



91
24
No. 130
Jf

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**DIABETES MELLITUS Y PRINCIPALES
MANIFESTACIONES EN CAVIDAD BUCAL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MONICA CECILIA GARCIA REYES

MEXICO, D. F.

TECIS CON
FALLA DE ORIGEN

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

PROLOGO - - - - -	1
INTRODUCCION - - - - -	2
GENERALIDADES	
CAPITULO I BREVE HISTORIA DE LA DIABETES MELLITUS- -	3
CAPITULO II DIABETES MELLITUS	
1.1 DEFINICION- - - - -	5
1.2 ETIOLOGIA - - - - -	6
1.3 CLASIFICACION - - - - -	9
1.4 SINTOMATOLOGIA - - - - -	11
1.5 DIAGNOSTICO - - - - -	12
CAPITULO III METODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO - -	14
CAPITULO IV PANCREAS	
1.1 ANATOMIA FISIOLOGICA - - - - -	21
1.2 SECRECION - - - - -	22
1.3 HORMONAS QUE INTERVIENEN EN LA - - -	25
DIABETES MELLITUS	
CAPITULO V INSULINA - - - - -	29
1.1 REACCIONES INMUNOLOGICAS A LA - - -	32
INSULINA	
1.2 TECNICAS DE INYECCION CON INSULINA -	36
1.3 HIPOGLUCEMIANTES ORALES - - - - -	40

I N D I C E

PROLOGO - - - - -	1
INTRODUCCION - - - - -	2
GENERALIDADES	
CAPITULO I BREVE HISTORIA DE LA DIABETES MELLITUS- -	3
CAPITULO II DIABETES MELLITUS	
1.1 DEFINICION- - - - -	5
1.2 ETIOLOGIA - - - - -	6
1.3 CLASIFICACION - - - - -	9
1.4 SINTOMATOLOGIA - - - - -	11
1.5 DIAGNOSTICO - - - - -	12
CAPITULO III METODOS AUXILIARES DE DIAQNOSTICO - -	14
CAPITULO IV PANCREAS	
1.1 ANATOMIA FISIOLOGICA - - - - -	21
1.2 SECRECION - - - - -	22
1.3 HORMONAS QUE INTERVIENEN EN LA - - -	25
DIABETES MELLITUS	
CAPITULO V INSULINA - - - - -	29
1.1 REACCIONES INMUNOLOGICAS A LA - - -	32
INSULINA	
1.2 TECNICAS DE INYECCION CON INSULINA -	36
1.3 HIPOGLUCEMIANTES ORALES - - - - -	40

CAPITULO VI MANIFESTACIONES BUCALES	
1. 1	PACIENTES CONTROLADOS Y NO CONTROLADOS - - - - - 43
1. 2	ENFERMEDAD PERIODONTAL - - - - - 45
1. 3	TERAPEUTICA PERIODONTAL - - - - - 48
1. 4	PRINCIPALES INFECCIONES - - - - - 50
1. 5	COMPLICACIONES - - - - - 54
CAPITULO VII	TRATAMIENTO DIETETICO - - - - - 56
CAPITULO VIII	TRATAMIENTO DEL PACIENTE EN EL CONSULTORIO DENTAL - - - 63
CONCLUSIONES	- - - - - 68
BIBLIOGRAFIA	- - - - - 69

DIABETES MELLITUS Y PRINCIPALES MANIFESTACIONES
EN CAVIDAD BUCAL

P R O L O G O

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica, caracterizada por deficiencia en el metabolismo de los carbohidratos y por disturbios en el metabolismo de las proteínas y de las grasas, bien controlada ayuda a mantener a todo el organismo en condiciones adecuadas de funcionamiento.

Es importante aprender a conocer, diagnosticar y efectuar tratamientos odontológicos de manera muy particular.

Es este un tema bastante amplio, el cual tiene un objetivo muy importante, que es el concientizarnos de que la práctica odontológica diaria, debe ser bien efectuada; nunca olvidarnos de que cada paciente es un caso muy importante que requiere de esfuerzo y conocimientos, para poder proporcionar alivio y bienestar a cada uno de ellos.

Es también de gran importancia agradecer a quién me brinda la oportunidad para desarrollar esta investigación.

DIABETES MELLITUS Y MANIFESTACIONES

EN CAVIDAD BUCAL BUCAL

I N T R O D U C C I O N

El desarrollo de esta tesis se basa principalmente en:

La enumeración de los principales hechos que acontecieron durante el descubrimiento de la diabetes mellitus.

La diabetes mellitus como enfermedad que afecta el metabolismo de los hidratos de carbono, resumen de los agentes etiológicos, clasificación, sintomatología y diagnóstico.

Mención de las diferentes pruebas que se efectúan a un paciente como punto de apoyo para la elaboración del diagnóstico.

Páncreas e insulina como principal causa del trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono.

Presentación de las alteraciones en relación con la cavidad bucal, así como las principales infecciones y posibles complicaciones.

El tratamiento va a depender de los signos y síntomas de cada paciente que presenta la enfermedad. La terapéutica es variada, no hay regímenes fijos para ningún paciente en particular.

C A P I T U L O I

BREVE HISTORIA DE LA DIABETES MELLITUS

La enfermedad fue descrita desde hace 3000 años en Egipto.

Cherak y Susrut en la India hicieron notar lo dulce de la orina y la correlación entre la obesidad y la diabetes, la tendencia de la enfermedad para pasar de una generación a otra a través de una "Semilla" y aún dos tipos de enfermedad.

- Uno asociado con emaciación, deshidratación, poliuria y astenia.
- El otro caracterizado por corpulencia, polifagia, obesidad y somnolencia.

Los Romanos Aretaeo y Celso describieron la enfermedad y le dieron el nombre de Diabetes (sifón) Mellitus (melli-miel o azúcar).

La dulzura de la orina fue descrita también por Thomas Willis en 1675, quien afirmó que la orina de los enfermos de diabetes tiene un sabor "Como si estuviera lleno de azúcar o miel".

La existencia de azúcar en la orina diabética fue demostrada por Dobson en 1776, y entre 1709 y 1790, Cullen añadió el adjetivo Mellitus para distinguir la enfermedad de la llamada diabetes insípida.

Los chinos también conocieron la diabetes Mellitus, a la que llamaron enfermedad de la pérdida. El sabor dulce de la orina de un diabético, fue mencionado de nuevo por el Persa Avicena.

Progresivamente fueron identificándose otras alteraciones químicas, y en 1815 Chevreul demostró que el azúcar de la sangre de los diabéticos es idéntico al que se encuentra en las uvas, azúcar de mesa llamada glucosa.

Peters, en 1857, descubrió que la Orina de los diabéticos graves contiene acetona; Gerhard, en 1874, identificó el ácido aceto-acético en la orina de esos enfermos y Kutz (2845-95), identificó el ácido betahidroxibutírico.

En 1845, Buchardet relacionó la diabetes con el páncreas. en 1886 Johann Conrad Brunner pensó que el páncreas estaba implicado en la utilización de grasas y azúcares, en el organismo; en 1889 Von Mering y Minkowski, confirmaron lo mismo, anestesiando perros y extirpándoles el páncreas, para producirles la diabetes Mellitus con todas sus Secuelas: hiperglucemia, glucosuria y acetonuria.

Los Ingleses Bayliss y Sterling descubrieron que el páncreas produce una sustancia que ellos llamaron secretina

Paul Langerhans en 1893, encontró en el páncreas las llamadas luego islotes de Langerhans. En 1900 Opie notó las alteraciones en las células de los islotes del páncreas.

El paso final que pareció establecer la prueba de que la diabetes se produce por lesiones del páncreas lo dieron los estudios de Banting y Best en 1921 quienes lograron que el descubrimiento fuera aplicado en la terapéutica clínica.

Hasta entonces, sólo una dieta casi de hambre podía eliminar el exceso de hidratos de carbono y sólo resultaba parcialmente eficaz para prolongar la vida en las formas juveniles dependientes de insulina más graves de la enfermedad, o para disminuir los síntomas menos graves que se inician en la madurez.

Todo esto trajo una nueva visión al diabético juvenil, de una muerte casi certera en los siguientes dos o tres años podía esperar una vida, aunque acortada, casi normal.

Otro desarrollo surgió de las observaciones alemanas durante la segunda guerra mundial sobre ciertos derivados de las sulfonamidas que disminuían la glucosa en sangre.

