

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO
SEPULVEDA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

Detección de Alteraciones bucales en pacientes con diabetes
mellitus tipo 2

TESIS

Área Clínica

Pasante: Mónica Carrión Alcántara

Director: C.M.F. Blanca Delgado Galíndez

Asesor: M.C. Victoria Mendoza Zubieta

Septiembre 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Al Señor de la Misericordia:

Te agradezco por guiarme hasta aquí, gracias por ser mi Señor y mi Maestro. Dame tu luz para ver claro mi camino y mi futuro. ¡Confío en Ti!

A mis papás:

Les agradezco el privilegio de poder estudiar, por enseñarme a pensar con método y leer con reflexión y darme con grandes sacrificios la mejor herencia... Mi carrera. ¡Los quiero!

A mi esposo:

Gracias Miguel por darme tu amor y a través de estos años juntos apoyarme y enseñarme a ser constante, aprovechando todos los instantes en el estudio. Lo logramos caru. ¡Te amo!

A mis hijas:

Gracias Daniela y Pamela por ser mi motivación, y recordarme la obligación que tengo de estudiar y prepararme para cumplir con mi misión en la vida que es guiarlas y amarlas. ¡Las amo bebuns!

A mis hermanos:

Gracias Jacqueline y Alfonso por su ayuda y comprensión en esta etapa de mi vida. Espero que sigamos siendo tan unidos y solidarios como hasta ahora. ¡Los quiero!

A la Dra. Blanca:

Le agradezco no solo su ayuda en la realización de este trabajo sino también su apoyo y comprensión a nivel personal.

A la Dra. Victoria:

Le agradezco el trabajo y la dedición que me brindo.

A la Dra. Inés:

Le agradezco el interés que mostró por mi trabajo y por enseñarme a siempre dar lo mejor.

INDICE

	Página
INTRODUCCIÓN.	1
JUSTIFICACIÓN.	2
MARCO TEÓRICO.	3
OBJETIVOS.	41
HIPÓTESIS.	41
DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN Y MÉTODOS.	41
ANÁLISIS DE RESULTADOS.	43
PRESENTACION DE RESULTADOS	44
CONCLUSIONES.	50
ANEXOS	51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	58

INTRODUCCIÓN

En México la diabetes mellitus tipo 2 constituye un problema de salud pública esto como resultado de la transición epidemiológica que sufre el país. Esta enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia afecta con el paso del tiempo órganos y sistemas, teniendo naturalmente una repercusión en la cavidad oral.

El odontólogo como parte de un equipo de atención al paciente diabético debe estar al tanto de su estado metabólico, control médico, y por supuesto hacerlo tomar conciencia de lo necesario de los cuidados orales como parte de su salud, sin embargo por la patogenia propia de la enfermedad el paciente al llegar a nuestras manos lo hará ya con problemas bucodentales propios de la diabetes, por lo que es necesario para un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno, controlando el padecimiento evitándose así el desarrollo de complicaciones graves, todo dentro de un marco de comunicación médico, odontólogo y paciente.

En el presente trabajo se aborda un grupo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 remitidos al servicio de consulta externa de endocrinología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. En primera instancia se valora su condición médica actual para su posterior exploración bucodental con la finalidad de detectar manifestaciones propias de la diabetes; cabe señalar que los pacientes ignoraban su situación bucal actual y no establecían ninguna relación entre las alteraciones bucales que presentaban y la diabetes mellitus.

JUSTIFICACIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) representa uno de los principales problemas de salud pública en México. La perspectiva futura señala que se mantendrá el incremento en la cantidad de diabéticos. De acuerdo con la información disponible, el país ocupaba el décimo lugar mundial en 1995, con 4 millones de enfermos, y se estima que para el 2025, ocupará el séptimo con 12 millones. Esta afirmación se confirma al observar los siguientes datos: en el territorio nacional, al año se registran 40 mil defunciones causadas por la diabetes.

La DM2 se esta presentando en edades más tempranas, lo que permite un mayor tiempo de exposición a la enfermedad y por ende las complicaciones crónicas son más frecuentes y sus costos de atención son mayores; la cavidad bucal no esta exenta de los efectos adversos que esta entidad nosologica provoca en el organismo y se manifiesta en una sensibilidad a los eventos infecciosos, destrucción periodontal y alteraciones reparativas principalmente.

Al ir en aumento la prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 es lógico que el odontólogo tenga paulatinamente una mayor oportunidad de estar en contacto con pacientes diabéticos en su consulta y que demanden sus servicios, lo que nos obliga a revisar nuestros conocimientos en el tema, mismo que son abundantes en la actualidad y ofrecer una atención complementaria y paralela a la atención medica, teniendo presente que la respuesta al tratamiento medico será mejor si los estados infecciosos, inflamatorios o ambos en la cavidad oral son controlados, siendo el primer paso detectarlos, y de la misma manera el tratamiento bucodental del paciente será más satisfactorio en proporción al control metabólico que se presente; todo esto se conjuga en pro de una atención integral que tiene como beneficiario al paciente que gozará de un tratamiento integral.

De aquí se desprende la importancia y la necesidad de detectar los trastornos bucales en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que es el objetivo fundamental del presente trabajo.

MARCO TEÓRICO

“La diabetes es un padecimiento notable... La enfermedad es crónica en su carácter y lenta en su génesis. La vida se torna odiosa y dolorida, la sed es ingobernable y las copiosas libaciones resultan más que compensadas por la profusa descarga de orina; porque sale más orina y es imposible oponer restricción alguna a que el paciente beba o expulse agua. Ya que si se detiene, así sea por breve lapso y deja de beber, la boca se abrasa y el cuerpo se reseca; los intestinos parecen de fuego y el paciente se ve mísero e inquieto, presta llega la muerte, en medio de los tormentos de una sed abrasadora”.

Areteo de Capadocia (120 DC–200 DC)

1. Antecedentes Históricos de la Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus se remonta a tiempos milenarios. En un papiro egipcio del año 1500 a.C., encontrado cerca de las ruinas de Luxor, se relatan las experiencias de un sacerdote del templo de Imhotep, médico prominente en su época, con enfermos que adelgazaban, tenían mucha hambre, orinaban en abundancia y se sentían invadidos por una sed terrible. En la India, en el libro *Ayurveda Suruta*, se describió una enfermedad extraña, propia de personas pudientes y obesas que comían alimentos excesivamente dulces, caracterizada por la orina de los enfermos con olor dulce, a la cual se le denominó *madhumeha* (orina de miel). Esta enfermedad afectaba a los miembros de una misma familia. Los griegos observaron que los insectos se acercaban a la orina de ciertos enfermos. Algunos piensan que fue Apolonio de Menfis quien bautizó a la enfermedad, pero otros argumentan que fue Areteo de Capadocia, médico turco, quien especificó la evolución del trastorno con un desenlace fatal.

En la época del imperio romano, Celso realizó una detallada descripción de la enfermedad y fue el primero en aconsejar el ejercicio físico para tratarla. Galeno la interpretó como resultado de una falla renal, cuya consecuencia era que los enfermos no eran capaces de retener la orina. Esta idea permaneció durante siglos. En la Edad Media se registra un importante vacío en las aportaciones históricas acerca de diabetes. En el siglo II Avicena, padre de la medicina en la cultura árabe habla con clara precisión de esta afección y sus complicaciones en su famoso Canon de la Medicina; y realizó experimentos en los que evaporó la orina de un diabético y comprobó que dejaba residuos con sabor a miel.

En esta época se utilizó la planta *Galega officinalis* para tratar la patología, misma que contiene guanida, principio químico de las biguanidas, pero resultaba demasiado tóxico el tratamiento. Tras un largo intervalo fue Tomás Willis quien, en 1679, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel). En 1775 Dopson identificó la presencia de glucosa en la orina.

La primera observación necrópsica en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el “London Medical Journal” en 1788. Casi en la misma época el inglés Rollo consiguió mejorías notables en pacientes diabéticos sometidos

a un régimen rico en proteínas y grasas y limitado en hidratos de carbono. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió, en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares. En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marcó las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta. Los trabajos clínicos y anatomopatológicos adquirieron gran importancia a fines del siglo pasado, en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux, etc. y culminaron con las experiencias de pancreatectomía en el perro, realizadas por Mering y Minkowski en 1889. La búsqueda de la presunta hormona producida por las células descritas en el páncreas, en 1869, por Langerhans, se inició de inmediato. Hedon, Gley, Laguesse y Sabolev estuvieron muy cerca del ansiado triunfo, pero éste correspondió, en 1921, a los jóvenes canadienses Banting y Best, quienes consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante. Este descubrimiento significó una de las más grandes conquistas médicas del siglo actual, porque transformó el porvenir y la vida de los diabéticos y abrió amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los glúcidos.

2. Concepto de la Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus incluye a un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan por hiperglucemia que resulta de defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o en ambas. Secundariamente a la hiperglucemia se derivan una serie de síntomas muy característicos que se definen como síntomas cardinales y engloban a la triada clásica de las 3 “p”: poliuria, polidipsia y polifagia, a las que se asocia la pérdida de peso.

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es la forma más frecuente de la enfermedad usualmente permanece asintomático y sin diagnóstico, esta manifestación tardía de un proceso progresivo, crónico y sistémico es resultado de la interacción de **factores genéticos** (predisposición poligenica) y **factores ambientales**, ligados generalmente al estilo de vida individual y colectiva: nutrición inadecuada (aporte energético excesivo, aumento en la ingesta de alcohol, errores en la composición cualitativa de la dieta) y escasa actividad física.

3. Clasificación de la Diabetes Mellitus.

La clasificación de la diabetes mellitus, así como los criterios que se usan en su diagnósticos se han perfeccionado con el paso de los años. La historia reciente de los intentos de clasificar la colección de síndromes hiperglucémicos que incluimos con el termino de diabetes mellitus comienza en la década de los 80, cuando los comités de expertos de la OMS y del NDDG (National Diabetes Data Group) propusieron dos grupos: diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) o tipo 1 y diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) o tipo 2.

Con posterioridad se hizo necesario incluir un grupo de desordenes que no encuadraban en los dos anteriores y que cursan con cifras de glucemia en sangre aumentadas como manifestación básica. También se destacó la coexistencia o no de obesidad. La clasificación de la OMS incluyó cinco grupos:

Clasificación de la diabetes mellitus	
<i>Elaborada en 1979</i>	
<i>No vigente</i>	
Clases Clínicas	
Diabetes mellitus insulino dependiente (DMID o tipo I)	
Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID o tipo II)	
Diabetes secundaria y de otros tipos	
Diabetes mellitus relacionada con malnutrición	
Diabetes mellitus gestacional (DMG)	
Clases de riesgo estadístico	
Alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG)	
a. Obesos	b. No obesos
Anomalía potencial de tolerancia a la glucosa	

Esta clasificación permaneció vigente hasta el año de 1997, en que fue revisada de nuevo por la OMS y la ADA (American Diabetes Association), incorporando nuevos datos epidemiológicos y etiológicos. En esta clasificación se suprimieron los terminos de DMID y DMNID, por el riesgo de inducir confusión, dado que se ceñían a los requerimientos de insulina y no a la etiopatogenia particular en cada caso. También la categoría de DM causada por desórdenes de la nutrición se excluyó, ya que las alteraciones nutricionales están expuestas en otros de los nuevos apartados de la clasificación actual.

Desde el punto de vista etiológico, la clasificación vigente y avalada por la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994 es la siguiente:

Clasificación de la diabetes mellitus	
<i>Elaborada en 1997</i>	
<i>Vigente</i>	
Clases Clínicas	
Diabetes mellitus tipo 1 (DM1)	
Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)	
Otros tipos específicos de diabetes	
Diabetes mellitus gestacional (DMG)	
Clases de riesgo estadístico	
Intolerancia a la glucosa (IG)	
Alteración de la glucemia en ayuno (AGA)	

Clases Clínicas

Diabetes mellitus tipo 1

Se caracteriza por la destrucción de las células beta del páncreas, que suele llevar a deficiencia absoluta de insulina. Los pacientes pueden ser de cualquier edad, delgados y tienen un comienzo abrupto de signos y síntomas antes de los 30 años de edad. Existen dos subtipos, la autoinmunitaria y la idiopática.

Diabetes mellitus tipo 2

Se caracteriza por resistencia a la insulina y deficiencia en su producción, pudiendo ser absoluta o relativa. Los pacientes son mayores de 30 años y al hacer el diagnóstico suelen ser obesos.

Otros tipos específicos de diabetes

Incluye al 3% de los pacientes con diabetes mellitus y se divide en:

- a. Defectos genéticos en la función de las células beta
 - Cromosoma 12 HFN-1 alfa (antes MODY3)
 - Cromosoma 7, glucocinasa (antes MODY2)
 - Cromosoma 20, HFN-4 alfa (antes MODY1)

Estas formas de diabetes se heredan en forma autonómica dominante.

- b. Defectos genéticos en la acción de la insulina
 - 5 Resistencia a la insulina tipo A
 - 6 Leprechaunismo
 - 7 Síndrome Rabson-Mendenhall
- c. Enfermedades del páncreas exócrino
 - 5 Pancreatitis
 - 6 Pancreatectomía
 - 7 Neoplasia
 - 8 Fibrosis quística
 - 9 Hemacromatosis
- d. Endocrinopatía.
 - 5 Acromegalia
 - 6 Síndrome de Cushing
 - 7 Glucagonoma
 - 8 Feocromocitoma
 - 9 Hipertiroidismo
 - 10 Somatostatina
- e. Diabetes inducida químicamente o por fármacos.
 - 5 Vacor

- 6 Pentamidina
- 7 Glucocorticoides
- 8 Hormonas tiroideas

f. Infecciones

- 5 Rubéola
- 6 Citomegalovirus

g. Diabetes poco común mediada inmunológicamente.

- 5 Síndrome del "hombro rígido"
- 6 Anticuerpos contra el receptor de la insulina

h. Otros síndromes genéticos ocasionalmente asociados con diabetes.

- 5 Síndrome de Down
- 6 Síndrome de Klinefelter
- 7 Síndrome Turner

Diabetes gestacional

Se define como cualquier grado de intolerancia a la glucosa con inicio o primer reconocimiento durante el embarazo. La definición se aplica independiente de si se requiere sólo un cambio en la dieta o el uso de insulina par su control, incluso si la condición permanece aún después del parto. La DMG complica alrededor de 4% de los embarazos y representa cerca de 90% de todos los embarazos complicados por diabetes. El deterioro de la tolerancia a la glucosa ocurre normalmente en el embarazo, en particular durante el tercer trimestre.

Clases de riesgo estadístico

La intolerancia a la glucosa y la alteración de la glucemia en ayunas son dos eventos intermedios entre la normalidad y la diabetes. Por tal motivo, cobra importancia su diagnóstico y tratamiento oportuno con el fin de evitar o retrasar la aparición de esta enfermedad.

Alteración de la glucemia en ayuno (AGA)

Es una elevación de la glucosa plasmática en ayunas > 110 pero < 126 mg/dl. Constituye el punto de partida para la clasificación y diagnóstico de diabetes en los pacientes detectados con factores de riesgo (uno o más no modificables y dos o más modificables, respectivamente).

Intolerancia a la glucosa (IG)

Se define por la prueba de tolerancia a una carga oral de glucosa y medición a las dos horas. El diagnóstico se establece cuando las cifras son > 140 pero < 200 mg/dl.

4. Epidemiología de la Diabetes Mellitus

La DM2 es actualmente una de las enfermedades no transmisibles más comunes a escala mundial. Es una de las cinco primeras causas de muerte en los países desarrollados y es una epidemia de alcances considerables en muchas naciones en desarrollo y recientemente industrializadas. La Diabetes Mellitus sin duda constituye uno de los mayores retos de salud pública del siglo XXI. La Organización Mundial de la Salud estima que para el año 2025 habrá 300 millones de diabéticos.

En México la mortalidad por diabetes han mostrado un incremento sostenido durante las últimas décadas, hasta llegar a ocupar en 1997 el tercer lugar en la mortalidad general con una tasa de 38 defunciones por 100 000 habitantes; así se ha mantenido hasta el año 2000 cuando se presentaron 46.8 defunciones por 100 000 habitantes.

De acuerdo a la Organización Panamericana de la Salud, la diabetes mellitus es la causa más frecuente de polineuropatía y alrededor del 50% de los pacientes presenta alteraciones neuropatías a los 25 años siguientes al diagnóstico. Es responsable de alrededor del 90% de las amputaciones no traumáticas y es la primera causa de insuficiencia renal Terminal.

La prevalencia de Diabetes Mellitus en la población de 20 a 69 años de edad en el país fue de 10.7%. Su distribución por entidad federativa demostró que el estado de Tamaulipas presento la mayor prevalencia y el estado de San Luís Potosí la más baja. Respecto al género se observaron diferencias a partir de los 50 años que fueron más acentuadas en el grupo de 60 a 69 años en donde su prevalencia fue mayor entre mujeres que entre hombres. De todos los pacientes que cumplieron los criterios para ser diagnosticados como diabéticos, el 65.9% tenía diagnóstico médico previo y el resto lo ignoraba, situación que indica retraso en el diagnóstico oportuno.

5. Factores de riesgo.

La diabetes mellitus tipo 2 se diagnostica tarde y, un elevado número de estos pacientes ya presentan complicaciones secundarias al momento de su diagnóstico, de esto se desprende la importancia de la identificación precoz de sujetos con factores de riesgo para desarrollar diabetes, estos han sido clasificados en factores modificables y no modificables.

Factores no modificables	Factores modificables
Antecedentes de DM en un familiar de primer grado	Obesidad
	Sedentarismo
Edad mayor a 45 años	Hipertensión arterial > 140/90mmhg
	Glucosa alterada en ayuno
Antecedentes de diabetes gestacional o fetos macrosómicos.	Intolerancia a la glucosa
	Tabaquismo
	Dislipidemias

5.1. Factores no modificables

5.1.1. Antecedentes de DM en un familiar de primer grado

La susceptibilidad para desarrollar DM2 tiene un claro componente hereditario. Los familiares en primer grado de pacientes con DM2 tienen una probabilidad de 40% de desarrollar diabetes, y su frecuencia en gemelos monocigóticos es cuando menos de 70%. A pesar de esto no se ha podido identificar un patrón mendeliano definido de transmisión.

