

RECIBIDA EN LA SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA
MEXICO AL 22/07/95
1
2025



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
" ZARAGOZA "**

FALLA DE ORIGEN

**MANIFESTACIONES ORALES QUE
CAUSA LA DIABETES MELLITUS**

T E S I S

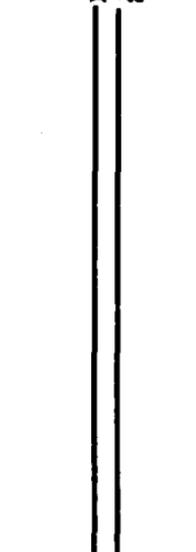
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A

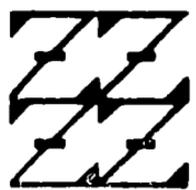
ALVARADO VAZQUEZ EVA BIBIANA

DIRECTOR DE TESIS: DR. HUBERTO CASTILLO RODRIGUEZ

ASESOR DE TESIS: C.D. DR. LUIS VEGA MARTINEZ



**U N A M
F E S
Z A R A G O Z A**



**LO HUBIERON EJE
DE IMPRESA DELEGACION**

MEXICO, D. F.

1995



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 está 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.

A " DIOS"

por permitirme lograr una
de mis metas más anheladas
en esta vida. Gracias.

A MIS PADRES

por darme la vida.

A todas aquellas personas que participaron en mi formación como
ser humano y, como profesionista.

Con profundo agradecimiento por su valiosa
colaboración y paciencia en la elaboración
de esta tesis.

AL DR. HUBERTO CASTILLO RODRIGUEZ

Y

AL C.D. LUIS VEGA MARTINEZ.

AL HONORABLE JURADO

por su tiempo y colaboración
en la revisión de esta.

C.D. Gerardo Llamas Velázquez
C.D. Miguel Angel Sanchun Avila
M.C. Salvador Cadenas Ceja
M.C. Martha Foglia López

I N D I C E

PROYECTO DE TESIS.....	1
INTRODUCCION.....	11
CAPITULO 1.	
1-1 EMBRIOLOGIA, HISTOLOGIA Y ANATOMIA DEL PANCREAS.....	12
CAPITULO 2. FISILOGIA DEL PANCREAS ENDOCRINO.	
2-1 INSULINA-FUNCION.....	20
2-2 GLUCAGON-FUNCION.....	27
2-3 GLUCOSA E INTERVENCION DE LAS DIFERENTES HORMONAS.....	28
CAPITULO 3. DIABETES	
3-1 ETIOPATOLOGIA Y CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS....	29
3-2 CLINICA Y FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO I Y TIPO II.....	33
3-3 DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO MEDICO.....	36
3-4 ALTERACIONES BUCALES QUE CAUSA LA DIABETES MELLITUS TIPO I Y TIPO II.....	44
3-5 ANGINA DE LUDWIG.....	48
3-6 DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ODONTOLOGICO.....	54
3-7 PRONOSTICO.....	56
CAPITULO 4.	
4-1 VALORACION Y MANEJO DENTAL DEL PACIENTE DIABETICO.....	57
CAPITULO 5.	
5-1 COMPLICACIONES MAS FRECUENTES Y TRATAMIENTO DE URGENCIAS EN PACIENTES DIABETICOS.....	59
CAPITULO 6.	
6-1 MEDIDAS PREVENTIVAS PARA TRATAR A PACIENTES DIABETICOS TIPO I.....	62

CAPITULO 7.

7-1 MEDICAMENTOS, MATERIAL Y EQUIPO QUE DEBE TENER EL CONSULTORIO DENTAL.....64

CAPITULO 8.

8-1 ANALISIS DE LA INFORMACION PRESENTADA.....65

8-2 CONCLUSIONES.....67

8-3 PROPUESTAS.....69

BIBLIOGRAFIA.....70

PROYECTO DE TESIS

INTRODUCCION-----	2
FUNDAMENTACION DEL TEMA-----	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA-----	5
OBJETIVO GENERAL-----	7
OBJETIVOS ESPECIFICOS-----	7
PROCEDIMIENTO GENERAL-----	7
CRONOGRAMA-----	8
BIBLIOGRAFIA-----	9

INTRODUCCION

La diabetes mellitus representa en nuestros dias un problema creciente en la medicina y en la salud pública, ya que se considera una enfermedad crónica y debilitante.

Es por eso que diversas especialidades u organizaciones representantes de diabetes han unido sus esfuerzos para lograr lo que fue el lema en 1971 de la Organización Mundial de la Salud, o sea "Vida Normal para los Diabéticos"...(1)

La diabetes, según la Asociación Americana de Diabetes, es clasificada en 10 categorías de acuerdo con la forma de presentación de la enfermedad y el (los) factor que la desencadena. Dentro de esta clasificación la más importante para el odontólogo por el tipo de pacientes que se manejan en el consultorio dental son:
Diabetes mellitus tipo I (insulín-dependiente)
Diabetes mellitus tipo II (no insulín-dependiente)
Diabetes gestacional (hiperglucemia que aparece o se detecta por primera vez durante el embarazo)...(2)

Dentro de los múltiples aspectos a estudiar en la diabetes mellitus se encuentra en lugar importante y frecuentemente olvidado las manifestaciones bucales.

Estas alteraciones pueden observarse después de un período de 5 años en pacientes no tratados, y en un período de 10 años más o menos en pacientes mal controlados.

La relación estomatólogo-paciente-endocrinólogo es de vital importancia, tanto el estomatólogo como el endocrinólogo deben ser vistos por el diabético como parte de su vida diaria...(3)

Lo complejo de la enfermedad así como todos los elementos que la forman, comprometen al odontólogo a conocerla profundamente para poder prestar sus servicios en forma satisfactoria. Conocer las manifestaciones bucales más frecuentes en la diabetes mellitus y los cuidados especiales que se deben tener antes de iniciar cualquier tratamiento en el paciente diabético...(4)

Esta investigación bibliográfica se hará con la finalidad de ofrecer información sobre los cuidados y tratamiento de las alteraciones causadas por la diabetes mellitus en cavidad bucal y la identificación de las patologías que provocan esta enfermedad (diabetes mellitus).

(1) SANTOS, Acosta, Atención preventiva., p.169, 170

(2) SERRANO, et al, Manifestaciones bucales., p.145

(3) SANTOS, Acosta, op.cit., p.169, 170

(4) SERRANO, et al, op.cit., p.145

FUNDAMENTACION DEL TEMA

La diabetes mellitus es un proceso crónico que afecta aproximadamente del 2 al 6 % de la población general, y se caracteriza por alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas. Los mecanismos por los cuales se producen estas alteraciones están relacionadas con un defecto de la producción y liberación de insulina. La disminución del efecto insulínico acarrea una serie de importantes alteraciones bioquímicas y fisiológicas, de las cuales la hiperglucemia es la más conocida... (5)

Provocando una serie de alteraciones en cavidad bucal que van desde una gingivitis benigna hasta un proceso degenerativo en el parodonto.

...La diversidad de anomalías causadas por la deficiencia de insulina se denomina diabetes mellitus o diabetes sacarina. Existen amplias anomalías bioquímicas, pero los defectos fundamentales a los cuales pueden atribuirse las anomalías son: a) una entrada restringida de glucosa a varios tejidos periféricos y, b) un incremento en la liberación de la glucosa en la circulación por el hígado (aumento de la glucogénesis hepática). Por tanto hay exceso de glucosa extracelular y una deficiencia intracelular de ella, situación que ha sido calificada de "hambrión en medio de la abundancia". También hay disminución en la entrada de aminoácidos en el músculo y un incremento en la lipólisis... (6)

Provocando en el paciente diabético aumento de glucosa en el torrente sanguíneo (hiperglucemia), poliuria, polidipsia, pérdida de peso, polifagia, glucosuria, cetosis, y coma.

...Desde hace algunos años se acepta que la diabetes mellitus en realidad es un síndrome (habría que hablar de "las diabetes mellitus" como señalan algunos autores) que engloba un grupo heterogéneo de procesos genéticos y clínicamente distintos y que poseen como denominador común intolerancia a la glucosa... (7). Debido a una deficiencia de insulina ya sea relativa o absoluta.

Algunos factores que predisponen a la diabetes son: la obesidad y la predisposición genética. La diabetes es un trastorno de las células beta del páncreas en donde existe ausencia parcial o total de insulina. La enfermedad tiene componentes metabólicos y vasculares. Los componentes metabólicos se caracterizan por la elevación de la glucosa sanguínea y la alteración en el metabolismo de lípidos y proteínas. Los componentes vasculares consisten en arteriosclerosis acelerada inespecífica, microangiopatías específicas que afectan ojos y riñones, arteriosclerosis que pueden producir gangrena de miembros inferiores. La enfermedad cardíaca arteriosclerótica, la gangrena y la uremia, son las manifestaciones más frecuentes en los componentes vasculares... (8)

5) CARMENA, R., Clasificación y diagnóstico, p. 9

6) SANDOZ, M., Fisiología, p. 311

7) CARMENA, R., op. cit., p. 9

8) CASTELLANOS, S., et al. Manejo dental de..., p. 8

Otra de las complicaciones más frecuentes en la diabetes es la neuropatía diabética, se presenta en pacientes de cualquier edad dependiendo del tiempo de evolución de la enfermedad y se acepta un mínimo de 5 años para que ésta se presente.

...Su afección es tan intensa que virtualmente puede afectar a cada sistema, ya que la mala conducción nerviosa provoca una alteración irreversible de los tejidos y órganos. Todo esto nos induce a pensar que la neuropatía diabética se ha incorporado junto con la micro y macroangiopatía a la causa de mayor mortalidad en la población diabética... (9)

Todas estas alteraciones la mayoría de las veces son desconocidas por los pacientes que padecen esta enfermedad, y por consiguiente no le dan la importancia debida, o bien se enfrentan a una serie de situaciones socioeconómicas y culturales que hacen de estos pacientes personas impotentes frente a esta terrible enfermedad, que poco a poco va acabando con su estado de salud. De esta manera al acudir a consulta estomatológica por un problema agudo de cavidad bucal niegan conscientemente que tengan alguna enfermedad de importancia, el odontólogo al desconocer su actual estado de salud y más si estas no se manifiestan físicamente ya que de acuerdo a las características nutricionales, hábitos de higiene y genéticos tienen mayor o menor resistencia a los procesos degenerativos de esta enfermedad, se enfrenta a una complicación seria en su consultorio el cual él es el responsable y tiene la obligación de solucionarlo.

9) EBPI, F., CARMENA, R. Neuropatía diabética....p 100

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como se ha mencionado la diabetes mellitus es una enfermedad crónica que involucra una deficiencia de insulina. En estados no controlables la diabetes se caracteriza por un rompimiento proteínico, una resistencia baja a infecciones, así como una alta susceptibilidad a éstas, un proceso cicatrizal muy pobre, deficiencias vasculares y un aumento en la severidad de la reacción inflamatoria. Por estas razones los tejidos orales son más susceptibles a los irritantes locales... (10)

En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad de la boca; eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja con indentaciones marginales, y tendencia a formación de abscesos periodontales; periodontoclasias diabéticas y estomatitis diabética, encía agrandada, polipos gingivales sésiles o pediculados, papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente; proliferaciones gingivales polipoide mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar... (11)

Debido a la disminución de la resistencia de los tejidos, los pacientes con diabetes no tratada o controlada inadecuadamente presentan a veces periodontitis fulminante con abscesos periodontales y papilas gingivales inflamadas, dolorosas y hasta hemorrágicas, a causa de la excesiva pérdida de líquidos el paciente diabético suele sentir la boca seca... (12)

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal, acelera la pérdida ósea y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales... (13)

Manifestandose movilidad dentaria y pérdida de éste y favoreciendo la infección.

- 10) TALAMANTE, Enrique, Enfermedad periodontal... p.36
- 11) GLICKMAN, Irving, Periodontología... p.376-378
- 12) SHAFER, William G., et al, Patología... p.618
- 13) GLICKMAN, Irving, op.cit., p.376-378

...Para poder entender esta relación diabetes-enfermedad periodontal es necesario analizarlo desde el punto de vista endócrino y posteriormente periodontal para luego ubicarse en el proceso mismo de la influencia de diabetes en el periodonto.

Las hormonas son agentes químicos producidos por glándulas de secreción interna, son secretadas directamente al torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante sobre la función de ciertas células y sistemas...(14)

Su influencia fisiológica es en sus células diana activandolas o inhibiendolas. La ausencia de insulina provoca hiperglucemia que desencadena mecanismos que disminuyen la irrigación, aumenta la desmineralización disminuyendo la resistencia de los tejidos y favoreciendo las infecciones.

Manifestandose en cavidad bucal mayor susceptibilidad de caries, enfermedades parodontales, infecciones micóticas así como alteraciones en los procesos de cicatrización y sensibilidad.

Ante el problema que vive la comunidad diabética, es de vital importancia identificar las alteraciones bucales que causa esta enfermedad, así como causas y factores que la desencadenan, y de esta manera contribuir a un mejor tratamiento y atención odontológica.

14) TALAMANTE, Enrique, op. cit., p.36

OBJETIVO GENERAL: Ofrecer información que contribuya al conocimiento e investigación de las alteraciones bucales que causa la diabetes mellitus en los pacientes que la padecen.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer el mecanismo por el cual la diabetes mellitus ocasiona afecciones bucales.
- Indicaremos los medicamentos, material y equipo que se debe tener en el consultorio dental para hacer un buen diagnóstico y tratamiento odontológico a pacientes diabéticos.
- Se diseñará tratamiento de urgencias para manejar a pacientes con complicaciones diabéticas.
- Se diseñarán medidas preventivas para tratar a pacientes diabéticos tanto niños como adultos.

PROCEDIMIENTO GENERAL: Esta investigación se realizará apoyada en documentación bibliográfica (libros, revistas, artículos). Analizándose la información obtenida con el asesor y director de tesis para enriquecer nuestras fuentes.

CRONOGRAMA

ACTIVIDADES

ELABORACION DEL PROYECTO -----FEBRERO

APROVACION DEL PROYECTO-----MARZO

LEVANTAMIENTO DE LA INFORMACION-----ABRIL

ANALISIS DE LA INFORMACION -----MAYO

PRESENTACION DEL INFORME FINAL-----JUNIO

BIBLIOGRAFIA

- 1.-BAENA, Paz, Guillermina, Instrumentos de Investigación, México. Ed. Editores mexicanos unidos, 13a ed. 1993, pp. 134
- 2.-GANDONG, William F. Fisiología médica, México. Ed. El Manual Moderno, 13a ed. 1992, pp. 690
- 3.-GLICKMAN, Irving, Periodontología Clínica, México, Ed. Interamericana, 14a ed. 1989, pp. 999
- 4.-ROJAS SORIANO, Raúl, Guía para realizar investigaciones Sociales, México, Ed. Plaza de Valdez. 12a. ed. 1993, pp. 286
- 5.-SHAFFER, William G. et al, Patología Bucal, México, Ed. Interamericana, 13a. ed. 1989, pp. 846

REVISTAS

- 6.-ESPI, F. CARMENA, R. Neuropatía diabética, en revista tratado de medicina práctica medicina. México Ed. publicaciones americanas de México, 2a. ed. no. 17, 1986, pp 157
- 7.-CARMENA, R. Clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus, en revista Tratado de Medicina Práctica Medicina, México, Ed, Publicaciones Americanas de México, 2a. ed. NO. 17, 1986, pp 157
- 8.-CASTELLANOS, José Luis, et al, Manejo dental de pacientes diabéticos, en revista ADM, México, Ed. Index, Vol 6 NO. 7, Julio-agosto 1985, pp. 54

- 9.-LLARENA, de Serrano Ma.Elena,et al,Manifestaciones bucales más frecuentes en la diabetes tipo I, en revista ADM,México,Ed. Tinta Negra vol.40:5,septiembre-octubre,1983,pp.126
- 10.-SANTOS, Acosta Giraldo, CARVAJAL,Martinez Francisco,atención preventiva-asistencial estomatológica en los niños diabéticos, en revista cubana , la Habana Cuba, Ed.Centro Nacional de información de Ciencias Medicas,169;173,septiembre-diciembre, 1977,pp.185
- 11.-TALAMANTE.Enrique c,Enfermedad periodontal y diabetes mellitus, en revista ADM,México,Ed. Editores,vol.49.NO.1 enero-febrero,1992,pp.60

INTRODUCCION

La diabetes mellitus aparece con una frecuencia del 2 al 6 % entre la población general. Es una enfermedad crónica caracterizada por aumento de la glucemia; su gravedad depende de la deficiente formación de la insulina secretada por las células beta del páncreas... (1)

La diabetes mellitus es una enfermedad general que involucra primeramente un profundo trastorno del metabolismo hidrocarbonado con repercusión sobre los demás (lipídico, proteico e hidroelectrolítico, debido a una falta total o parcial de la insulina... (2)

Este trastorno metabólico disminuye la resistencia de los tejidos a las infecciones... (3)

La diabetes mellitus afecta a ambos sexos, todas las razas y edades.

Se trata de una enfermedad universal que afecta a sectores considerables de la población. Su importancia médico social es muy grande, tanto por la mortalidad que provoca como por su carácter incapacitante... (4)

Un trastorno secundario de la diabetes de larga duración, son las alteraciones que se producen en los pequeños vasos sanguíneos como son aterosclerosis y arterioesclerosis. Estos trastornos vasculares periféricos pueden manifestarse en forma de alteraciones periodontales.

