear (PMN)* y niveles de cetocinas (factor de necrosis celular e interleucina-6), igualmente existe una disminución mitótica de plaquetas lo que induce a menor proliferación de fibroblastos.

La alteración de la quimiotaxis puede deberse a distintas alteraciones bioquímicas del metabolismo. El ácido palmítico, un ácido graso saturado, inhibe completamente la quimiotaxis en concentraciones cercanas a las que se encuentran en pacientes diabéticos. Este defecto podría causar el aumento de la susceptibilidad de los individuos diabéticos de infecciones y podría facilitar el desarrollo de enfermedad periodontal en personas diabéticas.

El sangrado es una de las complicaciones postquirúrgicas que se presentan en el paciente diabético debido a la mala calidad de la herida (glucosilación de la colágena en sus márgenes con disminución en la solubilidad) y posible inflamación gingival/periodontal durante los primeros días post tratamiento debido a los estados de hiperglucemia sostenida tienden a producir un efecto de hipercoagulabilidad ocasionando a su vez respuestas fibrinolíticas magnificadas y sangrado postoperatorio por disolución exagerada de coágulos.<sup>23</sup>.

Es probable que las infecciones sea la complicación más destacada, pues expone al paciente al desarrollo de infecciones bacterianas, micóticas y virales en la boca.

Dentro de las infecciones micóticas destacan aquellas generadas por *Candida albicans*. Pacientes mal controlados y debilitados pueden presentar candidiasis seudomembranosa aguda (esta infección no es exclusiva del paciente diabético ya que puede presentar en todo aquel que tenga inmunosupresión).

En pacientes diabéticos edéntulos suelen portar prótesis totales o parciales, por lo que no será raro que se observe estomatitis por prótesis (candidiasis crónica atrófica).

La estomatitis por prótesis puede clasificarse en: Focal (tipo 1), difusa (tipo2) y además de ser difusa se asocia a la hiperplasia papilar inflamatoria (tipo 3). Todas las estomatitis por prótesis pueden acompañarse de queilitis angular que se caracteriza por fisuras en las comisuras labiales, cubiertas por una costra de fibrina.

Aunque la glositis romboidea no es exclusiva del paciente diabético también es una lesión bucal originada por el mismo hongo.<sup>9</sup> (Fig.11)<sup>24</sup>.





*Enfermedad periodontal*



*Glositis romboidea media*



*Liquen plano*



*Candidiasis oral*

*Fig.11 Diferentes manifestaciones orales de la Diabetes Mellitus.<sup>24</sup>*

### 6.3 Consideraciones farmacológicas

Al elaborarse la historia clínica deben revisarse los fármacos que recibe el paciente y las probables interacciones medicamentosas que pueden presentarse con los de uso odontológico.

En las personas que son tratadas con sulfonilureas como tobultamida, glibenclamida, deben evitarse los AINEs, sulfonamidas y barbitúricos por que se potencializa el efecto hipoglucemiante de las primeras drogas, por lo tanto el analgésico de primera elección es el acetaminofén.

Las tiazidas como hidroclorotiazida, clorotiazida y otros diuréticos al interactuar con corticosteroides generan hipoglucemia. Los esteroides por si mismos inducen un incremento de la glucosa en sangre, por lo que debe evitarse su prescripción en el paciente diabético.<sup>9. (Tabla 5)<sup>25.</sup></sup>

Tabla 5 Medicamentos utilizados en pacientes diabéticos.<sup>25.</sup>

MEDICAMENTO	GRUPO AL QUE PERTENECE
Glibenclamida	Sulfonilureas (secretagogo)
Glimepirida	Sulfonilureas (secretagogo)
repaglinida	Meglitinidas (secretagogo)
Metformina	Biguanidas (sensibilizador de la insulina)
Pioglitazona	Glitazonas o TZD (sensibilizador de la insulina)
Acarbosa	Inhibidores de la alfa-glucosidasa
Sitagliptina, Saxagliptina, vidagliptina	Inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4 (DPP-4)
Exenatide (Baietta)	Incretinas (GLP-1)*
Insulinas	Hormonas

Los anestésicos locales con vasoconstrictores no están contraindicados en el uso con pacientes diabéticos. La adrenalina tiene una acción contraria a la insulina, aumenta los niveles de glucosa estimulando la glucogenólisis y aumentando los niveles de ácidos grasos libres por potenciación de la lipólisis. Las consecuencias de la adrenalina endógena estimulada por estrés o temor a la consulta son mucho mayor que las pequeñas cantidades administradas en los anestésicos locales, sobretudo en pacientes de larga evolución o mal controlados, en los que las complicaciones cardiovasculares son más frecuentes.