5.1.2. Edad >45 años

La diabetes mellitus tipo 2 es frecuente en la población mayor de 45 años de edad y por su prevalencia aumenta teniendo en cuenta el incremento de la proporción de personas mayores en la población actual. Los niveles de glucemia suben de forma progresiva con el paso de los años y esta hiperglucemia está en relación con una disminución en la sensibilidad a la insulina.

5.1.3. Antecedentes diabetes gestacional o fetos macrosómicos

Hay que tener en cuenta que durante el embarazo se va desarrollando progresivamente un órgano endocrino imprescindible para el crecimiento, la oxigenación y la nutrición fetal, que es la placenta, pero a la vez puede tener algún efecto indeseado en esta etapa.

Así, estimula la formación de estrógenos y progesterona, que modifica la sensibilidad insulínica y el lactógeno placentario que estimula la resistencia periférica a la insulina. De tal forma la diabetes gestacional evolucionará a la desaparición tras el parto o al inicio de una diabetes. Por otra parte, en el recién nacido de madre diabética no resulta excepcional, encontrar un gran número de patologías entre las que destacaremos en este rubro la macrosomía, esto es fetos de más de 4 kg. de peso que en caso de que la madre desconozca su condición se puede presumir de un gran riesgo de padecer diabetes mellitus.

5.2. Factores modificables

Son los que mayor preocupación causa al personal en materia de salud, ya que una acción directa sobre ellos disminuye la probabilidad de que la enfermedad se manifieste. Las acciones directas permiten también que pueda retardarse su aparición y se modifique la evolución desfavorable para el desarrollo de las complicaciones microvasculares y macrovasculares.

5.2.1. Obesidad especialmente la central (IMC>25)

La obesidad es uno de los problemas de salud pública más visibles y sin embargo uno de los más desatendidos. Estudios recientes revelan que el 65% de la población adulta tiene sobrepeso o es obesa, esto aumenta significativamente el índice de otras enfermedades entre ellas la DM2.

Diversos factores intervienen en la prevalencia de la obesidad: aumento en el consumo de grasas saturadas e hidratos de carbono así como el de bebidas refrescantes (México ocupa el 2º lugar en consumo de refresco con un promedio de 137.2 lt. por persona al año), al mismo tiempo que se aceleró el consumo de comidas rápidas, a todo esto se añade la disminución en el consumo de frutas, cereales, y fibra además de poca actividad física.

El índice de masa corporal (IMC) es la relación entre el peso en Kg. y la talla al cuadrado y constituye el indicador que permite clasificar a cualquier persona en normal, con sobrepeso u obesa.

Índice de masa corporal (IMC)	Clasificación
20 a 24.9 kg/m ²	Normal
25 a 29.9 kg/m ²	Sobrepeso
> 30 kg/m ²	Obesidad

La obesidad central permite valorar el riesgo metabólico, de esto deriva la importancia de medir la circunferencia de la cintura para identificar el exceso de grasa abdominal, el análisis de la encuesta nacional de salud pública 2000 (ENSA 2000) señala que la circunferencia de cintura > 90 cm. en hombres y mujeres es un indicador que predice el riesgo par desarrollar DM2.

5.2.2. Sedentarismo

Existe una transformación en cuanto a actividad física, la urbanización representa el cambio del trabajo que exigía esfuerzo físico por el de tipo sedentario; también caminamos menos, ya que la vida citadina exige la relativa rapidez del transporte mecanizado. La inactividad física favorece toda una serie de hechos que ocurren en el entorno de la DM2, en contrapartida la actividad física proporciona una disminución significativa en la incidencia de la DM2 en aquellas personas que presentaron intorelancia a la glucosa (IG) y a su vez mejoran la sensibilidad de los receptores de la insulina.

5.2.3. Hipertensión arterial >140/90 mmhg

La hipertensión arterial (HTA) actualmente su prevalencia en la población mexicana adulta es de 30.05%. La influencia en la prevalencia de la diabetes y la hipertensión arterial es bidireccional, al parecer existe un trastorno fisiopatológico común que los vincula; tratar adecuadamente un padecimiento puede tener efectos benéficos en el otro. El grupo europeo para el estudio de la resistencia a la insulina (EGIR) encontró que la presión arterial estuvo directamente relacionada con la concentración de insulina. La prevalencia de diabetes en la población hipertensa fue del 16.4%, mientras que en la no hipertensa fue de 8.2%. De tal forma que ser hipertenso representa un riesgo de ser diabético dos veces mayor.

5.2.4. Glucosa alterada en ayuno e intolerancia a la glucosa

El reporte del expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus, revisó estos estados y concluyó que los pacientes con intolerancia a la glucosa (IG) son aquellos con una respuesta intermedia (entre lo normal y la DM2), durante una curva de tolerancia a la glucosa oral (CTGO); y no cuentan con el nivel de glucemia necesario, para diagnosticar diabetes pero se ubican en el grupo de mayor riesgo para desarrollarla. Si un paciente es diagnosticado con IG tres desenlaces son posibles: regresar a una tolerancia normal de la glucosa, progresar al síndrome de resistencia a la insulina o desarrollar diabetes mellitus tipo 2. Los criterios diagnósticos son: glucosa en ayuno (< a 100 mg/dl) normal, (> a 100 y < a 126 mg/dl) glucosa alterada en ayuno (GAA), y (> a 126 mg/dl) diabetes mellitus. Glucosa a las 2 horas (< a 140 mg/dl) normal (> a 140 y < a 200 mg/dl) intolerancia a la glucosa (IG), y (> a 200 mg/dl).

5.2.5. Tabaquismo

El consumo del tabaco es un factor de riesgo significativo en el desarrollo de DM2 y se relaciona con el desarrollo de complicaciones vasculares en diabéticos, en este sentido se señala su conexión con nefropatía y concretamente en DM2 aumenta el riesgo de microalbuminuria. Aunque el consumo de tabaco ha disminuido ligeramente en los últimos años, el número de fumadores activos sigue siendo muy importante. La encuesta nacional de enfermedades crónicas (ENEC) en 1993 reportó una prevalencia del 40% cifra que disminuyó en la encuesta nacional de salud (ENSA) en el 2000 a 36.6%.

5.2.6. Dislipidemias

El término dislipidemia se desarrollo para explicar la asociación frecuente entre la hipertrigliceridemia, la disminución de niveles de colesterol HDL y presencia de LDL; otros autores han denominado esta combinación como triada lipídica o fenotipo lipoproteico aterogénico. Estas alteraciones características anteceden en varios años a la aparición de la diabetes mellitus. Se ha sugerido que las complicaciones microvasculares de esta enfermedad se inician cuando aparece la hiperglucemia mientras que la macroangiopatía y aterosclerosis se inician mucho tiempo antes, cuando aparece la resistencia a la insulina y las alteraciones en el metabolismo de los lípidos. Por lo que podemos decir que la dislipidemia es un precursor reconocible de la diabetes mellitus y sus complicaciones. El patrón más frecuente de dislipidemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 se caracteriza por presentar hipertrigliceridemia (triglicéridos >150 mg/dl) y colesterol total > 200 mg/dl, con niveles bajos de C-HDL.

6. Historia Natural de la Diabetes Mellitus

<p>Factores del agente Idiopática</p> <p>Factores del huésped</p> <p><u>No modificables:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> •1 Antecedentes de DM en familiar de primer grado •2 Edad > 45 años •3 Antecedentes de productos macrosómicos <p><u>Modificables:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> •1 Obesidad •2 Sedentarismo •3 Hipertensión arterial •4 Glucosa alterada en ayuno •5 Intolerancia a la glucosa •6 Triglicéridos >150 mg/dl 	<p>Diagnostico</p> <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <p>Control de la Enfermedad</p> <ul style="list-style-type: none"> •1 Poliuria •2 Polidipsia •3 Polifagia •4 Pérdida de peso </td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <p>Descontrol de la Enfermedad</p> <p>Complicaciones</p> <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="text-align: center;">Agudas</td> <td style="text-align: center;">Crónicas</td> </tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> •1 Hipogluemia •2 Cetoacidosis diabética •3 Coma hiperosmolar </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> •4 Aterosclerosis-cardiopatía-IAM •5 Retinopatía Ceguera •6 Nefropatía IRC •7 Neuropatía EVC •8 Pie diabético—Infecciones-Amputaciones </td> </tr> </table> </td> </tr> </table> <p style="text-align: center;">Secuelas MUERTE</p>	<p>Control de la Enfermedad</p> <ul style="list-style-type: none"> •1 Poliuria •2 Polidipsia •3 Polifagia •4 Pérdida de peso 	<p>Descontrol de la Enfermedad</p> <p>Complicaciones</p> <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="text-align: center;">Agudas</td> <td style="text-align: center;">Crónicas</td> </tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> •1 Hipogluemia •2 Cetoacidosis diabética •3 Coma hiperosmolar </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> •4 Aterosclerosis-cardiopatía-IAM •5 Retinopatía Ceguera •6 Nefropatía IRC •7 Neuropatía EVC •8 Pie diabético—Infecciones-Amputaciones </td> </tr> </table>	Agudas	Crónicas	<ul style="list-style-type: none"> •1 Hipogluemia •2 Cetoacidosis diabética •3 Coma hiperosmolar 	<ul style="list-style-type: none"> •4 Aterosclerosis-cardiopatía-IAM •5 Retinopatía Ceguera •6 Nefropatía IRC •7 Neuropatía EVC •8 Pie diabético—Infecciones-Amputaciones
<p>Control de la Enfermedad</p> <ul style="list-style-type: none"> •1 Poliuria •2 Polidipsia •3 Polifagia •4 Pérdida de peso 	<p>Descontrol de la Enfermedad</p> <p>Complicaciones</p> <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="text-align: center;">Agudas</td> <td style="text-align: center;">Crónicas</td> </tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> •1 Hipogluemia •2 Cetoacidosis diabética •3 Coma hiperosmolar </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> •4 Aterosclerosis-cardiopatía-IAM •5 Retinopatía Ceguera •6 Nefropatía IRC •7 Neuropatía EVC •8 Pie diabético—Infecciones-Amputaciones </td> </tr> </table>	Agudas	Crónicas	<ul style="list-style-type: none"> •1 Hipogluemia •2 Cetoacidosis diabética •3 Coma hiperosmolar 	<ul style="list-style-type: none"> •4 Aterosclerosis-cardiopatía-IAM •5 Retinopatía Ceguera •6 Nefropatía IRC •7 Neuropatía EVC •8 Pie diabético—Infecciones-Amputaciones 		
Agudas	Crónicas						
<ul style="list-style-type: none"> •1 Hipogluemia •2 Cetoacidosis diabética •3 Coma hiperosmolar 	<ul style="list-style-type: none"> •4 Aterosclerosis-cardiopatía-IAM •5 Retinopatía Ceguera •6 Nefropatía IRC •7 Neuropatía EVC •8 Pie diabético—Infecciones-Amputaciones 						
<p>Estímulo desencadenante</p>	<p>Deficiencia en la secreción absoluta o relativa de insulina y resistencia a la insulina</p>						
<p>PERIODO PREPATOGENICO</p>	<p>PERIODO PATOGENICO</p>						
<p style="text-align: center;">Prevención primaria</p> <p>Promoción a la salud</p> <ul style="list-style-type: none"> •1 Educación para la salud <p>Protección específica</p> <ul style="list-style-type: none"> •2 Adecuado régimen dietético •3 Realización de ejercicio físico •4 Eliminar el hábito del tabaquismo 	<p style="text-align: center;">Prevención secundaria</p> <ul style="list-style-type: none"> •1 Dx temprano y Tx oportuno •2 Evitar sedentarismo, HTA y obesidad •3 Tx con hipoglucemiantes orales, insulina, dieta y ejercicio •4 Hospitalización en caso de complicaciones <p style="text-align: center;">Prevención terciaria</p> <ul style="list-style-type: none"> •1 Rehabilitación •2 Evitar la discapacidad •3 Evitar la mortalidad temprana 						

IAM: infarto agudo al miocardio; IRC: insuficiencia renal crónica; EVC: evento vascular cerebral; Dx: diagnóstico; Tx: Tratamiento; HTA: hipertensión arterial.

7. Anatomía y Fisiología del Páncreas

El páncreas (gr. *Pan*, todo; *kreas* sustancia glandular) está ubicado en la zona retroperitoneal, en la pared posterior del abdomen a la altura de la 2da y 3er vértebras lumbares. En el lado derecho, en el arco duodenal, está localizada la cabeza del páncreas, está unida por un cuello al cuerpo, y la cola se extiende por sobre la pared posterior del abdomen hasta el bazo. En el adulto, el páncreas mide aproximadamente 20 cm. de longitud y pesa en promedio 100g. No posee una cápsula verdadera, sino que está rodeado por una fina capa de tejido conectivo. Finos tabiques de tejido conectivo dividen la glándula en lobulillos, de los cuales los mayores apenas son visibles a simple vista.

El páncreas es al mismo tiempo una glándula exocrina y endocrina. La parte exocrina contiene ácinos serosos, que forman aproximadamente 1.200 ml de jugo pancreático por día, que se vacía al duodeno por medio del sistema de conductos excretores. La parte endocrina se compone de las células de los islotes de Langerhans, que producen las hormonas insulina y glucagón, de importancia fundamental en el metabolismo de los glúcidos. Estas son liberadas al torrente sanguíneo. En conjunto, los islotes representan un 1% en peso o 1g de la glándula.

Páncreas endocrino. Las células endocrinas están reunidas en pequeños grupos, los islotes de Langerhans, que aparecen dispersos entre el tejido exócrino. En los islotes se encuentran 4 tipos de células endocrinas estos se designan con letras mayúsculas:

Tipo de célula	Hormona secretada
Célula A (célula alfa)	Glucagón
Célula B (célula beta)	Insulina
Célula D (célula delta)	Somatostatina
Célula PP	Polipéptidos pancreáticos

La insulina (lat. *insula*, isla) es una molécula proteica pequeña, compuesta por dos cadenas polipeptídicas, la cadena A y la cadena B, unidas por 2 puentes disulfuro. La insulina es sintetizada por las células beta como preproinsulina. Posteriormente se separa una secuencia guía, formada por 23 aminoácidos que se repliega sobre sí misma formando puentes disulfuro, esta molécula se denomina proinsulina y es un precursor inactivo de la insulina que se transforma en insulina activa al romperse la unión peptídica. La transformación se produce en el aparato de Golgi, apareciendo insulina activa en los gránulos maduros, y se secreta por exocitosis.

La insulina tiene dos fases de secreción observable en una carga de glucosa:

- 1 Fase temprana: ocurre dentro de los primeros minutos posteriores a la administración de glucosa, y representa la insulina almacenada en las células beta del páncreas.
- 2 Fase tardía: incluye a la insulina que es sintetizada nuevamente.

Los efectos de la insulina son de importancia en una serie de procesos metabólicos del organismo. En general la insulina estimula los procesos anabólicos del músculo, el hígado y el tejido adiposo, puesto que estimula la síntesis de glucógeno, proteínas y ácidos grasos. El efecto directo más

importante de la insulina es su capacidad de estimular el transporte de la glucosa a través de casi todas las membranas celulares. Este transporte se realiza por difusión facilitada y la insulina estimula la difusión de una manera desconocida. Se sabe que se une a una proteína receptora en la membrana celular. El efecto es especialmente manifiesto en las células del músculo esquelético y en los adipositos, no siendo afectado el hígado. Los hepatocitos son de por sí muy permeables a la glucosa en ambas direcciones. La insulina activa la captación de glucosa por los hepatocitos ante una glucemia elevada debido a la captación de la enzima glucoquinasa. Esto produce la fosforilación de la glucosa que luego no es capaz de salir por difusión. Es transformada en glucógeno o degradada si es necesario. Ante una glucemia en disminución, el hígado libera nuevamente glucosa al torrente sanguíneo. Del mismo modo, ante una glucosa sanguínea elevada, las células musculares la acumulan como glucógeno, mientras que los adipositos se produce una transformación de la glucosa a triglicéridos.

El glucagón es un polipéptido sintetizado por las células alfa, sus efectos se oponen en varios sentidos a los de la insulina. El efecto más importante es sobre la glucosa sanguínea cuya concentración aumenta. La somatostatina es sintetizado por las células delta, se libera del páncreas a la sangre periférica y está involucrado en la regulación de la secreción de las demás hormonas de los islotes. La regulación de la secreción endocrina del páncreas es de naturaleza muy compleja. La concentración de la glucosa sanguínea actúa sobre la liberación tanto de insulina como de glucagón, y ejerce la acción de control más importante sobre la secreción de insulina. La hiperglucemia produce entonces un aumento de la secreción de insulina, mientras que la glucemia normal o disminuída la inhibe.

8. Fisiopatogenia de la Diabetes Mellitus

La DM2 es una condición heterogénea caracterizada por varias anormalidades metabólicas: una función deficiente de las células beta y la resistencia a la insulina en los músculos esqueléticos, el tejido adiposo y el hígado. Estas anormalidades causan hiperglucemia crónica y a largo plazo, complicaciones graves. La resistencia a la insulina reduce dramáticamente la absorción de la glucosa en el tejido periférico y causa una sobre producción de glucosa por el hígado, esto contribuye a mantener la hiperglucemia en el paciente diabético.