Loubatieres inició los primeros ensayos que establecieron su eficacia clínica.

Las sulfonilureas bucales empezaron a usarse como hipoglucemiantes en diabéticos con formas más leves de la enfermedad no insulínoddependiente.

Posteriormente investigaciones de Houssey en 1939 y de Lung y Lukens, han demostrado que no solo el páncreas interviene en la diabetes, si no la hipófisis, las suprarrenales y otras glándulas.

C A P I T U L O I I

1.1 DIABETES MELLITUS

Es un síndrome caracterizado por secreción anormal de insulina y diversas manifestaciones metabólicas y vasculares.

El síndrome metabólico está caracterizado por una elevación excesiva de la glucosa sanguínea, acompañado de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y proteínas, siendo la causa una falta relativa o absoluta de insulina.

El síndrome vascular consiste en aterosclerosis inespecífica que afecta principalmente los ojos y riñones.

El conocimiento de la diabetes es importante por su gran frecuencia; se calcula que hay unos 200 millones de diabéticos en el mundo, y también porque tratados de manera adecuada los diabéticos tienen un promedio de vida casi normal.

La diabetes puede presentarse a cualquier edad.

En el diabético juvenil la enfermedad es más grave que en la mayoría de los pacientes diabéticos adultos.

La gran cantidad de azúcar que el diabético excreta produce mayor pérdida de líquidos por los tejidos, de manera que la glucosa puede ser excretada en solución. Esta eliminación de líquidos por los tejidos da lugar a una sed excesiva, que el diabético, alivia bebiendo gran cantidad de líquidos.

1.2 ETIOLOGIA

Se desconoce la causa fundamental pero se pueden establecer algunas diferencias entre el Tipo I y el Tipo II

En el tipo I hay una predisposición genética para un defecto del sistema inmunológico que puede producir la enfermedad clínica junto con infecciones virales u otros factores ambientales desconocidos.

En el tipo II la mayoría son obesos al momento del inicio del trastorno.

TIPO I

ANTICUERPOS CONTRA CELULAS DE LOS ISLOTES Y AUTOINMUNIDAD

En 1974, Bottazzo y Cols. en Londres, mencionaron que habían descubierto anticuerpos contra las células de los islotes.

También se observaron anticuerpos contra las células insulares en niños al inicio de la diabetes.

Así pues se han identificado dos tipos:

- A) Uno contra el citoplasma
- B) y otro contra la superficie celular, los cuales pueden destruir las células beta.

Los anticuerpos pueden estar presentes antes de que se manifieste la diabetes, pero se desconoce la causa exacta de la formación de anticuerpos.

Es posible que el virus u otras sustancias lesionen a las células beta y por lo tanto éstas son consideradas como células extrañas por el sistema inmunológico y las células T las destruyen y hacen que los linfocitos produzcan anticuerpos contra ellas.

Investigaciones recientes señalan el desarrollo de anticuerpos monoclonales contra linfocitos T, lo cual significa que podrá evitarse la destrucción de las células beta con tales anticuerpos mediante la reducción del uso de medicamentos inmunosupresores.

TEORIA VIRAL

En este proceso se han implicado tres factores causales:

- A) Predisposición y genética.
- B) infección viral y
- C) autoinmunidad

Se cree que ciertos antígenos HLA confieren susceptibilidad adicional para la infección por un virus invasor.

Puede variar la relación temporal, y la diabetes se puede presentar varias semanas después de la infección con virus cossackie, meses o años después de las paperas y hasta 15 a 20 años después de la rubéola.

Otros virus pueden intervenir en la destrucción de las células beta, la cual puede producirse por invasión celular directa o por un mecanismo autoinmune.

ANTIGENOS HLA

No se duda de la naturaleza genética, pero hay desacuerdo en torno al mecanismo específico por el cual se hereda.

· Pero la mayoría de los investigadores, opinan que hay gran relación genética en cuanto a los antígenos HLA en la diabetes de inicio juvenil. HLA significa antígeno linfocítico humano, representa el principal complejo de histocompatibilidad del hombre.

Es un conjunto de genes que se localiza en el brazo corto del cromosoma 6.

Hay 4 Loci HLA: A, B, C, D. EL gen la Unidad biológica de la herencia, se localiza en un cromosoma en posición definida (Locus). Los alelos son formas alternas de un gen que se presenta en el mismo locus de un cromosoma.

Haplotipo es un neologismo que define a la composición genética aploide de una región cromosómica.

Así, un individuo hereda un haplotipo HLA de cada padre; juntos, los 2 haplotipos forman el genotipo HLA.

Aún se desconoce la función de los antígenos HLA. Es posible que su capacidad antígenica no se relacione con su función.

Se han identificado tres tipos diversos:

El primer tipo se relaciona con HLA BB y DW3.

El segundo con B15 y DW4

El tercero o mixto con los cuatro: BB, DW3, B15 y DW4.

El tipo relacionado con HLA-BB y DW3 es la forma autoinmune. Esta incluye un aumento en la frecuencia de anticuerpos contra las células de los islotes pancreáticos, falta de respuesta de anticuerpos contra la insulina exógena y quizá, mayor susceptibilidad para microangiopatía. El otro tipo no se asocia a factores autoinmunes o anticuerpos contra las células de los islotes e incluye un aumento de la respuesta de anticuerpos contra la insulina exógena.

El tercer tipo, implica un riesgo mucho mayor de diabetes y es más frecuente en gemelos concordantes y en familias con muchos casos de diabetes.

TIPO II

DIABETES HEREDITARIA

En la diabetes tipo II de inicio de la madurez el factor genético es más importante, tal vez se hereda como un carácter autosómico dominante.

1.3 CLASIFICACION

El termino diabetes designa a 3 enfermedades distintas:

- A) Diabetes Mellitus
- B) Diabetes Insípida
- C) Diabetes Renal

DIABETES INSIPIIDA

Es un trastorno temporal o crónico del sistema neurohipofisario, debido a deficiencia de vasoprecina (ADH) y caracterizado por eliminación de gran cantidad de orina muy diluida y sed excesiva.

Se denomina diabetes insípida sensible a la vasoprecina para distinguirla de la diabetes insípida nefrógica, en la que el riñon es resistente a la vasoprecina.

La diabetes insípida puede ser completa, parcial, permanente o temporal. Todas las lesiones patológicas asociadas con diabetes insípida afectan los núcleos hipotalámicos (supradóptico y paraventricular) o una parte importante del tallo hipofisario.

PUEDE DIVIDIRSE EN DOS GRUPOS

- 1) Primaria o idiopática, se debe a disminución intensa de los núcleos hipotalámicos del sistema neurohipofisario, los únicos síntomas son polidipsia y poliuria.
- 2) Secundaria o adquirida, debido a diversas lesiones patológicas, hay síntomas y signos de las lesiones asociadas.

El comienzo puede ser insidioso o brusco y se puede producir a cualquier edad.

- Puede haber nicturia
- Si no se reponen las pérdidas urinarias, se desarrolla deshidratación.

DIABETES RENAL

Es una enfermedad que consiste en la eliminación de azúcar con la orina, aunque la glucemia es normal. Puede ser de origen congénito o

adquirido; significa que hay una disminución de la capacidad de reabsorción de azúcar por las células de los túbulos renales y parece estar relacionada con un trastorno del metabolismo de las células de los tubulos renales.

La Diabetes Renal no provoca ningún trastorno y no requiere tratamiento.

En relación al cuadro clínico la diabetes puede clasificarse en:

- I. Prediabetes (diabetes potencial)
Se refiere a que tenían niveles normales de glucosa en sangre o plasma y estaban asintomáticos.
- II. Diabetes latente (Química)
Niveles de glucosa circulante anormales, sin síntomas.
- III. Diabetes manifiesta
Niveles de glucosa anormales con síntomas.

CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS

- 1) Diabetes dependiente de insulina, diabetes con tendencia a la cetosis.
- 2) Diabetes no dependiente de insulina, no es secundaria a otros trastornos o enfermedades.
Se subdivide en:
 - NIDDM en obesos
 - NIDDM en no obesos
- 3) Diabetes asociada con algunos trastornos o síntomas, como enfermedad pancreática, cambio en otras hormonas fuera de la insulina, administración de diversas drogas y productos químicos, anomalías de receptores de insulina, síndromes genéticos y poblaciones desnutridas
- 4) Diabetes de la gestación, cuando se descubre intolerancia a la glucosa en el curso del embarazo.
- 5) Trastorno de la tolerancia para la glucosa, cuando hay una glucemia intermedia entre la normal y las consideradas diabéticas.