Pacientes diabéticos que son tratados con ácido acetilsalicílico como antiagregante plaquetario podrían requerir de cirugía, en cuyo caso debe evaluarse si se suspende el medicamento, aunque en extracciones sencillas puede mantenerse el esquema farmacológico.

El ácido acetilsalicílico (aspirina) ejerce una acción antiagregante plaquetaria en dosis inferiores a las analgésicas mediante la acetilación irreversible de la COX plaquetaria y como consecuencia, la menor formación de tromboxano A<sub>2</sub>.<sup>9,26.</sup>

Dado que las plaquetas no sintetizan proteínas nuevas, el efecto de la aspirina en la ciclooxygenasa plaquetaria es permanente, es decir, dura toda la vida de la plaqueta (7 a 10 días).

Aunque la aspirina tiene efectos antiplaquetarios usualmente no produce problemas hemorrágicos. Brennan y col introdujeron una nueva recomendación para el manejo de los pacientes medicados con aspirina; consiste en no discontinuar el uso de la aspirina en procedimientos simples, como exodoncias, ya que el sangrado durante este tipo de procedimientos quirúrgicos es controlable con las medidas hemostáticas locales habituales como la sutura, la compresión mecánica con gasa o la esponja hemostática.<sup>27.</sup>

En quienes presentan insuficiencia renal debe evitarse el uso de AINEs, ácido acetilsalicílico, aciclovir por ser nefrotóxicos.

Los fármacos que desarrollan daño renal asociados en la práctica dental y que por lo tanto se debe tomar en cuenta en la prescripción, dosificación y utilización pueden ser:

- *Antibióticos*; Penicilinas y cefalosporinas (cefaclor, cefamandol, cefalexina).  
Eritromicina, metronidazol, azitromicina; pueden usarse a dosis habituales en la enfermedad crónica renal (ECR)  
Amoxicilina, amoxicilina-clavulánico, claritromicina; pueden requerir ajuste de dosis.
- *Antiinflamatorios*; AINEs puede causar daño renal, se debe evitar su uso innecesario.  
COX-2 (meloxicam, celecoxib, parecoxib, etoricoxib).  
Todos los AINEs están contraindicados en ERC grave.  
Paracetamol; se puede utilizar a dosis 500-650 mg (como alternativa a AINE).
- *Antifúngicos*; Anfotericina B y caspofungina.
- *Antivirales*; Aciclovir ganciclovir, antirretrovirales.

No es recomendable el uso profiláctico de antibióticos en pacientes diabéticos. Aquellos pacientes que están bien controlados no lo requieren y si hubiera problemas inmunitarios por falta de control metabólico no se puede predecir si se va presentar una infección, pero los individuos con HbA<sub>1c</sub> de 11 o 12% con manifestaciones repetidas de infecciones puede emplearse el antibiótico profiláctico. Para procedimientos quirúrgicos debe posponerse la consulta si hubiera cifras de glucemia superiores a 180 mg/dL.<sup>9,26.</sup>

(Tabla 6,7,8)<sup>28.</sup>

Tabla 6 *Antibióticos utilizados en odontología y sus interacciones farmacológicas.*<sup>28</sup>

<b>PENICILINA V</b>		
<b>POSOLOGÍA</b>	adultos	500 mg/ 6 h
<b>INTERACCIONES</b>	Efecto sobre otros fármacos: Alopurinol (↑ incidencia de reacciones alérgicas) Anticoagulantes orales (↑ riesgo de hemorragia) Metotrexato (↓ excreción)	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	ClCr ≥ 60 ml/min = No requiere ajuste de dosis ClCr 15-59 ml/min = 250-500 mg/8 h ClCr < 15 ml/min = 250-500 mg/12 h
	Insuficiencia hepática	No requiere ajuste de dosis