En etapas tempranas del proceso de la enfermedad, la resistencia a la insulina está ya presente y los pacientes son hiperinsulinémicos aunque no hiperglucémicos. Con el tiempo los mecanismos compensatorios fallan y se progresa a la diabetes, cuyo primer trastorno es la ausencia de la primera fase de secreción de la insulina. En la etapa de la DM2 ya manifiesta, los pacientes generalmente han desarrollado complicaciones macroangiopáticas. Los trastornos metabólicos (resistencia a la insulina e hiperinsulinismo compensatorio) responsables de la DM2, pueden ser demostrados años antes del diagnóstico de la enfermedad. El estado hiperglucémico puede empezar hasta 10 años antes de la presentación clínica de la enfermedad. En forma previa a la etapa preclínica hiperglucémica, un periodo de normoglucemia de

hasta 30 años, pero la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria toman su lugar en este lapso. La división de la DM2 en etapas más o menos definidas, da la oportunidad para prevenir y tratar la enfermedad. Los individuos propensos a desarrollarla pueden ser identificados antes del inicio de la enfermedad, por el conjunto de datos familiares y el genotipo siguiente: normoglucemia, hiperinsulinemia en ayunas, hipersecreción a la insulina después de una prueba de glucosa, triglicéridos en ayunas elevados, obesidad; estas características deben ser estudiadas en personas con antecedentes de DM, esto será útil para predecir el riesgo relativo de desarrollar la enfermedad en 80% entre 10 y 25 años antes de que se manifieste.

El metabolismo de los hidratos de carbono es una parte central en la patogénesis de la DM2. Las concentraciones de glucosa en sangre son determinadas por un balance entre la entrada de glucosa al organismo y sus niveles de circulación; estas conducen a una respuesta en la secreción de insulina. La liberación de insulina suprime la producción hepática y estimula concentración periférica de glucosa. En pacientes diabéticos, la respuesta de las células beta se encuentra alterada con la consiguiente falta de acción de la insulina. Los tejidos periféricos y el hígado se hacen resistentes a la acción de la hormona. Además existen trastornos en el metabolismo de ácidos grasos libres que pueden alterar el metabolismo de la glucosa intracelular. La insulina es una llave que regula la respuesta metabólica de la glucosa. La secreción de esta hormona que proviene de las células beta del páncreas es regulada principalmente por la glucosa. En el organismo existen células que requieren de la presencia de insulina para promover el ingreso de glucosa a su interior y aprovecharla para funciones energéticas, hay en cambio otras células como las nerviosas que no requieren de la participación insulínica y la glucosa puede ingresar libremente. El exceso de glucosa circulante afecta a ambos tipos de células, además a elementos extracelulares como las fibras colágenas, produciendo muchos cambios clínicos que se observan como manifestaciones de la enfermedad y muchas de las respuestas que se presentan en el tratamiento dental.

Células insulino dependientes. La carencia energética produce estados de hipofunción celular. En células productoras de elementos estructurales como los fibroblastos, la colágena se produce en sus respuestas pueden ser subumbrales. Estos dan explicación a observaciones clínicas dentales como son la cicatrización retardada e infecciones agregadas sensibilidad infecciosa y migración leucocitaria tardía (efecto reconocido en la enfermedad periodontal de los diabéticos).

Células no insulino dependientes. El aumento de glucosa extracelular obliga a un incremento de glucosa intracelular, lo cual no esta exento de importantes cambios en el metabolismo intermedio celular y en la captación intracelular de agua (lesión celular osmótica). Esto es lo que produce la neuropatía periférica del diabético al dañarse las células de Schwann y los cambios en la agudeza visual por daño de los pericitos de los capilares retinianos. Estomatologicamente esto podría explicar ciertos cambios disestèsicos y gustativos.

Cambios tisulares. La glucosa puede unirse a los grupos amino de las proteínas sin participación enzimática, glucosilación no enzimática, la fijación a la fibra de colágena del tejido conjuntivo que sustenta a los vasos por ejemplo, puede ser reversible o irreversible, dependiendo de la intensidad y duración de la hiperglucemia. Las paredes y membrana basal vasculares son áreas preferenciales para la acumulación de estos agregados, los cambios funcionales principales se observan en la permeabilidad a sustancias sanguíneas y migración celular. La glucosilación de proteínas de baja densidad en las paredes de vasos mayores favorece los depósitos de colesterol en la íntima, facilitando los procesos de formación de ateromas. El engrosamiento de la membrana basal de los capilares explica la microangiopatía y los cambios en la permeabilidad renal del diabético.

Los cambios vasculares están relacionados con trastornos irrigacionales (nutricionales), migratorios (células defensivas) y cardiovasculares. Las alteraciones reparativas posextracción o subsecuentes a cirugía bucal o periodontal y la sensibilidad infecciosa, pueden encontrar explicación en estos cambios patológicos tisulares. El espectro de repercusiones estomatológicas se amplía al observar que los cambios vasculares por la glucosilación y la hiperglucemia existente favorecen una hiperagregación plaquetaria, produciendo no solo la formación de trombos mayores sino un riesgo aumentado de trombosis y sangrado posquirúrgico tardío. La hemorragia es secundaria a la sobrerrespuesta que el sistema fibrinolítico presenta a la hiperagregación plaquetaria.

Fisiopatogenia de la diabetes mellitus tipo 2				
		Diabetes mellitus tipo 2		
		Tiempo de evolución		
		0-5 años	6-15 años	> 15 años
D+E	D+E	D+E+HO	D+E+HO	D+E+I o HO
Resistencia a la insulina presente desde 15 o 20 años antes de aparecer DM. Para compensar se desarrolla hiperinsulinemia. La glucemia se mantiene normal, pero el individuo puede cursar con dislipidemia, hipertensión arterial y obesidad.	Persiste la resistencia a la insulina y su secreción comienza a fallar. Glucemia más alta de lo normal pero no diagnostica diabetes. Es un estado que presenta alto riesgo para el desarrollo tanto de DM como cardiopatía y suele estar asociado con obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia.	Se secretan cantidades de insulina que son insuficientes para evitar la elevación de la glucemia. La obesidad y dislipidemia son frecuentes. La hiperglucemia aumenta la resistencia a la insulina y acelera el agotamiento de la reserva secretora de insulina.	Con el aumento de la duración de la diabetes, la reserva secretora de insulina tiende a agotarse, sobre todo en los pacientes que cursan con hiperglucemia persistente. La deficiencia de insulina se manifiesta por adelgazamiento progresivo del paciente, aunque este siga sin disminuir su consumo de calorías.	Algunos pacientes con DM de muy larga duración desarrollan casi total de la secreción de insulina. Suelen estar desnutridos, con intensificación de los síntomas de diabetes y en descontrol metabólico.

D. dieta; E. ejercicio; HO. Hipoglucemiante oral; I. Insulina; DM. Diabetes mellitus

9. Manifestaciones clínicas de la Diabetes Mellitus

9.1. Síndrome cardinal: poliuria – polidipsia – polifagia

La poliuria puede ser significativa durante todo el día pero en ocasiones es sobre todo nocturna y está en relación con la presencia de glucosa en cantidades elevadas en el filtrado glomerular que provoca una diuresis osmótica. La consiguiente deshidratación es responsable de la polidipsia que presentan estos pacientes para corregir la deshidratación y produce gran sequedad de boca y faringe, que a veces solo provoca como único síntoma el aumento de ingestión de agua durante la noche. Tradicionalmente se cita el exceso de apetito en los diabéticos (polifagia) como consecuencia de la pérdida calórica que lleva consigo también la pérdida de peso, sin embargo habitualmente como ya se expresó se presenta la obesidad.

9.2. Prurito

Puede estar presente con frecuencia en la DM2 y ser generalizado por la acción de la hiperglucemia a nivel de las terminaciones nerviosas.

9.3. Alteraciones de agudeza visual

A veces estos trastornos promueven la consulta con el oftalmólogo. Se pueden encontrar entonces lesiones de retinopatía diabética en pacientes con DM2 todavía no diagnosticados que viene a corroborar que el diagnóstico se ha hecho con 6 – 8 años de retraso. Otros pacientes acuden a consulta por alteraciones visuales en relación con parálisis de los nervios oculomotores (III, IV o VI par craneal) por neuropatía diabética.

9.4 Lesiones dérmicas y de anexos cutáneos

Los forúnculos en las zonas pilosas, por ejemplo en el cuello, ingles, muslos se han relacionado con la diabetes. Asimismo pueden presentarse candidiasis como manifestaciones iniciales. Las micosis son frecuentes también en los dedos, uñas o debajo del pliegue abdominal. Existen eritemas diabéticos de las extremidades inferiores y rubeosis facial que suele verse en pacientes diabéticos de edad en general cuando el proceso lleva varios años de evolución. Las máculas diabéticas son lesiones de 1-2 cm. de color marrón localizadas en las piernas. Las lesiones de acantosis nigricans son placas hiperqueratósicas de color oscuro que se aprecian sobre todo en la región posterior del cuello, siendo pues un dato que obliga a la investigación de posible intolerancia hidrocarbonada o diabetes.

10. Complicaciones en la Diabetes Mellitus

10.1. Complicaciones agudas

La diabetes mellitus tipo 2 es el resultado de un estado de deficiencia absoluto o relativo de insulina que, de no ser corregido, da lugar a la descompensación metabólica aguda de las crisis hiperglicémicas. Las dos principales crisis hiperglicémicas son la cetoacidosis diabética (CAD) y estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH). Estos dos síndromes constituyen las marcas distintivas de los estados de deficiencia insulínica. Estas crisis siguen siendo importantes causas de mortalidad y morbilidad entre los pacientes con diabetes. Se calcula que la CAD es responsable de 4% a 9% de todas las admisiones hospitalarias en pacientes con diagnóstico de diabetes, en tanto que esta cifra para el EHH es de menos de 1%.

Las causas precipitantes más comunes de estas emergencias hiperglicémicas son a) infección, b) tratamiento insuficiente u omisión de la insulina, c) diabetes previamente no diagnosticada y d) presencia de afecciones comórbidas. Además, los factores que contribuyen al desarrollo de EHH comprenden la disminución de la ingestión de líquidos y electrolitos y el uso excesivo de fármacos como glucocorticoides, diuréticos, beta-bloqueadores, así como el uso de agentes inmunosupresores y diazóxido. Si bien la CAD se observa más a menudo en la diabetes tipo 1 y se suele asociar al EHH con la diabetes tipo 2, ambos trastornos se pueden observar en los dos tipos porque comparten sus causas subyacentes, es decir, concentración insuficiente de insulina, deshidratación y aumento de las hormonas contrarreguladoras (de estrés), pero en niveles diferentes.

Gracias a una mejor comprensión de la patogénesis de los estados de deficiencia insulínica, el uso de dosis más fisiológicas de insulina y la monitorización frecuente de estos pacientes en el hospital, la tasa de mortalidad se ha reducido a menos de 5% para la CAD y 15% para el EHH. Las indicaciones de hospitalización incluyen la pérdida de más de 5% de peso corporal durante la crisis, frecuencia respiratoria mayor de 35 por minuto, elevación intratable de la glicemia, cambios en el estado de conciencia, fiebre incontrolable, náusea y vómito que no se resuelven. Los signos de mal pronóstico de la CAD y el EHH incluyen la edad avanzada, la alteración grave del estado de conciencia y la hipotensión arterial. La monitorización frecuente de la glicemia y las cetonas urinarias, una dieta líquida, el contacto estrecho con los proveedores de atención médica y, por encima de todo, el uso de insulina de acción corta son importantes medidas para prevenir la recurrencia de estas crisis.

Complicación	Signos y Síntomas
Hipoglucemia	Signos - Leve a Moderada Sudoración Palidez Taquicardia Síntomas - Neurogénicos: hambre, sudoración, temblor - Neuroglucopénicos: confusión - Inespecíficos: náusea, boca seca, hormigueo
Cetoacidosis Diabética (CAD)	Signos: Disminución de la turgencia de la piel y de la tensión ocular; mucosas secas; hipotensión; taquicardia; taquipnea y respiración de Kussmaul. Síntomas: Coma, choque, deshidratación y distrés respiratorio
Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH)	Deterioro de las funciones del SNC Deshidratación grave Hipotensión arterial Hipertermia o hipotermia Glucosa capilar elevada (> de 600 mg/dl)

10.2. Complicaciones crónicas

A) Complicaciones macrovasculares

Las complicaciones macrovasculares manifestadas clínicamente como cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, la enfermedad vascular cerebral y la insuficiencia arterial periférica con la principal causa de muerte en el paciente con diabetes. A pesar de ser las principales causas de mortalidad, su prevalencia está subestimada debido a que en los certificados de defunción se cataloga a la diabetes como una causa no relacionada a la muerte o simplemente, la diabetes no había sido diagnosticada. Junto con la nefropatía son las complicaciones que mayor costo implica su atención.

Al alcanzar los umbrales de diagnóstico de diabetes se incrementa el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular. Estudios recientes han hecho evidente que los defectos del eje metabólico que marca la diabetes, incluyendo la intolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina, los estados pro inflamatorios, protrombóticos, la disfunción endotelial, la aterogénesis acelerada, y el incremento del tono simpático presentes en las personas con diabetes se asocian con cambios en la función cardíaca y vascular que desencadenan hipertensión, disfunción ventricular izquierda y neuropatía autonómica cardíaca, con incremento en la probabilidad de muerte cardiovascular. El eslabón entre diabetes mellitus y la enfermedad cardiovascular fue establecido y reconocido en el más reciente panel de tratamiento del adulto en donde la diabetes tipo 2 es considerada un factor de riesgo de desarrollo de enfermedad cardiovascular equivalente a enfermedad coronaria.

B) Complicaciones microvasculares

1.- Nefropatía diabética

Es una de las complicaciones crónicas más graves de la diabetes mellitus tipo 2, representa una de las principales causas de muerte en estos pacientes. Se estima que 30% de los pacientes diabéticos desarrollaran nefropatía incipiente (microalbuminuria), de ellos del 20 al 40% desarrollaran nefropatía (proteína 0.4 g/dl) en un periodo de 15 a 20 años desde el inicio de la diabetes.

Existen varios factores de riesgo asociados al desarrollo de la nefropatía diabética, fundamentalmente: la susceptibilidad genética, mal control glucémico (especialmente si la hemoglobina glucosilada de más del 11%), dietas hiperproteicas, dislipidemias y tabaquismo.

La nefropatía se caracteriza por hipertensión glomerular que lesiona la pared capilar y al alterar la permeabilidad se permite el paso de proteínas a luz tubular. Inicialmente se manifiesta como microalbuminuria y, posteriormente, como proteinuria franca. Junto con la proteinuria existe disminución progresiva de la filtración glomerular hasta llegar a insuficiencia renal. El daño renal es mediado por la glucosilación de proteínas por la hiperglucemia, alteraciones hemodinámicas y proteinuria. En términos generales, el depósito de proteínas glucosiladas en la membrana basal del capilar glomerular provoca engrosamiento de la pared característico de la nefropatía diabética; la hipertensión glomerular produce lesión en el endotelio y la proteinuria contribuye a lesión del túbulo intersticial.

La evaluación progresiva se ha dividido en 5 etapas en función del nivel de albuminuria:

Estadio 1: Hiperfunción e hipertrofia del tejido renal, aumento del filtrado glomerular, albuminuria, cambios reversibles.

Estadio 2: Microalbuminuria intermitente, aumento del filtrado glomerular, cambios aún reversibles con adecuado control metabólico.

Estadios 3 y 4: Microalbuminuria persistente, disminución del filtrado glomerular, se presente entre 10-15 años de evolución de la diabetes.

Estadio 5: proteinuria, disminución del filtrado glomerular, cambios irreversibles, se asocia con afectación cardiovascular y retinopatía establecida, fase terminal (diálisis, trasplante).

El diagnóstico precoz es de vital importancia antes de que la nefropatía sea irreversible. Se realiza con tiras reactivas y se confirma mediante la detección cuantitativa de albúmina en orina de 24 horas. La función renal se sigue mediante el aclaramiento de creatinina.

El tratamiento de la nefropatía diabética varía en función del estado evolutivo de la enfermedad. No obstante, siempre se apoyará en cuatro puntos fundamentales:

1.- Control glucémico. Hemoglobina glucosilada de 6.0-7.5% y en insuficiencia renal avanzada de 7.8-8.0%

- 2.-Restricción proteica en la dieta. Reducir su consumo a 0.8g/Kg./día y el consumo de sodio a equivalente de 4 gr. de sal/día.
- 3.-normalización de la hemodinámica glomerular
- 4.- Control de la presión arterial.

2.- Retinopatía diabética

Es la mayor causa de ceguera en países occidentales en personas menores de 60 años, y la tercera en la población general. El mal control metabólico aumenta el riesgo de padecer retinopatía diabética, aunque también puede influir en el desarrollo de la enfermedad factores hereditarios. En la diabetes mellitus tipo 2 puede estar ya presente en el momento del diagnóstico.

La exploración oftalmológica debe realizarse en el momento del diagnóstico en diabetes Mellitus tipo 2. Posteriormente, el seguimiento se realiza de forma individualizada, según la evolución de las lesiones.

Medidas generales. Se ha observado que un buen control glucémico (hemoglobina glucosilada entre 6.5-7.2) y de cifras de tensión arterial (130/85) mejoran la evolución de la retinopatía diabética en general.

3.- Neuropatía diabética

Es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes. Aproximadamente el 10% de los diabéticos tienen signos de neuropatía en el momento del diagnóstico. Se relaciona con los años de evolución de enfermedad, la edad del paciente y el grado de control metabólico.

Se clasifica en:

- 1 Afectación del SNC: complicaciones macro/microvasculares en este territorio.
- 2 Afectación de médula: degeneración segmentaria de cordones laterales y posteriores.
- 3 Radiculopatías
- 4 Nervios periféricos

1.- Neuropatía difusa simétrica distal. Predomina en miembros inferiores, de distribución bilateral, simétrica y distal. Su comienzo es insidioso y se manifiesta con parestesias, disestesias, dolor, pérdida de fuerza muscular.

2.- Neuropatía focal o multifocal

-Craneal: Afecta III, IV y VI par. Distribución asimétrica, inicio brusco y dolor intenso periorbitario y diplopía.

-Periférica: Afecta al nervio femoral. Predomina en cintura y muslos. Se presenta dolor y pérdida de fuerza muscular.

3.- Neuropatía autonómica

- Gastrointestinal:

Esofágica: pirosis, dolor retroesternal y disfagia

Estómago: sensación de plenitud postprandial, saciedad temprana, anorexia, náuseas, vómitos.