1.4 SINTOMATOLOGIA

Los primeros síntomas de la diabetes son:

- Poliuria (eliminación excesiva de orina)
- Polidipsia (ingestión excesiva de agua)
- Polifagia (ingestión exagerada de alimentos)
- Perdida de peso y astenia (falta de energía)

La poliuria se debe al efecto diurético osmótico de la glucosa en el tubo renal.

La polidipsia es debida a la deshidratación provocada por la poliuria

La mala utilización de glucosa por el organismo provoca pérdida de peso y tendencia a la polifagia.

La astenia parece deberse a la pérdida de proteínas del organismo.

El catabolismo acelerado de las grasas en el paciente con tendencia a la cetoacidosis sin tratar produce:

- Anorexia
- Náuseas
- Vómitos
- Hambre de aire
- Y a falta de tratamiento coma y muerte

Los síntomas y signos de aterosclerosis de los grandes vasos en el diabético, son los mismos que en los pacientes no diabéticos.

Los síntomas y signos de la enfermedad microvascular son los de la insuficiencia renal si están afectados los capilares glomerulares, o pérdida de visión si están afectados los capilares retinianos.

1.5 DIAGNOSTICO

El diagnóstico debe basarse en:

1. Aumento inequívoco de la glucemia junto con los síntomas de poliuria, polidipsia, cetonuria y rápida pérdida de peso.
2. Glucemia en ayunas de 140 mg/dl o mayor (sin la presencia de otros factores como ayuno, enfermedades de complicación, embarazo, etc.).
3. Aumento de la glucemia después de administrar glucosa por la boca.

Se ha usado la prueba de tolerancia a la glucosa para detectar el síndrome, muchos factores que elevan los niveles de glucosa en ayunas son stress, inanición, etc., pueden alterar la tolerancia para la glucosa.

Pueden establecerse diagnósticos erróneos de diabetes en pacientes que muestran hiperglucemia, glucosuria y tolerancia anormal de la glucosa cuando son hospitalizados por situaciones de tensión graves. Tales pacientes pueden necesitar insulina temporalmente para controlar la hiperglucemia, pero se vuelven normoglucémicos cuando remite la situación de stress.

La Técnica para administrar la glucosa en la prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal consiste en efectuarlo en la mañana después de 3 días de dieta. El paciente debe quedar en ayunas 10 horas. Durante la prueba el paciente debe estar sentado. La dosis de glucosa administrada será de 1.75 g/kg. de peso corporal ideal pero no mayor de 75 g. También es aceptable una carga de carbohidrato preparado del Comercio equivalente a esta dosis.

Se obtiene una muestra de sangre en ayunas, después se bebe en un plazo de 5 min. una solución de glucosa con una concentración no mayor de 25g/dl, en agua con algún sabor. Se toman muestras con intervalos de 30 minutos durante dos horas. Si después de la carga de glucosa la muestra tomada durante el periodo de dos horas muestra una glucemia plasmática venosa de 200 mg/dl o mayor.

Siendo así se diagnostica diabetes en adultos, mujeres no embarazadas y niños.

Se diagnostica diabetes de la gestación en mujeres embarazadas que no eran diabéticas.

La prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal tiene gran importancia para diagnosticar.

1. La hiperglucemia reactiva posprandial
2. Diabetes sacarina del embarazo
3. Diabetes en presencia de otras anormalidades metabólicas.
4. Diabetes en presencia de neuropatía, retinopatía o enfermedad vascular, periférica.

C A P I T U L O I I I

MÉTODOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Una vez elaborada la historia clínica se establecen necesidades de apoyo en nuestro diagnóstico.

No todo los exámenes se deben realizar en cada paciente, pero es importante conocerlos para emplearlos según la necesidad.

Los métodos auxiliares de diagnóstico son:

- A) Técnicas de laboratorio clínico
- B) Técnicas con empleo de rayos X
- C) Técnicas de laboratorio histopatológico
- D) Técnicas con aparatología electrónica
- E) Técnicas particularmente odontológicas.

El valor diagnóstico de estos métodos, se basa en el conocimiento del cirujano dentista sobre que pruebas ha de pedir y la interpretación de los resultados.

TECNICAS DE LABORATORIO CLINICO

Dentro de las cuales incluimos aquí los diferentes análisis de sangre, orina, plasma sanguíneo, saliva y cultivos microbiológicos y antibiogramas.

ANÁLISIS DE SANGRE

La sangre es un líquido que está en un volumen de 5 a 6 litros y está constituida por elementos figurados, plasma y suero.

La serie blanca: es constituida por leucocitos que por su tamaño y núcleo se dividen en:

Granulocitos	Neutrófilos
	basófilos
	eosinófilos.

Linfocitos
Agranulocitos
Monocitos.

La serie roja: Es constituida por los eritrocitos y plaquetas.

El estudio nos referirá anomalías como:

- A) Fórmulas celulares
- B) Suero sanguíneo
- C) Alteraciones en el proceso de coagulación.

BIOMETRICA HEMATICA

Eritrocitos. Se llaman hematíes o glóbulos rojos, son células especializadas, cambian de forma al atravesar los capilares, su función principal es transportar la hemoglobina, transportar el oxígeno para el metabolismo corporal.

Cuenta de glóbulos rojos o eritrocitaria.

Valor Normal

Hombre 4.2 a 5.4 millones mm³

Mujer 3.6 a 5 millones mm³

Hay factores que alteran dichos índices, como ejemplo la edad.

La sangre capta elevadas cantidades de Oxígeno en los pulmones por la hemoglobina contenida en los eritrocitos, la hemoglobina se combina con el O llamándose Dxihemoglobina, al pasar por los tejidos se llama hemoglobina reducida, si la cantidad de hemoglobina disminuye hasta alterar el proceso de Oxigenación se produce anemia.

La vida normal de los hematíes es de aproximadamente 120 días y son destruidos por células fagocíticas a nivel de hígado, bazo y médula ósea.

Hematocrito - Estudio para diagnosticar anemias, reacciones a drogas, agentes infecciosos, reacciones a agentes físicos.

Valor Normal

Hombre	40	a	50	%
Mujer	37	a	47	%

Hemoglobina. - Sustancia que se encarga del transporte de O^2 y CO^2 constituida por dos moléculas Heme (Hierro, pigmento rojo, porfirina), y por aminoácidos.

Valor Normal

Hombre	14	a	16.5	gr/lt.
Mujer	12	a	15	gr/lt.

Volúmen Corpuscular medio.

Es para saber cuando hay alteraciones en la sangre, glóbulos rojos.

Valor Normal

87	a	103	mm ³
----	---	-----	-----------------

Concentración Corpuscular media de hemoglobina.

Consiste en la dosificación de la cantidad de hemoglobina pero en su concentración media.

Valor Normal

32	a	36	%
----	---	----	---

Concentración corpuscular de hemoglobina

Para medir el peso de la hemoglobina en el glóbulo rojo.

Valor Normal

27	a	32	picogramos.
----	---	----	-------------

Leucocitos.

Utilizan la sangre como medio de transporte.

Su función es combatir las infecciones defendiendo al organismo por la fagocitosis contra la invasión de los organismos extraños, transportar y distribuir anticuerpos como respuesta inmunológica.

Valor Normal

5.000	a	10.000	m.
-------	---	--------	----

Neutrófilos

Son la defensa primaria contra las invasiones microbianas a través de la fagocitosis.

La acumulación de restos de neutrófilos es el origen del material llamado pus en las heridas infectadas.

Valor Normal

50 a 60 % del total de glóbulos blancos

Eosinófilos

Su función es fagocitar

Valor Normal

1 a 4 %

Basófilos

Su función es liberar heparina a la sangre

Valor Normal

0.5 a 1 %

Linfocitos

Desarrolla un importante papel en el proceso inmunológico

Valor Normal

20 a 40 %

Monocitos

Es una célula joven que alcanza pleno desarrollo y madurez fuera del torrente sanguíneo y en los tejidos puede convertirse en macrófago.

Valor Normal

2 a 6 %

PRUEBAS HEMORROIDIPARAS

Se realizan para conocer si no hay padecimientos que causen problemas hemorrágicos.