<b>AMOXICILINA</b>		
<b>POSOLOGÍA</b>	adultos	500 mg/ 8 h
<b>INTERACCIONES</b>	Efecto sobre otros fármacos: Alopurinol (↑ incidencia de reacciones alérgicas) Anticoagulantes orales (↑ riesgo de hemorragia) Anticonceptivos orales (↓ efectividad) Metotrexato (↓ excreción)	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	ClCr ≥ 30 ml/min = No requiere ajuste de dosis ClCr 15-59 ml/min = 500 mg/12 h ClCr < 15 ml/min = 500 mg/ 24 h
	Insuficiencia hepática	No requiere ajuste de dosis

<b>AMOXICILINA + ÁCIDO CLAVULÁNICO</b>		
<b>POSOLÓGÍA</b>	adultos	500 + 125 mg/ 8 h
<b>INTERACCIONES</b>	Efecto sobre otros fármacos: Alopurinol (↑ incidencia de reacciones alérgicas) Anticoagulantes orales (↑ riesgo de hemorragia) Anticonceptivos orales (↓ efectividad ) Digoxina (↑ absorción) Metotrexato (↓ excreción)	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	ClCr ≥ 30 ml/min = No requiere ajuste de dosis ClCr 15-59 ml/min = 500 + 125 mg/12 h ClCr < 15 ml/min = 500 + 125 mg/ 24 h
	Insuficiencia hepática	En insuficiencia hepática leve monitorizar la función hepática, especialmente si la duración del tratamiento es > 7 días. Contraindicado en insuficiencia hepática grave o antecedente de ictericia.

<b>CLINDAMICINA</b>		
<b>POSOLÓGÍA</b>	adultos	300 mg/ 8 h
<b>INTERACCIONES</b>	Efecto sobre otros fármacos: Antibióticos aminoglucósidos (↓ efectividad) Antibióticos macrólidos (↓ excreción)	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	No requiere ajuste de dosis
	Insuficiencia hepática	En insuficiencia hepática moderada o grave (hepatitis, cirrosis, o ictericia colestástica) reducir la dosis a 150 mg/8 h

<b>METRONIDAZOL</b>		
<b>POSOLOGÍA</b>	adultos	500 mg/ 8 h
<b>INTERACCIONES</b>	Efecto sobre otros fármacos: Analgésicos opioides (↑ concentración) Anticoagulantes orales (↑ riesgo de hemorragia) Antidiabéticos orales (↑ concentración) Benzodiazepinas (↑ concentración) Efecto disulfiram (no consumir alcohol) Estatina (↑ riesgo de rabdomiolisis) Litio (↑ concentración)  Su efectividad ↓ con : Metilprednisolona	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	ClCr ≥ 15 ml/min = No requiere ajuste de dosis ClCr < 15 ml/min = 250 mg/8 h
	Insuficiencia hepática	En insuficiencia hepática moderada o grave (hepatitis, cirrosis, o ictericia colestástica) reducir la dosis a 250 mg/8 h

<b>AZITROMICINA</b>		
<b>POSOLOGÍA</b>	adultos	500 mg/ 24 h
<b>INTERACCIONES</b>	Efecto sobre otros fármacos: Amiodarona y propafenona (↑ riesgo de arritmias) Analgésicos opioides (↑concentración) Anticoagulantes orales (↑ riesgo de hemorragia) Antidiabéticos orales (↑ concentración) Benzodiazepinas (↑ concentración)	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	No requiere ajuste de dosis
	Insuficiencia hepática	Contraindicada en insuficiencia hepática grave

<b>CLARITROMICINA</b>		
<b>POSOLÓGIA</b>	adultos	500 mg/ 12 h
<b>INTERACCIONES</b>	Efecto sobre otros fármacos: Anticoagulantes orales (↑ riesgo de hemorragia) Astemizol y terfenadina (↑ riesgo de arritmias) Fenitoina, carbamazepina y valproato (↓ efectividad) Fluconazol, ketoconazol, itraconazol (↑ riesgo de arritmias) Pimozida (↑ riesgo de arritmias)	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	ClCr ≥ 30 ml/min = 500 mg/12 h ClCr < 30 ml/min = 500 mg/12 h
	Insuficiencia hepática	En insuficiencia hepática moderada o grave (hepatitis, cirrosis, o ictericia colestástica) reducir la dosis a 250 mg/12 h



Tabla 7 Analgésicos utilizados en odontología y sus interacciones farmacológicas.<sup>28</sup>.