Los individuos que padecen esta enfermedad suelen presentar infecciones, cosa que a veces es la primera manifestación clínica de la enfermedad. Por lo tanto en algunos casos una inflamación periodontal grave puede ser una indicación de un estado de diabetes... (5)

Los trastornos metabólicos pueden estar reflejados en alteraciones clínicas en tejidos bucales; esto hace fácil y necesario que el odontólogo ayude al paciente para llegar a un diagnóstico y tratamiento adecuado. Por lo tanto el odontólogo debe conocer las diversas formas de la disfunción metabólica y estar preparado para planear el tratamiento bucal en función de ella... (6)

La finalidad de este trabajo es hacer una investigación lo más profunda posible sobre las alteraciones de la diabetes mellitus en cavidad bucal, y así ofrecer mayor información sobre esta enfermedad.

- 1) PINDBOKG, atlas de enfermedades de la....p.128
- 2) BORGHELLI, Ricardo Francisco, temas de patología....p.617
- 3) SHAFER, William G., et al., patología bucal...p.618
- 4) BORGHELLI, Ricardo Francisco, op.cit.,p.618.
- 5) MORRIS, Alvin L., las especialidades, p.461
- 6) SHAFER, William G., op.cit.,...p.618

CAPITULO I

1-1. EMBRIOLOGIA, HISTOLOGIA Y ANATOMIA DEL PANCREAS.

EMBRIOLOGIA.

El endodermo del intestino primitivo da origen a la mayor parte del epitelio de las glándulas del tubo digestivo. El intestino primitivo se forma durante la cuarta semana y se divide en tres partes, intestino anterior, intestino medio e intestino posterior.

El páncreas se deriva del intestino anterior, y se desarrolla a partir de las yemas pancreáticas dorsal y ventral de células endodérmicas que se originan de la parte caudal del intestino proximal del duodeno. La yema pancreática dorsal más grande aparece primero y se desarrolla a poca distancia de la yema ventral. La yema pancreática ventral se desarrolla cerca de la entrada del conducto colédoco en el duodeno. Posteriormente la yema pancreática ventral se sitúa a la yema pancreática dorsal y se fusiona con ella.

La yema pancreática ventral forma el proceso uncinado y parte de la cabeza del páncreas. La mayor parte del páncreas se deriva de la yema pancreática dorsal. Conforme las yemas pancreáticas se fusionan, se anastomosan sus conductos. El conducto pancreático principal se forma a partir del conducto de la yema ventral y de la porción distal del conducto de la yema dorsal. La porción proximal del conducto de la yema dorsal suele persistir como un conducto pancreático accesorio que se abre en el vértice de la papila duodenal menor. Los dos conductos con frecuencia se comunican uno con otro (7)

El páncreas se desarrolla a partir de las células de las yemas ventrales y dorsales de los divertículos hepáticos y duodenal. A partir de estos primordios, algunas células desarrollan mitosis en un plano perpendicular al eje de la luz dando lugar a la rotura de los complejos de unión y separando estas células de sus vecinas. A medida que la división prosigue, se produce un acúmulo de células entre la lámina basal del tejido exocrino y la masa endocrina en formación. Finalmente esta masa se divide y forma un islote primitivo que es diferente de las células de los conductos que han quedado atrás. (8)

7) MOORE, Keith L., Embriología clínica, PP 248, 249.

8) WILLIAMS, R.H., Tratado de endocrinología., pp 275, 276.

En la mayor parte de las especies, las células A son las primeras que aparecen durante la embriogénesis, seguida por las células D y por último por las células B. En el hombre, las células A se reconocen a las nueve semanas, las células D a las diez semanas, y las células B a las once semanas, pero los productos hormonales pueden identificarse por inmunoensayo dos o tres semanas antes. Después del tercer mes de la gestación, los islotes pierden su contacto con el sistema de conductos y permanecen separados por su propia lámina basal de la lámina basal de los capilares interpuestos. En la trigésima semana de la gestación la densidad de los islotes parece alcanzar su punto máximo con 600 a 700 por mm cuadrado, disminuyendo hasta cifras de 100 por mm cuadrado a los 5 años de edad. (9).

La secreción de insulina y glucagón comienza al rededor de las 20 semanas. La vaina de tejido conectivo y los tabiques interlobulillares del páncreas se desarrollan a partir del mesénquima esplácnico circundante. (10)

9) WILLIAMS, R.H., op, cit, ...pp.775,776.

10) MOORE, Keith L., op, cit. . .P 249

ANATOMIA.

El páncreas es una glándula digestiva de secreción exócrina y endocrina, se halla en la cavidad abdominal con situación retroperitoneal en el hemiabdomen superior izquierdo en dirección transversa. Por detrás del estómago (retrogastrica) y por delante de los grandes vasos abdominales a nivel de la 1a y 2a vértebras lumbares; alargada transversalmente, aplanada de adelante atrás más voluminosa en su extremidad derecha que su extremidad izquierda... (11)

Su forma se asemeja a la de un martillo, su color es blanco rosado en estado fresco, con un peso de 65 a 70 gr., su longitud es de 15 cm., su altura de 7 cm. a nivel de su cabeza, y su espesor es de 2 a 3 cm. Está colocado transversalmente entre la 2a porción del duodeno y el bazo.... (12)

Se fija sóloamente al duodeno por medio de tractos conjuntivos, por medio del peritoneo se fija a la pared posterior del abdomen sobre todo la cabeza, el cuerpo, la cola queda relativamente móvil y se une al bazo por los vasos esplénicos y el epiploon pancreaticoesplénico.

El páncreas está solidamente mantenido en esta situación por el duodeno al que se une por los vasos que recibe o que emite y sobre todo por el peritoneo.

RELACIONES ANATOMICAS

CABEZA: La cabeza ocupa una parte de las cuatro porciones del duodeno. Es aplanada de adelante atrás, irregularmente cuadrilátera, alargada de arriba hacia abajo mide de 6 a 7 cm. de altura, 4 cm. de ancho y 2 a 3 cm de espesor, en su ángulo inferior derecho tiene una prolongación en forma de gancho llamada páncreas menor o gancho del páncreas y se debe al alojamiento de los vasos mesentéricos superiores.

Se describen en la cabeza una cara anterior una cara posterior y una circunferencia.

CUELLO o ISTMO: Es estrecho y delgado mide de 2 a 3 cm. de altura 2 cm. de anchura y 1 cm. de espesor. Su forma se debe a que el páncreas pasa en el estrecho espacio entre la primera porción del duodeno por arriba y los vasos mesentéricos superiores particularmente la vena. La cara anterior está cubierta por el mesocolon, colon transverso, con el piloro y con el estómago. Es la parte más sobresaliente del páncreas. En su cara posterior se relaciona con la mesentérica superior, la vena porta y con la vena cava inferior... (13).

11) QUIROS, Gutierrez Fernando, anatomía....P 205

12) LOCKHART, R.D., et al, anatomía....P 534

13) ROUVIERE, A. Delmas, anatomía....P 464, 468.

CUERPO: Es alargado de derecha a izquierda y de abajo hacia arriba, su longitud es de 8 a 10 cm. su altura no pasa de 4 cm. su espesor no supera los 2 cm.

Se describen tres caras, anterior, posterior, e inferior y tres bordes.

Cara anterior: Presenta una curvatura de concavidad anterior, la cubre la hoja posterior o parietal de los epiplones y por delante está el estómago.

Cara posterior: Se relaciona con la mesentérica superior vena esplénica, vena renal izquierda, arteria esplénica. En su cara inferior se relaciona con el ángulo duodeno yeyunal, asa del intestino delgado, colon transverso, riñón izquierdo. Las caras del cuerpo están separadas por bordes superior, anteroinferior y posteroinferior.

COLA: Está separada del cuerpo por la escotadura que los vasos esplénicos erraman en el borde superior de la glándula, su forma es variable puede ser ancha o afilada, larga o corta gruesa o delgada. Se diferencia del cuerpo porque está cubierta por delante y por detrás por el peritoneo, se relaciona con los vasos esplénicos. Las dos hojas anteriores y posteriores que la cubren se extienden por fuera del páncreas hasta el bazo y forman el epiplón pancreático esplénico. Tiene tres caras que continúan las caras del cuerpo y su extremidad libre.

La cara posterior está en relación con el riñón, la cara inferior se apoya sobre el colon transverso, la cara anterior forma parte de la pared posterior de la transcavidad de los epiplones.

CONDUCTOS EXCRETORES: El páncreas tiene dos conductos excretorios uno principal que es el conducto de Wirsung y otro accesorio o de Santorini.

El conducto de Wirsung recorre la glándula desde una extremidad a la otra, comienza a nivel de la cola y camina en el espesor del cuerpo siguiendo aproximadamente su eje mayor describiendo en su trayecto pequeñas sinuosidades. Al llegar al cuello se dobla hacia abajo, hacia la derecha y hacia atrás atraviesa su cabeza del páncreas y después la pared duodenal donde se adosa al conducto colédoco, y se abre en el duodeno en la carúncula mayor.

Conducto de Santorini: Atraviesa la parte superior de la cabeza del páncreas, se extiende desde el codo formado por el conducto de Wirsung en el cuello del páncreas, al vértice de la carúncula menor de la segunda porción del duodeno, siguiendo su trayecto curvo cóncavo hacia abajo, normalmente funciona como un afluente del conducto de Wirsung.

Conductos secundarios: Forman dos sistemas uno anterior de conductillos que desembocan en el conducto de Santorini y otro posterior, formado por afluentes de Wirsung... (14)

IRRIGACION ARTERIAL: Las principales arterias del tronco celiaco que irrigan la cabeza del páncreas son ramas de la arteria gastroduodenal, arterias pancreaticoduodenales antero superior y postero superior, y del sistema arterial mesenterico superior - las arterias pancreaticoduodenales antero inferior y postero inferior. los vasos anteriores se anastomosan uno con otro así como los posteriores formando las arcadas arteriales en la superficie del páncreas se apoyan mas en la superficie posterior y sólo una parte de la arcada anterior yace en la superficie anterior. La arcada anterior se forma por delante del borde derecho de la cabeza del páncreas aproximadamente a un centimetro del surco de la porcion descendente del duodeno y el páncreas, entran ahí para terminar en la tercera porcion del duodeno y la arcada se completa en la superficie posterior del proceso uncinado. La arcada posterior es pequeña y se localiza hacia arriba las arcadas del dorso del páncreas, son las arterias pancreaticoduodenales postero superior y postero inferior. La arcada posterior es corta pero amplia, las ramas duodenales son mayores que las de la arcada anterior. Una tercera arcada prepancreática, formada transversalmente a través de la cabeza del páncreas.

La arteria gastroduodenal, rama de la arteria hepática común del tronco celiaco, se divide en arteria gastroepiploica derecha y en la arteria pancreático duodenal antero superior. La arteria pancreático duodenal antero superior en el 92.6% se originan en los primeros 2 cm. de la arteria gastroduodenal. Las arterias pancreaticoduodenales inferiores anterior y posterior se originan de la primera rama de la arteria mesentérica superior. La arteria pancreática dorsal está presente en el 90%, se origina en los primeros 2 cm. de la arteria esplénica (37%) o como cuarta rama del tronco celiaco (33%) desciende por detras del cuello del páncreas y dorsal a la vena esplénica dividiendose en el borde inferior en dos ramas una derecha que corre a la derecha por el borde del proceso uncinado y a través de la cabeza del páncreas para anastomosarse con la arteria pancreaticoduodenal antero superior constituye la arcada prepancreática, y otra izquierda la arteria pancreática inferior que corre a lo largo del borde inferior del páncreas hasta la cola, es la continuación de la rama izquierda de la arteria pancreática dorsal (84%),.

la arteria esplénica da numerosas ramas (2 a 6) pancreáticas superiores que penetran a la glándula. La mayor de éstas, la arteria pancreática magna o pancreática mayor, entra al cuerpo de la glándula en la unión de la mitad con el tercio izquierdo. Ramas terminales se originan de derecha a izquierda detras del conducto pancreático y se anastomosan en la glándula con las ramas pancreático caudales de la arteria pancreática inferior y la arteria pancreática dorsal.

Las arterias pancreáticas caudales de la cola son ramas distales de la arteria esplénica, una es rama terminal y otra de la arteria gastroepiploica izquierda... (15)

15) BROOKS, R., Surgery of páncreas, p348

DRENAJE VENOSO: Las venas del páncreas se corresponden con las arterias y son mas superficiales. Las arcadas venosas anterior y posterior se relacionan con la cabeza del páncreas, terminan en dos venas pancreaticoduodenales superiores y dos pancreaticoduodenales inferiores. La vena pancreaticoduodenal anterosuperior se une con la vena gastroepiploica derecha pasa adherida al mesocolon transverso a la derecha del páncreas y termina en la vena mesentérica superior. La vena pancreaticoduodenal posterosuperior drena directamente a la vena porta, pasa por detrás el colédoco paralelo a la izquierda de la vena porta. La vena pancreaticoduodenal inferior entra a la vena mesentérica superior a través de la vena yeyunal o directamente. Terminan por separado o con un tronco común, la vena pancreaticoduodenal anterior media drena a la vena mesenterica inferior. La vena pancreática dorsal corresponde igual a la arteria pasa por la superficie ventral del cuello del páncreas, la vena pancreática cervical descende y termina en la vena mesentérica superior, para desaparecer en el cuello de la glándula. La vena pancreática inferior corresponde a la arteria del mismo nombre drena a la vena mesenterica superior ó inferior. La vena gran pancreática y caudal drenan a la vena esplénica...(16)

INERVACION: está dada por medio de los nervios esplénicos que proceden de los ganglios celiacos (inervación simpática) y parasimpática que es por medio del nervio vago que procede del plexo celiaco.(17)

DRENAJE LINFATICO

El drenaje linfático del páncreas (especialmente la cola y el cuerpo) es a los nódulos pancreáticos lineal, tres o cuatro se encuentran adelante de los vasos sanguíneos esplénicos. Uno o dos miembros de este grupo se encuentran en el ligamento gastroesplénico y drenan a los nódulos celiacos. Los nódulos pancreaticoduodenales esparcidos en las arcadas, drenan la porción de la cabeza, hacia abajo a los nódulos mesentéricos superiores y hacia arriba a los nódulos pilóricos (seis a ocho nódulos) adelante de la porción terminal de la arteria gastroduodenal. Los nódulos pilóricos eferentes ascienden a los nódulos hepáticos adelante de la arteria hepática común y llegan a los nódulos celiacos. Los canales linfáticos de la superficie posterior de la cabeza del páncreas comunican con los vasos linfáticos del colédoco y drenan a los nódulos hepáticos. Algunos canales linfáticos pasan directamente a los nódulos linfáticos mesentéricos superiores.(18)

16) BROOKS, R., op.cit., p 348

17) LOCKHART, R.D., et al., op.cit., p.338, 658.

18) BROOKS, R., op.cit., ...p 348

HISTOLOGIA.

El páncreas es glándula exócrina y endócrina. La mayor parte de sus células están destinadas a la secreción exócrina, éstas se reúnen en un sistema de conductos que se vacían en la segunda porción del duodeno.

La secreción endócrina del páncreas es producida por pequeños acúmulos de células que reciben el nombre de islotes de Langerhans que presentan abundante vascularización, que se hallan distribuidos por todo el páncreas rodeados de tejido glandular exócrino.

Desde el punto de vista histológico, el páncreas está formado por dos unidades secretorias, las que constituyen el páncreas exócrino que componen los acinos y el canalículo, y las de los islotes de Langerhans, que forman el páncreas endócrino.

Los acinos están formados por una sola hilera de células piramidales, con su extremo apical bordeando la luz del acino con el borde basal apoyado sobre un tejido conectivo reticular y la lámina basal. Cada acino está en conexión con un canalículo y ambos forman lo que se ha dado en llamar la unidad funcional del páncreas exócrino.

Los islotes de Langerhans están formados por nidos de células poligonales en cantidades variables, desde unos pocos a un centenar, rodeados de tejido acinar. Estos islotes están muy vascularizados. (19) En el hombre normal, los islotes están compuestos, por al menos, cuatro tipos distintos de células: A, B, D, y células productoras de polipéptidos pancreáticos (F?).

Las células A segregan glucagón, y las células B segregan insulina. Las células D contienen y segregan somatostatina. Las células F o PP contienen y segregan polipéptidos pancreáticos.

La composición de los islotes, varía desde la cabeza a la cola, con los islotes ricos en glucagón presentes en la cola, y los islotes con abundante contenido en polipéptidos pancreático predominando en la cabeza. El citoplasma de todas estas células contiene retículo endoplásmico rugoso, ribosomas, polisomas, mitocondrias, aparato de Golgi, gránulos de secreción, microtúbulos, microfilamentos y citosol. (20). Las más comunes son las células B, o beta, son pequeñas de forma esférica, representan el 75 %, las células A o alfa son más grandes y de forma cónica y constituyen el 20%, estas tienden a situarse en la periferia y las B en el interior de los islotes.

Las células D o delta que constituyen el 5% contienen abundantes gránulos en su citoplasma. El cuarto tipo son células claras y agranulares y se les designa con el nombre células F (21).

19) HAM, Arthur W., histología...p. 639

20) WILLIAMS, R.H., op, cit....p. 777, 778.

21) NAVARRO, Colas S., histología del....p.161.