TIEMPO DE SANGRADO

Se hace una pequeña incisión en el lóbulo de la oreja y se recoge cada 30 segundos.

Es una de las principales pruebas de los trastornos de la coagulación e indicador de la eficiencia de las plaquetas.

Valor Normal

5 a 10 min.

TIEMPO DE COAGULACION

Se coloca sangre en un portaobjetos y cada minuto se pasa una aguja a través de la sangre y cuando la fibrina se adhiere a la aguja la coagulación se lleva a cabo.

Valor Normal

5 a 10 min.

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL

Es la formación del coágulo a base de la fibrina

Valor Normal

30 a 45 seg.

Tiempo de Protrombina

Dependiendo de la vitamina K que se produce

Valor Normal

11 a 16 seg.

CUENTA PLAQUETARIA

Interviene en las primeras etapas de la Coagulación de la sangre

Valor Normal 150.000 a 300.000

EXAMEN DE ORINA

Son órganos de excreción y eliminan los productos de desecho del metabolismo de las proteínas, incluyendo urea, ácido úrico y creatinina y el exceso de sales inorgánicas en el cuerpo.

Es un líquido que se forma a través del filtrado renal por el metabolismo de diversos elementos que han sido ingeridos. Revela lesión al riñón, alteración y disfunción del mismo.

Valor Normal 1.015 y 1.022

La orina normal es de color amarillento o ámbar.

Orina	
Cantidad excretada	1 500 ml.
Cloro	130 m. Eq/L
Sodio	140 m. Eq/L
Potasio	35 m. Eq/L
Acetona	0
Glucosa	0
Densidad	1.015 - 1022
P.H.	4.6 - 8.0

El uso del examen de Orina se hace cuando se sospeche de una alteración renal, insuficiencia cardiaca, pacientes diabéticos.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Utilizada para confirmar la presencia de diabetes sacarina.

El paciente se presentará en ayunas, con muestras matutinas de orina y sangre; se dará para ingerir 10 - 100 gr. de glucosa en agua. Se tomarán nuevas muestras de sangre y orina en cada ocasión a los 30', 60', 120' y 180' minutos.

Suero sanguíneo.

Glucosa	80 - 120 mg. %
Acido Úrico	3 - 6 mg. %
Urea	15 - 38 mg./100 ml
Creatina	8 - 1.4 mg. %
Fosforo	3 - 4.5 mg. %
Fosfatasa Alcalinas	8.2 Unidades
Proteínas totales	6.8 g. %
Albumina	3.5 a 5.5 g. %

Electrolitos

Cloro	100 m. Eq/l	(96 - 100)
Potasio	4.5 m. Eq/L	(4.5 - 5)
Sodio	142 m. Eq/L	(135 + 46)
Magnesio	1.5 - 2.5	Meg/L.

CAPITULO IV

PANCREAS

1.1 ANATOMIA FISIOLÓGICA

El páncreas es una glándula tanto exocrina como endocrina, está situado atrás del estómago en la parte posterior de la cavidad abdominal.

Comprende dos tipos principales de tejidos:

- a) Los acini, que secretan jugos digestivos en el duodeno.
- b) Los islotes de Langerhans, que secretan insulina y glucagón directamente hacia la sangre.

Los islotes de Langerhans contienen dos tipos principales de células:

- a) Células alfa - secretan glucagón
- b) Células beta - secretan insulina.
- c) Células delta - hormona recién descubierta, secreta somatostatina.

En los casos de diabetes grave, se han observado células beta, pero tienen aspecto hialino y no contienen gránulos secretorios, por lo tanto estas células beta hialinas carecen de función.

1.2 SECRECION

Las enzimas digestivas que son secretadas por los ancinos y los conductillos pequeños que salen de ellos secretan solución de bicarbonato de sodio.

El producto combinado fluye por el conducto pancreático largo que suele unirse al colédoco antes de terminar en el duodeno a través del esfínter de Oddi, pero en ocasiones desemboca separado. El jugo pancreático se secreta en respuesta a la presencia de quimo en las porciones altas del intestino delgado y sus características dependen del tipo de alimento que contiene el quimo.

"CARACTERÍSTICAS DEL JUGO PANCREÁTICO"

El jugo pancreático contiene enzimas que digieren las tres variedades de alimento:

- Proteínas
- Carbohidratos y
- Grasas

Contiene además iones de bicarbonato, que neutralizan el quimo ácido vaciado por el estómago hacia el duodeno.

Las enzimas proteolíticas son:

- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| A) Tripsina | Rompen proteínas |
| B) quimotripsina | completas o parcialmente |
| C) Carboxipolipeptidasa | digeridas |
| D) ribonucleasa | rompe los dos tipos |
| E) desoxirribonucleasa | de ácidos nucleicos |

Los carbohidratos son digeridos por la amilasa pancreática que hidroliza almidones, glucógeno y los demás carbonhidratos (menos la celulosa) hasta disacáridos.

La lipasa pancreática digiere las grasas y es capaz de transformar las grasas neutras en glicerina y ácidos grasos. la colesteroesterasa hidroliza los ésteres del colesterol.

Las enzimas proteolíticas que sintetizan la célula pancreática son:

- A) Tripsinógeno
- B) Quimotripsinógeno
- C) Procarboxipolipeptidasa

Carentes de poder enzimático. Sólo se activan después de llegar al tubo digestivo.

"SECRECIÓN DE INHIBIDOR DE TRIPSINAS"

Las enzimas proteolíticas del jugo pancreático no se activan hasta que han pasado al intestino. Las mismas células que secretan las enzimas proteolíticas hacia los acinos del páncreas secretan una sustancia llamada inhibidor de la tripsina. Esta sustancia se almacena en el citoplasma de las células glandulares que rodean los gránulos enzimáticos, e impiden la activación de la tripsina, dentro de las células secretoras así como en los acinos y conductos del páncreas. La tripsina activa las otras enzimas proteolíticas pancreáticas, el inhibidor de la tripsina impide la activación de todas ellas.

"SECRECIÓN DE IONES DE BICARBONATO"

Las enzimas del jugo pancreático son secretadas por los acini de las glándulas pancreáticas.

Otros dos componentes importantes del jugo pancreático, el agua y el bicarbonato, que son secretados por las células epiteliales de los pequeños conductos de los acini o por células acinosas derivadas de los conductillos. Cuando el páncreas es estimulado para secretar grandes cantidades de agua y iones de bicarbonato, la concentración de ion bicarbonato puede elevarse a 145 meq/litro (cinco veces la concentración de bicarbonato en el plasma).

Brindando gran cantidad de ion alcalino al jugo pancreático, que sirve para neutralizar el ácido del quimo que llega al duodeno procedente del estómago.

"REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN PANCREÁTICA"

A la secreción pancreática la regulan mecanismos nerviosos y hormonales. Siendo más importante la regulación hormonal.

REGULACION HORMONAL

Después de que los alimentos entran al intestino delgado, la secreción pancreática aumenta en respuesta a la hormona secretina. Además la enzima llamada colecistocinina eleva la secreción de enzimas.

Al entrar quimo en el intestino, se libera y activa la secretina, luego pasa a la sangre. La porción del quimo que provoca mayor liberación de secretina, es el ácido clorhídrico.

La secretina estimula la secreción pancreática de grandes cantidades de líquidos que contiene una concentración alta de ion bicarbonato.

El mecanismo de la secretina es muy importante:

En primer lugar, la mucosa intestinal libera secretina cada vez que el pH duodenal cae por debajo de 4.0, además se producen grandes cantidades de jugo pancreático rico en bicarbonato de sodio.

En segundo lugar, la secreción de bicarbonato permite un pH óptimo para la acción de las enzimas; neutro o ligeramente alcalino.

Secreción pancreática Ph de 8.0

La presencia de alimento en la parte más alta del intestino delgado provoca la secreción de la colecistocinina. La colecistocinina pasa por vía sanguínea al páncreas, y estimula la secreción de enzimas digestivas.

Cuando el páncreas produce poca insulina, una dosis de prueba de esta hormona provoca disminución considerable de la glucemia, que indica mayor "Sensibilidad a la insulina".

Pero cuando la glucemia es alta, por secreción excesiva de corteza suprarrenal o hipofisis anterior a la dosis de prueba de insulina, pues el páncreas ya está secretando grandes cantidades de esta hormona.