<b>PARACETAMOL</b>		
<b>POSOLOGÍA</b>	adultos	500 mg/ 4 h-1 g/6 h (máximo 4 g/día)
<b>INTERACCIONES</b>	Su efecto ↓ con: Su efecto ↑ con: Anticolínicos Isoniazida Colestiramina Propanolol  Su toxicidad ↑ con: Fenitoina y fenobarbital Alcohol etílico Efec Rifampicina Cloranfenicol to Fenitoina y fenobarbital sob e otro  s fármacos: Anticoagulantes orales: (↑ riesgo de hemorragia con dosis >2 gr/día)	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	ClCr > 50 ml/min = No requiere ajuste de dosis ClCr 10-50 ml/min = Intervalo mínimo 8 h ClCr < 10 ml/min = Intervalo mínimo 12 h
	Insuficiencia hepática	En insuficiencia hepática leve o moderada y alcohólicos reducir la dosis a 2 gr/día. Contraindicado en insuficiencia hepática grave .

<b>METAMIZOL</b>		
<b>POSOLOGÍA</b>	adultos	500 ó 575 mg/ 6-8 h
<b>INTERACCIONES</b>	Efecto sobre otros fármacos: Otro AINE (↑ riesgo de ulcera / hemorrágica gástrica) Anticoagulantes orales (↑ riesgo de hemorragia) Ciclosporina (↑ nefrotoxicidad ) Metotrexato (↑ toxicidad )  Su efectividad ↑ con : Climetidina	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	No requiere ajuste de dosis en tratamientos cortos.
	Insuficiencia hepática	No requiere ajuste de dosis en tratamientos cortos.

<b>IBUPROFENO</b>		
<b>POSOLOGÍA</b>	adultos	400 - 600 mg/ 6-8 h (máximo 2,4 g/día)
<b>INTERACCIONES</b>	Efecto sobre otros fármacos: Otro AINE (↑ riesgo de ulcera / hemorrágica gástrica) Alcohol etílico (↑ efecto gastrolesivo) Alendronato (↑ riesgo de esofagitis, ulcera gástrica) Antiagregantes plaquetarios (↑ riesgo de hemorragia) Anticoagulantes orales (↑ riesgo de hemorragia) Antidiabéticos orales (↑ riesgo de hipoglucemia) Ciclosporina (↑ nefrotoxicidad) Corticoesteroides (↑ efecto gastrolesivo) Digoxina (↑ riesgo intoxicación) Diuréticos (↓ efectividad) Heparina ( ↑ riesgo de hemorragia)	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	No se recomienda su administración.
	Insuficiencia hepática	Contraindicado en insuficiencia hepática grave.

<b>DICLOFENACO</b>		
<b>POSOLOGÍA</b>	adultos	500 mg/ 8 h (dosis máxima 200 mg/día)
<b>INTERACCIONES</b>	Efecto sobre otros fármacos: Otro AINE (↑ riesgo de ulcera / hemorrágica gástrica) Alcohol etílico (↑ efecto gastrolesivo) Alendronato (↑ riesgo de esofagitis, ulcera gástrica) Antiagregantes plaquetarios (↑ riesgo de hemorragia) Anticoagulantes orales (↑ riesgo de hemorragia) Antidiabéticos orales (↑ riesgo de hipoglucemia) Antihipertensivos (↓ efectividad) Ciclosporina (↑ nefrotoxicidad) Corticoesteroides (↑ efecto gastrolesivo) Digoxina (↑ riesgo intoxicación) Diuréticos (↓ efectividad) Heparina (↑ riesgo de hemorragia) Litio (↑ riesgo de pancitopenia) Metotrexato (↑ riesgo de pancitopenia) Paracetamol (↑ nefrotoxicidad) Quinolonas (↑ riesgo de convulsiones)	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	No se recomienda su administración.
	Insuficiencia hepática	Contraindicado en insuficiencia hepática grave.

<b>TRAMADOL</b>		
<b>POSOLÓGIA</b>	adultos	50 - 100 mg/ 6-8 h (dosis máxima de 400 mg/día)
<b>INTERACCIONES</b>	Riesgo de convulsiones con: Alcohol                      Efecto sobre otros fármacos: Anticoagulantes orales (↑ riesgo de hemorragia) Antidepresivos ISRS (↑ toxicidad )	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	ClCr ≥ 30 ml/min = No requiere ajuste de dosis ClCr 10-30 ml/min = Administrar cada 12 h ClCr < 10 ml/min = No se recomienda
	Insuficiencia hepática	En insuficiencia hepática moderada, 50 mg/12 h. Contraindicada en insuficiencia hepática grave.