Los islotes de Langerhans forman conjuntos celulares ovoides de 76x175 U diseminados por el páncreas, más numerosos en la cola que en el resto del órgano, ellos constituyen del 1 al 2 % del peso del páncreas. En el hombre existen de uno a dos millones de islotes. Cada islote posee un riego copioso y la sangre se vierte en la vena porta.

Los gránulos citoplásmicos aparecen como pequeñas granulaciones azules en cortes teñidos con el método de Bowie de violeta de etilo neutro y escarlata de Biebrich. Su número parece representar el contenido de insulina de las células. Con Haist demuestra que el número de gránulos B disminuyen si los animales están en ayuno, o reciben insulina o se alimentan con grasa, por tanto una disminución del contenido de gránulos en células B puede estar causada por exceso o falta de trabajo.

Las mitocondrias de las células tanto A como B son finas en contraste con las células acinosas.

Las células de los islotes tienen nidos de Golgi en su citoplasma, éstos se hallan entre los núcleos y la superficie de las células a través de las cuales tiene lugar la secreción. Pueden observarse imágenes negativas bien definidas de Golgi con el ML en células que están secretando activamente.

Los capilares de los islotes son de tipo fenestrado. Hay una membrana basal alrededor de cada uno de ellos pero con un mínimo de tejido conectivo para sostenerlo; si hubiera más impediría que secretara hacia los capilares... (22)

Se han identificado terminaciones nerviosas simpáticas y parasimpáticas. Estas terminaciones nerviosas están en estrecho contacto con las células A, B, D, y F; actúan como parte del sistema de control de la insulina, glucagón, somatostatina, y polipéptidos pancreáticos. (23).

22) GANDONG, William F., fisiología....., p.287, 288.

23) WILLIAMS, R.H., op, cit., ...p.778.

CAPITULO 2 FISIOLOGIA DEL PANCREAS ENDOCRINO

Los islotes de Langerhans secretan las hormonas polipeptidas glucagon e insulina, las cuales tienen funciones importante en la regulación del metabolismo de los carbohidratos proteínas y grasas.

La insulina es anabólica incrementa las reservas de glucosa, ácidos grasos, y aminoácidos.

El glucagon es catabólico, moviliza la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos de las reservas hacia la corriente sanguínea. Los islotes de Langerhans secretan directamente al torrente sanguíneo, contienen dos tipos principales de células A y B, las células B producen insulina, las A glucagon....(24)

2-1. INSULINA - FUNCION .

La insulina secretada diariamente en adultos normales es de 40 a 50 unidades. La insulina es una hormona proteínica que consiste en 51 aminoácidos dentro de dos cadenas peptídicas una A, con 21 aminoácidos otra B con 30 aminoácidos unidos por dos puentes disulfuro además hay un puente disulfuro intracatenario que liga las posiciones 6 y 11 de la cadena, su peso molecular es de 5808 y su residuo de 31 aminoácidos, y el péptido C. Es sintetizada en el retículo endoplásmico de las células B, luego es transportada al complejo de Golgi, donde es almacenada en los gránulos B envueltos en membranas, estos gránulos se mueven hacia la pared celular y sus membranas se fusionan con la membrana de la célula, expulsando la insulina hacia el exterior por exocitosis, entonces la insulina debe cruzar las membranas basales de la célula B y de un capilar vecino, así como el endotelio fenestrado del capilar para llegar a la corriente sanguínea....(25)

La insulina tiene tres efectos fundamentales en el metabolismo de los carbohidratos. 1) aumento del metabolismo de la glucosa, 2) disminución de la concentración de glucosa en sangre, 3) Aumento de los depósitos tisulares a casi todas las células del organismo. En ausencia completa de insulina el transporte de glucosa al interior de las células del cuerpo disminuye hasta la cuarta parte del valor normal... (26)

24) GANONG, William F., op.cit., p.287

25) GUYTON, Arthur C., fisiología...., p.1030

26) GREENSPAN, Francis S., Endocrinología básica y... pp.637,638.

La insulina acelera el transporte de glucosa combinandose con un transportador en la membrana celular para ser luego pasada al interior de la membrana, en donde es liberada hacia el protoplasma de la célula, luego el transportador regresa a la superficie externa de la membrana para transportar otras moléculas de glucosa. El transporte de glucosa obedece a un proceso de difusión facilitada. La insulina se combina con una proteína receptora de peso molecular de 300 000 en la membrana celular.

Los tejidos donde actúa la insulina son: Músculo esquelético, tejido adiposo, (son los que constituyen el 65% de peso corporal total), corazón y útero (músculo liso). Este efecto no tiene lugar en el cerebro, eritrocitos, mucosa intestinal, epitelio tubular del riñón... (27)

La vida media circulante de la insulina es alrededor de 5 minutos. Casi todos los tejidos del cuerpo metabolizan insulina pero el 80 % de la insulina secretada es metabolizada por el hígado y el riñón.

Los efectos fundamentales de la insulina son muy numerosos y complejos, suelen dividirse en efectos rápidos, intermedios y retardados. El efecto más conocido es el hipoglucemiante, existen otros como transporte de aminoácidos, electrolitos, muchas enzimas y el crecimiento.

El efecto neto de la hormona es acumular proteínas y grasas, por tanto la insulina se define como la "hormona de la abundancia..." (28)

FUNCION DE LA INSULINA SOBRE EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN EL HIGADO:

En presencia de un exceso de insulina, y de glucosa las células hepáticas captan grandes cantidades de glucosa.

La insulina aumenta la captación de glucosa de la sangre por las células hepáticas al aumentar la actividad de la enzima glucocinasa que causa fosforilación inicial de la glucosa que aprisiona dentro de las células del hígado, una vez fosforilada la glucosa ya no puede salir de la membrana celular.

La insulina tiene el efecto especial de aumentar la concentración de glucocinasa en las células hepáticas varias veces. Al mismo tiempo si hay aumento de glucosa en las células hepáticas hay activación de todos los sistemas enzimáticos del hígado, que aumentan las enzimas glucolíticas que hacen que el hígado aproveche la glucosa para obtener energía mientras disminuya el empleo de grasa y proteínas para este fin.... (29)

27) GUYTON, Arthur C., op.cit., p.1032

28) GANONG, William F., op.cit., p.307,308

29) GUYTON, Arthur C., op.cit., p.1032,1034

En presencia de insulina grandes cantidades de glucógeno se depositan en el hígado, el cual resulta de dos cambios en las enzimas celulares:

1. Aumento de la sintetasa de glucógeno, provoca síntesis de glucógeno.

2. Disminución de la fosforilasa que desintegra al glucógeno.

Una vez que la cantidad de glucógeno almacenado alcanza de 5 a 6 % de la masa del hígado, el propio glucógeno inhibe la enzima sintetasa y no se deposita más glucógeno, y el exceso de glucosa se convierte en grasa.

En ausencia de insulina o cuando la glucemia baja demasiado, el glucógeno hepático disminuye por que la fosforilasa es activada y cataliza la desintegración del glucógeno y la sintetasa de glucógeno es inhibida.

El glucógeno es desintegrado en 6-fosfato de glucosa y este a su vez, es desintegrado en glucosa por la enzima glucosa-6 fosfatasa. Finalmente cuando la glucosa se halla en forma libre, fácilmente atraviesa la membrana de la célula hepática y difunde hacia la sangre circulante.

Por lo tanto el hígado actúa como un importante amortiguador de la glucemia ayudando a conservarla para que no se eleve demasiado o no disminuya excesivamente.....(30)

FUNCIONES DE LA INSULINA EN EL HIGADO.

Disminución de la cetogénesis.

Aumento en la síntesis de proteínas.

Aumento en la síntesis de lípidos

Disminución en la producción de glucosa debido al abatimiento de la gluconeogénesis y aumento en la síntesis de glucógeno.(31).

30) GUYTON, Arthur C., op. cit., p. 1033.

31) GANDONG, William F., op. cit., p. 309

EFFECTOS DE LA INSULINA EN EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN EL MUSCULO:

La insulina tiene efecto directo en la membrana de la célula muscular que facilita el transporte de glucosa. La glucosa se combina con una substancia transportadora en la membrana celular y en seguida difunde a su interior liberandose dentro de la célula. El transportador se utiliza una y otra vez para llevar cantidades adicionales de glucosa.

El transportador de glucosa a través de la membrana celular no ocurre contra un gradiente de concentración, una vez que sus valores dentro de la célula aumentan tanto como los del exterior no entrará más glucosa, por lo tanto el proceso de transporte es de difusión facilitada.

En presencia de un exceso de insulina la glucosa penetra abundantemente en la célula, el exceso de glucosa muy superior al empleado para energía se almacena en las células en forma de glucógeno y grasa.

Almacenamiento de glucógeno: Cuando hay exceso de glucosa e insulina las reservas de glucógeno en el músculo aumentan mucho. El cual resulta de varios efectos. 1) abundancia de glucosa que penetra en las células, 2) inhibición de algunas enzimas glucolíticas que hacen más lenta la utilización de glucosa en la vía glucolítica principalmente inhibición de la fosfofructinasa por ion citrato de ATP ambos existen abundantemente en la célula cuando ésta dispone de un exceso de aporte energético, 3) la activación de sintetasa de glucógeno, 4) la inactivación de la fosforilasa enzima necesaria para la desintegración del glucógeno.

Este glucógeno es especialmente útil para proporcionar energía anaerobia durante unos pocos minutos a la vez, por la descomposición glucolítica del glucógeno en ácido láctico, que puede ocurrir en ausencia de oxígeno.

El glucógeno muscular es diferente al glucógeno hepático por que no puede convertirse nuevamente en glucosa ni liberarse hacia los líquidos del organismo; por que a diferencia del hígado no hay glucosa fosfatasa en las células musculares... (32)

32) GUYTON, Arthur C., op.cit., p.1032-1035

PRINCIPALES ACCIONES DE LA INSULINA EN EL MUSCULO :

1. Aumento en la entrada de glucosa.
2. Aumento en la síntesis de glucógeno
3. Aumento en la captación de aminoácidos
4. Aumento en la síntesis proteica de los ribosomas
5. Disminución en el catabolismo de las proteínas
6. Descenso de la liberación de aminoácidos gluconeogénicos.
7. aumento en la captación de cetonas.
8. Aumento en la captación de k^{+}(33).

33) GANDONG, William F., op.cit., p.309

EFFECTOS DE LA INSULINA EN EL METABOLISMO DE LAS GRASAS.

La insulina tiene varios efectos diferentes que conducen al depósito de grasa en el tejido adiposo. La insulina promueve la síntesis de ácidos grasos que en su mayor parte ocurre en las células hepáticas de donde son transportadas en segundos a las células adiposas para almacenarse, y una pequeña parte se sintetiza en las células adiposas.

Los factores que incrementan la síntesis de ácidos grasos en el hígado son:

1. La insulina aumenta el transporte de glucosa a las células hepáticas una vez que la concentración de glucógeno en el hígado aumenta un 5 a 6 %, inhibe por sí misma la síntesis de más glucógeno. En esa forma, toda la glucosa adicional que penetra a las células hepáticas queda disponible para formar grasa. La glucosa se desdobla primero por la vía glucolítica, en piruvato, que se convierte posteriormente en acetil Co-A, el sustrato a partir del cual se sintetizan los ácidos grasos.

2. Cuando se utilizan cantidades excesivas de glucosa para energía se forma exceso de citrato de citrato por el ciclo de ácido cítrico. Estos iones tienen después efecto en la activación de la acetil Co-A carboxilasa, la enzima necesaria para iniciar la primera etapa de la síntesis de ácidos grasos.

3. En segunda, los ácidos grasos se transportan del hígado a las células adiposas en donde se almacenan.

La insulina tiene el mismo efecto en las células adiposas que en las hepáticas para síntesis de ácidos grasos, sin embargo en las células adiposas tiene otros dos efectos esenciales para el almacenamiento de grasa en las células adiposas.

1) La insulina inhibe la acción de la lipasa hormonosensible. Esta es la enzima que causa hidrólisis de los triglicéridos en las células grasas.

2) La insulina promueve el transporte de glucosa al interior de las células grasas en la misma forma que en células musculares... (34)

34) GUYTON, Arthur C., op.cit., p.1036,1037.

Además se forman grandes cantidades de alfa-glicerofosfato que proporciona el núcleo de glicerol necesario para combinarse con ácidos grasos durante la formación de triglicéridos (forma de depósito de las grasas en las células adiposas). Una vez formados son transportados con las lipoproteínas de la sangre hacia los tejidos adiposos donde son almacenados... (35)

PRINCIPALES ACCIONES DE LA INSULINA EN TEJIDO ADIPOSEO.

1. Aumento en la entrada de glucosa.
2. Aumento en la síntesis de ácidos grasos.
3. Aumento en la síntesis de fosfato de glicerol
4. Aumento en los depósitos de triglicéridos
5. Activación de la lipoproteinlipasa
6. Inhibición de la lipasa sensible a las hormonas
7. Aumento de la captación de k^+ (36)

35) GUYTON, Arthur C., op.cit., p.1034

36) GANONG, William F., op.cit., p.309

2-2. GLUCAGON - FUNCION

El glucagon es una hormona secretada por las células A de los islotes de Langerhans. Es una proteína de peso molecular 3482 está formado por una cadena de 29 aminoácidos. Tiene varias funciones pero la más importante es el aumento de la glicemia. Su efecto es absolutamente opuesto al de la insulina. Se le denomina factor hipergluceante.

Los dos efectos principales sobre el mecanismo de la glucosa son: Desintegración del glucógeno (glucogénesis) y aumento de la gluconeogénesis.

El glucagon tiene la capacidad de provocar gluconeogénesis en el hígado, lo cual aumenta la glucemia en unos minutos. Una disminución de glucemia aumenta la secreción de glucagon, cuando la glucemia cae hasta valores tan bajos como 70 mg/100ml. de sangre, el páncreas secreta grandes cantidades de glucagon y este moviliza rápidamente glucosa del hígado por lo tanto el glucagon protege contra la hipoglucemia....(37)

El peso molecular de la proteína receptora es de aproximadamente de 190 000.

El glucagon tiene una vida media de 5 a 10 minutos en la circulación sanguínea, es degradado por muchos tejidos pero principalmente por el hígado.

La secreción es disminuida por una elevación de la glucosa plasmática.

La secreción es aumentada por la estimulación de la inervación simpática del páncreas, estrés, ejercicio, infecciones y también por la estimulación del vago derecho.

Relación molares insulina- glucagon: La insulina tiene acciones glucofóricas, antigluconeogénicas, antilipolíticas y anticetónicas. Así favorece el almacenamiento de nutrientes absorbidos y es una hormona de almacenamiento de energía. El glucagon por el contrario es glucofórico, gluconeogénico, lipolítico y cetogénico, moviliza las reservas de energía y es una hormona de liberación de energía. A causa de sus efectos opuestos las concentraciones sanguíneas se deben tener en cuenta en cualquier situación dada... (38)

37) GUYTON, Arthur C., op.cit., p. 1038, 1039

38) GANONG, William F., op.cit., p.319, 320

2-3. GLUCOSA E INTERVENCION DE LAS DIFERENTES HORMONAS.

La glucosa es producto de la digestión de los carbohidratos y el principal glúcido circulante.

El nivel sanguíneo de glucosa está determinado por la cantidad de glucosa que entra en la sangre y la cantidad que sale de ella, siendo determinante en este balance la ingestión diaria de glucosa, la velocidad de entrada a las células musculares y la actividad glucostática del hígado. Aproximadamente el 5% de glucosa ingerida es convertida en glucógeno en el hígado, y el 30% a 40% en grasa, el resto es metabolizado en el músculo y otros tejidos... (39)

En la persona normal la glucemia está controlada en valores muy estrechos, generalmente entre 80 y 90 mg/100ml, en ayunas por la mañana... (40)

El nivel normal de glucosa sanguínea en ayunas en la sangre venosa periférica, determinado por el método altamente específico de la glucosa oxidasa, es de 60 a 80 mg/100 ml. En la sangre arterial el nivel de glucosa es 15-30 mg/100 ml más que en la sangre venosa.

Para la captación y descarga de glucosa en el hígado es importante la intervención de varias hormonas además de la insulina y el glucagón ellas son:

Glucocorticoides: Es uno de los medios más importantes para producir gluconeogénesis, el cortisol libera proteínas de casi todos los tejidos del cuerpo y éstas pasan a líquidos corporales en forma de aminoácidos.

Hormona del crecimiento: Hace decrecer la captación de glucosa en algunos tejidos, aumenta la salida de glucosa hepática y disminuye la fijación de insulina.

Hormona tiroidea: Incrementa la absorción de glucosa en el intestino, acelera la degradación de insulina. (41)

Epinefrina: secretada por las glándulas suprarrenales aumenta la liberación de glucosa por el hígado y ayuda a proteger contra la hipoglicemia al favorecer la gluconeogénesis. (42)

39) GANONG, William F., op.cit., p.244

40) GUYTON, Arthur C., op.cit., p.1037-1039.

41) GANONG, William F., op.cit., p.305,306

42) GUYTON, Arthur C., op.cit., p.1040-1042

CAPITULO 3

DIABETES

3-1. ETIOPATOLOGIA Y CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS.

La diabetes podría definirse como un trastorno crónico de base genética caracterizado por dos tipos de manifestaciones: 1) Síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina. 2) Un síndrome vascular que puede ser macroangiopático o microangiopático y que afecta a todos los órganos, pero en particular el corazón, la circulación cerebral, los riñones y la retina.. (43).