Vesícula biliar

Intestino delgado: diarrea

Intestino grueso: estreñimiento

Esfínter anal: incontinencia fecal

_Genitourinaria: eyaculación retrógrada, impotencia

_Cardiovascular: taquicardia en reposo, arritmia, alteraciones en la sudoración.

El diagnóstico es eminentemente clínico, mediante un buen interrogatorio, un examen neurológico completo (sensibilidad vibratoria, dolorosa y térmica) y exploraciones complementarias, como velocidad de conducción nerviosa.

Dentro del tratamiento se abordad diversos aspectos a saber:

1.- Medidas generales:

- Control metabólico estricto

- Vitaminas B1, B6 y B12, ya que producen mejoría de la velocidad de la conducción nerviosa y disminuyen significativamente las parestesias, hiposensibilidad y el dolor.

2.- Calmar el dolor.

1 Dolor agudo: analgésicos habituales, paracetamol, AINEs

2 Dolor crónico tipo parestésico. Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), anticonvulsionantes (carbamazapina)

3 Dolor crónico tipo disestesico: pomada de capsaicina

4 Dolor intratable. Estimulación nerviosa transcutánea y/o bloqueo con lidocaína en infusión lenta con 5 mg/kg de peso durante 30 min.

5 Calambres musculares. Fisioterapia y metocarbamol.

3.- Hipotensión postural: medidas posturales, aumento del consumo de líquidos, suplementos de sodio.

4.- Gastroparesia diabética: tratamiento dietético, postural y farmacológico (domperidona, metoclopramida)

5.- Diarreas: loperamida.

6.- Vejiga neurógena: tratamiento de infecciones, evitar la orina residual, restablecer la función del músculo detrusor.

7.- Impotencia: atención multidisciplinaria al servicio de urología (sildenafil, papaverina)

11. Criterios diagnósticos de Diabetes Mellitus.

Se han modificado los criterios de diagnóstico de diabetes mellitus en función de la concentración de la glucosa plasmática, siendo la hiperglucemia el parámetro bioquímico que determina el diagnóstico. Existe un umbral de concentración de glucosa que permite diferenciar a los paciente que sufrirán a medio y largo plazo complicaciones crónicas degenerativas de la diabetes, ya que anteriormente los criterios de diagnóstico contemplaban glucemia en ayunas igual o superior a 140 mg/dl, y a las dos horas de una sobrecarga oral de glucosa (75g de glucosa vía oral), igual o superior a 200mg/dl. Se han modificado estos criterios, ya que los pacientes con glucemia en ayunas superior a 140 presentaban una glucemia a las dos horas superior a 200mg y al contrario, no ocurre lo mismo, y se ha observado que solo una cuarta parte de los pacientes diagnosticados con sobrecarga oral de glucosa presentaban glucemias en ayuno superior a 140mg, lo que significa que el umbral en ayunas de la glucemia es muy alta y, sin utilizar la prueba de sobrecarga oral de glucosa, muchos pacientes quedan sin diagnosticar mucho tiempo y pueden haber desarrollado complicaciones crónicas de la enfermedad. Por eso, se optó por una cifra de corte para la glucemia en ayunas que corresponde a 126 mg/dl.

Diabetes mellitus

1. Síntomas cardinales de diabetes (polifagia, polidipsia, poliuria, pérdida de peso) más glucemia plasmática mayor o igual a 200 mg/dl.
2. Glucemia plasmática mayor a 200 mg/dl a las dos horas de administración de 75 gramos de glucosa por vía oral.
3. Glucemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl en dos determinaciones diferentes

Glucemia basal alterada; glucemia basal entre 110-125 mg/dl.

Intolerancia a la glucosa; glucemia entre 140-199 a las dos horas de test de sobrecarga oral de glucosa con 75 gramos de glucosa.

Debido a la alta prevalencia y teniendo en cuenta que el 50 % de los diabéticos están sin diagnosticar por su escasa sintomatología, se hace necesario un plan de prevención y diagnóstico precoz de la enfermedad. La ADA recomienda la determinación de glucemia basal por facilidad de realización, aceptabilidad del paciente, bajo costo y mejor reproducibilidad.

1.- Todas las personas mayores de 45 años de edad.

Si es normal, se debe repetir cada 3 años

2.- Cribado antes de los 45 de edad o más frecuente en personas con:

- Obesidad (IMC mayor a 27)
- Historia familiar de primer grado de diabetes
- Grupos étnicos de alto riesgo
- Diabetes gestacional previa
- Hipertensión arterial (mayor a 140/90 mmHg)

12. Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2

12.1 Tratamiento no farmacológico

12.1.1. Dieta: En todos los pacientes debe proponerse una dieta adecuada a sus condiciones, tomando en cuenta el grado de control de la diabetes, el peso corporal, la actividad física, las condiciones socioeconómicas, costumbres y gustos propios del paciente. Varios estudios muestran que una reducción de peso ligera o moderada (de 5 a 10 Kg.), repercute positivamente en el control de la diabetes, reduce la tensión arterial y la dislipidemia. Es recomendable una disminución de peso a través de una restricción calórica, alrededor de 500 cal menos de la habitual ingesta del paciente y un aumento del gasto calórico. En todos los casos es conveniente reducir la ingestión de azúcares simples (azúcar, caramelos, miel, etc.), pues su absorción rápida puede elevar la glucemia. Las dietas estrictas son muy cómodas y educativas pero en general se siguen breve tiempo, pues también son muy restrictivas ya que se apegan poco a las costumbres alimentarias de los pacientes, por lo que es preferible partir de la alimentación habitual, y de esta hacer modificaciones junto con el paciente. La participación de personal especializado en nutrición y dietética puede ser muy útil, pero no siempre es accesible, además el apego a la dieta se obtiene mejor si en cada consulta se recuerda algunos alimentos que deben restringirse y las alternativas que pueden substituirlos. Algunos pacientes jamás siguen las recomendaciones acerca de la alimentación; estos serán más difíciles de controlar, pues tampoco siguen otras instrucciones. El consejo popular de “come despacio” puede ser importante. En diabéticos tipo 2 se ha demostrado que comer lentamente causa menor hiperglucemia posprandial que comer rápidamente.

Recomendaciones dietéticas

- Calorías totales: necesarias para conseguir y mantener un peso adecuado.
- Proteínas: del 15-20% del valor calórico total VCT (0.8-1g/kg/día) y disminuir en neuropatía incipiente (0.6-0.8 g/kg/día).
- Carbohidratos: 40-60% del VCT.
- Grasas: del 30-40% del VCT
- Colesterol: menos de 300 mg/día.
- Fibra: 20-40 g/día
- Sodio: menos de 3.000 mg/día. En caso de hipertensión arterial menos de 2.400 mg/día, y en Insuficiencia renal menos de 2.000mg/día.
- Alcohol: evitar el consumo de alcohol destilado y limitar ingesta de una bebida o dos al día tipo cerveza o vino.
- Micronutrientes: si la dieta es equilibrada no son necesarios suplementos.

12.1.2. Ejercicio Físico: El ejercicio físico regular tipo aeróbico es un elemento básico del tratamiento del diabético tipo 2 y obeso. Reduce la glucemia plasmática, mejora la sensibilidad a la insulina, mejora la hemoglobina glucosilada, mejora el estado cardiovascular, la hipertensión arterial y el perfil lipídico (disminución de LDL y TG y aumento de HDL).

12.2. Tratamiento farmacológico

Algunos pacientes pueden mantenerse con un control glucémico excelente con dieta y ejercicio físico. Sin embargo, la mayoría debe recibir medicamentos hipoglucemiantes o insulina para lograr un control adecuado.

Según su acción principal existen cuatro grupos de medicamentos:

12.2.1. Los que modifican la absorción de los nutrientes.

Son tres: las fibras dietarias, los inhibidores de alfa-glucosidasas, los inhibidores de lipasa. Los dos primeros interfieren con la absorción de los glúcidos, mientras que el último disminuye la absorción de las grasas.

A) Las fibras dietarias son sustancias que no son digeridas por las enzimas gastrointestinales humanas, por lo que no se absorben. Existen insolubles en agua como la celulosa e hidrosolubles como la pectina y las hemicelulosas, la más conocida es la Plantado psyllium.

Las fibras solubles, absorben agua, azúcares y sales biliares, lo que explica sus acciones: aumenta el volumen del contenido intestinal y de las heces a expensas de agua y lentifican la absorción de los carbohidratos. Por lo que son útiles como laxantes, atenúan la glucemia posprandial si se ingieren inmediatamente antes de los alimentos y reducen los niveles de colesterol sanguíneo. Su utilidad clínica en la diabetes es pobre.

B) Los inhibidores de alfa glucosidasas son: la acarbosa y el miglitol. Su estructura química es similar a la de los polisacáridos, actúan por inhibición competitiva de las alfa-glucosidasas que son enzimas intestinales que desdoblan a los poli y disacáridos en monosacáridos (forma absorbible de los carbohidratos). La consecuencia es la absorción lenta e incompleta de los azúcares, con lo cual la glucemia posprandial disminuye, su efecto a largo plazo es la reducción de los niveles de hemoglobina glucosilada. Puede combinarse con cualquier otra medida terapéutica: dieta, ejercicio, hipoglucemiantes bucales, insulina. Frecuentemente se usan combinados; como monoterapia pueden ser útiles en los pacientes con glucemia de ayuno menor de 140 mg/dl; la dosis recomendada para la acarbosa es de 50 a 100mg masticada con el primer bocado de cada alimento y la dosis es de 300mg. Durante su administración debe vigilarse los efectos secundarios a nivel del tubo digestivo.

C) Los inhibidores de la lipasa (el orlistat) se utilizan para ayudar a perder peso principalmente a expensas de la grasa corporal ya que la digestión de la grasa de los alimentos resulta incompleta, al igual que su absorción y se incrementa la pérdida fecal de grasa; en los pacientes diabéticos y obesos, su reducción de peso causa disminución de los niveles sanguíneos de glucosa al mejorar la sensibilidad celular a la insulina.

12.2.2. Medicamentos que reducen la resistencia a la insulina

Existen dos grupos de medicamentos con esta acción: las biguanidas y las tiazolidinedionas. Estos fármacos aumentan la eficacia de la insulina en el metabolismo de la glucosa, ambos requieren de la presencia de insulina y ninguna lleva a la hipoglucemia por sí sola, aunque ambas pueden favorecer la aparición de hipoglucemia si se utilizan en conjunto con sulfonilureas o insulina.

A) Biguanidas. La metformina es la biguanida que se usa casi en todo el mundo. Su acción principal es disminuir la producción hepática de glucosa, aunque también interfiere con la absorción de glucosa y aumentan su oxidación en el músculo. Por lo que logra reducir la glucemia de ayuno y la hemoglobina glucosilada. Está indicada como monoterapia en diabéticos tipo 2, obesos o con sobrepeso, sobre todo en los primeros años de evolución (cuando se conserva una suficiente secreción de insulina), y combinada con sulfonilureas en caso de falla secundaria a estas o con insulina para mejorar el control glucémico. La norma oficial mexicana (NOM) para el tratamiento de la diabetes mellitus establece iniciar el tratamiento con una dosis de 500 a 850 mg al día, ajustando la dosis de acuerdo con la respuesta sin exceder de 3 gr. al día. Sus efectos adversos más comunes son: diarrea, meteorismos y gastritis. Cabe señalar que pueden aparecer alteraciones gustativas.

B) Tiazolidinedionas. También llamadas “glitazonas”. Han sido de uso clínico la troglitazona (retirada de la producción y del comercio en el año 2000 por asociarse a hepatopatía aguda grave), la rosiglitazona y la pioglitazona.

Su mecanismo de acción consiste en estimular a los receptores que activan la proliferación de peroxisomas (PPAR), mismo que regulan el metabolismo de los lípidos y los glúcidos. (PPAR α). El efecto principal es el aumento de acción de la insulina, principalmente a nivel muscular, aumentando la oxidación de la glucosa. Con su uso se ha observado disminución de la glucemia en ayunas y de la hemoglobina glucosilada en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. La rosiglitazona se administra 4 mg al día hasta una dosis máxima de 8mg; con la pioglitazona se inicia una dosis de 15mg y sus dosis máxima útil es de 45mg. En individuos que reciben insulina, añadir una glitazona logra reducir la dosis diaria de insulina, o disminuir aun más la glucemia y la hemoglobina glucosilada si se conserva la misma dosis. Sus efectos adversos consisten en aumento de peso corporal (2-3 kg) por la retención de líquido, ligero aumento de las concentraciones sanguíneas de colesterol total y un efecto raro pero más temido es la hepatopatía aguda grave, por lo que está contraindicado en caso de que el paciente presente hepatopatía.

12.2.3. Medicamentos que aumentan la secreción a la insulina.

Existen dos grupos las sulfonilureas y las “glinidas”. Las primeras constituyen los hipoglucemiantes bucales más antiguos y las segundas son muy nuevas, por lo que su experiencia clínica es aun escasa, pero por su acción parecen ser prometedoras.

A) Las sulfonilureas. Actúan estimulando la secreción de la insulina a través de su unión en los canales de K⁺ sensibles al ATP, el bloque de estos induce

despolarización de la membrana. Este mecanismo se asemeja al de secretagogos de insulina fisiológicos tales como glucosa o aminoácidos.

Su administración aguda induce aumento de la secreción de insulina, pero con la administración crónica se pierde la secreción aguda, aunque se restaura al discontinuar previamente el medicamento.

Las sulfonilureas se han dividido en dos generaciones, según su tiempo de aparición. La diferencia fundamental es que las de segunda generación son alrededor de 100 veces más potentes que las de la primera. Las de primera generación son: la tolbutamida (tabletas de 0.5 a 1gr, dosis inicial de 250 a 500mg sin exceder 3 gr. al día), la cloropropamida (tabletas de 250mg, dosis inicial de 125 a 250 mg sin exceder 500mg al día), la tolazamida y la acetohexamida, las de segunda generación son la glibenclamida (tabletas de 5 mg, dosis inicial de 2.5 a 5 mg sin exceder 20 mg), la glipizida (dosis inicial 2.5mg y dosis máxima útil 10 mg al día) y la glicazida, recientemente apareció la glimepirida (tabletas de 2 mg, su rango terapéutico es de 1 a 8 mg su dosis inicial es de 1mg.). Esta última tiene una larga acción por lo que se administra una sola vez al día.

Las sulfonilureas están indicadas en diabéticos tipo 2 que no se controlan solamente con dieta y ejercicio, pero particularmente que no son obesos, o si ya tiene algunos años de evolución o no se han controlado del todo con metformina o glitazonas.

B) Las glinidas. Actúan de forma similar que las sulfonilureas, sin embargo a diferencia de éstas, las glinidas estimulan la liberación de insulina sólo en presencia de glucosa , por lo que semeja el perfil de insulinemia normal, lo que permite controlar la hiperglucemia de manera más fisiológica y al mismo tiempo evita la hipoglucemia.

Actualmente existen dos glinidas autorizadas en México, la repaglinida (dosis mínima o inicial de 0.5 mg al día y dosis máxima útil de 2 mg x 4) y la netaglinida (dosis mínima o inicial de 120 mg al día y sus dosis máxima útil es de 120 mg x 3). Suelen combinarse con la metformina para lograr un efecto mayor. Estos fármacos son muy prometedores, pero su lugar en la terapéutica aún no se ha establecido del todo.

12.2.4. Insulinas

A pesar del éxito de la terapéutica con hipoglucemiantes orales, con el paso de los años la tendencia global de los pacientes es a la hiperglucemia, ya sea por falta de disciplina en la dieta y actividad física, por empeoramiento de la resistencia a la acción d la insulina, o bien por agotamiento progresivo de la secreción pancreática de insulina. Por lo que muchos pacientes con diabetes tipo 2 de larga evolución deben recibir insulina para lograr mantenerse controlados.

Existen tres grupos de insulina estructuralmente diferentes:

A) Las de origen animal: insulina bovina (primera insulina comercial en el mundo) y porcina. Son extraídas de páncreas animales, sin embargo con el

objeto de evitar casos de alergia, se utilizó primero la insulina porcina y después la insulina humana. Actualmente solo en algunos países se sigue utilizando la insulina de origen animal, debido a factores económicos.

B) La insulina humana. Esta es de origen recombinante producida por bacterias o levaduras modificadas genéticamente. La insulina así obtenida es idéntica a la producida por el páncreas humano con la ventaja de poder disponer de una cantidad prácticamente ilimitada. Los procedimientos de producción garantizan la pureza de la insulina obtenida y la ausencia de otros productos de las bacterias o levaduras.

C) Las insulinas modificadas (análogos de insulina) son moléculas de insulina en las que se han cambiado uno o varios aminoácidos, con objeto de obtener características de absorción y potencia diferentes. La que ha tenido mayor éxito, es la insulina lispro en la que se sustituye la lisina por una prolina, que tiene una rapidez de acción mayor que la insulina humana de tal forma que puede aplicarse inmediatamente antes, durante o inmediatamente después de los alimentos.

Según las características de los cristales de insulina y de las sustancias acompañantes (protamina), se obtienen diversos preparados de insulina con características distintas de duración y de inicio de acción.

Hay insulinas animales de acción rápida o regular, de acción intermedia (NPH), lenta y ultralenta. Hay insulina humana de acción rápida, regular (R), intermedia (NPH o N) y lenta (L). Hay insulina lispro de acción rápida e intermedia (NPL). Además con el objeto de obtener las ventajas de la acción rápida de la insulina regular y la acción prolongada de la intermedia también existen preparados comerciales que las mezclan (50/50, 70/30 de N/R, y otras).

La insulina de acción rápida no está indicada en el primer nivel de atención ya que se utiliza en el tratamiento de complicaciones metabólicas aguda (cetoacidosis o coma hiperosmolar); la dosis de la insulina de acción intermedia debe particularizarse para cada paciente su dosis inicial no debe ser mayor de 0.5 UI/kg de peso, si se requieren más de 25 a 30 unidades de insulina intermedia, se fraccionará la dosis: 2/3 en la mañana y 1/3 en la noche. Para el tratamiento con hipoglucemiantes orales, la dosis de insulina intermedia es de 0.1 – 0.2 UI/kg de peso, aplicada preferentemente a la hora de acostarse.