Tabla 8 *Corticosteroide utilizado en odontología y su interacción farmacológica.*<sup>28.</sup>

<b>DEXAMETRASONA</b>		
<b>POSOLOGÍA</b>	adultos	8 mg/día
<b>INTERACCIONES</b>	Efecto sobre otros fármacos: AINE, alcohol y salicilatos (↑ riesgo de hemorragia) Anticoagulantes orales (↑ ↓ efectividad) Antidiabéticos orales (↓ efectividad) Antihipertensivos (↓ efectividad) Ciclosporina (↑ riesgo de toxicidad) Digital (↑ riesgo toxicidad) Diuréticos (↑ riesgo toxicidad) Heparina (↑ efectividad) Relajante musculares (↑ efectividad)	
<b>SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES</b>	Insuficiencia renal	No se requiere ajuste de dosis
	Insuficiencia hepática	No se recomienda

## 6.4 Manejo del paciente diabético en cirugía bucal

La histórica clínica es fundamental para recabar información médica, social y psicológica, ésta nos permite ver en qué estado de salud general y oral se encuentra el paciente.

Cuando estamos tratando con un paciente diabético se debe hacer hincapié en datos como lo son antecedentes familiares, peso, hábitos alimenticios y de ejercicio así como también si ha presentado alguna complicación de la diabetes, ya mencionadas anteriormente, como también los medicamentos que utiliza.

Cuando vamos a someter al paciente a alguna cirugía oral, ya sea extracciones múltiples, regularización de proceso, cirugías amplias es importante ver qué tipo de control de la diabetes lleva a cabo el paciente, dosificación del medicamento, calidad de control de la diabetes con el tratamiento utilizado y existencia del alguna complicación diabética como cetosis, cetoacidosis e hiperglucemia.

En la exploración física se debe descartar posibles complicaciones de la enfermedad tales como nefropatía, coronariopatía, retinopatía, pie diabético, tomando en cuenta que un paciente diabético mal controlado tiende a presentar con más probabilidad infecciones.

Se le debe solicitar al paciente pruebas de laboratorio para verificar si hay control de la enfermedad y con esto poder decidir si se llevará a cabo un procedimiento quirúrgico sin presentar complicaciones.

Si el paciente está controlado se pueden hacer todos los procedimientos bucales, pero si la HbA<sub>1c</sub> es de >10 %, debe suspenderse la consulta y referir al paciente con su médico tratante.

Citas cortas y por la mañana sobre todo en los diabéticos tipo 1 que usualmente reciben como tratamiento una dosis matutina única de insulina de acción intermedia, la cual empieza su actividad terapéutica a las dos horas de su aplicación logrando el pico de acción insulínica entre las 8 y 12

horas posteriores a su aplicación existiendo mayor riesgo de descompensación hipoglicémica durante citas vespertinas o nocturnas.

Pasos a seguir en la consulta para procedimientos quirúrgicos dentales en pacientes con DM tipo 1 y DM tipo 2:

- Diagnóstico e interconsulta con el médico del paciente.
- Manejo farmacológico para evitar sinergismos, potencialización, hiperglucemia y deshidratación.
- Ajustes al tratamiento por descontrol, premedicación.
- Refuerzo de autocontrol cuando se detecte mala higiene, para poder evitar infecciones después del alguna cirugía.
- Detección y tratamiento oportuno de complicaciones como hiposalivación, candidiasis, enfermedad periodontal, ulceración, glositis, cambios en la percepción del sabor.
- Intervenciones a primera hora de la mañana.
- Monitorización de signos vitales.
- Evitar el ayuno y seguir con la ingesta habitual y con la pauta normal de hipoglucemiantes orales.
- Indicaciones postoperatorias.
- Tratamiento antibiótico.
- Control de la herida postoperatoria.

Entre otras complicaciones que se pueden presentar es la cicatrización de la herida, aunque la deficiente circulación capilar constituye un problema, la excelente vascularización de cara y boca hace que sea raramente un problema la cicatrización en el territorio maxilofacial, siempre que la diabetes esté bien controlada.