Etiopatológicamente es una enfermedad producida por una disminución en la secreción de insulina.

La etiopatología de la diabetes mellitus tipo I o insulín dependiente (DMID) son factores genéticos puestos de manifiesto por su asociación con el sistema HLA y ambientales, entre los que se encuentran determinados virus, procesos autoinmunes con anticuerpos anticelulas del islote pancreático.. (44)

HLA es un mosaico de antígenos de histocompatibilidad y están genéticamente codificados por un locus genético situado en el brazo corto del cromosoma 6, y la dotación es característica de cada individuo, y reconocida como propia por los linfocitos T.

La diabetes mellitus tipo II o diabetes mellitus no insulín dependiente (DMND): Hay un fuerte componente hereditario, no relacionado con los antígenos HLA, factores ambientales como la obesidad, abuso de consumo de azúcares refinados, el sedentarismo, la multiparidad y el estrés. Todos estos factores actúan siempre sobre una base genética, la cual constituye sin lugar a dudas el factor determinante de este tipo de diabetes.. (45)

43) FARRERAS, Rozman, medicina interna., p.1883, 1884.

44) CARMENA, R., clasificación y diagnóstico de...., p.10.

45) FARRERAS, Rozman, op.cit., p.1884-1887.

PATOGENIA.

Patogenia de la diabetes tipo I: La mayor parte de las células beta del páncreas se destruyen en el momento en que se manifiesta la diabetes mellitus insulín-dependiente. Casi con toda certeza, este proceso destructivo es de naturaleza autoinmunitaria, aunque no se conocen bien algunos detalles. En primer lugar, es necesaria la susceptibilidad genética a la enfermedad. En segundo lugar, se requiere el efecto de un factor ambiental para iniciar el proceso en los sujetos con susceptibilidad genética. Se piensa que las infecciones virales representan un mecanismo desencadenante común. La tercera etapa es la respuesta inflamatoria del páncreas, denominada insulinitis. Las células que infiltran los islotes son linfocitos T activados. La cuarta etapa consiste en una alteración o transformación de la superficie de las células beta, que no se reconocen como propias, sino aparece como una célula extraña o ajena para el sistema inmunitario. La quinta etapa consiste en el desarrollo de la respuesta inmunitaria. Los islotes son considerados ajenos, apareciendo anticuerpos citotóxicos que actúan en combinación con los mecanismos de inmunidad celular. El resultado final es la destrucción de la célula beta y la aparición de diabetes... (46)

Aunque existen datos que demuestran algunas anomalías en la sensibilidad de la insulina en la diabetes tipo I, hay que considerar que la insulín-dependencia es el rasgo patológico característico de esta entidad... 47

En la diabetes mellitus no insulín-dependiente es completamente distinto. El binomio hiperinsulinismo-hiperglucemia y la demostración de que los diabéticos tipo II tienen una relativa insensibilidad a la insulina sugieren fuertemente que dicha resistencia es el hecho inicial de esta forma de diabetes... (48)

El progreso efectuado en la patogenia de la diabetes mellitus no insulín-dependiente ha sido muy escaso. Esta enfermedad que se acumula en las familias afectadas tiene un mecanismo de herencia desconocido, excepto la variante denominada diabetes del adulto de inicio en la juventud (DAIJ)... 49

46) HARRISON, Principios de medicina,....

47) GANONG, William F., op.cit.,...p 308

48) FARRERAS, Rozman, op.cit.,...p 1888

49) HARRISON, op.cit.,.....p

OTROS TIPOS DE DIABETES SECUNDARIA A:

Pancreatopatías: Pancreatectomía, hemocromatosis, fibrosis quística, pancreatitis crónica.

Endocrinopatías: Feocromocitoma, Glucagonoma, hiperaldosteronismo primario.

Fármacos: Diuréticos tiazídicos, glucocorticoides, componentes que lleven estrógenos (anovulatorios) etc.

Enfermedades intercurrentes como: Insuficiencia renal, cirrosis hepática, situaciones de estrés (como infarto agudo al miocardio, sepsis y otras).

Asociadas con anomalías del receptor insulínico: Acantosis nigricans.

Síndromes genéticos: Hiperlipidemias, distrofias musculares,

Otras: Mal nutrición.

La diabetes gestacional: Este término se emplea para designar la diabetes que se manifiesta por primera vez o es reconocida durante el embarazo, no debiendo aplicarse a las ya diabéticas..(50)

50) CARMENA, R., op.cit.,...p 10 - 16

CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS.

Las categorías básicas son las recomendadas por el National Diabétes Data Group, excepto por la división en los tipos primarios y secundarios. El tipo primario indica que no existen enfermedades asociadas, mientras que la categoría secundaria se refiere a causas identificables que facilitan la aparición del síndrome diabético.

A PRIMARIAS:

- 1 Diabetes mellitus insulino dependiente (DID, de tipo 1).
- 2 Diabetes mellitus no insulino dependiente (DNID, de tipo 2):
 - a) DNID no obesa (DID de tipo 1 en evolución?).
 - b) DNID con obesidad.
 - c) Diabetes de tipo 2 de comienzo en la juventud (DAIJ).

B SECUNDARIAS:

- 1 Enfermedades pancreáticas
- 2 Alteraciones hormonales.
- 3 Inducida por fármacos y sustancias químicas.
- 4 Anomalías de los receptores de insulina.
- 5 Síndromes genéticos.
- 6 Otros... (51).

51) HARRISON., principios de medicina interna,.....p 1245.

3-2. CLINICA Y FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO I Y TIPO II.

CUADRO CLINICO.

Cuando la hiperglucemia es lo suficientemente elevada como para ocasionar una glucosuria constante aparece la triada clásica del síndrome diabético poliuria, polidipsia y polifagia. Como consecuencia de la glucosuria se establece una diuresis osmótica al sobrepasar la capacidad de reabsorción de glucosa filtrada a nivel de túbulo renal. Junto a la pérdida de líquidos por la orina establece una situación de deshidratación y el aumento de la osmolaridad plasmática a causa de la propia hiperglucemia estimulan el centro de la sed y en consecuencia explican la polidipsia. El déficit insulínico dificulta la entrada de la glucosa en el interior de la célula y establece una situación de hambre celular y alcanza las células de los centros hipotalámicos de la saciedad, por lo tanto se estimula el apetito por lo que se explica la polifagia. La astenia se da por la mala nutrición de la glucosa, contribuyen la pérdida proteica por medio de la gluconeogénesis, así como la deshidratación y las pérdidas electrolíticas.

En los niños no tratados o mal controlados las alteraciones del metabolismo proteico al igual que la pérdida aumentada de nitrógeno urinario favorecen la aparición de trastornos del crecimiento.... (52)

Las formas de presentación de la diabetes son muy variadas y pueden oscilar desde un coma cetoacidótico de comienzo abrupto, a una glucosuria asintomática descubierta en un examen de rutina.

Existen tres formas de presentación:

1) Presentación metabólica: Por regla general ocurre en los diabéticos tipo I, aunque también se puede presentar en forma de inicio en la diabetes tipo II.

En niños la forma de presentación es muy aguda y se diagnostica con frecuencia en un cuadro de cetoacidosis. La poliuria es franca sobre todo por las noches, la polidipsia es muy marcada, la polifagia suele llamar la atención por que cursa con pérdida de peso, la astenia suele acompañar a esta sintomatología. Si la formación de cuerpos cetónicos excede su capacidad de utilización metabólica como consecuencia de la insulinopenia aparecen náuseas, vomito, alteraciones de la conciencia, deshidratación, coma.

2) Presentación no metabólica: Esta presentación casi siempre se da en la DMNID diabetes mellitus no insulin dependiente donde la hiperglucemia es menor y no hay cetonuria. Los síntomas metabólicos pueden ser mínimos o ausentes y el diagnóstico se sospecha por infecciones asociadas o por complicaciones de la enfermedad... (53)

52) CARMENA, R., op.cit., p.12.

53) FARRERAS, Rozman, op.cit., p.1892.

En estos casos la enfermedad se diagnostica por el oftalmólogo al apreciar lesiones de retinopatía diabética, otras veces el dermatólogo por observaciones características en la piel .

3) presentación asintomática: En muchas ocasiones constituye la forma más frecuente de diagnóstico de la DMNID. Este suele establecerse por exámenes de rutina al facultativo, o por exámenes médicos laborales o revisiones para pólizas de seguros. A medida que se han generalizado las analíticas de rutina por punción venosa o en sangre capilar entre la población y en particular entre familiares de diabéticos, ha ido aumentando la frecuencia de esta forma de presentación asintomática entre jóvenes, ya sea por tratarse de auténtica DMID diagnosticada precozmente o bien una DAJ.... (54)

Aquí es donde tiene importancia el reconocimiento de las alteraciones que causa esta enfermedad en cavidad bucal, además de que por medio de una consulta ocasional o de rutina con el odontólogo se puede reconocer por primera vez.

54) FARRERAS, Rozman, op.cit., P.1893.

FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS.

En su mayoría la fisiopatología de la diabetes mellitus se relaciona con alguno de los siguientes efectos por falta de la insulina: Menor utilización de glucosa por las células, con elevación de su concentración en sangre, hasta 300 a 1200 mg por 100 ml; movilización considerable de las grasas de reserva, que significa anomalías del metabolismo de las grasas, y especial depósito de lípidos en las paredes vasculares, dando lugar a aterosclerosis, y escasez de proteínas en los tejidos debida en parte a que la insulina ya no cumple su función de ahorro de proteínas y en parte a desaparición del efecto directo de la insulina sobre el metabolismo proteínico.

También se presentan algunos fenómenos fisiopatológicos como pérdida de glucosa por la orina, gran cantidad del monosacárido empieza a perderse cuando la glucemia alcanza cifras de 300 a 500 mg/100ml es muy frecuente en caso de diabetes grave.

El efecto deshidratante de las cifras altas de glucosa sanguínea, con pérdida de glucosa en la orina significa diuresis por efecto osmótico de la glucosa en los túbulos renales, que evita la resorción tubular de agua, por lo tanto el efecto global es pérdida de líquido extracelular, que a su vez, causa deshidratación compensadora de los líquidos intracelulares, por lo tanto una característica de la diabetes es la tendencia a la deshidratación extra e intracelular.

Acidosis en la diabetes: Cuando el organismo metaboliza casi únicamente lípidos para su energía, el nivel de ácido acetoacético y otros ácidos cetónicos en los líquidos corporales pasan del valor normal es causa de acidosis... (55)

En la diabetes no tratada, la producción de cuerpos cetónicos la cetona, β -hidroxibutírico se acumulan en la sangre produciendo la cetoacidosis. El PH plasmático bajo estimula el centro respiratorio produciendo los movimientos respiratorios profundos, rápidos, descritos por Kussmaul como hambre de aire (respiración de Kussmaul).

La pérdida de electrolitos y de agua, da por resultado deshidratación, hipovolemia e hipertensión, finalmente la acidosis y la deshidratación deprimen la conciencia hasta producir el coma. La acidosis diabética es una urgencia médica... (56)

55) GUYTON, Arthur C., op.cit., p. 606

56) GANONG, William F., op.cit., p.296.

3-3. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO MEDICO.

Esta basado en una buena historia clinica ya que como sabemos existen situaciones en las que unas manifestaciones clinicas caracteristicas permiten sospechar firmemente el diagnóstico aun antes de efectuar ningun tipo de analisis.

El diagnóstico está basado en la demostración de hiperglucemia, por lo tanto se confirma en el laboratorio, principalmente en la diabetes asintomática.

PRUEBAS DE LABORATORIO.

A la hora de interpretar los resultados conviene tener presente si la determinación de la glucosa se llevo a cabo en sangre venosa total, sangre capilar, o como es habitual con los modernos autoanalizadores en plasma venoso. Recordemos que la concentración de glucosa en plasma suele ser más alta que en sangre venosa y capilar....(57)

ANALISIS DE SANGRE:

La glucemia en ayunas es una prueba más especifica, por cuanto los pacientes que entonces presentan valores altos, sin otra causa conocida siempre son diabéticos. Por otra parte una determinación de glucemia dos horas después de la comida, es una prueba más sensible, ya que algunos diabéticos que tienen glucemia en ayunas normales en etapas tempranas de la enfermedad, sólo presentarán hiperglucemia cuando se someten a una sobrecarga de carbohidratos.

La glucemia normal es de 80 a 100 mg/ml. Resulta casi diagnóstico de diabetes el análisis efectuado dos horas después de una comida con glucemia mayor de 125mg/100ml de sangre completa o mayor de 140 mg/100 ml de suero o de plasma...(58). Método de Folin.

57) CARMENA, R., op.cit., p.12-15

58) LYNCH, Malcolm A., medicina bucal de Burket, p. 498.

VALORES NORMALES DE GLUCOSA EN PLASMA.

1. NIÑOS

Glucosa plasmática en ayunas	130mg/dl
Glucosa plasmática después de la sobrecarga ora con 1,75g de glucosa/kg de peso ideal, hasta un máximo de 75g.	120min 140mg/dl

2. ADULTOS

Glucosa plasmática en ayunas	115mg/dl
Glucosa plasmática después de la sobrecarga oral con 75g de glucosa	30min 200mg/dl 60min 200mg/dl 90min 200mg/dl 120min 140mg/dl

3. MUJERES GESTANTES

Glucosa plasmática en ayunas	105mg/dl
Glucosa plasmática después de la sobrecarga oral con 50g de glucosa....(59)	60min 150mg/dl

DIAGNOSTICO DE LA DIABETES EN NIÑOS.

Los criterios recomendados recientemente por la Asociación Americana de diabetes son más conservadores que los utilizados en los adultos. Se limitan a afirmar que son diabéticos los niños que presentan uno de estos hallazgos.

Una glucemia plasmática efectuada al azar (a lo largo del día y, por tanto, no en ayunas) igual o superior a 200 mg/dl acompañado de los clásicos signos y síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia, cetonuria, y adelgazamiento rápido).

Una glucemia plasmática en ayuna de 140mg/dl o superior, pero no rebasando los 200mg en al menos dos ocasiones distintas, y una elevación de glucemia de 200mg/dl en dos pruebas distintas de sobrecarga oral con glucosa.

DIAGNOSTICO DE LA DIABETES EN EL ADULTO:

Siguiendo los criterios citados anteriormente, el diagnóstico de la DM debe quedar restringido a los sujetos adultos que presentan uno de los hallazgos siguientes: Una glucemia plasmática efectuada al azar igual o superior a los 200mg/dl y, además signos y síntomas clásicos de DM. Una glucosa plasmática en ayunas igual o superior a 140mg/dl pero inferior a 200mg/dl en al menos dos ocasiones distintas. Una glucosa plasmática en ayunas inferior a 140mg/dl, pero con elevaciones de la glucemia por encima de 200mg/dl en dos pruebas distintas de sobrecarga oral con glucosa.

DIABETES GESTIONAL.

Después de una prueba de sobrecarga con glucosa por vía oral (SOG) con 100mg el diagnóstico puede establecerse si dos determinaciones de glucosa plasmática igualan o superan las siguientes:

Ayunas 105mg/dl; 60min 190mg/dl
120min 165mg/dl; 180min 145mg/dl... (60)

TRATAMIENTO MEDICO

Insulino-dependiente: El objetivo principal del tratamiento de la insuficiencia insulínica constituida por la diabetes insulino-dependiente es proporcionar al organismo la dosis necesaria de la hormona que falta. Es decir que la insulino-terapia ha de constituir el fundamento del tratamiento....(61)

El tratamiento insulínico siempre deberá ir asociado a otras medidas: Como dieta, ejercicio, educación diabética y soporte psicológico, y en un futuro, a la reducción de los niveles de hormonas hipergluceimante, como el glucagón elevado en la diabetes.

INDICACIONES.

El tratamiento con insulina trata de regular el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas, alterado por el déficit de insulina.

Estará indicado en la diabetes tipo I o insulino-dependiente; por definición, los individuos con esta enfermedad dependen de la insulina para sobrevivir. También está indicada en la DM tipo II o no insulino-dependiente durante los episodios de estrés (infecciones, cirugía, etc.) o de forma continua en paciente con hiperglucemia sintomática que no ceda a las medidas habituales (dieta, ejercicio, pérdida de peso y antidiabéticos orales). Otra clara indicación terapéutica con insulina es en la diabetes gestacional no controlada con las medidas dietéticas, y finalmente las descompensaciones metabólicas agudas (cetoacidosis diabética, y coma hiperosmolar).

TIPOS DE INSULINA: Comercialmente basándose en la duración de acción de la insulina, hay tres tipos: Insulina de acción corta, intermedia y larga.

Los requerimientos de insulina varían ampliamente, es decir que la dosis de insulina ha de ser individualizada en cada paciente.

En la dosis influyen varios factores. Como niveles de secreción insulina propia, dieta, ejercicio físico, estrés, enfermedades asociadas, así mismo influye el lugar de la inyección, por ejemplo: La insulina inyectada en pared abdominal se absorbe más rápidamente que la inyectada en otros lugares, el baño caliente o el masaje local aumentan la absorción en los primeros 90 minutos....(62)

61) S.A. PRAXIS MEDICA, clínica terapéutica, p.1-4

62) ASCASO, J.F., tratamiento insulínico, p.63

HIPERGLUCEMIA INSULINO-DEPENDIENTE

INSULINOTERAPIA: La insulino-terapia constituye la única terapéutica eficaz. Es posible obtener en la mayoría de los casos resultados satisfactorios mediante una única inyección, por la mañana, de una mezcla de insulina rápida y retardada. La dosis media es de aproximadamente una unidad por kg de peso en la diabetes ya instalada.