El ácido acetoacético en la diabetes aumenta mucho, a menudo se puede diagnosticar esta enfermedad simplemente percibiendo el olor a acetona del aliento. También se puede reconocer los cuerpos cetónicos por medios químicos en la orina.

1.3 DIFERENTES HORMONAS QUE INTERVIENEN EN LA DIABETES MELLITUS.

INSULINA

Estructura

Está constituida por dos cadenas polipeptídicas unidas por un puente de disulfuro (s-s) en las posiciones A-7, B-7, A-20, B-19 y uno en A-20 entre la cisteína 6 y la 11.

La cadena A posee 21 Aminoácidos.

La cadena B tiene 30.

La insulina porcina es la más parecida a la humana, y sólo difiere por un aminoácido en la posición 30 de la cadena B; en el cerdo es alanina, y en el ser humano es treonina.

Secreción

Los islotes de Langerhans contienen dos tipos principales de células:

- 65% son células beta
- 25% son células alfa
- 15% son células delta

La secreción de insulina por las células beta es resultado de la concentración relativa de glucosa sanguínea. La hormona se produce primero como molécula de proinsulina, formada por la cadena A de 21 aminoácidos y la cadena B de 30 unidades por el péptido C de 35.

Fisiología

Todas las acciones de insulina son anabólicas, se considera que es la hormona para almacenamiento de energía.

1. La Insulina, por medio de sus receptores unidos a la membrana de las células musculares, grasas y del tejido conjuntivo, permite trasladar la glucosa al interior de la misma.

2. La insulina actúa en el hígado con dos propósitos:

- favorecer la captación de glucosa, en este órgano, donde se almacena en forma de glucógeno e inhibir la gluconeogénesis hepática.

- Inhibe la liberación de glucógeno por el hígado.
- 3. La insulina suprime la síntesis de ácidos grasos por el hígado y estimula el depósito de grasa en los adipositos.
- 4. Bloquea la salida de aminoácidos de las células musculares.

RECEPTORES CELULARES PARA INSULINA

La insulina se acopla a un receptor específico situado sobre las células, sobre todo en las que necesitan de esta hormona para metabolizar la glucosa, como las células grasas, musculares y hepáticas.

En los diabéticos Tipo I hay ausencia o un número reducido de insulina, pero hay número excesivo de receptores celulares específicos.

En los diabéticos Tipo II, sobre todo los obesos, el número de receptores está disminuido.

Cuando hay cetodacidosis, se ha observado disminución de la afinidad del receptor por la insulina.

El ejercicio incrementa el número de receptores, así como también la alimentación rica en fibra comestible.

La disminución de la ingesta calórica por parte del diabético obeso aumenta el número de receptores, y lo mismo se logra administrando sulfonilureas.

DETERMINACION DE INSULINA SERICA CIRCULANTE

Las concentraciones de insulina circulante en personas sanas y en diabéticos que no reciben hormona exógena pueden determinarse con facilidad mediante técnicas de radioinmunoanálisis.

Se toman muestras de sangre del paciente en ayuno, después se administran 100g de glucosa y se extraen muestras de sangre a los 30, 60 120 minutos.

SOMATOSTATINA

Esta sustancia no sólo inhibe la síntesis de glucagón, si no también la de hormona de crecimiento, insulina, tirotrópina y otras, como algunas hormonas digestivas.

Se cree que actúa como neurohormona y regula ciertas secreciones hormonales de la hipófisis.

La vida media de la somatostatina es de unos 30 minutos, para obtener un efecto continuo se debe administrar por goteo intravenoso.

GLUCAGON

Este compuesto es un polipéptido de 29 aminoácidos, es secretado por las células alfa de los islotes. Se encarga de mantener la producción de glucosa en un nivel suficiente para satisfacer los requerimientos de las células, en especial las del sistema nervioso central. Cuando el glucógeno hepático se agota el glucagón estimula gluconeogénesis y cetogénesis en el hígado.

El glucagón tiene importancia decisiva para evitar la hipoglucemia grave en la persona normal.

Las grandes concentraciones de esta hormona en ayuno, no desaparece por efecto de grandes concentraciones de glucosa. El restablecimiento de los niveles apropiados de insulina, a menudo restablece y casi normaliza la respuesta del glucagón.

Los aminoácidos y hormonas digestivas pueden estimular a las células alfa para producir la mayor cantidad de glucagón. La glucemia baja la producción de esta hormona, mientras la alta la inhibe.

HORMONA DIGESTIVA

Interviene en el control de la diabetes, es el polipéptido gástrico inhibitori por gastrina y estimula la respuesta insulínica la glucosa en no diabéticos. Estimula la liberación de glucagón y causa un exceso de éste.

HORMONAS CONTRARREGULADORAS

Afectan el metabolismo de los carbohidratos, en diabéticos y no diabéticos.

Se ha clasificado a las hormonas contrarreguladoras en dos categorías:

- A) Antagonistas de la insulina
- B) hiperglucemiantes

- Antagonistas de la insulina

1. Catecolaminas (Adrenalina, Noradrenalina), inhiben la liberación de insulina por las células beta.
2. Hormona del crecimiento (GH), bloquea la eficacia en la superficie celular mediante un antagonismo directo.
3. Progesterona, se opone al efecto de la insulina en la superficie celular.
4. Otros inhibidores de la secreción de insulina, son la somatostatina y prostaglandina.

- Hormona hiperglucemiantes

1. Glucocorticoides, actúan movilizándolo aminoácidos, diseminados en el hígado y elevan el glucógeno hepático y la glucemia.
2. Hormonas tiroideas, liberan glucógeno hepático y pueden aumentar la velocidad de absorción intestinal de glucosa:
3. Glucagón.
4. Catecolaminas que estimulan la secreción endógena de glucagón y elevan las concentraciones de glucosa, estimulan la glucogenólisis, estimulan la producción hepática de cetonas, poseen actividad lipolítica.

Hormona del Crecimiento

Desempeña un papel importante en el desarrollo de diabetes mellitus, así como en el de las complicaciones vasculares.

CAPITULO V

INSULINA

=====

La insulina tiene efectos importantes sobre el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas.

Sin insulina el ser humano no podría crecer, porque no podrían utilizar más que un pequeño porcentaje de los carbohidratos que ingieren y porque sus células no podrían sintetizar proteínas.

Además las células utilizan cantidades extremas de grasa, dando como resultado alteraciones debilitantes.

- A) Pérdida de peso.
- B) Acidosis e incluso coma.

El efecto más importante de la insulina es fomentar el transporte de glucosa hacia casi todas las células del cuerpo, en especial las musculares, las adiposas y las hepáticas.

La glucosa se combina con una sustancia portadora en la membrana celular, se difunde hacia el interior de la membrana, sitio en el que se libera hacia el interior de la célula. En seguida la sustancia se emplea para transportar cantidades de glucosa. Este proceso es el de difusión facilitada.

Después que la insulina se combina con la membrana celular, la difusión de la glucosa hacia el interior de la célula suele incrementarse, lo que sugiere una acción directa rápida de la insulina sobre la membrana celular o sobre el sistema portador de la glucosa.

La membrana de la célula hepática es tan permeable que la glucosa puede difundirse fácilmente, a través de la misma o en ausencia de transporte facilitado, en presencia de insulina se activan varias enzimas que atrapan la glucosa dentro de la célula.

Quando la concentración sanguínea de glucosa se incrementa por arriba de lo normal el páncreas secreta cantidades excesivas de insulina y produce transporte rápido de la glucosa hacia las células y lo pone a disposición de las mismas para su funcionamiento.

En las células hepáticas se activa la enzima fosforilasa que despolimeriza el glucógeno de nuevo a glucosa, y se libera hacia la sangre circulante para que la emplee el cuerpo cuando lo necesite. Siendo así el hígado un sitio de almacenamiento temporal muy importante de la glucosa.

Quando se han llenado las reservas hepáticas y muscular de glucógeno, toda la glucosa restante se almacena como grasa en los tejidos adiposos y se sintetiza en el hígado. Esta grasa pasa a la sangre en forma de lipoproteínas y se transporta hacia las células adiposas del tejido graso. Otra parte de la grasa se sintetiza en las propias células adiposas. La insulina promueve el transporte de glucosa hacia estas células de la misma manera que actúa en otros sitios del cuerpo.