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 pueden mantener el control con una sola aplicación diaria de insulina si se combina con hipoglucemiantes bucales, por ejemplo insulina de acción intermedia matutina y una sulfonilurea nocturna o a la inversa. El control del tratamiento con aplicaciones múltiples de insulina requiere también la medición frecuente durante el día de glucemia capilar.

Elección terapéutica en diabetes mellitus

Condición	Terapéutica
Todos	Dieta y ejercicio
Diabetes tipo 2, obeso	Metformina
Diabetes tipo 2, delgado	Sulfonilurea o glinida
Fracaso a metformina	Sulfonilurea o glinida
Diabetes tipo 2 de evolución prolongada	Sulfonilurea o glinida
Acción hipoglucemiante adicional	Tiozolidinediona y otras combinaciones
Diabetes con neuropatía	Glimepirida o glinida
Diabetes tipo 2 con falla de hipoglucemiantes bucales	Insulina humana, insulina lispro, mezclas
Diabetes tipo 2 al iniciar insulina	Insulina + hipoglucemiantes orales
Descontrol agudo	Insulina humana

Otras posibilidades terapéuticas

- 5 Bomba de insulina de infusión subcutánea: es una media terapéutica que suele utilizarse en diabetes mellitus tipo 1 o 2 con terapia intensiva. Se utiliza en diabéticos de difícil manejo. Para su uso ha de ser un paciente motivado y tener una capacidad intelectual que le permita el manejo de la bomba.
- 6 GLP1: Esta indicado para diabetes mellitus tipo 2 y es una sustancia que se expresa en las células alfa pancreáticas. Hay ensayos clínicos de que la administración dicha sustancia disminuye la glucosa postprandial, debido a su acción sobre el vaciamiento gástrico.

13. Objetivos de control de la diabetes Tipo 2

Glucemia en ayunas	80-110 mg/dl
Glucemia preprandial	90/130 mg/dl
Glucemia postprandial	< 180 mg/dl
Hb glucosilada	< 7%
Presión arterial	< 130/80 mmHg
Colesterol total	< 200 mg/dl
Triglicéridos	< 150 mg/dl
Microalbuminuria	< 30 mg/24 h
Consumo de tabaco	Suprimir

14. MANIFESTACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES EN EL PACIENTE DIABETICO.

La diabetes mellitus afecta a toda la economía del cuerpo incluyendo la cavidad bucal manifestándose mediante signos y síntomas que pueden variar desde un grado mínimo hasta uno más grave dependiendo del tipo de alteración hiperglucémica existente y del tiempo de aparición de la enfermedad. El paciente diabético controlado inadecuadamente presenta una disminución de la resistencia de los tejidos, que aunado a una higiene pobre o deficiente de la cavidad bucal, tienen como consecuencias alteraciones con diferentes grados de severidad en las estructuras que conforman el aparato estomatognático. El odontólogo desempeña un papel importante, ya que puede detectar alteraciones bucodentales que den indicios de descontrol en su padecimiento. La exploración se debe realizar siguiendo un orden sistemático, en el cual se revisarán en forma progresiva las siguientes estructuras: labios, carrillos, bóveda palatina, suela de la boca, velo del paladar, encía, órganos dentarios, lengua y glándulas salivales. A continuación se abordan las manifestaciones bucales más frecuentes en pacientes diabéticos:

14.1. Xerostomía

El término xerostomía procede del griego *xerós* (seco) y *stóma* (boca). La xerostomía es el síntoma que define la sensación subjetiva de sequedad de la boca; puede objetivarse cuando se detecta una disminución del flujo de saliva inferior a la mitad tanto en reposo como con estímulo. Se estima que la secreción media de saliva en reposo es de 0,2-0,4 mililitros por minuto y que la secreción de saliva estimulada es de 1 a 2 mililitros por minuto. La xerostomía no indica necesariamente una sequedad objetiva de la mucosa de la cavidad oral, pues el umbral de la sensación de boca seca es variable en cada persona y no todos los casos de hipofunción salival se acompañan de sequedad bucal. La prevalencia de la xerostomía es de hasta el 50% en personas mayores de 60 años esto se debe más a enfermedades intercurrentes y a la toma de fármacos que al propio envejecimiento, puesto que el flujo de saliva tras estimulación es similar al de pacientes jóvenes.

Las causas más frecuentes de la xerostomía son: el uso de fármacos que disminuyen el flujo salival, radioterapia de cabeza y cuello y presencia de enfermedades sistémicas entre las que destaca la diabetes mellitus.

La xerostomía en el paciente diabético está provocada por la presencia de poliuria dificulta la formación salival por falta de agua, que se pierde por vía renal. Los signos más llamativos son el enrojecimiento y atrofia de la mucosa. Otra de las consecuencias de la hiposalivación, es la pérdida del efecto mecánico de barrido microbiano y de residuos alimenticios por parte del flujo salival constante, lo que se traduce en un aumento de la población microbiana bucal y con un mayor riesgo de aparición de infecciones de distinta índole. Las glándulas salivales se distinguen por el alto consumo energético requerido en la producción salival, de tal manera que en la diabetes su secreción puede disminuir. Esta alteración en el flujo salival produce irritación de las mucosas al privarlas del efecto lubricante dado por su contenido de mucinas; puede observarse queilitis angular y fisuramiento lingual por la misma razón.

Los principales síntomas que acompañan a la xerostomía son: ardor y dolor bucal; trastorno alimentario debido a la dificultad en la formación del bolo alimenticio, la masticación y la deglución; disgeusia, dificultad en el uso de la

prótesis dental y halitosis por ausencia de alimentos con la saliva que se descomponen en la boca. En la exploración física, la mucosa bucal presenta pérdida de brillo y palidez. En el dorso de la lengua aparecen fisuras. Es frecuente la candidiasis oral, erosiones bucales, caries sobre todo en el cuello de los dientes. La falta de saliva produce faringitis, laringitis, dificultad para expectorar y alteraciones gastrointestinales como dispepsia y estreñimiento.

14.2. Sialosis

La diabetes esta a veces asociada con agrandamientos poco dolorosos unilaterales o bilaterales de las glándulas salivales mayores, aunque se ve con más frecuencia en la parótida. Esta situación es posible efecto secundario de la hiposalivación, deshidratación y sensibilidad infecciosa; esto implica que las bacterias pueden ascender (retrógradamente) por los conductos secretores, pues no son barridas mecánicamente por disminución o ausencia salival, aunque también se relaciona a la duración o severidad de la diabetes.

14.3. Aliento cetónico

Nuestras células se nutren fundamentalmente de glucosa. Cuando, por diferentes circunstancias, como en el caso de diabetes mellitus el organismo no puede usar glucosa, recurre a otras fuentes de energía, principalmente a las grasas. Con la utilización de las grasas, se producen cuerpos cetónicos que se eliminan por la orina y también a través de los pulmones; aparece entonces un aliento con olor característico como de frutas.

Por presencia de cuerpos cetónicos en saliva por lo que es factible encontrar aliento cetónico por incremento de cetoácidos en plasma con cifras de glucemia mayores a 160 mg/dl Este signo es común, principalmente si se han presentado descompensaciones moderadas o graves en el paciente diabético, con cifras superiores a 160 mg de glucosa/ 100 ml.

14.4. Disestesias

Los pacientes diabéticos manifiestan angiopatía y neuropatía que contribuyen a cambios sensitivos y táctiles como dolor, hormigueo, entumecimientos y parestesia de regiones bucales y faciales. La neuropatía diabética produce disminución del tono muscular de labios y carrillos, disminuyendo la autoclisis y promoviendo el desajuste protésico removible, así como indentación de los bordes laterales de la lengua; además de hipersensibilidad e incluso dolor dental a la percusión, por arteritis pulpar (neuritis/microangiopatía). De tal forma se presentan disestesias que son cambios en la sensación normal de estos pacientes y se caracteriza por dolor o sensación ardorosa (pirosis). Otro cambios sensitivo es la disgeusia, que es la alteración del sentido del gusto, caracterizada por la apreciación de sabores distintos y sobre todo desagradables esta va relacionada además con la hiposalivación; se dificulta la formación del bolo alimenticio, y la captación de los sabores, ya que es el vehículo de diluyentes para que lleguen y penetren las sustancias saborizantes a las papilas gustativas. Esta sintomatología se explica por las alteraciones en la velocidad de duplicación celular, que afecta la renovación del epitelio y tejido de soporte de las mucosas bucales dando como resultado una atrofia mucosa caracterizada por delgadez y enrojecimiento volviéndola mas susceptible. ,

14.5. Síndrome de ardor bucal

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

14.6. Atrofia papilar central

La atrofia de papilas filiformes a nivel de la zona central del tercio medio de la lengua, conocida antiguamente como “glositis romboidea media”, es considerada la representación de un área de candidiasis crónica localizada en la línea media del dorso de la lengua se presenta en individuos susceptibles a la infección micótica tales como los diabéticos, pacientes inmunosuprimidos por medicamentos, pacientes con hiposalivación crónica y es una de las principales manifestaciones de la infección por VIH en fase asintomático.

La lesión empieza como un área estrecha levemente eritematosa situada a lo largo de la fisura media de la lengua. Es asintomática y aumenta de tamaño lentamente, permaneciendo a menudo ignorada por el paciente durante muchos años. Si no se diagnostica ni se trata, la lesión aumenta gradualmente y presenta la hiperplasia eritematosa nodular característica de la candidiasis hiperplásica crónica.

Clínicamente se presenta como una zona eritematosa de superficie lisa, localizada delante de las papilas circunvaladas en el centro del dorso lingual. Debido a su naturaleza infecciosa, frecuentemente se observan lesiones eritematosas en la mucosa palatina que contacta con la zona lingual infectada, en lo que se denomina imagen en espejo. El tratamiento se orienta a identificar los posibles factores predisponentes, y en su caso controlarlos o eliminarlos de ser posible, al tiempo que se indica el uso de antimicóticos tópicos del tipo de la nistatina en suspensión, o miconazol, en geles por periodos de 5 a 10 días, para eliminar al agente causal (usualmente *C. albicans*).

14.7. Lengua vellosa

Es un trastorno poco común en el que se observa hipertrofia de las papilas filiformes, principalmente por delante de la V lingual, las cuales, por acción de pigmentos exógenos como café, tabaco, medicamentos con bismuto, pueden presentar aspecto de pelos de color café claro o negro de hasta más de un centímetro de longitud. Se origina como consecuencia de falta de movimiento lingual en personas con enfermedades que imposibilitan la alimentación por vía bucal, deficiencia de vitamina A, diabetes y uso de antibióticos de amplio espectro, esteroides y antisépticos tópicos, los cuales modifican la microflora bucal y permiten la proliferación de especies de *Candida* y bacterias que

favorecen la proliferación epitelial. Ocasionalmente puede acompañarse de cierta sensación urente y con frecuencia hay halitosis. El tratamiento consiste en el control de la enfermedad a fondo o, en su caso la supresión de los medicamentos causales, así como tabaco, alcohol y café, al mismo tiempo que se indican las medidas de higiene bucal adecuadas, incluyendo el cepillado frecuente de la lengua para estimular la descamación papilar.

14.8. Liquen plano bucal y reacciones liquenoides

Una mayor incidencia de lesiones de liquen plano oral se ha descrito en pacientes diabéticos. Grinspan describió el denominado «Síndrome de Grinspan» compuesto por la triada: diabetes, hipertensión y liquen plano oral. Posteriores estudios apoyan la asociación entre diabetes y liquen plano, describiendo una tolerancia anormal a la sobrecarga con glucosa en pacientes con liquen plano oral activo. Sin embargo, otros autores no encuentran asociación significativa entre la alteración de la tolerancia a la glucosa y el liquen plano. Según estos autores la asociación liquen plano - diabetes es puramente casual y sugieren que esta aparente mayor frecuencia de liquen plano es debido al uso de hipoglucemiantes orales, sobre todo, clorpropamida y tolbutamida, tratándose entonces de reacciones liquenoides y no de lesiones de liquen plano propiamente dichas. No obstante, sí se observa en pacientes diabéticos una mayor frecuencia de algunas formas clínicas de liquen plano, principalmente formas atróficas y erosivas con una mayor tendencia a localizarse en la lengua. La topografía más habitual es en la mucosa yugal, en la encía y la lengua. Generalmente es asintomático, aunque existe una forma crónica denominada liquen ampolloso que presenta lesiones muy dolorosas.

El liquen plano oral es una enfermedad inflamatoria, relativamente frecuente, que afecta del 0.5 al 2.2 % de la población, las lesiones pueden afectar a la superficie cutánea y oral (40%), exclusivamente a la superficie cutánea (35%) o tan sólo a la mucosa (25%). El liquen plano bucal sigue un curso crónico con frecuentes exacerbaciones; afecta a hombre y mujeres de 30 a 70 años y raramente a niños.

El liquen plano atrófico afecta encías teniendo un fondo eritematoso, puede ser considerado un estadio transicional para el liquen plano erosivo. El liquen plano erosivo aparece como una mezcla de áreas pseudomembranosa eritematosas y blanquecinas. Con frecuencia, la unión entre las áreas erosivas y la mucosa normal muestra un tenue tinte blanquecino que simula estrías radiales. La zona periférica blanquecina es más frecuente en la mucosa bucal y en el vestíbulo. Los pacientes se quejan de irritación oral y molestia al tomar alimentos fríos o calientes, picantes y bebidas alcohólicas. Si el liquen plano erosivo es intenso, la mayoría de los pacientes realizan una dieta blanda. Durante la exploración, si se tocan las zonas afectadas se produce dolor y hemorragia. Una forma rara de liquen plano es el ampolloso, consistente en grandes ampollas de 4 mm a 2 cm. de tamaño, estas son de corta duración y se rompen casi inmediatamente, al perderse el epitelio expuesto y la lesión se convierte en un liquen plano erosivo. Diversos estudios indican que las lesiones ampollosas afectan fundamentalmente a la mucosa bucal posterior. Tras su diagnóstico la mayoría de los clínicos no creen necesario tratar pequeñas zonas de liquen plano, a no ser que se hagan sintomáticas, persistentes o

diseminada. El liquen plano erosivo, la forma más grave suele tratarse y responde bien a corticoides tópicos, sistémicos o ambos.

Las reacciones liquenoides orales son lesiones similares a las del liquen plano erosivo, principalmente en la mucosa bucal, se asocia a la ingesta de medicamentos como antibióticos sistémicos, antihipertensivos y diuréticos. Dentro de la cavidad oral, las lesiones se localizan fundamentalmente en la mucosa bucal posterior. Estas lesiones suelen ser dolorosas y presentan una zona central eritematosa erosionada, rodeada de una zona de estrías radiales que se desvanecen gradualmente (aspecto de rayos de sol). El tratamiento habitual con corticoides tópicos debe combinarse con la suspensión o reducción de las dosis de la medicación causante para obtener una mejoría permanente.

14.9. Proceso de cicatrización alterado

Las alteraciones reparativas y regenerativas suelen deberse a las alteraciones que ocurren en la permeabilidad vascular, las cuales pueden impedir la difusión de nutrientes y sustancias defensivas, pudiera verse alterada la migración leucocitaria por cambios en la pared y membrana vasculares. Los defectos cicatrizales (regeneración / reparación) pueden verse afectados si la difusión de elementos estructurales (aminoácidos) fuera modificada por cambios vasculares, o si disminuyera su disponibilidad por un efecto catabólico sobre las proteínas, al tener que ser usadas como sustitutos energéticos como acontece con los lípidos; bajo estas circunstancias las células del área agredida (fibroblastos, células endoteliales y epiteliales) no dispondrán del volumen de aminoácidos que requiere para la formación de colágeno y sustancia glucoproteica para restablecer el tejido dañado. Además la posible hipofuncionalidad de las células reparativas por carencia de soporte energético para su adecuado funcionamiento que incluye la formación de sustancias y duplicación celular.

14.10. Candidiasis

La cavidad oral es uno de los reparos anatómicos sujeto a infecciones micóticas, en particular la candida albicans que es el prototipo clásica de una infección oportunista. Se trata de un microorganismo comensal de la cavidad oral que se convierte en patógeno cuando existen los factores predisponentes apropiados. Un gran número de factores pueden predisponer al tejido oral al desarrollo de candidiasis entre los que podemos mencionar: diabetes mellitus, anomalías endocrinas, xerostomía, terapéutica antibiótica, infecciones por VIH, tabaquismo, trastornos inmunológicos, entre otros. La candidiasis está asociada a lesiones orales como la queilitis angular y la atrofia papilar central. Se presenta principalmente en: paladar, lengua, labios y comisuras labiales. Clínicamente se aprecian placas exudativas de color blanco cremoso, en lengua, mucosa del paladar (candidiasis pseudomembranosa) cuando estas se remueven dejan una superficie eritematosa, sangrante y dolorosa con hemorragia en algunos casos (candidiasis atrófica aguda o crónica).

La candidiasis pseudomembranosa, es conocida también como muguet, y como se menciona anteriormente son placas blancas blandas en varios puntos del interior de la boca, se desprenden fácilmente con un depresor lingual o

gasa. La mucosa subyacente está eritematosa y puede sangrar ligeramente. La pseudomembrana esta constituida por células epiteliales descamativas y necroticas. Su diagnostico es mediante los hallazgos clínicos y se confirma mediante un frotis citológico.. El tratamiento con medicación antifúngica es eficaz para aliviar los síntomas y la mayoría de las infecciones en 1 o 2 semanas.

La candidiasis atrófica o eritematosa es una forma clínica de la infección en la cual la mucosa esta adelgazada, lisa y de color rojo brillante, con síntomas de ardor y aumento de sensibilidad; normalmente se encuentra en el paladar, aunque puede apreciarse en la lengua y otras superficies mucosas.