Es frecuente que las dosis sean menores al comienzo, por lo que en la diabetes que acaba de ser diagnosticada es interesante que en la primera inyección matinal no se administre más que media unidad por kg de peso, repartida la mitad de la dosis total en insulina ordinaria y la otra mitad en insulina-protamina-zinc (I.P.Z.) para después adaptar la dosis necesaria a partir de esta cantidad con la que se comienza.

En la práctica se utilizará o bien la mezcla de insulina ordinaria I.P.Z. en la misma jeringa que es indiscutiblemente la mejor solución, o bien la insulina Novo(x) mixta o lenta o la insulina N.P.H.

La inyección de insulina debe hacerse subcutánea cambiando todos los días de sitio, pues de esta forma se evitan las lipodistrofias....(63)

TRATAMIENTO INSULINICO EN ADULTOS

No existe ninguna pauta que se pueda aplicar a todos los pacientes, pero de forma orientativa seguiremos lo expuesto a continuación.

1. Dosis única: Inicio con 10 o 20 U de insulina de acción intermedia (NPH o lenta) antes del desayuno. El paciente se autoanalizará la orina y la sangre (con tiras reactivas). Tras esta dosis inicial se puede aumentar entre 3 y 5 U de insulina por día hasta que los test en orina sean negativos. Se llevará a cabo una revisión médica a la semana para hacer una exploración clínica y analítica y ajustar la dosis.

2. Dos dosis: Pasará a esta pauta con administración de dos tercios de la dosis total antes del desayuno y un tercio antes de la cena, cuando el test urinario nocturno sea negativo y positivo el diurno, lo que indica que una sola dosis no cubre las necesidades de 24 horas, también se aconseja si la dosis es superior a 40U día... (64)

63) S.A., Praxis médica, op.cit., p.7-9.

64) ASCASO, J.F., op.cit., p.64.

3. Combinada. Esta pauta se utiliza cuando las glucemias basales son normales y altas las posprandiales. Consiste en añadir una pequeña dosis de insulina rápida a la acción intermedia. Cuando hay hiperglucemia posdesayuno se añade a la dosis de la mañana y cuando la hiperglucemia es poscena se añade a la dosis nocturna. La dosis a añadir debe oscilar entre 4 y 10 U; si el paciente tenía una glucemia basal normal, puede requerir una disminución de 4U en la insulina de acción intermedia.

Ante todo tratamiento insulínico se tendrá en cuenta las siguientes consideraciones. La insulina se administrará siempre por vía subcutánea (excepto en las descompensaciones metabólicas agudas donde se usará insulina rápida y pueden utilizarse las vías intramusculares o intravenosas)

Se debe inyectar 15-20 minutos antes de la comida correspondiente si se usan insulinas de acción corta y 30-60 minutos antes para la insulina de acción intermedia o larga.

El lugar de la inyección debe variar constantemente utilizando piernas, abdomen, y glúteos.

La insulina debe almacenarse en refrigerador; las altas temperaturas la deterioran, durante varias semanas no se altera la potencia de la hormona.

El depósito de cristaloides que se forman en el recipiente que contiene la insulina debe redisolverse antes de su uso, rotando o invirtiendo cuidadosamente el frasco, nunca con agitaciones bruscas.

En caso de mezclas, coger primero la insulina rápida, para no contaminarla .

COMPLICACIONES.

La complicación más frecuente es la hipoglucemia, las causas son múltiples, administración de una dosis superior a la necesaria, disminución de ingesta, omisión o retraso de una comida, ejercicio excesivo etc.

Otras complicaciones son: Lipodistrofia, alergia, resistencia insulínica edema insulínico, rebote hiperglucémico... (65)

TRATAMIENTO DE LA DIABETES TIPO II NO INSULIN DEPENDIENTE

La actividad física y el régimen o dieta alimenticia son los dos elementos esenciales del tratamiento. La parte esencial la forma el régimen alimenticio que es parte angular de la terapéutica.

Hacer comprender al paciente la necesidad de disminuir los aportes glucídicos, de forma que la hiperglucemia no aumente, o lo haga poco durante las comidas, suprimiendo de esta forma las futuras amenazas de complicaciones degenerativas y eventualmente un agotamiento pancreático.

Es necesario aprender que existen glúcidos de absorción rápida como la sacarosa (bombones, azúcar, bebidas dulces, pasteles), en tanto que otros como, el almidón se disuelven más lentamente y producen curvas mucho menos elevadas.

Es útil el conocimiento de algunos conceptos numéricos, de los que vamos a recordar unos cuantos: El azúcar, la miel, la mermelada y el arroz contienen un 80% de glúcidos; el pan el 50%; las patatas el 20% las frutas del 10 al 15%; por el contrario la carne, el queso, el pescado y los huevos no contienen glúcidos.

En realidad el enfermo debe realizar ensayos a partir de su alimentación habitual, que le debe servir de base. El principio que debe aplicar es sencillo por lo menos en teoría: La glucosuria debe desaparecer. Durante el periodo de aprendizaje es preciso llevar un cuaderno de tratamiento y la multiplicación de los análisis urinario, efectuados con reactivos de glucosa oxidasa (como Diastix) antes y sobre todo después de las comidas.

En caso de que exista una considerable obesidad, es conveniente no solamente restringir los glúcidos hasta la desaparición de la glucosuria, sino casi totalmente. Simultáneamente hay que tratar de disminuir los lípidos, como la mantequilla y las grasas.

La alimentación se compondrá esencialmente de proteínas, y de legumbres verdes, alimentos que podrán ser ingeridos sin limitación. Este tipo de alimentación debe tener un suplemento vitamínico, en particular del grupo B.

Este régimen que es el de cualquier tipo de obesidad, permite reducir el peso y glucosuria, y en muchos casos llegar a una curación, tanto clínica como humoral. Para obtener este resultado debe complementarse la dietética con un régimen de vida adecuado y un moderado pero regular ejercicio físico.

Únicamente en caso de fracaso parcial o total de la dietética, se puede prescribir un cierto número de medicamentos hipoglucemiantes.... (66)

Los hipoglucemiantes orales pueden dividirse, según su mecanismo de acción: En sulfonilureas y biguanidas. Las primeras son hipoglucemiantes, mientras que las biguanidas antidiabéticas o antihiperoglucémicas (restauran la glucemia a niveles normales sin efecto hipoglucemiante). Por su toxicidad las biguanidas se emplean menos que las sulfonilureas, y que una de ellas la fenformina, ha sido suprimida desde hace tiempo en algunos países. En México aun existen fármacos en circulación.

Las sulfonilureas poseen una indiscutible acción eficaz sobre las glicemias, constituyendo un tratamiento suplementario de las hiperglicemias no insulino dependientes.

En general, las sulfonilureas hipoglucemiantes no producen accidentes, sin embargo, es preferible controlar regularmente la fórmula sanguínea de estos enfermos... (67), ya que provocan discrasias sanguíneas, alargan el tiempo de protombina, y causan efectos cardiovasculares adversos..... (68)

67) S.A., Praxis médica, op.cit., p.8.

68) DUARTE, Ronces Manuel; GUTIERREZ, Romero Manuel., complicaciones frecuentes yp.47.

3.4. ALTERACIONES BUCALES QUE CAUSA LA DIABETES MELLITUS TIPO I Y TIPO II.

En pacientes diabéticos se describen una variedad de cambios bucales: Como sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y tendencia a formación de abscesos periodontales; periodontoclasias diabéticas, encías agrandadas, polipos gingivales sésiles o pediculados, papilas gingivales sensibles hinchadas, que sangran profusamente; proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes; y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales pero hay signos de que la cantidad y distribución de los irritantes locales alteran la respuesta de los tejidos periodontales, y las fuerzas oclusales aceleran la pérdida ósea en la enfermedad periodontal... (69)

Para valorar el efecto de la diabetes sobre las estructuras bucales, debe hacerse una distinción entre pacientes diabéticos no controlados y controlados.

En diabéticos juveniles no controlados, la diabetes conduce a una rápida destrucción del periodonto. Por consiguiente también se encontrará una similar destrucción de los tejidos periodontales en los adultos diabéticos no controlados.

En los pacientes juveniles, las encías asumen a menudo un color rojo intenso, y los tejidos parecen edematosos y agrandados, la pérdida ósea es rápida, los dientes se aprietan y se aflojan, la formación de bolsas periodontales profundas originan abscesos periodontales recidivantes. Se produce una abundante deposición de despojo y de sarro, y la susceptibilidad a la caries aumenta en los casos de higiene bucal descuidada.... (70)

En la diabetes insulín-dependiente, algunos investigadores tienen reportado que la velocidad y deterioro del flujo salival altera la composición microbiana bucal, permitiendo la susceptibilidad de caries de evolución rápida, enfermedad periodontal y lesiones de la mucosa bucal. La diabetes mellitus está asociada con la alteración de la secreción y de la resequead en boca... (71).

El ligamento parodontal está formado por fibras de colágeno (proteínas). El hueso por: células, sustancia fundamental y fibras. En diabéticos tipo I a la falta de insulina hay mala síntesis de proteínas por lo tanto mala formación de ligamento parodontal y hueso. En diabéticos tipo II hay mala reposición de tejido.

69) GLICKMAN, Irving, periodontología..., p.377, 378.

70) GORLIN, Roberto, et al., patología de Thomas..., p.264.

71) THORSTENSSON, Helene, et al., same salivary factors., 175-177.

En la diabetes insulín dependiente hay una mayor predisposición de la severidad de la enfermedad periodontal que en la diabetes tipo II o no insulín-dependiente. La pérdida de la fijación periodontal y hueso alveolar sobresalen prematuramente. Investigadores han demostrado que en la pubertad hay mayor frecuencia y severidad de gingivitis en niños diabéticos comparado con niños no diabéticos, debido a un pobre control metabólico.

La incidencia de enfermedad periodontal es la misma en hombres y mujeres aumentando esta con la edad. También han encontrado, que personas con retinopatía diabética desarrollan 5 veces más enfermedad periodontal que personas que no la padecen. Considerando que los signos y síntomas periodontales son ahora reconocidos como la sexta complicación de la diabetes.

La enfermedad periodontal es una inflamación crónica, condicionante, caracterizada por destrucción del tejido periodontal, consecutivo a la pérdida de fijación del tejido conectivo, pérdida del hueso alveolar, y la formación de bolsas parodontales alrededor del diente, y es la responsable de la cantidad de dientes perdidos. Por lo general se acepta que la enfermedad periodontal es más severa y con más prevalencia en personas con diabetes mellitus que en personas no diabéticas... (72)

La caries y las infecciones periodontales son más frecuentes entre la población diabética debido a la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en la saliva, y/o a lesiones tróficas en las encías... (73). Y que la glucosa contenida en partículas salivales se incrementa en la diabetes, encontrando las glándulas salivales agrandadas, básicamente membranas anormales... (74)

El espacio travicular en pacientes con diabetes mellitus puede ofrecer un medio ambiente adecuado para el crecimiento de microorganismos anaeróbicos asociados con enfermedad periodontal. También se asocia desde hace mucho tiempo la enfermedad periodontal con enfermedades vasculares tanto en vasos grandes como pequeños... (75)

La microangiopatía afecta la red circulatoria terminal, produciendo proliferación endotelial y engrosamiento de la lámina basal de los capilares debido al depósito de una sustancia PAS que reacciona negativamente con el hierro coloidal, lo cual producirá estrechamiento de la luz de los vasos con la consiguiente dificultad para el intercambio metabólico y bloqueo de los mecanismos de defensa de los tejidos afectados... (76)

72) LOE, Harol, periodontal disease..., pp. 329-33.

73) FARRERAS, Rozman, op. cit., p. 1892.

74) TORSTENSSON, Helene, et al., op. cit., pp. 175-177.

75) TALAMANTE, C. Enrique, enfermedad periodontal..., pp. 36, 37

76) RIEGGO, Lobaina Nereida, et al., alteraciones..., pp. 180-182.

Varios son los factores que influyen en la predisposición del paciente diabético a padecer enfermedad paradontal. Los elevados niveles de glucosa en fluidos bucales y sangre influyen en la flora microbiana, debilitando la función leucocitaria, incluyendo fagocitosis y actividad bactericida y reduciendo la resistencia a la función periodontal. Otros factores son las alteraciones al metabolismo del colágeno y cambios vasculares, incluyendo estasis (estancamiento) de la microcirculación....(77)

Como se sabe en la diabetes está disminuida la resistencia de los tejidos y en consecuencia hay aumento de infecciones, en este estado hay aumento de linfocitos B

MANIFESTACIONES BUCALES: El paciente diabético presenta xerostomía como consecuencia de una deshidratación secundaria al aumento de secreción urinaria. La xerostomía afecta la adecuada lubricación de la mucosa, lo que puede hacerlas irritables y el paciente aquejar el síndrome de boca seca.

La ausencia de saliva, trae implicaciones como, el aumento de susceptibilidad cariosa y estomatitis infecciosa (las de origen micótico por ejemplo). La saliva también es un vehículo para alcanzar las papilas gustativas, lo que puede ocasionar estado de disgeusia (perversión del sentido del gusto) y contribuir con ello a cambios en la calidad y cantidad de la dieta, lo que puede afectar local y sistémicamente.

Como se ha venido planteando en el presente trabajo, los cambios paradontales observados pueden deberse a incapacidad metabólica del paciente, donde los procesos catabólicos superan a los anabólicos.

Otro de los cambios bucales observados en los diabéticos es el aliento cetónico, asociado a un estado de cetosis metabólica leve o severa.

La macroglosia con indentaciones en el borde de la lengua, es un signo que junto con la aparición de abscesos paradontales y el aumento de la movilidad dentaria pueden estar asociados a diabetes mellitus, lo cual pone en excelente posición al dentista para hacer diagnóstico temprano de esta enfermedad.

Las disistecias del tipo de disgeusia, piroestomatitis y glosodinias (dolor en la lengua) en la boca del paciente son secundarias a xerostomía, mal nutrición y neuropatía periférica en boca.....(78). Las terminaciones nerviosas están cubiertas por una sustancia llamada mielina formada por proteínas, lípidos y carbohidratos. A la disminución de insulina hay una mala síntesis proteica de allí las alteraciones neurológicas en cavidad bucal.

77) CARRASCO, Zavala Carlos R., Alteraciones histológicas., p 190.
78) CASTELLANOS, s. José Luis, manejo dental....p.9.

La mayoría de los investigadores indican que encuentran lesiones significativas con más frecuencia en personas diabéticas como son:

CANDIDIASIS DE LA MUCOSA.

a) Boqueras o perleche: son frecuentes en los diabéticos juveniles y ocasionales en los adultos. Se presentan en forma de eritema centrado por una fisura en la comisura de los labios..(79). Shafer la describe como queilitis angular o queilosis angular provocada por candida albicans..(80). Y Zegarelli como estomatitis angular...(81).

b) Muguet: Asociado ordinariamente a las boqueras. Se presenta en forma de placas blanquecinas fácilmente despegable, que asientan en el dorso de la lengua, paladar y mucosa yugal...(82)

Mucormicosis (zigomicosis o ficomicosis) rinocerebral: Es una enfermedad fúngica, causada por organismos ficomicetos, y se asocia más frecuentemente a enfermedad metabólica entre ellas la diabetes mellitus descompensada en acidosis, y registra con más frecuencia lesiones bucales que son de gran importancia para el cirujano dentista. El paladar duro y blando se pueden encontrar necróticos y el reborde alveolar y cornetes pueden estar cubiertos por sangre oscura o bien encontrarse ulcerados y acabar en perforación...(83)

Hemoflictenosis bucal (ampollas hemorrágicas): Han observado perforaciones agudas por necrosis en el paladar a un lado de la línea media después de un coma diabético.

La queilitis abrasiva precancerosa de Manganotti: Es un proceso poco descrito a pesar de su frecuencia por ser precursor de epitelomas labiales, se trata de erosiones no infiltrativas de la semimucosa...(84)

La glosodinia o lengua quemante, puede ser acompañada por disgeusia o sensación alterada del gusto, se desarrollan como consecuencia de una infección vírica.

El liquen plano de forma erosiva, en la diabetes mellitus se encuentra con tanta frecuencia como la no erosiva. Se ubica en las encías, el surco y la mucosa vestibular, las erosiones y las zonas de descamación se acompañan de eritema, al rededor de las lesiones erosivas se acompañan de placas blanquecinas o estrias reticulares, el dolor es moderado y la quemazón constituye una queja común...(85)

79) CASTELLANOS, S. José Luis, op.cit., p.9.

80) SHAFER, William G., et al., op.cit., p.363.

81) ZEGARELLI, Edward V., et al, diagnóstico en ..., p.62.

82) CASTELLANOS, S. José Luis, op.cit., p.9.

83) GARDUÑO, Estrada Ricardo, et al., mucormicosis... pp.321,322

84) GRINSPAN, David, enfermedad de la..., pp.83,149,345,346.

85) EVERSOLE, Lewis R., Patología bucal..., pp.96,110,300.

3-5. LUDWIG ANGINA

De acuerdo a la información obtenida sobre diabetes mellitus y conociendo la baja de resistencia de los tejidos a las infecciones que ésta provoca en las personas que la padecen es de interes hacer una breve mención sobre la angina de Ludwig; Que es una infección generalizada de origen dentario.