Con grandes cantidades de insulina, el transporte rápido de glucosa hacia las células de todo el cuerpo disminuye la concentración sanguínea, la falta de insulina hace que la glucosa se acumule en la sangre en vez de entrar a las células.

La falta completa de insulina hace que se incremente la concentración sanguínea de glucosa desde un valor normal de 90 mg. por 100ml., hasta llegar a 350 mg. por 100ml.

El gran exceso de insulina puede disminuir la glucosa sanguínea hasta 25 por 100 ml.

En ausencia de insulina se aceleran todas las fases del metabolismo graso.

- A) Se activa la lipasa, y se liberan grandes cantidades de ácidos grasos hacia la sangre.
- B) Estos ácidos grasos quedan disponibles para las células del cuerpo.
- C) Grandes cantidades de los ácidos grasos se transportan hacia el hígado y se convierten en triglicéridos, fosfolípidos y colesterol que se liberan hacia la sangre transportados por lipoproteínas aumentando la concentración de lípidos sanguíneos.

- D) El metabolismo rápido de los ácidos grasos en el hígado produce ácido acetoacético que se libera hacia la sangre, y las células lo emplean para obtener energía pero cierta cantidad queda en la sangre y puede producir acidosis generalizada grave (coma acidótico) y muerte.

Los efectos directos de la insulina sobre el metabolismo de las proteínas son tres:

- 1) la insulina incrementa el transporte de la mayor parte de aminoácidos por las membranas celulares.
- 2) Incrementa la formación de RNA en las células.
- 3) Incrementa la formación de proteínas por los ribosomas.

Cuando se dispone de glucosa para obtener energía ocurre un efecto de ahorro de proteínas.

1.1 REACCIONES INMUNOLÓGICAS A LA INSULINA

INSULINA PURIFICADA

Cuando se usa hormona de origen animal es más frecuente que provoque reacción inmunológica.

Al examinar las reacciones alérgicas a la insulina, se debe reconocer que las más comunes se relacionan tanto con la pureza como con la capacidad inmunógena de una insulina determinada.

La insulina humana es menos antigénica que la porcina, la que a su vez lo es menos que la bovina. Se ha señalado que existen muy pocos casos de alergia, hipertrofia grasa o atrofia grasa en pacientes tratados con insulina porcina purificada o humana.

La proinsulina es el principal indicador de la impureza de la insulina aunque glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático también se extraen de las células de los islotes.

Para eliminar tales sustancias se utilizan dos métodos.

- A) filtración en gel, que separa las proteínas por su tamaño molecular.
- B) intercambio iónico, que las separa según la carga iónica.

Se ha informado alguna reacción inmunológica ocasional a la insulina humana y es posible que la causa sea un antígeno de E. Coli.

Algunos estudios indican que la reacción inmunológica a la insulina puede ser de origen genético.

REACCIONES CUTÁNEAS

Casi todos los diabéticos que reciben insulina exógena al principio presentan reacción cutánea de grado variable en el sitio de inyección. Algunas reacciones se presentan poco después de la inyección, mientras que otras lo hacen entre seis y ocho horas después.

Hay algunas que desaparecen en unos minutos y otras tardas 24 a 48 horas o más. Casi 50% de las personas con alergia a la insulina padecen alergia a otros medicamentos. La intensidad de la reacción local varía desde mínima hasta picazón, escozor y prurito acompañados de tumefacción, eritema e incluso induración. El tratamiento suele mitigar los síntomas y limitar al mínimo las reacciones locales.

TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES CUTANEAS.

=====

- 1) Más de 50% de tales reacciones ceden en forma espontánea en término de 30 a 60 días, pues se presenta desensibilización. Si la molestia en el sitio de inyección no es intensa, no es necesario hacer nada más.
- 2) Se debe revisar la técnica de inyección del paciente, comprobando que la inyección sea subcutánea y no intradérmica.
- 3) Ver que el paciente utilice alcohol isopropílico.
- 4) Al cambiar la insulina porcina purificada o humana hay mejoría.
- 5) Hay algunos pacientes que necesitan desensibilización.
- 6) En casos raros de alergia cutánea la sustancia nociva podría ser el cinc, pues todos los preparados de insulina contienen este metal.

REACCIONES ALERGICAS SISTEMICAS.

=====

Las reacciones alérgicas sistémicas a la insulina son raras, pero pueden provocar respuesta en todo el organismo.

El tratamiento de la etapa aguda de una respuesta sistémica es el mismo que para cualquier otra reacción alérgica aguda. Después, si el paciente necesita insulina para sobrevivir, la primera medida es determinar cual es la insulina menos antigénica para él; casi siempre es la insulina humana.

RESISTENCIA A LA INSULINA

La proporción aceptada es sobre 200 U diarias para el adulto, y de 2.5 U/Kg. para el niño. No existe aún una explicación satisfactoria para la resistencia a la insulina.

Se puede especular sobre la existencia de un anticuerpo circulante que se une a ella o quizá una disminución de la sensibilidad celular.

Estudios recientes han demostrado una reducción en el número de receptores celulares y quizá una disminución de la afinidad por la insulina en pacientes insulinoresistentes. Otros informes han sugerido un proceso de degradación de la insulina por una hormona celular no identificada.

Casi siempre se encuentran títulos elevados de anticuerpos IgG contra insulina bovina y una proporción de 50 mU/ml o mayor se considera indicativa de resistencia inmunológica a la hormona.

El tratamiento de la resistencia a la insulina suele ser exitoso. En más de la mitad de estos pacientes la recuperación espontánea es en 6 meses.

Como los anticuerpos a veces se unen a la insulina en el sitio de inyección y prolongan su efecto, es recomendable comenzar con dosis diarias de insulina simple y después de 4 a 6 semanas se puede cambiar a preparados de acción intermedia.

LIPOTROFIA

Hay pérdida de grasa subcutánea en el sitio de inyección de insulina, sobre todo en diabéticos jóvenes.

Es posible que la causa del trastorno sean las impurezas de los preparados comerciales de insulina, pues el uso de insulinas purificadas alivió casi todos los casos de lipotrofia.

El Médico debe prescribir insulina humana e indicar al paciente que debe inyectar en el perímetro de la zona atrófica.

En las primeras semanas puede ser notorio la regeneración de la grasa subcutánea, pero las zonas afectadas quizá no se restablezcan del todo antes de seis meses o más. Una vez que el área se recubre, hay que ir alternando los sitios de inyección, para evitar la hipertrofia de grasa.

LIPDHIPERTROFIA

Es la formación de tumores de grasa en el sitio de inyección de insulina. Se presenta con mayor frecuencia en los pacientes que no cambian los sitios de inyección, suele aliviarse mediante la medida de alternar estos sitios.

1.2 TECNICAS DE INYECCION CON INSULINA

CONCENTRACION Y MEDICION

Todos los tipos de insulina se preparan en soluciones de dos concentraciones diferentes, U-40 y U-100.

Los frascos de insulina U-40 tienen tapa roja, los de U-100 de color naranja. Tanto la caja como el frasco están marcados con una letra, encima de la cual aparece la concentración de esa insulina.

R - Significa simple o regular
N - NPH
L - Lento
U - Ultralenta
B - Semilenta

JERINGAS

Se cuenta con jeringas de vidrio, reutilizables y de plástico desechable para usar con insulinas U.40 y U.100. Cuando se llenan hasta la marca superior, estas jeringas de 1ml. contienen 40 o 100 unidades de la hormona.

Nunca se debe utilizar una jeringa para insulina que no corresponda a la concentración de la hormona que está recibiendo.

La mayoría de los diabéticos prefieren usar la jeringa y aguja desechables, puede usarse varias veces si la aguja se esteriliza.

Si el paciente utiliza jeringa de vidrio, la aguja desechable que va a usar es de 25 y 1.5 cm. de longitud, o calibres 26 y 27 con 1.25 cm. de longitud.

Pero si prefiere usar unidad desechable, la aguja será de calibre 27, de 1.25 y 1.5 cm. de largo o de calibre 27.5 y 1.25 cm.

MEZCLA DE INSULINAS

=====

Se refiere a la mezcla de dos clases de insulina, pero hay que tomar ciertas precauciones para no trasladar la hormona de un frasco a otro.