En la diabetes existe una predisposición a padecer candidiasis, independiente de los niveles de glucosa sanguínea. La cándida coloniza la parte superficial de la submucosa, infiltrándola y extendiéndose en ella. Esta predisposición es posible debido a una combinación del aumento de glucosa en saliva, disminución de la tasa de secreción salivar y una alteración de la función de los neutrófilos. Parece ser que la diabetes también aumenta la adhesión de la cándida al epitelio oral, que se ve favorecida por la hiperglucemia crónica.

El diagnóstico de la enfermedad micótica, tiene su base en el laboratorio de Microbiología, aquí es donde las muestras son examinadas y se hacen los cultivos para recuperar hongos, aunque debido a la presencia normal de este agente en el organismo, el diagnóstico debe estructurarse conjuntamente con las manifestaciones clínicas y la respuesta al tratamiento que es mediante antifúngicos, los mayormente utilizados son:

- 1 **Ketoconazol:** 1 tableta de 200 mg. o 10 ml. De suspensión una vez al día junto con los alimentos.
- 2 **Fluconazol:** La dosis inicial es de 400 mg. el primer día, después será de 200mg al día pudiéndose extenderse a 400mg. No exceder de esta.
- 3 **Nistatina:** 1 gragea 3 veces al día. El tratamiento debe continuarse 48 horas después de que los síntomas desaparezcan.

14.11. Aumento en la incidencia de caries

Recientes estudios han revelado que existen altos niveles de caries en la mayoría de los pacientes diabéticos tipo 2 ya que minimizan su problema, están en descontrol y por ende manifiestan negligencia y desatención dental. Otros autores asocian estas altas cifras con la edad, la presencia de placa dentobacteriana y el flujo salival disminuido inducidos por la diabetes mellitus.

La caries se ha relacionado con el grado de control metabólico, observándose en diabéticos un aumento en la incidencia de caries con localizaciones atípicas, fundamentalmente, caries a nivel de los cuellos dentarios, sobre todo, en incisivos y premolares. Asimismo también son más frecuentes las consecuencias de la caries, como la celulitis, la alveolitis postextracción o el edentulismo.

La disminución o ausencia salival desprovee de la protección antimicrobiana

por parte de las enzimas y anticuerpos que usualmente transporta, de tal forma que existe una mayor formación de placa dentobacteriana, y exponen al paciente diabético a la aparición de caries. La caries detectada en los pacientes se expresa mediante el índice CPOD (cariado, perdido, obturado, diente sano), considerando todas las superficies de las piezas dentales, tomándose en cuenta los siguientes códigos y criterios:

CRITERIO	DENOMINACIÓN	CODIGO
DESCRIPCION		
Diente permanente que al momento del examen no presenta ningún signo de los códigos 1,2,3	S A N O	0
Diente permanente que al momento del examen presenta una o varias de las siguientes condiciones: a. Caries clínicamente visible b. Opacidad del esmalte que indique lesión cariosa c. Cuando en las fosas y fisuras el explorador penetra y se puede constatar en el fondo existe tejido dentario reblandecido d. Cuando existiendo obturaciones se presenta simultáneamente alguno de los criterios descritos en a, b y c e. Dientes obturados con cemento se calificarán como cariados	C A R I A D O	1
El diente presenta una obturación con material definitivo como amalgama, oro, resina, coronas. NOTA. El diente restaurado pero que presente caries, se le dará el código 1	O B T U R A D O	2
El diente no se encuentra al momento del examen	P E R D I D O	3

14.12. Riesgo infeccioso

Estos individuos tienen mayor susceptibilidad a presentar infección, por lo que pueden desarrollar infección micótica siendo la más frecuente candidiasis entre otras, éstas se dan por disminución en la velocidad de duplicación, descamación y grosor tisular, defectos en la fagocitosis, adherencia y quimiotaxis que finalmente se traduce en disminución de la actividad bactericida de macrófagos y PMN, así como por deshidratación mucosa (xerostomía) por sialoadenosis, secundaria a medicamentos, angiopatía y deshidratación general. Los cambios vasculares manifiestos en adelgazamiento e inflamación de la membrana basal por glucosilación proteica no enzimática (microangiopatía), complican y aumentan la severidad de la infección al impedir la adecuada difusión de O₂, metabolismo, migración y número de PMN, lo cual también aumenta la incidencia de alvéolo seco y pericoronitis. Además se especula sobre la teoría de disminución de linfocinas responsables de la actividad inmune celular, lo cual disminuye la respuesta inflamatoria tardía.

14.13. Enfermedad periodontal magnificada

La DM2 se considera como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal de casi 3.5 veces más que los individuos sanos independientemente de la edad, sexo e higiene, esto se basa en el hecho de que existe un incremento en la presencia de irritantes locales (placa dentobacteriana y depósitos de cálculo) resultado de un estado de resequead mucosa sostenida (xerostomía), además de cambios en la microflora

bacteriana de la placa del surco por presencia de glucosa y cuerpos cetónicos en plasma, fluido crevicular y saliva en los estados permanentes de hiperglucemia sistémica, así como deterioro en la respuesta celular defensiva, cambios vasculares y alteraciones regenerativas/reparativas por consumo proteico.

La diabetes no causa gingivitis ni periodontitis, pero los tejidos presentan menor resistencia a los irritantes locales, como la placa bacteriana supra y subgingival y el cálculo llevando al paciente a etapas mayores donde la enfermedad periodontal ha producido pérdida ósea evidente y resección gingival donde es común encontrar caries radicular.

A nivel estomatológico la patología más frecuente en el paciente diabético es la periodontitis, que se manifiesta con las mismas características que en el paciente sano (gingivitis, pérdida ósea y formación de bolsas), salvo un dato que nos puede orientar sobre el origen de esta periodontitis y es la frecuencia con que debutan con abscesos periodontales. La patogenia de las lesiones periodontales se basa en los siguientes hechos:

- La microangiopatía diabética impide una respuesta tisular efectiva ante los estímulos irritativos, debido a la disminución del aporte vascular a los tejidos gingivales. La causa íntima se localiza en las células que conforman la pared endotelial, que presentan pequeñas disrupciones con aumento de grosor de la membrana basal y depósito de mucopolisacáridos a este nivel, así como también puede haber cambios degenerativos en el interior de estas paredes vasculares.
- El incremento del nivel de glucosa en la saliva aumenta el substrato bacteriano y por tanto facilita la formación de placa gingival.
- El aumento en la concentración de calcio en la saliva del paciente diabético favorece su precipitación y el desarrollo de cálculos supragingivales.
- La inhibición de los macrófagos y los neutrófilos con disminución de su función fagocítica, así como de la quimiotaxis y de la diapédesis, favorece el aumento del número de bacterias y por tanto también la formación de la placa bacteriana.
- Las alteraciones en el metabolismo del colágeno con la reducción de su síntesis, el aumento de la actividad de la collagenasa y la degradación del nuevo colágeno, desencadenan conjuntamente la afectación de las fibras periodontales.

La prevalencia y gravedad clínica de la periodontitis está condicionada por una serie de factores entre los que destacan: tipo de DM, edad del paciente, grado de control metabólico y la acumulación de placa bacteriana debido a una deficiente higiene oral (factor determinante). Clínicamente se manifiesta con inflamación aguda o crónica de la encía, retracción gingival, movilidad dentaria, marcados diastemas, bolsas profundas con signos de actividad (exudados, pus), y gran acumulo de placa y cálculo dental. La pérdida ósea es mayor en función del grado de la severidad de la DM, es decir de la glucemia.

14.14. Sangrado

Principalmente posquirúrgico, de carácter inmediato por la mala calidad de la herida (glucosilación de la colágena en sus márgenes con disminución en la solubilidad) y posible inflamación gingival/periodontal local y durante los primeros días post tratamiento debido a que los estados de hiperglucemia sostenida tienden a producir un efecto de hipercoagulabilidad ocasionando a su vez respuestas fibrinolíticas magnificadas y sangrado postoperatorio por disolución exagerada de coágulos.

La mayoría de estos signos y síntomas se deben a la disminución del flujo salival, la predisposición a las infecciones, a los cambios vasculares y a la alteración de las células encargadas de la inmunidad del paciente.

15. Compromiso sistémico secundario

Además de las manifestaciones bucales asociadas a los estados hiperglucémicos, se debe tener en cuenta y contemplar la posibilidad de otros signos clínicos y aspectos agregados de manejo dental de enfermedades sistémicas secundarias a complicaciones de la diabetes como lo son: cardiovasculares, neurológicos, oftalmológicos, psicológicos, etc. derivados de ateropatía e hipertensión, glomerulopatía renal, neuropatía periférica, etc.

16. Consideraciones de orden general para pacientes con DM2

1. El realizar una detallada y adecuada anamnesia permitirá realizar un diagnóstico presuntivo basándose principalmente en los antecedentes heredofamiliares, antecedentes personales patológicos y los antecedentes personales no patológicos. Así mismo se detectarán factores de riesgo y manifestaciones tempranas de diabetes. Además una adecuada exploración física arrojará datos de la presencia de esta enfermedad.
2. Al estar frente a un paciente previo diagnóstico de DM2 se deberá vigilar las medicaciones recibidas, el grado de control de glucemia, y las complicaciones sistémicas.
3. Debido a que el riesgo de complicaciones orales aumenta a medida que disminuye el control de la glucemia, es esencial controlarla para evitar complicaciones y manejar la salud oral. El control de la glucemia comúnmente se realiza usando la prueba de hemoglobina glucosilada (Hba1c). Debido a que el riesgo de complicaciones orales aumenta, a medida que disminuye el control de la glucemia, lograr el control de la glucemia es esencial para prevenir complicaciones y manejar la salud oral.

Porcentaje de Hba1c	Grado de control
5.5 - 6%	Normal
6 - 7%	Bueno
7 - 8%	Regular
8%	Descontrol

4. El asesoramiento sobre una adecuada higiene oral, centrada en el control de la placa dentobacteriana y el reforzamiento de la técnica de cepillado es particularmente importante en pacientes con diabetes, en un intento por ayudar a reducir el riesgo de complicaciones orales.
5. Los pacientes con DM2 bajo control médico riguroso pueden recibir cualquier tipo de tratamiento dental en forma y extensión, su única restricción y contraindicación es el descontrol médico-farmacológico.
6. Los pacientes que se presenten a consulta dental con dolor deben de ser minuciosamente valorados como candidatos a recibir tratamiento dental de urgencia mediante un buen interrogatorio y de ser posible mediante una prueba rápida de glucosa en sangre, las cifras varían de acuerdo al control de cada individuo pero en general deben ser menores a 180 mg/dl (ayunas a las dos horas).
7. Tener mejor control sobre las posibles complicaciones de infección y reparación postratamiento que deben presumirse y minimizarse mediante higiene local, antisépticos y antimicrobianos según sea el caso y hacer exclusivamente el tratamiento de urgencia implementando tratamiento rutinario para infección oral aguda, trepanación, pulpotomía y/o drenaje (dependiendo del diagnóstico), así como antibioticoterapia empírica energética.
8. De no ser un tratamiento urgente, exclusivamente establecer tratamiento farmacológico paliativo y remitir al paciente para control médico estricto, dejando tratamientos integrales para etapas futuras de control y estabilidad sistémica.

17. Objetivos del trabajo interdisciplinario en la diabetes mellitus tipo 2

- 1 Diagnóstico y control médico del paciente junto con médico tratante.
- 2 Manejo farmacológico para evitar sinergismos, potencialización, hiperglucemia y deshidratación.
- 3 Ajustes al tratamiento por descontrol, trauma quirúrgico, premedicación, etc.
- 4 Refuerzo de autocontrol cuando se detecten estados de apatía y descontrol (higiene).
- 5 Detección y tratamiento oportuno de complicaciones como hiposalivación, candidiasis, alteraciones en el gusto, etc.
- 6 Responsabilidad compartida por cuestiones de ética profesional.

OBJETIVO GENERAL

Se identificaron las manifestaciones bucales que se presentan en un grupo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que acudieron a consulta externa de endocrinología en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Se indago sobre la condición médica actual de los pacientes.
- Se exploró la cavidad bucal en busca de alteraciones relacionadas con diabetes mellitus tipo 2.

HIPÓTESIS

El grupo estudiado de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 es portador de una serie de alteraciones bucodentales asociadas a su enfermedad. Los pacientes ignoran la relación existente entre su enfermedad y su estado bucal.

DISEÑO DE LA INVESTIGACION Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

Clínico, observacional, transversal

UNIVERSO DE ESTUDIO

Se estudió a los pacientes que acudieron a su control rutinario de su enfermedad a la consulta externa de endocrinología en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, de mayo a agosto 2006, con los siguientes criterios de inclusión: que cuenten con el expediente clínico completo y actualizado, que presenten sus análisis clínicos y accedan a la exploración bucal.

40 pacientes adultos cumplieron con los criterios de selección.

Cada paciente fue revisado exhaustivamente por el médico tratante, signos vitales, exploración física, se realizó un interrogatorio completo en relación al tiempo de evolución de su enfermedad y tratamiento actual.

Se revisaron y se analizaron los últimos estudios de laboratorio junto con el Médico Endocrinólogo tratante del paciente.

Posteriormente se invitó al paciente a la exploración bucal.

Se llenó la hoja de recolección de datos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizaron pruebas estadísticas descriptivas; porcentajes, promedio moda y mediana.

VARIABLES Y OPERACIONALIZACION

Variables	Tipo de variable	Categoría
Edad	Cuantitativa	40-80 años
Género	Cuantitativa	Femenino - masculino
Índice de masa corporal (IMC)	Cuantitativa	Normal – sobrepeso - obeso
Tensión arterial superficial (TAS)	Cuantitativa	< o =a 130/80 mmhg - > 130/80 mmhg
Evolución de la enfermedad (años)	Cuantitativa	< o = a 10 años - > a 10 años
Hemoglobina glucosilada	Cuantitativa	0.4 – 6 % - > a 6.1%
Periodontitis	Cualitativa	Presente (+): Ausente (-):
Caries	Cuantitativa	Presente (+): Ausente (-):
Edentulismo	Cualitativa	Presente (+): Ausente (-):
Disgeusia	Cualitativa	Presente (+): Ausente (-):
Glositis	Cualitativa	Presente (+): Ausente (-):
Abscesos recurrentes	Cualitativa	Presente (+): Ausente (-):
Sialosis	Cualitativa	Presente (+): Ausente (-):
Aliento cetónico	Cualitativa	Presente (+): Ausente (-):
Candidiasis	Cualitativa	Presente (+): Ausente (-):

RECURSOS

RECURSOS HUMANOS	Médicos que canalizan a los pacientes y proporcionan sus datos generales así como su estado metabólico. Pasante de odontología que realiza la exploración bucal y concentra estos datos
RECURSOS FÍSICOS	Cubículo de consulta externa de endocrinología en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Medico Nacional Siglo XXI y estudio con computadora para procesar la información
RECURSOS MATERIALES	Fichas de recolección de datos, guantes, espejos, intraorales, exploradores, expedientes, lápices.

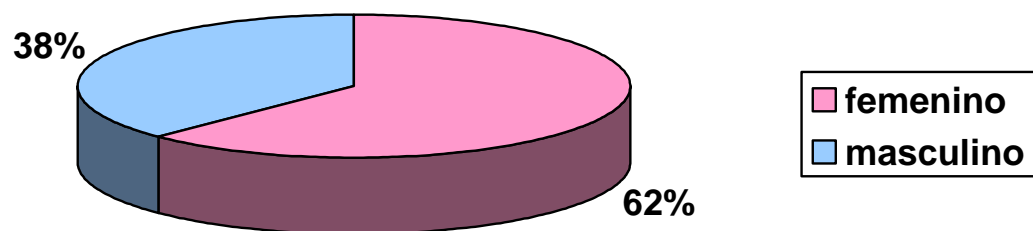
PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

TABLA 1 CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS E INDICE DE MASA CORPORAL (IMC) DEL GRUPO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.

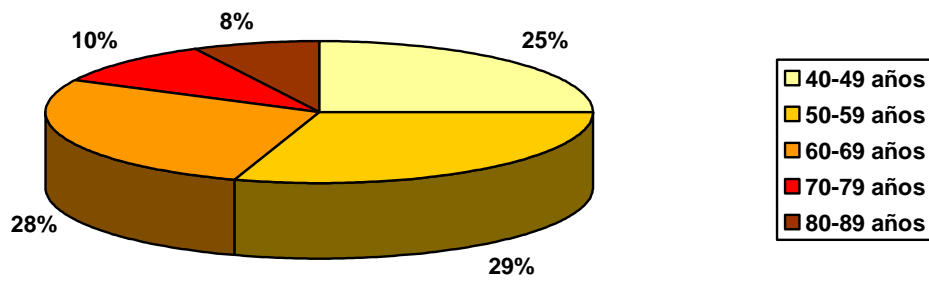
CARACTERISTICAS	NUMERO DE PACIENTES	PROMEDIO
Edad (41 a 84 años)	40	59
Género: Mujeres Hombres	25 15	
Índice de masa corporal Normal(<25) Sobrepeso (25 a 30) Obesidad (> de 30)	5 30 5	27.3

Fuente. Ficha de recolección de datos

Porcentaje de pacientes en relación a su género



Porcentaje de pacientes en relación a su edad.



Porcentaje del índice de masa corporal de los pacientes (IMC).

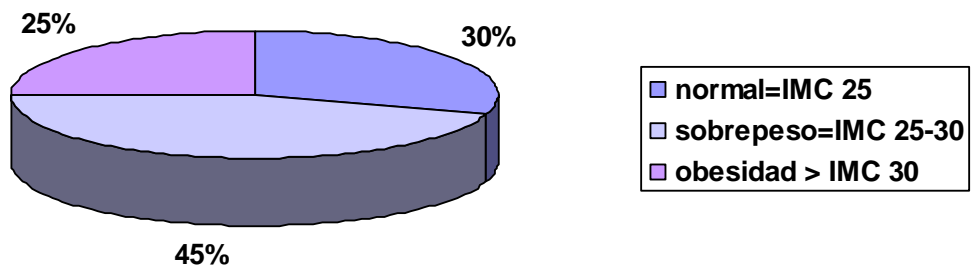


TABLA 2. TIEMPO DE EVOLUCION Y GRADO DE CONTROL METABOLICO DEL GRUPO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.