Con objeto de orientar al C.Dentista en cuanto a la serie de medidas diagnósticas, etiológicas, de tratamiento y evolución de esta enfermedad. Tratando así de despertar el interes en el odontólogo, para brindarle a sus pacientes la solución correcta de los procesos infecciosos maxilo faciales y, evitar complicaciones que pueden ser letales..(86).

EPIDEMIOLOGIA: Ludwig la describió como una celulitis gangrenosa de rapidísima progresión, comienza en las proximidades de la glándula submaxilar, pero nunca toma un sólo espacio submandibular sino los dos, su propagación es por contiguidad prescindiendo de los conductos linfáticos, produciendo una infiltración serosanguinolenta y putrida pero con poco o nada de pus. Afectando el espacio cervical en su conjunto.

A la Angina de Ludwig también se le conoce como flemón séptico, flemón pútrido y abscesos suprahioides; Se puede presentar como complicación de un proceso infeccioso de origen dentario, por procesos osteomielíticos, en fracturas mandibulares y perforaciones de la pared inferior de la cavidad bucal provocadas por armas blancas, de fuego o instrumentos quirúrgicos. El absceso suprahioides como habitualmente se le nombra, se instala como una celulitis que abarca los espacios submaxilares sublingual y submentoniano.

Este padecimiento afecta a pacientes de ambos sexos sin tener predilección por alguno, se ha observado regularmente en personas entre la cuarta y sexta década de la vida y en individuos con antecedentes diabéticos.

Se ha reportado que la fuente principal de ésta infección son los segundos y terceros molares inferiores. También se reconocen otras etiologías como focos piógenos en el suelo de la boca, base de lengua, amígdalas linguales, cálculos salivales y rara vez restos amigdalinos.(87).

86) OCAMPO, Pedro, et al, descenso por sepsis de origen...p.45

87) MERINO, Galves Esteban, Un caso clásico de angina de...p 436

Generalmente los procesos infecciosos odontogénicos de cabeza y cuello (llamados también celulitis) son de origen bacteriano, encontrándose más frecuentemente al estreptococo beta hemolítico, aunque puede presentarse como una infección mixta haciendo una contribución significativa los anaerobios (antimonyces, bacteroides, melanogénicos, gingivales y la especie veillonella) que se desarrollan como resultado de las siguientes causas:

- a) Abscesos periapicales
Infecciones dentales
- b) Abscesos periodontales
Ostiomielitis
Pericoronitis
Alveolitis.....(88)

CUADRO CLINICO

El paciente con angina de Ludwig manifiesta un edema amplio del piso de la boca que se desarrolla rápidamente, con la consiguiente elevación de la lengua, siendo dolorosa y sin datos de localización definida, dificultad para comer, deglutir, respirar, fiebre hasta de 41.7 grados centígrados y 30% de mortalidad en la época actual. (89). También presenta inflamación cervical, glositis, asfixia, taquicardia, taquipnea, trismus. La tumefacción se palpa inicialmente firme, dolorosa y difusa en forma inadurada, una vez que el absceso ha madurado se torna blando, fluctuante eritematoso y en ocasiones con una zona de clivaje o de fistulación. (90)

Cuando sólo está tomado el espacio submaxilar, aparece un punto de fluctuación y enrojecimiento a nivel de la piel y no hay trismus. No existe ni el trismus ni el abultamiento del suelo de la boca de cuando está afectado el espacio sublingual. Este concepto, para WASSEF, es de suma importancia para valorar el progreso del cuadro. (91).

Los pacientes diabéticos regularmente se encuentran en un gran descontrol glicémico, lo cual lleva a shock séptico y muerte. (92).

88) OCAÑO, Flores Pedro, et al, op, cit.,...p. 46

89) ESEQUIEL, Bonilla Daniel, et al, informe de 16 casos de., p24

90) OCAÑO, Flores Pedro, et al, op, cit.,...p 46.

91) TORMO, M.A., et al., Angina de Ludwig., ..pp. 172,173.

92) OCAÑO, Flores Pedro, et al, op, cit.,...p 49.

DIAGNOSTICO:

En cuanto a las bases anatómicas de este proceso, Trape Dalli insiste en que los procesos que se originan en los premolares inferiores afectan al espacio, sublingual, pues sus raíces, casi invariablemente acaban por encima de la línea milohioidea.

Si el foco de infección está en los molares posteriores inferiores, con más frecuencia el primer y segundo molar, se afecta el espacio submaxilar, puesto que sus raíces sobresalen por debajo de la línea milohioidea y, por tanto, la colección aparecerá por debajo del músculo milohioideo.

En la angina de Ludwig están tomados los dos espacios de la región submandibular.

Cuando la afectación es de sólo el espacio submaxilar, casi siempre (SCHEFFER) nos encontramos con el antecedente de la extracción dentaria en un adulto de 20-30 años, seguida de creciente dolor y sensibilidad de tres o cuatro días de duración. Sin el tratamiento oportuno el cuadro se continúa de trismus progresivo y tumefacción del suelo de la boca con proyección de la lengua al paladar duro, que nos indica la afectación también del espacio sublingual, es decir la presencia de una angina de Ludwig.

En cuanto a las pruebas complementarias el apoyo será el TAC, ortopantomografía, ecografía, la resonancia nuclear magnética que apunta como de gran interés para el diagnóstico de abscesos pequeños y profundos en las regiones cervicales.

TRATAMIENTO:

Casi existe unanimidad con respecto al tratamiento: de entrada TOM sugiere un desbridamiento de la región flemosa por vía externa y SIMON indica una traqueotomía de entrada, no siendo partidario de la intubación endonasal; ciertamente que esta no siempre es posible.

En cuanto los momentos iniciales de los procesos flemosos del suelo de la boca, donde no es tan evidente el cuadro, NEWELL apoya el uso de la aspiración con aguja fina e inmediata extensión con tinciones apropiadas y simultánea siembra en cultivos apropiados.

Los gérmenes más frecuentes aislados son, con mucha diferencia, los siguientes anaerobios: *Fusobacterium nucleatum*, bacteroides melaninogenicus, estreptococcus anaerobius y spirochetes.

BARRETT recomienda la asociación de metronidazol en pacientes afectados a celulitis cervical en alguna de sus formas, siempre que padezcan enfermedad inmunosupresiva o tratamiento que disminuya la inmunidad, como es el caso de las leucemias. Este autor recomienda la asociación de piperacilina, gentamicina y metronidazol. (93).

BALCERACK aporta tres casos con este problema en los que se hallaron estreptococo B hemolítico, anaerobios gramnegativos (bacteroides y fusobacterium). Hallándose los saprófitos staphilococcus epidermidis estreptococcus alfa hemolítico.

Su tratamiento fue: en un caso, penicilina más metronidazol; en otro, clindamicina y gentamicina y, en el tercer caso, penicilina penicilinas resistente, cefalosporinas y metronidazol.

Si bien la principal causa de angina de Ludwig radica en abscesos periapicales, estadio final de pulpitis abiertas o cerradas, que provocan osteítis secundarias en el maxilar inferior no son infrecuentes causas las que se inician en las amígdalas linguales, cálculos salivares y, más raramente, en restos amigdalares. SALON (10) describe celulitis faciales de tejidos blandos de causa desconocida. (94)

En general el tratamiento que se instale dependerá de la etapa de la infección y de la respuesta fisiología del paciente, pero básicamente se tratará desde tres frentes:

MEDIDAS GENERALES O DE APOYO:

Aislamiento
Reposo
Hidratación
Analgésicos
Dieta hipercalórica e hiperproteica

MEDIDAS LOCALES:

Incisión y drenaje quirúrgico
Extracción del órgano dentario causal
Termoterapia (aplicación de calor húmedo local).

ANTIMICROBIANOS:

Los agentes antimicrobianos particularmente usados en las infecciones de cabeza y cuello, incluyen a: Beta-lactámicos (penicilina), eritromicina, tetraciclinas, clindamicina y metronidazol.

El factor más importante para la elección de un antimicrobiano es la sensibilidad de éste, determinado por un cultivo y antibiograma, procedimiento diagnóstico que demora el inicio de un tratamiento por el tiempo que requiere (48 horas, por lo menos), factor muy importante en las infecciones, por lo cual debe ser manejado de primera instancia con un antimicrobiano que se considere que no dará fenómenos de alergia o intolerancia, para que una vez que el estudio clínico de la pauta a seguir para instalar el tratamiento adecuado. (95).

El tratamiento en sí, consiste en la aplicación de los antimicrobianos considerando la flora habitual en la angina de Ludwig así como el manejo quirúrgico que consiste en el lavado y drenaje de la zona siendo éste de carácter urgente. Mientras más pronto se instalen estas medidas la mortalidad se verá reducida.

94) TORMO, M.A., et al, op, cit...p 174.

95) OCAMPO, Flores Pedro, et.al, op, cit. , .p. 47.

PRONOSTICO:

La angina de Ludwig en su inicio no debe pasar inadvertida, siempre debe tomarse en cuenta el diagnóstico temprano.

La infección perfora el hueso para establecer drenaje, busca el camino de menor resistencia como la placa cortical externa de la mandíbula que es menos gruesa en la región de molares y siendo de mayor frecuencia la placa lingual.

A manera de ejemplo mencionaré algunos de los casos encontrados en la revisión bibliográfica de este trabajo, hechos en diferentes hospitales. Y así darnos una idea de la gravedad de esta infección sobre todo en personas diabéticas.

En el servicio de cirugía maxilofacial del Hospital Regional 20 de Noviembre hicieron un estudio de angina de Ludwig durante 5 años de seguimiento desde el inicio de la infección.

Compilaron datos de 16 pacientes con diferentes enfermedades sistémicas y diversas bacterias siendo 8 pacientes con diabetes mellitus, dos con patología renal, cinco sin patología agregada y un paciente con SIDA (VIH+). De los 16 pacientes 14 fueron por tercer molar y dos por segundo molar inferior. (96).

En el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" reportan un caso de angina de Ludwig donde es atendida en el servicio de cirugía maxilofacial, refiriendo el antecedente de haberse realizado dos días antes de su ingreso extracción de órgano dentado por facultativo privado.

Le practican exámenes de laboratorio de rutina, los cuales revelan: Glucosa de 500 mg, urea 88, creatinina 2.6, hemoglobina de 10.2 leucocitos 12.600, neutrofilos 96, linfocitos 4, segmentados 93, hematocrito 32, bandas 3 y en electrocardiograma se registra bloqueo incompleto de rama derecha.

La paciente es valorada por el servicio de medicina interna el cual refiere que existe crepitación en base de cuello, lo cual indica que se trata de un proceso infeccioso por anaerobios y que existe el grave riesgo de septicemia, hay descontrol metabólico y probabilidades de cetoacidosis que conlleva a la muerte; por lo cual indican que el manejo debe ser quirúrgico urgente (fasciotomías).

Inician manejo de antibioterapia con penicilina sódica cristalina 4 millones de U.I. cada 4 horas y metronidazol 500 mg, I.V. cada 8 horas. En lo que se refiere a su estado glicémico, este es manejado con insulina rápida de 3 U.I. subcutánea.

Al séptimo día de su ingreso la paciente muere.

Los pacientes diabéticos regularmente se encuentran en un gran descontrol glicémico, lo cual coadyuva en shock séptico y muerte. (97)

96) ESQUIVEL, Bonilla Daniel, et al, op, cit.,...p 24

97) OCAMPO, Flores Pedro, et al, op, cit.,...pp 49, 50.

La complicación principal es la dificultad respiratoria, asfixia y muerte, debido a la compresión de las estructuras cervicales, (glotis y tráquea).

En ocasiones la celulitis tiene una gran difusión por los espacios aponeuróticos y llega a causar una septicemia grave que involucra y se complica como una mediastinitis y produce la muerte. Se ha podido observar que mientras el proceso infeccioso no se pueda controlar, existirá un descontrol metabólico el cual acarreará múltiples problemas. Shafer describe que observó en 28 pacientes la forma en que la infección avanzaba por los espacios aponeuróticos y de ahí a la base del cráneo para posteriormente atravesarlo hacia la cavidad intracraneal, causando la muerte de los pacientes por las siguientes complicaciones:

Encefalitis supurativa y epndimitis	1
Epiema subdural	1
Mielitis trasversa	1
Epiema subdural y absceso cerebral	2
Leptomeningitis	2
Leptomeningitis y absceso cerebral	2
Absceso cerebral	8
Trombosis del seno cavernoso	11

La mayor parte de los casos ocurrieron posterior a la extracción de dientes superiores; y solo 8 de los 28 casos sucedieron en bocas en mal estado higiénico. Además 19 de los 28 casos la extracción dentaria fue de un solo órgano dentario. (98).

Por esta información obtenida sobre angina de Ludwig en personas diabéticas el pronóstico es bastante malo. Y en base al diagnóstico y tratamiento oportunos la mortalidad en angina de Ludwig puede aumentar o disminuir

98) OCAMPO, Flores Pedro, et al, op, cit., p 50.

3-6. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ODONTOLOGICO.

Diagnóstico: El odontólogo puede recoger ciertos datos que le hagan sospechar la existencia de diabetes mellitus en el paciente. Estos datos son de dos tipos, los obtenidos en la historia clínica y los obtenidos en la exploración. Cuando los hallazgos de la exploración bucal y la historia clínica se confirman uno al otro, el dentista está obligado a solicitar pruebas específicas de diagnóstico. El diagnóstico de la diabetes mellitus depende no de los hallazgos dentales, sino de la utilización e interpretación de las técnicas de laboratorio.

Cuando ya se ha establecido una transmisión hereditaria de la diabetes y una historia familiar positiva de datos diabéticos..(99). Por ejemplo: Pacientes obesos, pacientes hijos de padres diabéticos, o hermanos de diabéticos, señalan al enfermo como sospechoso.

El rutinario preguntar sobre las manifestaciones clásicas de la diabetes mellitus como son: Polifagia, poliuria, pérdida de peso, debilidad etc. (100) y si se sospecha diabetes por la poliuria la determinación de glucosuria ha de bastar para incluir o excluir a la diabetes como causa del síntoma, aunque un sólo análisis de orina negativa no basta para excluirla. Una prueba de hiperglucemia se efectuará de preferencia en el consultorio dental unas dos horas después de una comida copiosa.

Si se sospecha diabetes aún sin glucosuria y con valor normal de la glucemia dos horas después de una comida, será porque hay caries o una periodontitis muy avanzada, sin proporción con la edad o la higiene bucal del paciente. En este caso mandar al paciente con su médico para que estime si la curva de glucemia está justificada por la sintomatología descubierta... (101)

El dentista deberá tener en cuenta el diagnóstico de diabetes mellitus cuando halla: Destrucción progresiva periodontal en una persona joven; destrucción periodontal progresiva e inexorable que no responda al tratamiento y en la que haya una supuración constante de los surcos o bolsas gingivales y abscesos periodontales recidivantes.. (102)

99) ZEGARELLI, Edward V., et al., op.cit., pp.61,62.

100) Ibid.

101) LYNCH, Malcolm A., op.cit., pp.830,831.

102) ZEGARELLI, Edward V., op.cit., p.62.

En la diabetes insulín-dependiente en la mayoría de los casos el diagnóstico se establece con facilidad. Lo usual es que sean personas aparentemente normales en quienes en forma súbita se instala el cuadro clínico típico formado por poliuria, polidipsia, y en el curso de pocos días se van agregando otros síntomas como, cambios de carácter generalmente irritabilidad, decaimiento, cansancio y adelgazamiento rápido. El médico en estas etapas no tiene gran dificultad de confirmar su impresión clínica por medio de exámenes de laboratorio fácilmente accesibles como, medición de glucosa en sangre y en orina, cuerpos cetónicos..(103)

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Se enfatiza la importancia del examen riguroso de la cavidad bucal en todo paciente diabético, con objeto de eliminar los focos intraorales que puedan existir. Ya que parecen tener una íntima relación con la etiología de ciertos casos de diabetes, puesto que al suprimirse los focos infecciosos mejora la disfunción endocrina. Ocurre como si las toxinas de los focos sépticos bucales inhibieran el funcionamiento de los islotes de Langerhans..(104)

Hay que eliminar todos los factores etiológicos locales (placa bacteriana, sarro, prótesis mal ajustadas etc..) y el paciente debe hacerse una higiene bucal minuciosa..(105). Además educar al paciente de la importancia del cepillado dental así como la forma correcta de hacerlo, para evitar infecciones agudas o crónicas, pues se ha observado que éstas tienden a aumentar los niveles de glucemia en los diabéticos, y tal vez a hacer difícil la estabilización del paciente. En este punto juega un papel muy importante el cirujano dentista. A través de sus acciones curativas y preventivas, puede eliminar y mantener libre de focos infecciosos a un paciente que puede sufrir consecuencias mayores si éstos estuvieran presentes... (106)

El tratamiento en sí corresponde al de la enfermedad a fondo..(107)

Como manejo preventivo y de atención a gran escala, es necesario que el dentista, además de resolver los problemas de caries, endodancias, parodancias y prótesis, dé o procure la solución de otros problemas estomatológicos típicos del diabético como, xerostomía, estomatitis infecciosa y disestesias, a través de su atención directa o remitiendo al paciente a especialistas capacitados para resolver estos problemas... (108).

103) LLARENA de SERRANO Ma Elena, et al., manifestaciones... p.144.

104) VILLARREAL, de la Garza Raul, et al., influencia de ... p.349.