El émbolo se extrae hasta que corresponda al número de unidades de insulina de acción rápida (simple o semilenta). La aguja se introduce en el frasco, se inyecta el aire y se retira la aguja sin sacar nada de contenido. Después el émbolo se vuelve a retirar hasta el número que corresponda a las unidades de insulina NPH o lenta necesarias, y esta cantidad de aire se inyecta en el frasco correspondiente; luego, éste se invierte y se retira la cantidad indicada de hormona. Después se introduce la aguja en el primer frasco, invertirlo y extraer el número de unidades que se necesitan. Se debe tener cuidado de no inyectar nada del contenido que va en la jeringa.

La aguja se retira procurando que en la jeringa quede una burbuja.

La jeringa se invierte en forma alterna varias veces para que la burbuja suba y baje; con este movimiento las dos insulinas se mezclan. Si se usa jeringa desechable la burbuja debe ser más grande; para mezclarlas bien.

TECNICA DE INYECCION

=====

Es necesario aplicar una técnica correcta de inyección para asegurar la absorción uniforme y constante de la insulina desde el sitio de inyección hacia el torrente sanguíneo, que luego la disemina por el cuerpo. La inyección debe ser subcutánea. Para aplicarla en forma correcta hay que usar las dos manos:

- Con una se pelliza un pliegue cutáneo.
- Con la otra se inyecta la insulina.

Los sitios para inyección de insulina deben estar en partes del cuerpo que puedan alcanzarse fácilmente con ambas manos, si es que el paciente se inyecta por sí mismo.

Una vez elegido el sitio de inyección, el paciente pellizca la piel con el pulgar y el índice, buscando una parte blanda.

Debe limpiarse la zona con una torunda húmeda de alcohol, y tomar la jeringa sosteniéndola en posición horizontal con tres dedos por abajo y el pulgar encima.

Después se introduce la aguja rápida en el pliegue de la piel. Con lentitud se oprime el émbolo con el índice o el pulgar, y la piel se va soltando despacio, a medida que la hormona va inyectándose. Al terminar sobre el sitio de inyección se pone una torunda seca o con alcohol y la aguja se saca con rapidez. No se debe aplicar masaje.

ELECCION DEL SITIO DE INYECCION

=====

Hay pruebas de que la rapidez de absorción de la insulina que se inyecta por vía subcutánea, puede variar según el sitio anatómico. Se demostró que la absorción es más rápida cuando la inyección se efectúa en la pared abdominal anterior, intermedia en el brazo y la más lenta en los muslos.

Se recomienda que todos los diabéticos sigan este método.

1.- Se debe usar siempre el mismo sitio anatómico, de preferencia la región abdominal. Todos los días debe cambiarse el punto de inyección, situándolo de 2.5 a 4 cm. del punto anterior, e iniciando arriba del vello púbico y a unos 2.5 cm. por fuera de la línea media y avanzando hacia arriba hasta por abajo del borde costal. Después, se comienza otra línea más o menos a la misma distancia pero por fuera de la línea anterior y se avanza hacia abajo hasta llegar por arriba del vello púbico. La línea siguiente de inyecciones empieza 2.5 a 4 cm. por fuera de la anterior hacia arriba. Lo mismo se repite del otro lado.

Con esta línea es fácil poner 12 o 15 inyecciones a cada lado.

2.- Si se inyecta en los muslos, la técnica es igual. La primera inyección debe hacerse a unos 7.5 cm. de la rótula. Sobre la línea externa del muslo se puede avanzar unos 20 cm. y sobre la interna del muslo, unos 15 cm. par evitar así la región inguinal.

3. - Si es necesario cambiar la región, tal vez, se requiera ajustar la dosis de insulina para mantener un buen control.
4. - Se debe evitar el cambio diario de región.
5. - No se debe inyectar insulina en el mismo punto cada día.
6. - Si se aplican dos inyecciones diarias, se elige un sitio anatómico para la inyección matutina y otro para las vespertinas o nocturnas.
7. - Debe evitarse la inyección de insulina en los glúteos.

1.3 AGENTES HIPOGLUCEMIANTES BUCALES

=====

Existe cierta controversia entre los expertos sobre el valor y las contraindicaciones de estos agentes.

Los del grupo de la sulfonilurea aumentan en forma aguda la liberación de insulina a partir de las células beta, y se dice que su efecto crónico ocurre por este mismo mecanismo, pero se han descrito acciones que no se presentan en células beta, como inhibición de la producción hepática de glucosa o modificación de los receptores de insulina en las superficies celulares.

Difieren por su duración de acción, potencia y mecanismo de eliminación.

La tolbutamida, la droga más utilizada, es de acción relativamente breve y su menor potencia requiere de dosis mayores. Por lo regular, el paciente empieza con uno o dos gramos diarios, la mitad en la mañana, la otra mitad en la tarde.

La tolbutamida es metabolizada por el hígado hasta productos inertes, y después excretada. Si su acción no es suficiente para bajar los niveles de glucosa, pueden administrarse dosis mayores (3 gramos) o se utilizará alguno de los agentes más potentes de acción más prolongada.

La acetohexamida es metabolizada por el hígado, pero el principal producto de su metabolismo conserva la actividad hipoglucemiante.

La Cloropropamida se excreta sin cambio por el riñón, está contraindicada en la insuficiencia renal. Es raro que estas drogas causen exantemas en la piel u otras manifestaciones alérgicas; aún más rara, pero grave, resulta la hipoglucemia prolongada, sobre todo en ancianos, por administración de una sulfonilurea de acción más prolongada y activa.

En un estudio se demostró que los individuos de mediana edad tratados con dosis fijas con tolbutamida, mostraron descenso pequeño, pero significativo, de los niveles de glucosa sanguínea, pero hubo aumento en la frecuencia de muerte súbita. Por lo tanto, este estudio ha limitado el uso de las sulfonilureas y ha hecho recalcar más la utilización de las dietas en la diabetes del adulto.

Con el tratamiento con sulfonilureas, muchos pacientes se hacen refractarios a ésta después de varios años, y en estos de "fallas secundarias" debe iniciarse el tratamiento con insulina.

Dentro de las biguanidas, la fenformina parece actuar de manera independiente de la liberación de insulina por las células beta. Pueden usarse independientemente de las sulfonilureas o junto con ellas. No se conoce con certeza su modo de acción, pero se han demostrado efectos metabólicos experimentales, como retraso en la absorción de glucosa. Cualquiera que sea el mecanismo por el que disminuyen el nivel de glucosa sangre, no producen hipoglucemia.

Las biguanidas originan síntomas tóxicos en la cuarta parte de los pacientes. Entre ellos se incluyen anorexia, dispepsia, diarrea, sabor metálico en la boca y malestar general.

La acción hipoglucémica de las biguanidas es inferior a la de las sulfonilureas, pero en algunos casos la combinación de ambos tipos de fármacos resulta más eficaz que cualquiera de ellos por separado.

AGENTES HIPOGLUCEMIANTES BUCALES

=====

TIPO	NOMBRE GENERICO	NOMBRE COMERCIAL
Sulfonilurea	Tolbutamida	Orinase
Sulfonilurea	Tolazamida	Tolinase
Sulfonilurea	Acetohexamida	Dimelor
Sulfonilurea	Cloropropamida	Diabinase
Fenetilbiguanida	Formina Formina dispersion	DBI DBI-TD

CAPITULO VI

MANIFESTACIONES BUCALES

1.1 PACIENTES CONTROLADOS Y NO CONTROLADOS

DIABETICOS NO CONTROLADOS

La diabetes no tratada puede manifestarse, a nivel de la boca, por una estomatitis con gran compromiso periodontal.

- A) Quelosis
- B) Tendencia a la sequedad y fisuración
- C) Sensación de quemazón
- D) Disminución del flujo salivar
- E) Alteraciones en la flora de la cavidad oral, con mayor predominio de *Candida Albicans*, *Streptococo Hemolítico* y *Estafilococo*
- F) Factores de erupción alterados de los dientes.
- G) Aumento de la sensibilidad dentaria a la percusión.
- H) Aumento de la incidencia de la caries.
- I) Las encías se encuentran hipertrofiadas, inflamadas, dolorosas y sangran fácilmente.

Los cambios más sorprendentes son la reducción de los mecanismos de defensa y el aumento de la susceptibilidad a la infección, que conduce a enfermedad periodontal destructiva.

No deberá realizarse ningún tipo de cirugía bucal o periodontal hasta que la enfermedad no se haya compensado.