En un paciente con un control adecuado de la diabetes no tiene mayor riesgo de infección, pero podría presentarse y causar un estrés metabólico considerable para el paciente.<sup>9,23,31,32.</sup>



## **CONCLUSIONES**

Se realizó una investigación detallada sobre la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2, ya que se ha demostrado que dicha enfermedad se ve involucrada en las enfermedades bucodentales de los pacientes diabéticos.

La importante relación entre la diabetes mellitus y las manifestaciones orales que presenta el diabético, podrían ayudarnos a identificar la enfermedad y con esto contribuir y concientizar al paciente de la enfermedad que padece.

Siendo la diabetes mellitus una de las principales enfermedades sistémicas, estamos destinados a tratar con pacientes que la padecen, que no es una enfermedad que no nos permita llevar a cabo un tratamiento quirúrgico dental, sin embargo si nos lleva a realizar un protocolo de atención odontológica y por ende la interconsulta médica es fundamental para así poder realizar un diagnóstico y plan de tratamiento que no altere la salud del paciente, teniendo como objetivo la salud bucodental del mismo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización mundial de la salud OMS  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
2. Antecedentes históricos de la Diabetes Mellitus. Julio 2006  
<http://beyott84.blogia.com/temas/antecedentes-historicos-de-la-diabetes-mellitus/>
3. Historia de la Diabetes  
<http://www.smu.org.uy/publicaciones/libros/historicos/dm/cap1.pdf>
4. Rubin R. Rubin E. Strayer D.S. Rubin's Pathology; Clinicopathology Foundations of Medicine. 6a. ed. Editorial Wolters Kluwer. 2012. Pp. 1081-1090.
5. Grossman S. C. Porth. C. M. Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States. 9a. ed. Barcelona, España. Editorial Wolters Kluwer, 2014. Pp. 1303- 1330
6. Fauci A. Braunwald E. Kasper D. Hauser S. Longo D. Jamenson J. L. Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine tomo II. 17a. ed. México D. F. Editorial McGraw Hill. Pp. 2275- 2304.
7. Epidemiología del sobrepeso, obesidad y otras ECNT.  
<http://slideplayer.es/slide/3090612/>
8. Rubin E. Farber J. L. Pathology. 1a. ed. Editorial Médica Panamericana. México D. F. 1990. Pp. 733-734.
9. Castellanos J. L. Díaz L. M. Lee E. A. Medicina en odontología manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3a. ed. México D. F. Editorial Manual Moderno. 2015. Pp. 197-212.
10. Caballero L. A. Terapia Intensiva tomo III. 1a. ed. La habana, Cuba. Editorial Ciencias Médicas. 2007. Cap. 82.  
<http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/collect/clinicos/index/assoc/HASH01d4.dir/fig01a82.png>
11. Gulias A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencia. 7ª. ed. México. D. F. Editorial McGraw Hill. 2016. Pp. 267- 285.
12. Yépez I. Roberto García R. Toledo. T. Complicaciones agudas. Crisis hiperglucémica. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. versión impresa ISSN 1690-3110Rev. Venez. Endocrinol. Metab. vol.10 supl.1 Mérida oct. 2012.  
[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102012000400011](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000400011)
13. Alamilla G. Vargas E. Martínez H. Rodríguez M. Mendoza L. Brito C. Estado Hiperosmolar Hiperglicémico.  
[http://www.hospitaljuarez.salud.gob.mx/descargas/publicaciones\\_medicas/ESTADO\\_HIPEROSMOLAR\\_HIPERGLUCEMICO.pdf](http://www.hospitaljuarez.salud.gob.mx/descargas/publicaciones_medicas/ESTADO_HIPEROSMOLAR_HIPERGLUCEMICO.pdf)
14. Scarione S. Neuropatía autonómica diabética (Cuadro de signos y síntomas) 2016  
<http://tuendocrinologo.com/site/neuropatia-autonomica-cardiaca.html>