105) GLICKMAN, Irving, op. cit., p. 956.

106) CASTELLANOS, S. José Luis, et al., op. cit., p. 9.

107) MACCARTHY, Frank M., emergencias en... p.504.

108) CASTELLANOS, S. José Luis, et al., op. cit., p.12.

3-7 PRONOSTICO.

El pronóstico de la diabetes insulín-dependiente es bastante reservado en todos los casos. Un tratamiento insulínico perfectamente realizado debería llevar a su lugar el desequilibrio inducido por la carencia langerhansiana, pero es conocido que nunca se logra obtener la perfecta regulación glucémica espontánea del sujeto normal. Por ello, se producen complicaciones degenerativas que amenazan el futuro en un plazo mayor o menor, aparte de los accidentes agudos, afortunadamente evitables, de la acidocetosis y de la hipoglicemia.

El pronóstico de la diabetes no insulín dependiente es difícil de definir. Bien tratada, si se consigue normalizar la glucemia de base por medio del régimen o por los antidiabéticos orales y suprimir los episodios de hiperglicemia posprandial, se puede esperar una duración de vida idéntica a la de los sujetos de la misma edad no diabéticos.

No tratada, las complicaciones degenerativas, una aterosclerosis y un agotamiento pancreático pueden abreviar la duración de la vida....(109).

109) S.A., Praxis médica, op, cit., p.10.

CAPITULO 4

4-1. VALORACION Y MANEJO DENTAL DEL PACIENTE DIABETICO.

Cualquier tratamiento odontológico en un diabético mal compensado implica un grave riesgo. Se ha demostrado que el stress emocional eleva la glucemia, aumenta la tendencia a la acidosis y al coma diabético.

La mayoría de los diabéticos pueden proporcionar una adecuada información de su estado clínico ya que muchos de ellos determinan rutinariamente la glucosa contenida en orina. Si tal determinación es negativa, o si solo muestra vestigios o alcanza a 1 + (una cruz) cabe esperar pocos problemas en el tratamiento odontológico. Si el paciente duda con respecto al control de su afección, se le interrogará acerca de la presencia de sed excesiva, eliminación abundante de orina, o pérdida anormal de peso. Todos estos son signos de diabetes mal compensada. Si la duda subsiste... (110) o el paciente no ha verificado su orina o esta ha sido anormal no se le da algún tratamiento. El paciente puede hacerse la prueba en el consultorio dental con los indicadores para prueba que hay en el consultorio. Si después de practicar ésta, la orina ha sido normal entonces se prosigue con el interrogatorio.

En que forma se está controlando su enfermedad. Si está siendo controlada con dieta, entonces se puede proseguir con el tratamiento odontológico. Si esta siendo controlado mediante agentes hipoglucemiantes bucales o insulina, hay que preguntarle si ha tomado o se ha aplicado su medicamento habitual para este día, si no lo ha hecho, no se le dará tratamiento. Sabemos que su diabetes es probable que esté controlada por su orina que no contiene glucosa. Pero también se sabe que para la gente, una visita al dentista es una situación que provoca tensión, y durante esta, la médula suprarrenal libera epinefrina a la sangre. Además muchos de los anestésicos utilizados en el consultorio dental también contienen epinefrina o adrenalina en diversas concentraciones y ésta tiene la propiedad de producir descompensación del glucógeno a glucosa, por lo tanto puede elevar la glucosa sanguínea, que puede ser muy grave para el diabético descompensado, pues puede ocasionar coma diabético que nunca ocurrirá en el consultorio dental si se a ha hecho una valoración cuidadosa del paciente. Si puede presentarse choque insulínico pero nunca coma diabético.

Si la orina del paciente fue normal y el ha estado tomando o aplicando su medicación adecuada, entonces hay que preguntar si ha comido. Esto es importante en el paciente que se ha aplicado insulina. Si no ha comido, no se le dará tratamiento odontológico hasta que haya ingerido algo de azúcar, ya sea en forma de terrones de azúcar o jugo de naranja etc. Si el paciente se ha aplicado insulina pero no ha ingerido alimento hay posibilidades de que caiga en choque insulínico... (111)

110) MACCARTHY, Frank M. emergencias en... p. 12.

111) DUNN, Martin J., BOOTH, Donald F., medicina interna... p. 92.

MOMENTO OPERATORIO.

Un paciente diabético controlado, no requiere de consideraciones especiales respecto a duración de la consulta o tipo de procedimiento dental, y puede ser manejado como otros pacientes aparentemente sanos. Cuando la citas sean planeadas para extracción, cirugía bucal, o cirugía parodontal, es indispensable tener cifras de glucosa recientes, idealmente de cero y de dos horas.

Se debe recordar al paciente que su esquema de alimentación y terapia antidiabética no deben ser alterados; si las alteraciones operatorias limitan la capacidad masticatoria del paciente deben ser incluidos suplementos alimenticios (líquidos). Se debe tener cuidado de que las citas de atención dental no interfieran con el horario alimenticio del paciente.

Las citas por la mañana pueden ser preferibles a las citas vespertinas o nocturnas, para no abusar del cansancio físico del paciente en las horas posprandiales del día.

El cuidado posoperatorio típico debe ser el instruir al paciente para que reporte inmediatamente cualquier alteración evolutiva.

Los apósitos quirúrgicos deben evitarse ya que interfieren con la cicatrización, aumentan la respuesta inflamatoria y retienen desechos alimenticios y bacterias que pueden infectar las heridas quirúrgicas.

Por otro lado. El paciente diabético que se administra insulina no presenta riesgo de interacción farmacológica con los medicamentos más utilizados en odontología; sin embargo el uso de hipoglucemiantes pueden marcar acciones sinérgicas. No combinar antibióticos del tipo de sulfas, antiinflamatorios del tipo de butazona ni salicilatos con hipoglucemiantes orales. Fármacos con conocido efecto hiperglucémico como tiazidas (diuréticos) y corticosteroides deben evitarse en pacientes diabéticos.

No usar de manera rutinaria antibióticos en pacientes diabéticos, el uso de antibióticos debe ser preponderantemente curativo. Solo en caso de cetosis metabólica debe posponerse la atención bucodental. (112)

CAPITULO 5

5-1 COMPLICACIONES MAS FRECUENTES Y TRATAMIENTO DE URGENCIAS EN EL PACIENTE DIABETICO.

Un paciente diabético está sujeto a tener complicaciones tales como:

Coma diabético(Hiperglicemia) y shock insulínico(hipoglucemia). Los problemas hiperglicémicos pueden ser leves o mortales; las principales razones de este tipo de complicación son el aumento de stress emocional, las infecciones y la disminución o eliminación de los fármacos antidiabéticos. Estos tres factores condicionantes pueden presentarse en el consultorio dental asociados a angustias exageradas del paciente, a procedimientos largos o traumáticos, y a infecciones especialmente del tipo piógeno (asociados o no a dientes). Una situación que puede ocurrir durante el tratamiento dental, es que el paciente disminuya su ingesta alimenticia por molestias dentales (incluyendo las hiatrogénicas) y como consecuencia decide disminuir o eliminar los fármacos diabéticos. Lo indicado es sugerir al paciente que durante el tratamiento dental, no altere su alimentación ni su tratamiento antidiabético. Esto también ayudará a evitar posibles complicaciones hipoglucémicas, y aunque estas se pueden dar en aquellos casos en que el paciente continúe ingiriendo sin alterar el fármaco antidiabético, pero alterando su ingesta alimenticia... (113). También puede ocurrir choque insulínico ha consecuencia de vómito o diarrea por una causa que no sea diabetes, lo cual da lugar a menor absorción del alimento ingerido y, por lo tanto habrá mucha insulina e insuficientes alimentos en el cuerpo del individuo, también puede ocurrir choque insulínico cuando se hace ejercicio extraordinario, pues este hace que se consuma gran parte de glucosa disponible en la sangre... (114).

Como en los dos casos el paciente puede estar inconsciente es necesario saber diferenciar los síntomas de uno y otro.

COMA DIABETICO: Sofocación, deshidratación generalizada, descenso de la presión arterial, pulso acelerado, extremidades frías y secas, aliento cetónico, pérdida progresiva de la conciencia.

CHOQUE INSULINICO: Nerviosismo, cefalea, hambre, piel húmeda y pegajosa, debilidad, aturdimiento, parestecias de lengua y mucosas orales, sacudidas musculares llegando hasta francas convulsiones, confusión mental, pérdida completa de la conciencia.

Si el paciente está inconsciente y hay duda respecto a su estado, deben administrarse 50ml. de glucosa al 50%. Esta medida es necesaria si tomamos en cuenta que la hipoglucemia ocasiona lesión cerebral en 5 minutos... (115).

113) CASTELLANOS, S. José Luis, et al., op.cit., p.9

114) DUNN, Martin J., BOOTH, Donald F., op.cit., p 93

115) DUARTE, Ronces M., GUTIERREZ, Romero M., complicaciones..p.46.

Si se trata de shock hiperglucémico no variará dramáticamente la condición del paciente. Afortunadamente la evolución hacia el shock hiperglucémico es lenta y siempre se podrá recurrir a la ayuda médica para solucionar la condición del paciente; es aconsejable suspender la intervención dental si esto fuera posible..(116).

Para tratar el choque insulínico cuando el paciente esta consciente se debe dar a éste una cantidad considerable de azúcar o jugo de naranja. El paciente que va a caer en choque insulínico por lo general dirá que se siente mal, y es sumamente importante que se entienda que al administrarle azúcar durante esta primera etapa se pueden evitar graves complicaciones..(117).

Las otras complicaciones del tratamiento son : la susceptibilidad infecciosa y las complicaciones en la reparación.

Respecto a la susceptibilidad infecciosa, pueden ser utilizados antibióticos de manera profiláctica, o bien en casos de urgencias dentales donde se detecten más de 180mg/100ml de glucosa en sangre. De otra manera según los autores, no está justificado el uso profiláctico de antibióticos, y la conducta a seguir será instruir al paciente para que reporte inmediatamente cualquier situación anormal, durante su evolución posoperatoria.

Las complicaciones en la reparación es otra condición que debe enfrentar el dentista especialmente despues de actos quirúrgicos; los problemas reparativos son secundarios a alteraciones metabólicas celulares. lo que provoca que se tenga una cicatrización retardada, una curación defectuosa y un mayor riesgo infeccioso. La prescripción anticipada de vitamina C puede ser útil para contrarrestar este problema.

TRATAMIENTO DE URGENCIAS: Las urgencias dentales en los pacientes diabéticos deben ser atendidas inmediatamente sin importar las cifras de glucosa presentes, siempre y cuando el paciente no dé muestra de cetosis metabólica, situación en la cual será preferible hacer prescripciones medicamentosas y remitir a estos pacientes a un control médico inmediato. Esta situación puede ocurrir con cierta frecuencia en la interconsulta dental hospitalaria. Aún en estos casos, el drenado de abscesos pulpares y paradontales, puede ser intentado.

La razón de intentar la atención inmediata de pacientes diabéticos con estados bucodentales agudos, es que el dolor, la infección y la respuesta física a estos, pueden incrementar las cifras de glicemia; esta situación puede llevar a descompensación en el manejo diabético y cetosis metabólica.

En los casos en que las urgencias sean solucionadas por medio de extracción, drenaje o pulpectomía (pulpotomía), el uso de antibióticos y analgésico (acetaminofén) como complemento curativo esta indicado..(118).

116) CASTELLANOS, S. José Luis, et al., op. cit., p. 11.

117) DUNN, Martin J., BOONTH, Donad F., op. cit., p. 93.

118) CASTELLANOS, S. José Luis, et al., op. cit., pp. 10-12.

Los procedimientos quirúrgicos de urgencias en pacientes admitidos en coma diabético causados por infecciones graves, se realizan aplicando soluciones salinas I.V., antibióticos de elección a través de las mismas soluciones, y aplicaciones regulares de insulina, con lo cual se controla la cetosis y la deshidratación. Se mide la glucosa en orina cada 2-4 horas, todo este tratamiento se hace en combinación con el médico tratante. Y cuando el tratamiento ha surtido efecto puede aplicarse anestesia local, verificando que la misma no sea depositada dentro de algún vaso sanguíneo, mediante el uso de una jeringa con arpón ; se procede a drenar la infección.

Un paciente que perdió la conciencia en el consultorio dental no podrá ir a su casa, tiene que ser trasladado a un hospital hasta estabilizarlo, y se le deberá monitorizar para el control de los signos vitales... (119)

CAPITULO 6

6-1 MEDIDAS PREVENTIVAS PARA TRATAR A PACIENTES DIABETICOS TIPO I

Aunque el tratamiento de la diabetes infantil se rige por los mismos principios generales de la diabetes del adulto se debe dar consideración especial a ciertos aspectos de esta enfermedad en la etapa infantil.

Es necesario insistir y explicar a pacientes y familiares la importancia del tratamiento estomatológico preventivo-curativo por que sino se corre el riesgo de que su desconocimiento afecte el control del diabético infantil.

Además en ocasiones, las complicaciones bucales ocasionan pérdidas de dientes; si analizamos que el diabético infantil y adolescente como consecuencia de mala adaptación social, desajustes emocionales, sobreprotección o negligencia familiar pueden presentar complicaciones psicológicas, se puede asegurar que la pérdida de dientes provocan mayores conflictos psicológicos, principalmente en el diabético adolescente.

La relación estomatólogo-paciente-endocrinólogo es de vital importancia y deben ser vistos por el niño como parte de su vida diaria..(120)

El odontólogo debe tomar muy en cuenta que la visita al consultorio dental puede implicar una gran situación de stress para el paciente, alterando así su estado actual del padecimiento, por lo que debe transmitir básicamente seguridad, tranquilidad y confianza.

En caso de encontrarse con un paciente difícil, se sugiere usar solamente la forma de desensitización para el paciente ya que se considera que las técnicas de restricción física pueden ser negativas para este tipo de pacientes, por poder llevarlos a la descompensación de su padecimiento.

La premedicación no se recomienda en este tipo de pacientes, no por el medicamento que se emplee en sí, sino por las horas de ayuno durante las cuales el enfermo puede caer en hipoglucemia o en cetosis. Como técnica mano-boca y técnica mano-boca y nariz.

Para cualquier maniobra quirúrgica en el paciente diabético controlado, se debe consultar con el especialista el estado actual, ya que el stress y una pequeña infección lo podran descompensar fácilmente.

Sin importar el tipo de intervención se le dará al paciente profilaxis antibiótica con el fin de prevenir cualquier infección, y en caso de que exista, ayudar a la erradicación de esta lo más pronto posible...(121)

120) SANTOS, Acosta Giraldo, CARVAJAL, Martínez F., atención., p.171.
121) LLARENA, de Serrano Ma Elena, et al., op.cit., pp.146,147

Se estable el uso de antibioterapia en cualquier cirugía o en el caso de una extracción de un diente con patología radicular. El esquema utilizado será:

- 1.- Penicilina procaína 800 U, comenzando un día antes, hasta un día después de la intervención.
- 2.- En caso de sensibilidad al medicamento se usará: Eritromicina de 250 mgs. cada 6 horas vía oral, comenzando un día antes, hasta un día después de la intervención

El uso de anestésicos locales con vasoconstrictor y en especial la epinefrina, no están contraindicados en el paciente diabético.

La impresión clínica de que un paciente diabético sangra fácilmente, se debe a la parodontopatía y no a que su tiempo de sangrado y coagulación se encuentren alterados... (122)

Como medidas preventivas en el tratamiento se les debe realizar exámenes bucales cada 3 meses, se les realizará un examen radiológico completo una vez al año, debido a la susceptibilidad a las infecciones y mayor formación de cálculo, se les debe establecer hábitos correctos de higiene bucal, insistiendo en que el niño y sus padres comprendan la importancia que tiene la higiene para estos pacientes... (123).

122) LLARENA, de Serrano Ma Elena, et al., op, cit., pp. 147, 148.
123) SANTOS, Acosta; CARVAJAL, Martínez, op. cit., p. 172.

CAPITULO 7

7-1. MEDICAMENTOS, MATERIAL Y EQUIPO MEDICO QUE DEBE TENER EL CONSULTORIO DENTAL.

En el desarrollo de todo este trabajo, como se ha visto, las personas diabéticas necesitan una valoración lo más exacta posible de su estado actual al acudir al consultorio dental, o bien estando en el consultorio dental pueden ocurrir descompensaciones de su insulinopenia. Por lo tanto, es indispensable que en el consultorio dental haya material y equipo médico necesario para su valoración y tratamiento.

El material que se debe tener en el consultorio dental para valorar y tratar a pacientes diabéticos es:

- 1.- Tiras reactivas para la determinación de glucosa en orina (agente de diagnóstico, diastix).
- 2.- Tiras reactivas (dextrostix), pruebas de un minuto para determinación de glucosa en sangre capilar.
- 3.- Lancetas.
- 4.- Estetoscopio.
- 5.- Frascos para recolectar orina.
- 6.- Cronómetro.
- 7.- Torundas con alcohol.
- 8.- Jeringas y agujas de diferente tamaño.
- 9.- Tela adhesiva.
- 10.- Equipo para infusión intravenosa.
- 11.- Soluciones glucosadas al 20% y 5% para infusión intravenosa.
- 12.- Soluciones fisiológicas.
- 13.- Azúcar en forma de terrones.
- 14.- Forma de control de urgencias y pluma.
- 15.- Medicamentos apropiados.