CARACTERISTICAS	RANGO	PROMEDIO
Tiempo de evolución de la DM2 (años)	1 a 21	9.6
Hemoglobina glucosilada	7.2 a 14	9

Hemoglobina glucosilada: Normal 5.5 a 6, Buen control 6 a 7 Control regular 7 a 8 y descontrol mayor de 8.

Fuente. Ficha de recolección de datos

Porcentaje de los años de evolución de la Diabetes mellitus Tipo 2 en los pacientes.

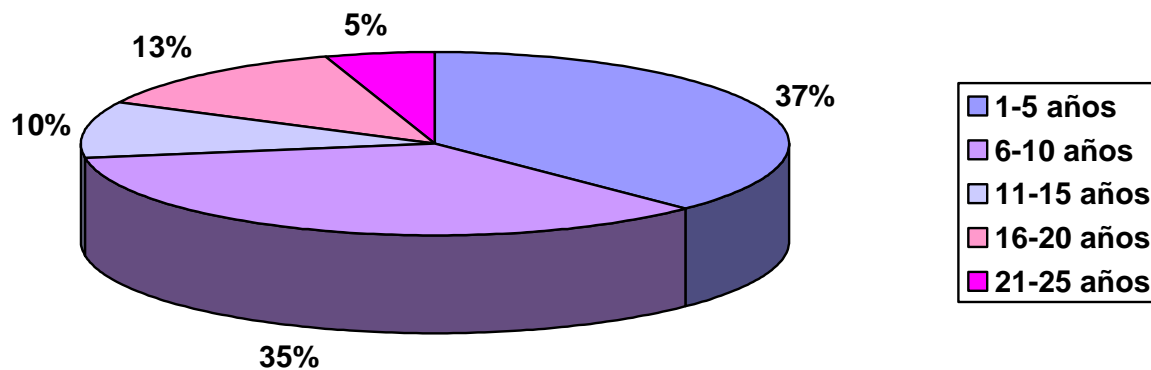


TABLA 3 COMORBILIDADES Y COMPLICACIONES CRONICAS DEL GRUPO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.

	NUMERO(N=40)	%
Complicaciones crônicas		
Nefropatia*	3	7.5
.....Retinopatia*	5	12.5
.....Neuropatia*	3	7.5
.....Macro o microangiopatia*	3	7.5
Comorbilidades		
.....Hipertensión arterial**	17	42.5
.....Hiperlipidemia**	20	50
.....		

* Nefropatia diabética:depuración de creatinina menor de 60 ml/mint., retinopatia: valoración oftalmológica, neuropatia: visceral o periférica, datos clínicos y valoración por neurologia. Macro o microangiopatia. valoración de cardiología o angiología.

**Tensión arterial mayor de 130/80 y concentración de colesterol total mayor de 200 mg/dl y triglicéridos mayor de 150 mg/dl.

Fuente. Expedientes clínicos y ficha de condensación de datos.

Porcentaje de pacientes que presentan complicaciones asociadas a diabetes mellitus tipo 2.

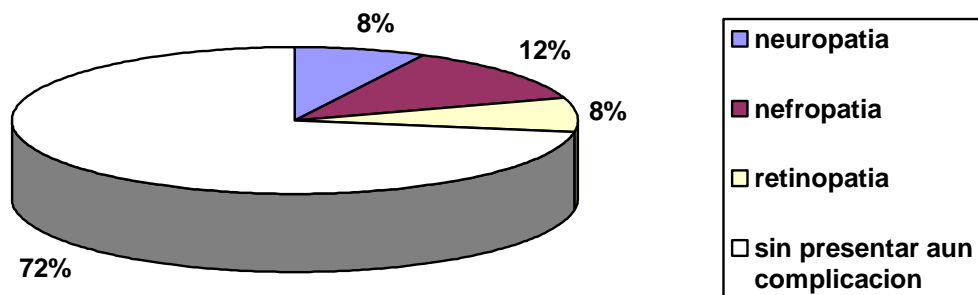
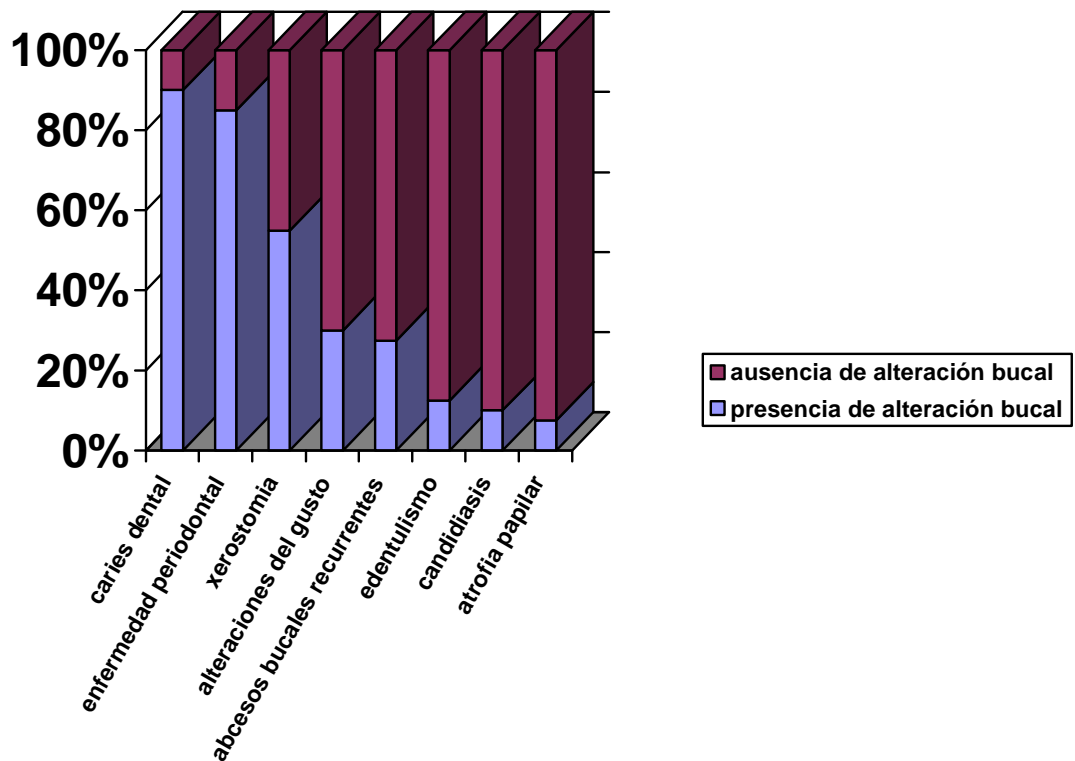


TABLA 4. ALTERACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2.

LESION	NUMERO	PORCENTAJE %
Caries dental	36	90
Enfermedad periodontal	34	85
Xerostomía	22	55
Alteraciones del gusto (disgeusias)	12	30
Infecciones bucales recurrentes	11	27.5
Edentulismo	5	12.5
Candidiasis	4	10
Atrofia papilar (Glositis)	3	7.5%

Fuente. Ficha de recolección de datos.



ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

La edad de los pacientes fue de 41 a 84 años con un promedio de 59 años. En cuanto al género 25 fueron mujeres (62.5%), y 15 hombres (37.5%). La mayor parte de los pacientes presentaron sobrepeso u obesidad el IMC entre 25 y 30 (75%) con un promedio global de IMC de 27.3. Sabemos que la obesidad es el factor de riesgo mas frecuente de resistencia a la insulina y por ende de DM2 y se asocia además a una mala adherencia a la dieta y descontrol metabólico.

Aunque el tiempo de evolución de la diabetes osciló entre 1 a 21 años, el promedio fue de 9 años. Como la DM2 puede tener inicialmente un periodo asintomático prolongado, muchos individuos con DM2 presentan ya complicaciones crónicas al momento del diagnóstico y es probable que el tiempo de evolución de la enfermedad sea mayor al indicado por el paciente.

El control glucémico es el factor determinante en la prevención o en el inicio de las complicaciones crónicas de la DM2. Diversos estudios como el DCCT (Diabetes Control and Complications Trial), el UKPDS (United Kingdom Prospective Study) y el estudio de Kumamoto apoyan la noción de que la hiperglucemia crónica (descontrol metabólico) participa en la patogenia de las complicaciones crónicas. Estos estudios han demostrado que el control intensivo de la glucemia, el diagnóstico temprano y el tratamiento estricto de la hipertensión retrasan la progresión de las complicaciones. Se ha demostrado que la reducción de un punto porcentual de la HbA1C (hemoglobina glucosilada) disminuye el 35% las complicaciones, microangiopáticas. La hemoglobina glucosilada fue entre 7.2 y 14 con un promedio de 9, esto denota un descontrol metabólico en este grupo de pacientes.

Las complicaciones crónicas fueron nefropatía diabética en el 7.5%, retinopatía diabética en el 12.5%, neuropatía diabética y complicaciones macrovasculares del 7.5% respectivamente.

La hiperlipidemia (hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia) fue la comorbilidad más frecuente encontrada en nuestro grupo de pacientes (50%), seguida de la hipertensión arterial sistémica hasta en un 42.5% de los pacientes.

Las manifestaciones orales mas frecuentes encontradas en nuestros pacientes se resumen en la tabla 5. La caries dental fue la lesión encontrada mas frecuenten el 90% de los pacientes, seguida de la enfermedad periodontal en el 85%. La xerostomia se encontró en el 55% esto puede estar en relación al descontrol metabólico o a la asociación de sialoadenitis auto inmune (Síndrome de Sjogren).

Las disgeusias se han encontrado en el 30% y pueden estar en relación a la hipersensibilidad de la lengua asociada al tratamiento farmacológico de la DM tipo 2. Las infecciones recurrentes, se encontró en el 27.5%, esto puede ser uno de los factores de descontrol metabólicos en los pacientes con diabetes.

Otras lesiones menos frecuentes fueron el edentulismo que como sabemos puede ser secundario a la glucosilación y luxación del ligamento dentario, la candidiasis oral que representa una infección oportunista y puede colonizar la submucosa y causar dolor ardoroso. La glositis o atrofia papilar fue la lesión menos frecuente en el 7.5%.

CONCLUSIONES

Es cada vez mas evidente en México, el aumento en la prevalencia de enfermedades crónicas degenerativas, como la diabetes mellitus tipo 2, y al irse convirtiendo paulatinamente en un problema de salud pública, encontramos que la necesidad de atención va en aumento, no tan solo médica sino odontológica, ya que si bien es cierto que el odontólogo depende de un adecuado control metabólico para el mejor resultado de sus procedimientos, a su vez este control se facilitará si se controlan los problemas infecciosos e inflamatorios en la cavidad oral. Sabemos que las alteraciones bucales no son específicas o patognomónicas en el paciente diabético sin embargo algunas lesiones pueden ser mas frecuentes en las personas con diabetes y pueden seguir una evolución mas complicada.

Las infecciones en el paciente diabético son más frecuentes y más graves. Los motivos son las anomalías aunque no bien definidas de la inmunidad mediada por células y de la función fagocítica. La hiperglucemia propicia la colonización y la proliferación de diversos microorganismos y mas aún si coexiste un factor facilitador como las lesiones dentales que constituyen un constante foco de infección tanto local como sistémicamente.

Es necesario tener una visión de trabajo en equipo para la atención del paciente diabético donde intervenga el médico, el odontólogo y el paciente mismo; donde la responsabilidad de uno es la responsabilidad de todos y el compromiso grupal que permita a cada uno llegar a su meta: el médico alcanzar los objetivos de control metabólico, el odontólogo detectar y atender de forma oportuna las alteraciones bucales y finalmente el paciente, que aspira a tener una mejor calidad de vida.

En base a todo lo anterior se verá enriquecida la práctica odontológica mediante una actitud que permita el diagnostico temprano de la diabetes mellitus tipo 2, sus complicaciones y alteraciones bucodentales, para permitir en su caso la canalización al especialista o bien a su tratamiento oportuno, evitando o disminuyendo así las secuelas. De tal forma que mantengamos en nuestra práctica profesional una actitud que beneficie verdaderamente a la comunidad de pacientes diabéticos.

ANEXOS

SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS

DM	diabetes mellitus
DM2	diabetes mellitus tipo 2
DMIN	diabetes mellitus insulínodépendance
DMIND	diabetes mellitus no insulínodépendiente
HTA	hipertensión arterial
IG	Intolerancia a la glucosa
CTGO	Curva de tolerancia a la glucosa
GAA	Glucosa alterada en ayuno
IMC	índice de masa corporal
OMS	Organización Mundial de la salud
ADA	American Diabetes Association
NDDG	Nacional Diabetes Data Group
ENSA	Encuesta nacional de salud
EGIR	Grupo Europeo para el estudio de la resistencia a la insulina
ENEC	Encuesta Nacional de enfermedades crónicas
UKPDS	United Kingdom Prospective Study
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
NOM	Norma Oficial Mexicana
kg.	Kilogramo
gr.	Gramo
Lt	litro
m.	metro
cm.	centímetro
ml.	mililitro

Kg/m ²	kilogramo sobre metro cuadrado
mmhg	milímetros de mercurio
ml/min.	mililitro por minuto
mg/dl	miligramo sobre decilitro
mg/día	miligramos por día
<	Menor que
>	Mayor que
%	por ciento
UI	unidades de insulina
Cal	caloría
VCT	valor calórico total
Hba1c	hemoglobina glucosilada
Tx	tratamiento
PMN	polimorfonucleares
PPAR	receptores que activan la proliferación de peroxisomas
CPOD	cariado, perdido, obturado, diente sano
O ₂	oxígeno
LDL	lipoproteínas de baja densidad
HDL	lipoproteínas de alta densidad
MODY	Maturity onset diabetes of the young

GLOSARIO DE TÉRMINOS

- Absceso periodontal:** Inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales.
- Abscesos:** Colección limitada de pus
- Acantosis nigricans:** Pigmentación general y anormal de la piel con tumores papilares.
- Albuminuria:** Presencia de albúmina en la orina
- Anamnesis:** Datos proporcionados por el paciente sobre su ambiente y el comienzo de la enfermedad hasta el momento en que comienza la exploración
- Angiopatía:** Término general para las enfermedades de los vasos sanguíneos
- Antihistamínico:** Agente que contrarresta los efectos de la histamina
- Antimicrobianos:** Sustancias de origen bacteriano o sintético; de acuerdo con su acción sobre los gérmenes se clasifican en bacteriostático y bactericida, y según sean activos contra muchos o pocos grupos de gérmenes, son de amplio o reducido espectro respectivamente.
- Ateromas:** Depósito de lípidos en la pared arterial con producción de masas amarillentas de induración y reblandecimiento que se observa en la aterosclerosis
- Atrofia:** Reducción de volumen de una célula, tejido u órgano de origen patológico
- Autoinmune:** Condición en la cual ciertos tejidos de un individuo son afectados por el propio sistema inmunológico.
- Biopsia:** Extirpación de una muestra de tejido vivo para su estudio en el laboratorio
- Cálculo:** masa adherente calcificada que se forma en la superficie de la dentición natural y prótesis dentales. Consta de placa dentobacteriana mineralizada y se clasifica según su relación con el margen de la encía en cálculo supragingival y cálculo Subgingival
- Caloría:** Unidad de calor equivalente a 4.18 julios. Cantidad de calor necesario para elevar 1°C la temperatura de 1gr.o 1kg.
- Candidiasis:** Infección oportunista provocada por hongos del género Cándida.
- Celulitis:** Afección aguda en la cual el exudado purulento involucra fascículos entre los haces de los músculos faciales y periorales
- Cetoacidosis:** acidosis en la que se observa acumulación de cuerpos cetónicos especialmente ácido acetocético y acetona como en la acidosis diabética
- Coágulo:** Masa blanda semisólida formada por la gelificación de la sangre a expensas de la conversión del fibrinógeno en fibrina por acción de la trombina y los factores plasmáticos.
- Colágeno:** Principal constituyente orgánico de tejido conjuntivo
- Colesterol:** Esterol animal (C₂₇H₄₆O). Presente en el plasma sanguíneo.
- Creatinina:** C₄H₇N₃O. Anhídrido de la creatina, importante producto metabólico que se encuentra siempre en la orina
- Cuerpos cetónicos:** El incremento de la oxidación de los ácidos grasos es típico en la diabetes

mellitus y ocasiona la producción de cuerpos cetónicos por el hígado (cetosis).
Son ácidos cuya producción excesiva por periodos largos como en la diabetes causa cetoacidosis que finalmente resulta mortal.

Curva de tolerancia a la glucosa: Determinación de las variaciones de la cantidad de azúcar a la sangre tras la ingestión de una cantidad fija de aquella sustancia.

Deshidratación: Disminución o pérdida de agua de constitución de los tejidos

Diabetes: Término genérico que se refiere a un grupo de afecciones caracterizado por hiperglucemia

Diálisis: Proceso por el cual pueden separarse sustancias o moléculas gracias a la diferente velocidad con que se difunde a través de una membrana las paredes íntegras de los vasos

Diapedesis: Paso de los elementos formes de la sangre especialmente leucocitos a través de

Diastemas: Espacio interdentario

Disestesia: Trastorno de la sensibilidad en general. Trastorno de un sentido, especialmente el tacto

Disgeusia: Alteración del sentido del gusto

Dislipidemia: Grupo nosológico caracterizado por el depósito lipídico en la sangre

Dispepsia: Digestión difícil y laboriosa de carácter crónico

Diuresis osmótica: La provocada por un aumento en la osmolaridad plasmática y del filtrado glomerular

Diuresis: secreción de orina por el riñón

Diurético: agente o medicamento que aumenta la secreción de orina

Endocrinología: Estudio de las glándulas de secreción interna

Eritemas: Enrojecimiento difuso de la piel producido por la congestión de los capilares y que desaparece momentáneamente a la compresión

Exacerbaciones: Aumento o exageración de la gravedad de un síntoma, dolor, fiebre o enfermedad

Exudado: materia más o menos fluida salida de vasos y capilares

Fagocitosis: proceso de ingestión y digestión por parte de algunas células de partículas sólidas, bacterias, tejido necrosado y cuerpos extraños.