15. Guyton A. C. Hall J.E. Textbook of medical Physiology. 10a. ed. México, D. F. Editorial McGraw Hill interamericana. Pp. 1063-1078.
16. Función y anatomía del páncreas <http://www.pancreasanimado.com/es/funci%C3%B3n-y-anatom%C3%ADa-del-p%C3%A1ncreas-animaci%C3%B3n.phtml>
17. Ganong W. F. Review of Medical Physiology. 17a. ed. México. D.F. Editorial El manual modern. 1996. Pp. 371-395
18. Lavalle J. F. Diabetes mellitus Tratamiento con insulina <http://slideplayer.es/slide/123321/>
19. Rose L.F. Kaye. D. Internal Medicine for Dentistry tomo II. 2a. ed. Barcelona, España. Editorial Salvat Editores. 1992. Pp. 1425-1427
20. Romero E. Atención Odontológica en APS <http://medicamentoso.cl/atencion-odontologica-del-paciente-diabetico-en-aps/>
21. Douglass C. Tratamiento de pacientes odontológicos diabéticos: un problema global. Reporte del Cuidado Oral Colgate. 2005. [http://www.colgateprofesional.com.mx/LeadershipMX/NewsArticles/NewsMedia/PrevNews/ColgatePrevNews\\_15\\_1.pdf](http://www.colgateprofesional.com.mx/LeadershipMX/NewsArticles/NewsMedia/PrevNews/ColgatePrevNews_15_1.pdf)
22. Manejo global y ágil del paciente con diabetes tipo 2. <http://www.sietediasmedicos.com/formacion/curso-de-prevencion-del-riesgo-cardiovascular/manejo-global-y-agil-del-paciente-con-diabetes-tipo-2/item/5169-tema-2-manejo-global-y-agil-del-paciente-con-diabetes-tipo-2#.V79uQlt944w>
23. Gay Z. O. Actualidades en el manejo del paciente diabético. Revista de la asociación mexicana. 1999. <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-1999/od991e.pdf>
24. Manifestaciones dentales de la diabetes mellitus (DM) <http://odontona.blogspot.mx/2009/01/manifestaciones-dentales-de-la-diabetes.html>
25. Efectos adversos <http://es.slideshare.net/dannybarreto/efectos-adversos-immer-hm>
26. Lorenzo P. Moreno A. Lizasoain I. Leza J. C. Moro M. A. Portolés A. Velázquez Farmacología Básica y Clínica. 18a. ed. Buenos Aires, Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2008. Pp. 519-522
27. Urdenata B. M. Urdenata B.M. Bernardoni S. C. Arteaga-Vizcaíno M, Urdaneta B. M. T. Manejo odontológico del paciente con terapia antitrombótica. Volumen 47. N°1. 2009 [http://www.actaodontologica.com/ediciones/2009/1/manejo\\_odontologico\\_paciente\\_terapia\\_antitrombotica.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2009/1/manejo_odontologico_paciente_terapia_antitrombotica.asp)
28. Dosificación medicamentos en la enfermedad renal crónica, Información Farmacoterapéutica de la Comarca. Volumen 22. N° 1 / 2. 2014.

[http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime\\_inf ac 2014/es\\_def/adjuntos/INFAC Vol 22 1 2 Enfermedad renal cronica.pdf](http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_inf ac 2014/es_def/adjuntos/INFAC Vol 22 1 2 Enfermedad renal cronica.pdf)

29. Duran P. C. Fernández F. J. Limeres P. J. Rodríguez M. C. López F. D. Diz P. D Guía de prescripción farmacológica en odontología. 2012.  
[http://www.seoeme.es/media/uploads/guia\\_de\\_prescripcion.pdf](http://www.seoeme.es/media/uploads/guia_de_prescripcion.pdf)
30. Cardozo E. Pardi G. Consideraciones a tomar en cuenta en el manejo odontológico del paciente con diabetes mellitus. Acta Odontológica Venezolana Vol. 41 N° 1/ 2003.  
[http://www.actaodontologica.com/ediciones/2003/1/manejo\\_odontologico\\_paciente\\_diabetes\\_mellitus.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2003/1/manejo_odontologico_paciente_diabetes_mellitus.asp)
31. Verdugo F.J. Rodríguez L.P. Montine C. Protocolo quirúrgico para el manejo de pacientes diabéticos sometidos a cirugía bucal. Acta Odontológica Venezolana Vol. 40 N° 2/ 2014.  
<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/2/art10.asp>
32. Evaluación y manejo del paciente en cirugía oral  
<http://media.axon.es/pdf/69791.pdf>