Tras una verificación periódica de todo este material y equipo, durante el cual se cambiarán medicamentos caducos, y soluciones alteradas.

Además es necesario que el odontólogo tenga una agenda donde registre dirección, teléfono y horario de consulta de médicos de práctica general, de hospitales o clínicas lo más cerca posible del consultorio dental para cualquier emergencias que se presente saber a quien acudir.

CAPITULO 8.

8-1. ANALISIS DE LA INFORMACION PRESENTADA

De acuerdo a la presente información, la diabetes mellitus es causada por una deficiencia de insulina ya sea total o parcial por las células B del páncreas, provocando alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas, manifestándose por niveles elevados de concentraciones de glucosa en el torrente sanguíneo, y excretada ésta por la orina. Dicha entidad puede producir alteraciones en el aparato cardiovascular, globo ocular, sistema nervioso, y riñón.

La diabetes mellitus es uno de los trastornos endócrinos mejor conocidos. Es una enfermedad poligénica, crónica, metabólica.

Existen dos formas principales de diabetes mellitus: El tipo I con un comienzo antes de los 20 años y el tipo II o del adulto cuyo comienzo suele ser a partir de los 30 años.

En los niños y adolescentes con diabetes tipo I existe siempre un hipoinsulinismo, el comienzo es a menudo brusco.

La diabetes tipo II o no insulín-dependiente (DMNID) es la causa más común de la hiperglucemia en los individuos adultos, si bien se le suele describir como una única enfermedad, es más probable que constituya un grupo de síndromes afines que a menudo, se asocian con obesidad y se caracterizan por hiperglucemia en ayunas y/o posprandial con resistencia a la cetoacidosis. A diferencia del tipo I el tipo II no depende de la insulina para sobrevivir, pero puede recibirla para controlar mejor su glucosa sanguínea.

Los bien conocidos síntomas clínicos son similares en todos los grupos de edades y pueden ser leves, moderados o graves.

Tras aproximadamente 5 años de duración de la enfermedad se producen alteraciones patológicas en muchos órganos en particular en las arterias, a esto sigue una retinopatía y nefropatía diabéticas.

El ligamento parodontal está formado por fibras de colágeno (proteínas), El hueso por: Células, sustancia fundamental y fibras. En diabéticos tipo I a la falta de insulina hay mala síntesis de proteínas por lo tanto mala formación de ligamento parodontal y hueso. En diabéticos tipo II hay mala reposición de tejido.

La relación que guarda la diabetes con la presencia de lesiones en cavidad bucal, y en el organismo en general, se cree es debido a la presencia de líquido extracelular rico en glucosa, que va provocando disminución de la resistencia de los tejidos a las infecciones.

La diabetes puede causar problemas por falta de control en el metabolismo de la glucosa, y alguna de estas afecciones pueden estar asociadas con causas de mortalidad. Cuando se ha establecido alguna de estas afecciones, quizá pueda dificultarse su control, porque se deprime el huesped y los mecanismos de reparación están disminuidos.

Las infecciones son frecuentes entre los diabéticos comparado con la población normal, y la diabetes empeora el pronóstico de éstas.

La mayor sensibilidad de los diabéticos a las infecciones se explica por la frecuencia de lesiones vasculares en los tejidos y por la inhibición de la fagocitosis leucocitaria que produce la hiperglucemia.

La caries y las infecciones periodontales son más frecuentes entre la población diabética debido a la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en la saliva, y/o a lesiones tróficas en las encías.

Para valorar el efecto de la diabetes sobre estructuras bucales debe hacerse una distinción entre pacientes no controlados y controlados.

En los pacientes diabéticos tipo I o insulín-dependientes la diabetes conduce a una rápida destrucción del periodonto, las encías asumen a menudo un color rojo intenso y los tejidos parecen edematosos y agrandados, la pérdida ósea es rápida y los dientes se apelotonan y se aflojan, la formación de bolsas periodontales profundas originan abscesos periodontales recidivantes. Se produce una abundante deposición de despojos y sarro y la susceptibilidad a la caries aumenta en los casos de higiene oral descuidada, una disminución en el flujo salival contribuye a la caries de evolución rápida.

En el 75% de los adultos diabéticos existe alguna forma de alteración periodontal (diabéticos no controlados). Sin embargo las lesiones se desarrollan durante un mayor tiempo, dependiendo de los hábitos higiénicos bucales del diabético y de la edad.

Sin duda alguna existe alguna relación entre alteraciones periodontales y trastornos diabetogénicos en el sistema vascular. Por lo tanto los focos infecciosos de origen periodontal o periapical deben ser eliminados. Si se requiere una intervención quirúrgica, hay que valorar el estado diabético, e instruir un adecuado tratamiento.

Se inculpa a la diabetes de las hemorragias que a veces se presentan después de una extracción dentaria. Esta afirmación carece de base científica, además tiene su contrapartida: La compensación de la diabetes suele empeorar cuando existe algún foco dentario infeccioso y en consecuencia, es juicioso proceder a la cura médica y quirúrgica de los procesos dentales en lugar de demorarla hasta que tenga la glucosa normal.

Aunque la opinión de varios autores coincide en que el sangrado en extracciones o en otro tipo de cirugía en personas diabéticas no tiene nada que ver con el problema diabético es justificable por la angiopatía que provoca está en pequeños vasos aumentando la presión sanguínea.

Por lo tanto el odontólogo debe proceder con criterio y sabiduría ante el manejo y tratamiento del paciente diabético.

B-2. CONCLUSIONES

Se informa que la repercusión de la diabetes mellitus en la cavidad bucal es muy variada. Se describe en estos enfermos la presencia de xantosis, de enfermedades parodontal, de nódulos xantomatosos, de xerostomía y de moniliasis. Se comunica una mayor frecuencia y gravedad de líquen plano. Se indica que una afectación neuropática autonómica podría explicar en parte la afectación de la salivación, el gusto. Se expresa que en niños diabéticos se ha informado la presencia de la hipoplasia del esmalte, así como anomalías en el desarrollo dental. Se describen en la membrana mucosa alteraciones como la hipertrofia o la atrofia de las papilas de la lengua.

Se realiza una revisión bibliográfica de las alteraciones bucales que se presentan en los pacientes diabéticos, entre ellas la xerostomía, queilosis, aumento de tamaño de las parótidas, aumento de la incidencia de caries, mayor prevalencia y severidad de lesiones parodontales, se analizan los mecanismos por los cuales pudieran aparecer esas alteraciones en relación con la edad, control metabólico, severidad y duración de la diabetes. Se hace énfasis en la repercusión de la diabetes sobre el parodonto en relación con los cambios vasculares, alteraciones de la flora microbiana.

Las afecciones bucales constituyen causas importantes de descompensación de la diabetes, entre ellas, la enfermedad parodontal es la más frecuente, esta comprende la gingivitis y la periodontitis. La placa dentaria, las elevadas concentraciones de calcio y glucosa salival, la hiperglicemia y la menor resistencia a las infecciones, son los principales factores que contribuyen a la enfermedad parodontal, las caries dentales, la estomatomicosis y las aftas.

Aún con los métodos quirúrgicos más avanzados y el empleo sistemático de antibióticos, el tratamiento de la enfermedad parodontal resulta difícil y a menudo no exitoso, por lo que la prevención es el mejor tratamiento de que se dispone; ahí la importancia en la enseñanza del diabético de la salud bucal que comprenderá el buen control metabólico, el cepillado correcto de los dientes y las visitas al estomatólogo cada seis meses o ante la presencia de sangrado gingival o emanación de pus por la encía. La condición del diabético no contraindica la extracción de los dientes cariados, al contrario éstas deben ser eliminadas cuando así se requiera o tratadas.

Se concluye que los diabéticos mal controlados tienen mayor frecuencia de caries dentales así como más severidad de la enfermedad parodontal, y que la diabetes actúa como un factor modificante y acelerador de dicha enfermedad, concluyendo que la atención estomatológica forma parte del tratamiento integral del diabético.

De acuerdo a los distintos criterios expuestos sobre la relación que guarda la diabetes mellitus con la presencia de lesiones en cavidad bucal. En odontología, dada la elevada prevalencia, no solo interesa disponer de un conocimiento actualizado de la misma y de la patología bucal del diabético, sino también establecer con precisión las normas que deben ajustarse al proceder del profesional ante estos enfermos.

En odontología se debe recordar constantemente que los pacientes con este trastorno metabólico no reaccionan a los estímulos o irritantes locales de manera normal. Estos trastornos metabólicos pueden estar reflejados en alteraciones clínicas en tejidos bucales. La enfermedad metabólica puede ser sospechada sólo a través de la historia clínica del paciente. De todas maneras, el odontólogo debe conocer las diversas formas de la disfunción metabólica y estar preparado para planear el tratamiento bucal en función de ella.

ESTA TESTS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

B-3. PROPUESTAS

En la actualidad todo profesionista en este caso el C. Dentista debe de estar bien preparado para curar y ayudar a sus semejantes. Por esta razón propongo que a los alumnos de esta carrera se les enseñe más sobre medicina general, para que tengan más conocimientos de las enfermedades del ser humano en general, y así sepan hacer una valoración correcta del paciente y por consiguiente un buen diagnóstico y tratamiento odontológico.

También propongo que incluyan en su programa una materia que enseñe relaciones humanas, ya que estamos en un mundo tan deshumanizado que no vendría mal, que profesionistas del sector salud fueran más humanos con los enfermos.

BIBLIOGRAFIA

1. ASCASO, J.F., Tratamiento insulínico de la diabetes mellitus, en revista tratado de medicina práctica medicine N° 17, 2a ed. México, Ed. Publicaciones americanas de México, 1986, pp 157.
2. BAENA, Paz Guillermina, Instrumentos de investigación, 13a. ed., México, Ed. Editores mexicanos unidos, 1993, 134 pp.
3. BORGHELLI, Ricardo Francisco, Tratado de patología bucal clínica, tomo 11, 1a. ed. 5a. reimp., Argentina, Ed. Mundi, 1989, 917pp.
4. BROOKS, R., Surgery of the pancreas, 1a. ed., Washinton USA, Ed. W.B. Sanunders Company, 1983, pp 680.
5. CARMENA, R., Clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus, en revista tratado de medicina práctica Medicine N° 17, 2a ed. México, Ed. Publicaciones americanas de México, 1986, 157pp.
6. CASTELLANDS, S. José Luis, et al., Manejo dental de pacientes diabéticos, en revista ADM. vol. 6 No. 7, Julio-agosto, México, Ed. Index 1985, 54pp.
7. CASTELLS, Rodelas A., RAMIREZ, Bosca A., Manifestaciones cutáneas de la diabetes mellitus, en revista Tratado de medicina práctica Medicine N° 17, 2a. ed. México, Ed. Publicaciones americanas de México, 1986, 157pp.
8. DUARTE, Ronces Manuel, GUTIERREZ, Romero Manuel, Complicaciones frecuentes y tratamiento de urgencias en el paciente diabético, en revista ADM, vol. 8 N° 6, México, Ed. Index, 1987, 94pp.
9. DUNN, Martin J., BOOTH, Donal F., Medicina interna y urgencias en odontología, 1a. ed., 3a. reimp., México, Ed. El manual moderno, 1982, 140 pp.
10. ESQUIVEL, Bonilla Daniel, et al., Informe de 16 casos de úlcera de Ludwig: Revisión de cinco años, en revista Práctica odontológica vol 12, N° 4, México, 1991, 63pp.
11. EVERSOLE, Lewis R., Patología bucal, trad. Roberto Jorge Porter, 1a. ed., Argentina, Ed. Panamericana, 1991, 333pp.
12. FARRERAS, Rozman, Medicina, interna, vol. 1, duodécima ed. España, Ed. Doyma, 1992, 1294pp.
13. GANONG, William F., Fisiología médica, 13a. ed., México, Ed. El Manual moderno, 1992, 690pp.

14. GARDUNO, Estrada Ricardo, et al., Mucormicosis (cigomicosis o fomicosis) rinocerebral en paciente diabético, En revista ADM., vol. 45. NO. 5, septiemb-octubre, México, 1988, 425pp.
15. GORLIN, Robert J., Goldman, Henry M., Patología Oral de Thomas, 2a. ed. España, Ed. Salvat, 1979, 1273pp.
16. GUYTON, Arthur C., Fisiología Médica, 5a. ed. México, Ed. Interamericana, 1979, 1159pp.
17. GLICKMAN, Irving, Periodontología clínica, 4a. ed. México, Ed. Interamericana, 1990, 999pp.
18. GRINSPAN, David, Enfermedades de la boca, tomo I, 4a. reimp. 2a. ed. Argentina, Ed. Mundi, 1975, 798pp.
19. HAM, Arthur W., Tratado de histología, trad. Folchpi Alberto, 13a. ed., México, Ed. Interamericana 1990, 934pp.
20. HARRISON, Principios de Medicina Interna, tomo II, trad., José Dante Amanto, et al., undécima ed. México, Ed. Interamericana, 1989, 2585pp.
21. LOCKHART, R. D., et al., Anatomía humana, 1a. ed., 4a. reimp. México, - Ed. Interamericana, 1977, 695 pp.
22. LOE, Harald, Periodontal disease, the sixth complication of diabetes mellitus en revista diabetes-care, vol 6 (1) 329-34, January 1993, 419 pp.
23. LYNCH, Malcol A., Medicina bucal de Burket, trad. Alberto Folchs y Pi, Jorge Orizaga Samperio, 8a. ed. México, Ed. Interamericana, 1987 930 pp.
24. LLARENA, De Serrano Ma. Elena, et al., Manifestaciones bucales más frecuentes en la diabetes tipo I, en revista ADM, vol. 40:5 septiemb-octubre, México, Ed. Inde., 1982, 124pp.
25. MCCARTHY, Frank M., Emergencias en odontología, trad. Carlos Galli y Mario Maric, 2a. ed., Argentina, Ed. Ateneo, 1976, 536pp.
26. MOORE, Faith L., Embriología Clínica, trad. Ana María Acuña Castañeda y Martha Castillejas Mendieta, 4a. ed., México, Ed. Interamericana, 1988, 509 pp.
27. MORRIS, Alvin L., et al., Las especialidades odontológicas en la práctica general, 1a. ed. España, Ed. Salvat, 1974, 804 pp.
28. RINO, Galvez Esteban, et al., Un caso clásico de Angina de Ludwig, en revista Anales O.R.L. Iber-Amer. vol 18:5, México, 1951, - 550 pp.

29. NAVARRO, Colas S., Histología del páncreas, en revista tratado de medicina práctica Medicine, vol 3, 2a. ed., México, Ed. Publicaciones americanas de México, 1981, 234 pp.
30. OCAMPO, Flores Pedro, et al., Deceso por sepsis generalizada de dentario, en revista ADM, vol 48:1, enero febrero, México, 1990, 60 pp.
31. PINDBORG, Atlas de enfermedades de la mucosa oral, trad. Fernando Fontán Fontán, 4a. ed., España, Ed. Salvat, 1989, 355 pp.
32. QUIROS, Gutierrez Fernando, Anatomía humana, tomo III, trigésima ed. México, Ed. Porrúa, 1990, 513 pp.
33. RIESGO, Lobaina Nereyda, et al., Alteraciones microangiopáticas - gingivales en grupo de pacientes diabéticos, en revista cubana vol. 16:17, septiembre-diciembre, La Habana Cuba, Ed. Centro Nal. de Información de Ciencias Médicas, 1979, 213pp.
34. ROJAS, Soriano Raúl, Guía para realizar investigaciones sociales 12a. ed., México, Ed. Plaza de Valdez, 1993, 286pp.
35. ROUVIERE, H.A. Delmas, Anatomía humana, tomo II, 9a. ed., España, Ed. Masson, 1991, 687pp.
36. S.A., Praxis Médica, Clínica terapéutica. Hígado, páncreas, nutrición y alergia, vol. 5, España, Ed. Praxis Médica, [s. f.], 840 pp.
37. SANTOS, Acosta Giraldo, Carbajal Martínez, Atención Preventiva asistencial estomatológica en niños diabéticos, en revista cubana, vol. 14:7, septiembre-diciembre, La Habana Cuba, Ed. Centro Nal. de Información de Ciencias Médicas, 1977, 185 pp.
38. SHAFER, William G., Patología bucal, 13a. ed. México, Ed. Interamericana, 1977, 846pp.
39. TALAMANTE, C. Enrique, Enfermedad periodontal y diabetes mellitus, en revista ADM, vol. 49:1 enero-febrero, México, Ed. Index 1992, 60 pp.
40. THORSTENSSON, Helene, et al., Same salivary factors Insulin-dependent diabetes, en revista Acta odontológica vol. 47(3), jan-may, Scandinavica, 1989, 415 pp.
41. TORMO, M.A., et al., Angina de Ludwig, evolución y tratamiento, en revista An Otorrinolaringol Ibero Am, vol. 18(2), México, 1991, 219pp.
42. VILLARREAL, De La Garza Raúl, et al., Influencia de las parodontosis sobre la diabetes mellitus, en revista ADM, vol. 28 No. 4 Julio-agosto, México, 1981, 412 pp.

43. WILLIAMS, M.D. Roberto, Tratado de Endocrinología, trad. Javier Alvarez et al, 6a. ed., España, Ed. Interamericana, 1985, pp 776.

44. ZEGARELLI, Edward V., et al., Diagnóstico en patología oral, 1a. ed. 5a. reimp. España, Ed. Salvat, 1978, 651 pp.