Forúnculo: Inflamación circunscrita del aparato pilosebáceo de la piel.

Gingivitis: inflamación de la encía; forma más común de la enfermedad gingival producida por la placa dentobacteriana que cursa con inflamación.

Glositis: Atrofia de la mucosa lingual

Glucagón: factor hiperglucemiante glucogenolítico pancreático producido por las células alfa de los islotes de Langerhans

Glucagón: Forma de almacenaje de la glucosa.

Glucemia: Presencia de glucosa en la sangre. Su valor normal es de 70-115 mg/dl.

Gluconeogénesis: Mecanismos y vías responsables de convertir sustancias diferentes de los carbohidratos a glucosa o glucagón. Los sustratos principales para este fin son los aminoácidos. Este proceso se realiza en el hígado y el riñón.

Glucosa: Dextrosa C₆H₁₂O₆. Compuesto cristalino, incoloro, soluble en agua. Existe en gran número de frutas, en la miel y en la orina de los diabéticos.

Hemoglobina glucosidada: Su parámetro normal es de 5%, y es proporcional a la concentración de la glucosa en sangre por lo tanto su medición da información útil para el manejo de la diabetes mellitus. La vida media del eritrocito es de 60 días, la concentración de la Hba1c refleja la concentración sanguínea promedio de glucosa en periodo de 6 a 8 semanas precedentes

Hemorragia: Salida más o menos copiosa de sangre de los vasos por rotura accidental o Espontánea.

Hiperglucemia: Exceso de glucosa en la sangre.

Hipertensión Arterial: Aumento de la presión sanguínea.

Hipoglucemia: Disminución en la cantidad de glucosa contenida en la sangre. Su valor en este caso es por debajo de 70mg/dl.

Hipotensión Arterial: Tensión sanguínea baja o reducida.

Infección: Implantación y desarrollo de organismos patógenos; acción morbosa de estos y reacción consecutiva.

Inflamación: Conjunto de fenómenos reaccionales que se producen en el punto irritado por un agente patógeno; se caracteriza por 4 síntomas cardinales(rubor,calor,tumor y dolor)

Insulina: Hormona pancreática, extracto incoloro de los Islotes de Langerhans. Reduce el azúcar sanguíneo y urinario, posee acción hipoglucemiante y favorece la utilización por el organismo de los hidratos de carbono.

Lipasa: Enzima que hidroliza los triesteres del glicerol o triglicéridos, la más importante es la secretada por el páncreas.

Liquen plano: Enfermedad inflamatoria de la piel y de las mucosas, de origen desconocido, caracterizada por pápulas que tienen predilección por las caras flexoras de los miembros y tronco

Máculas: Lesión cutánea consistente en una mancha roja de dimensiones variables que no se eleva de la piel

Metabolismo: Conjunto de transformaciones físicas, químicas y biológicas que los organismos vivos experimentan las sustancias introducidas o las que en ellos se forman

Meteorismo: distensión abdominal por gases contenidos en el tubo digestivo

Micosis: Término general para las afecciones producidas por hongos

Morbilidad: Número proporcional de personas que enferman en una población y tiempo determinados.

Mortalidad: Número proporcional de muertes en una población y tiempo determinado

Nefropatía: Término general para los enfermos del riñón.

Neuropatía: Término general para los enfermos nerviosos, en especial los degenerativos.

Obesidad: Acumulación excesiva de grasa en el cuerpo; hipertrofia general del tejido adiposo.

Odontólogo: Estudioso de los órganos dentarios y tejidos circundantes, así como sus enfermedades y tratamiento.

Parestesia: Trastorno de la sensibilidad subjetiva, como hormigueo, adormecimiento o quemazón.

Parótida: Glándula salival situada por arriba del arco cigomático, por delante del borde posterior de la mandíbula y por detrás del conducto auditivo externo y la apófisis mastoides. Vierte su secreción en la boca mediante el conducto de Stenon

Patogenia: Origen y desarrollo de las enfermedades; especialmente modo como obra una causa morbosa sobre el organismo

Periodontitis: Trastorno comprendido en las estructuras de soporte del diente, según la velocidad de avance se divide en: de progresión lenta y de progresión rápida. Y según la edad de inicio en periodontitis del adulto y periodontitis de inicio precoz.

Pirosis: Sensación de ardor que sube del estómago a la faringe con eructos agrios y a veces regurgitaciones

Polidipsia: Sed excesiva

Polifagia: Hambre voraz

Poliuria: Secreción y emisión abundante de orina.

Potencialización: Acción combinada de 2 o más medicamentos de mayor eficacia que la suma de los efectos de cada uno de ellos separadamente

Prediabetes: Estado del sujeto con fuerte herencia diabética hasta que comienza a manifestar algún trastorno metabólico, la curva de glucemia es normal y la respuesta a la insulina es ligeramente retrasada.

Prevalencia: Proporción de enfermos nuevos y antiguos por 1000 habitantes de una enfermedad determinada

Proteinuria: presencia de proteínas en la orina. Albuminuria.

Prurito: Sensación particular que incita a rascarse

Quimotaxis: Tendencia de las células a moverse en dirección determinada por influencia de estímulos químicos; puede ser positiva o negativa según se atraiga o rechace

Radiculopatías: Afección de los nervios periféricos y de sus raíces

Reacciones liquenoides: presencia de lesiones similares a las del liquen plano erosivo, principalmente en la mucosa bucal, asociadas con la ingesta de algunos tipos de fármacos y la presencia de otros materiales exógenos en la cavidad oral

Sedentarismo: De hábitos inactivos

Síndrome: Cuadro o conjunto sintomático; serie de síntomas y signos que existen a un tiempo y definen clínicamente un estado morboso determinado.

Sinergismos: Asociación o cooperación de varios fármacos de acción análoga.

Síntoma: manifestación de una alteración orgánica o funcional apreciable por el médico o el enfermo.

Susceptibilidad: Propiedad o disposición natural o adquirida para recibir modificaciones o Impresiones

Tensión Arterial: Energía de la contracción de las arterias proporcional a la intensidad del flujo

Xerostomía: Sequedad bucal por defecto de secreciones; boca seca.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Skiler Jay S., Atlas de Diabetes. 2° edición. Brasil: Current Medicine Inc; 2004.

Geneser Finn. Histología. 3° edición. México: Editorial Medico Panamericana; 2001; 433-435.

Informe Supl. Salud. "Lo que hay que saber sobre la diabetes". La Voz del Interior Córdoba, Argentina, 22 de octubre 2003. Sección 4E.

Fonseca V.: Efectos de la insulina en el tratamiento de la diabetes mellitus. N.Engl. J. Med en español. Vol. 2. No. 4.; 2002. p.236.

Gómez P F, Aguilar S C. Sistema de Actualización Medica Diabetes Actualidades Terapéuticas Tomo I. México: Medicina y Mercadotecnia; 2005.

Marañes P J, Alramadan M, Roldan P m, Martín-Sánchez M D, Blanco A j, Díaz P J, et al. Atlas de la diabetes y sus complicaciones. 2ª ed. Bogota: EDIMSA; 2003.

Sociedad Mexicana de nutrición y endocrinología, Colegio de Medicina Interna, Sociedad de Nutriología. Diabetes y menopausia. Revista de endocrinología y nutrición. 2004; 6 supl 1:s6-12.

Alpízar S M, Atención Integral del paciente diabético. 2°ed. McGraw-Hill Interamericana. P.29.

Kramer D, Raji A, Plutsky J. La prediabetes mellitus. Current Diabetes report Latin America. 2003; 251-254.

Whyte J, Martin R. Como guiar a los pacientes para que se acerquen a una alimentación saludable. Atención Médica. 2005; 19: 18-25.

Rodríguez R F, Velásquez M o, Lara E A, Torres G A, Escalante P M, González B D, et al. Acarbosa en el control y prevención de la diabetes Mellitus tipo 2 y del riesgo cardiovascular (guía practica). México: Chromatos; 2003.

American Diabetes Association: 2000 Vital Statistics. <http://www.diabetes.org>.

Torres G R, Herrera G L. Intolerancia a la glucosa. Nueva entidad patológica. México: Bayer; 2005.

Velásquez M O, Guerrero M, Francisco J, Lara E A, et al. Manual de control y prevención del riesgo cardiovascular global. México: Sanofi – Aventis, México; 2005.

Chau D, Edelman S, Chandran M. Diabetes. Current Diabetes reports Latin America.2003; 281-287

Herrera P J, Sánchez V O. Diabetes Mellitus Tipo 2 Manifestaciones clínicas y seguimiento. Medicine. 2005; 345: 341-349.

Frati M A. La hipertensión en la diabetes. México: Merck; 2005.

Suplemento especial Journal of cardiovascular risk en español. Alvarado R. Prevención y opciones terapéuticas del síndrome metabólico. 2004; supl especial: s13-21.

Grupo consenso para la prevención de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2. Complicaciones microvasculares en la diabetes mellitus tipo 2. Medicina Interna de México. 2005; 21 supl 4: s7.

Gándara R J, Diz D P. Asistencia odontológica en pacientes con patología endocrina. Madrid: Laboratorios Norman. 1996; 477-514.

Geneser Finn. Histología. 3° edición. México: Editorial Medica Panamericana; 2001; 433-435.

Ganong W. F.: Fisiología Médica. 10° edición. México: Editorial Manual Moderno; 1999; 270.

Harper T. Bioquímica. 6° edición. México: Editorial Interamericana; 1998. 514.

Turner C.D. Endocrinología, 4° edición 2000; 223.

Silvestre D J, Sánchez B J, Cutando S D. El paciente diabético en la clínica dental. Rev Act Odontoestomatol Esp. 1995; 7: 56-61.

. Castellanos JL, Díaz L. Farmacia y multifarmacia en odontología, Estudio en 2,313 pacientes. Primera parte. Revista de la ADM. 1997; Vol. LIV, No 5 297-301.
Rev de Méx. de ADM 1999; Volumen LVI (1): 18-26. Óscar Gay Zarate Trabajo presentado en el XXIV Congreso Nacional e Internacional de la ADM, noviembre 1997.

Herrera Pombo J.I. y O. Sánchez Villar: Diabetes Mellitus tipo2. Manifestaciones clínicas y seguimiento. Referencia a la medicina especializada. Programa de Formación Continuada en Medicina Asistencial, 7° serie Agosto 2005.p 341-348.

Quijano M: Manejo del Paciente Diabético. Rev Fac Med UNAM Vol. 45 No. 6 noviembre-diciembre, 2003. 215.

Aguilar CA, Rojas R, y cols:

Alberti FG. Zimmet PZ: Definición, diagnóstico, clasificación y complicaciones de la diabetes mellitus. Part 1. Diabet Med 1998; 569-674.

Rubins B. Robins S, et al. Diabetes y enfermedad cardiovascular. Arch Inter Med 2002; 162: 259-260.

Grupo consenso en prevención de complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2: Complicaciones macrovasculares en la diabetes mellitus tipo 2. medicina Interna de México, Vol. 21, supl, 2005; s18-s23.

Del Ángel Cabrera G., Córdova Brito G.: Complicaciones asociadas a la Diabetes Mellitus tipo 2. Revista de Endocrinología. Vol.12 No. 2 Supl 1 Abril- junio 2004; pp. S23-s30.

Colman R.: ¿Que nos sigue enseñando el UKPDS? XIV Congreso de Endocrinología. 2004.

Curso Latinoamericano sobre Diabetes y Síndrome Metabólico para Clínicos. Abordaje Integral de las Complicaciones de la Diabetes. 2003

Reunión de expertos Diabetes Mellitus en América Latina 2003, Nueva York. Alvarado RR. : Retinopatía: definición y diagnóstico. Suplemento especial Journal of cardiovascular Risk en español. Febrero 2004. s8-s10.

Gotto AM. : Diagnóstico y tratamiento actual de la neuropatía diabética. 3° edición. Vol. 1 Barcelona 2005.

Castillos A C, Díaz G L Zarate G O. Diagnóstico, clasificación y cribado de la diabetes mellitus. México: Medicina Integral 1995; 465.

Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus.

Romero HJ, Ariza CR: Influencia de la velocidad de la ingestión de la comida en la glucemia posprandial. Gac Med Mex 1997; 132: 565-568.

Guía de Diabetes. Evaluación, Tratamiento y Metas Basadas en Evidencias. Federación Mexicana de Diabetes, A.C.,

Villa Caballero L, Ponce Monter H, y cols: Acerca de la prescripción de ejercicio en el paciente diabético. Gac Med Méx. 2000; 136:629-37.

Leiter LA: Efectos rápidos del tratamiento en la Diabetes. MDM Newsletter Vol. 1. Num. 4:2006.

Benitez Pinto W, Ariza Andraca CR, Casarrubias M: Lowering Glycemic index of food by acarbose and Plantago psyllium. Arch Med 1998; 29: 259-262.

Guerciolini R: Modo de acción del orlistat. Int J Obesity 1997; 21 suppl 3:512-513.

Feinglos MN, Bethel MA: Oral therapy in the treatment of type 2 diabetes. Diabetes Care 1999; 22 suppl: 61c-64c.

Saltiel AR; Olefsky JM: Thiazolidinediones in the treatment of insulin resistance and type II diabetes. Diabetes 1996; 45: 166-1669.

Waldhaus W: Papel de las sulfonilureas en la diabetes mellitus: parte 1. Horm Metab Res 1999; 28: 517-521.

- Hartor V, Huan W, Strage P: Pharmacokinetic profiles of replaglinide in elderly subjects with type 2 diabetes. *J Clin Endoc Metab* 1999; 84: 1475-1478.
- Holleman F, Hoekstra Jb: Insulina Lispro. *N Engl J Med*. 1997; 337:176-183.
- Blanco Aliares Julia, Díaz Pérez JA y cols. : Diabetes y sus complicaciones. México: Grupo OP; 2002; 23.
- Carranza F, Newman M. Periodontología clínica. 8ª ed. México: McGraw – Hill Interamericana; 1998.
- Castellanos S J, Díaz G L, Gay Z O. Medicina en odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. México: El manual moderno; 1996.
- Carda C, Ferrari ME, Arriaga A, Carranza M, Pedro A. Sialosis Parótida. Estudio Estructural y Ultraestructural. *Med Oral* 2004; 9:24-32.
- Escovich L, Novelli JL, eds. Glándulas Salivales. Patología, diagnóstico y tratamiento. Rosario (Argentina): Editorial de la Universidad Nacional de Rosario; 2002.
- Berkow R et al. El manual Merc. de diagnóstico y terapéutica. Mosby/Doyma. Barcelona, 1994; 1235-1242.
- García R, Suárez R, Mateo AO. 1988. La educación del diabético. Nuestra experiencia en el Centro de Atención al diabético del Instituto Nacional de Endocrinología.
- Pelayo Antuña V. Manifestaciones Orales en la Diabetes Mellitus. Dirección electrónica:<http://www.clinidiabet.com/es/infodiabetes/02-educacio/07-educando>.
- Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS. Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento. 91 Ed. México, Interamericana, 1996; 615-621.
- Gibson J, Lamey PJ, Lewis M, Frier B. Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Oral Pathol Med* 1990; 19: 284-287.
- Levin JA, Muzyka BC, Glick M. Dental management of patients with diabetes mellitus. *Compend Contin Educ Dent* 1996; 17: 82.
- Divo. Alejandro, "Microbiología Médica" Ed. Interamericana. México. 6º edición. 2000.
- Mandell, Gerald. "Enfermedades Infecciosas. Principios y práctica". Ed. Panamericano. Argentina. 5º edición. 2001.
- López R et al. Prevalencia de caries dental, gingivitis y enfermedad periodontal en el paciente diabético. *Salud Pública Méx.* 2001 38: 101-109.
- Declerck D, Vinckier F. Oral problems and approach to dental care in case of diabetes mellitus. *Rev Belge Med Dent* 1992; 47:28-39.

Olivan G: Elevada incidencia de caries no tratada en dientes permanente entre pacientes diabéticos. *An Esp Endoc* 2002 Sep; 57 (3): 270-1.

Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Diabetes and Periodontal diseases. 1996; 67: 76.

Murray VA. Diabetes mellitus and associated oral manifestations: a review. *J Oral Pathol* 1985; 14: 271-81.

López R et al. Prevalencia de caries dental, gingivitis y enfermedad periodontal en el paciente diabético. *Salud Pública Méx.* 1996; 38: 101-109.

Korenman G S, Heber D. *Endocrinología Clínica*. España: Roche; 2006; 78.

Cevallos Salobreña A. *Medicina Bucal*. Granada: Gráficas Anel SA Editores; 1993. p. 234-8.

Guggenheim J, Myers D, Weyant R. Insulin dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. I prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000:563-569.

Southerland J, George T, Offenbacher S. Diabetes and Periodontal Infection: Making the connection. *Annual Review of Diabetes* 2006 American Diabetes Association; 23:171-178.

Grupo Diabetes SAMFyC. Manifestaciones orales de la diabetes. 2006 jun 28 [Epub ahead of print].

Novelo G E. *Guía para el manejo del paciente diabético*. México: Bayer; 2005; 145.

Zárate A, et al. *Endocrinología*. 4a Ed. México. Prensa Médica Mexicana. 1999; 144.

Berkow R et al. *El manual Merc de diagnóstico y terapéutica*. Mosby/Doyma.

Barcelona, 1994; 1235-1242.

Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS. *Medicina bucal de Burket*. Diagnóstico y Tratamiento. 5 Ed. México, Interamericana, 1999; 615.

Robbins S et al. *Patología oral*. Interamericana. Madrid. 1990; 105.

Velazquez F. *Blood glucose monitoring: Achieving accuracy in the real world*. Boston University Medical Center Hospital, Boston, MA. Medi Sense, Inc. 1996.

Gay ZO. Manejo dental de pacientes con diabetes mellitus. *Revista ADM*. 2002; Vol. XILX, No. 1, 12.