AVITAMINOSIS B

=====

Las deficiencias vitamínicas, especialmente las correspondientes al complejo B, pueden manifestarse en la lengua por una glositis. La mucosa yugal aparece de color rojo vivo con un brillo opalescente. La deficiencia puede deberse a fallas en la absorción o en la utilización de las vitaminas y también a dietas inadecuadas. El tratamiento se basa en la administración diaria de vitaminas del grupo B.

AVITAMINOSIS C

=====

Se manifiesta en la boca por las lesiones del escorbuto, caracterizadas por un proceso periodontal agudo; el aliento es fétido, las encías sangran y los dientes se aflojan. Para el tratamiento se administran grandes cantidades de vitamina C.

DIABETICOS CONTROLADOS

=====

- A) No se registra ninguno de los cambios anteriormente citados.
- B) No se da una respuesta tisular normal.
- C) No existe aumento en la incidencia de caries.
- D) Se encuentra una dentición normalmente desarrollada.

En general, la velocidad de destrucción periodontal parece similar para los diabéticos y para los no diabéticos hasta la edad de 30 años; después de los 30 años, existe mayor grado de destrucción.

En pacientes que muestran una diabetes clara durante más de 10 años, registran mayor pérdida de estructuras periodontales que en aquellos que tienen menos de 10 años.

1.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal en los diabéticos no sigue patrones fijos.

A menudo aparece:

- Inflamación gingival de intensidad ordinaria.
- Bolsas periodontales profundas.
- Abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal.
- Acumulación de cálculos.

En pacientes con diabetes juvenil se observa destrucción periodontal amplia.

Los cambios bucales, la pérdida ósea, al igual que los cambios gingivales no son raros, sin embargo, en otros la intensidad de la pérdida ósea es bastante grande.

Se han registrado una cierta variedad de cambios periodontales en pacientes diabéticos, como a la tendencia a la formación de abscesos.

La tendencia a formar infecciones purulentas los hace susceptibles a los abscesos periodontales agudos, presentan además aumento del tamaño de la encía "Polipos gingivales sesiles o pediculados" proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de los dientes, mal gusto.

ESTUDIOS HUMANOS

Hay diversidad de opiniones y algunos investigadores afirman que apesar del aumento generalizado de susceptibilidad frente a la infección, así como la inflamación severa, no hay relación entre diabetes y enfermedad bucal, y que cuando ambas lesiones se dan conjuntamente se trata más que de una relación específica causa efecto.

Otros investigadores registran que hay un aumento de la severidad de la gingivitis y enfermedad periodontal, con un incremento de movilidad dentaria sin relación con el aumento de la cantidad de irritantes locales y la pérdida correspondiente de dientes.

En la infancia, la diabetes no controlada puede ir acompañada de destrucción pronunciada de hueso alveolar, y la inflamación gingival es frecuente.

La periodontitis en los diabéticos insulino-dependientes parece comenzar después de los 12 años de edad aumentando en individuos de 19 años o más. Los niños tienden a registrar más destrucción alrededor de los primeros molares e incisivos que en otro sitio, pero esta destrucción se generaliza en edades más adultas.

La destrucción y cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal; la diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales debido a los irritantes locales y a fuerzas oclusales, así como acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos periodontales.

La comparación de los niveles de azúcar en saliva y sangre, en el estado periodontal del diabético fueron estudiados, pero no pudieron ser correlacionados estos datos con la enfermedad periodontal o la higiene bucal, pero se vió que en los diabéticos la enfermedad periodontal era más intensa y la higiene bucal más deficiente.

ASPECTOS MICROSCOPICOS

Dentro de las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de diabéticos se observa:

- Hiperplasia con hiperqueratosis, o la transformación de la superficie punteada en lisa con queratinización disminuida, vacuolización intranuclear en el epitelio.
- Mayor intensidad de la inflamación, infiltración de grasa en los tejidos inflamados.

- Aumento de cuerpos extraños calcificados.
- Dilatación de la membrana basal de los capilares y arteriolas precapilares.

Pero no cambios osteocleróticos esto es ensanchamiento de las paredes arteriales, angostamiento de la luz, degeneración y vacuolización medial, menor tinción de mucopolisacáridos ácidos, consumo de oxígeno en la encía disminuida así como la oxigenación de la glucosa.

El cambio de las paredes vasculares (el engrase de la membrana basal de los capilares) puede dificultar el transporte de los nutrientes necesarios al mantenimiento de los tejidos gingivales pueden ser una ayuda en la detección de los estados prediabético y diabéticos.

Se estableció que el grosor de la membrana basal no estaba relacionado con la inflamación, edad y duración de la diabetes.

El flujo gingival de los diabéticos contiene un nivel reducido de adenosina monofosfato (AMP Cíclico). Debido a que el AMPc reduce la inflamación.

El aumento de la susceptibilidad a la infección se debe a deficiencia de los leucocitos polimorfonucleares, como resultado de una quimiotaxis alterada, fagocitosis defectuosa o adherencia alterada. No se encontro alteración de las inmunoglobinas A,G,M.

1.3 TERAPEUTICA PERIODONTAL

El paciente diabético requiere precauciones especiales antes de la terapéutica periodontal.

Si en un paciente se observan signos de diabetes, debe realizarse una investigación mayor, v/a estudios de laboratorio y toma de historia clínica, debido a que el tratamiento periodontal en el diabético incontrolado está contraindicado.

Historia Clínica: Deberá establecerse una historia de diabetes durante la entrevista con el paciente, ya que en muchas ocasiones el paciente no menciona antecedentes de diabetes, y una historia bien redactada puede revelar pruebas al examinador sobre la existencia de un desequilibrio no sospechado en el metabolismo de los carbohidratos.

Si se sospecha que un paciente es diabético los procedimientos que deben desarrollarse son:

- 1.- Consulta al médico.
- 2.- Análisis de test de laboratorio.
 - A) Glucosa sanguínea en ayuno.
 - B) Glucosa sanguínea posprandial.
 - C) Test de tolerancia a la glucosa.
 - D) Glucosa urinaria.
- 3.- Destacar una infección orofacial aguda o una infección dental severa; los requerimientos de insulina y de glucosa se alteran en casos de infección; debe administrarse atención antibiótica y analgésica solamente, hasta que se realice un exámen físico completo y se consigna el control del diabético; si hay una lesión periodontal que requiera una atención inmediata, es necesaria una cobertura antibiótica antes de la incisión y drenaje; el médico debe monitorizar los requerimientos de insulina.

Si el paciente es un diabético frágil o su salud es difícil de controlar, es necesario un estado de salud periodontal óptimo. El tratamiento de la enfermedad periodontal puede reducirse a requerimientos de insulina. Los niveles de glucosa deben ser monitorizados continuamente y el tratamiento periodontal debe realizarse cuando el paciente este controlado, deben administrarse antibióticos profilácticos dos días antes de la operación, continuando hasta la terapéutica posoperatoria inmediata. La penicilina es el medicamento de primera elección. Son importantes las citas de mantenimiento periodontal a intervalos frecuentes, tanto para la periodontitis como para la estabilización de la diabetes.

El diabético bien controlado puede en gran parte ser tratado como un paciente ordinario, pero para asegurar el control de la diabetes es necesario.

1. - Fase I de la terapéutica:

Comprobar que se ha tomado la insulina prescrita y después una comida. Las citas matutinas, tras el ayuno, son ideales debido a los niveles óptimos de insulina.

2. - Fase II de la terapéutica:

A) Si se realiza anestesia general, intravenosa o procedimientos quirúrgicos que alteran la capacidad del paciente para mantener una ingesta calórica normal, la dosis de insulina posoperatoria deben ser alteradas. La consulta al médico particular es indispensable.

B) Los tejidos deben manejarse tan atraumáticamente y tan mínimamente como sea posible (menos de 2 horas).

C) La epinefrina endógena puede aumentar los requerimientos de insulina; en consecuencia, los pacientes ansiosos pueden precisar de una sedación preoperatoria. El anestésico debe contener epinefrina.

D) Programar citas matinales.

E) Deben darse recomendaciones de dieta que ayuden al paciente a mantener un adecuado equilibrio de glucosa. Los suplementos dietarios pueden ser prescritos si es necesario.

F) Todavía existe controversia en lo relativo a la profilaxis antibiótica para la prevención de las infecciones. Si la terapéutica es extensa, la cobertura antibiótica es recomendada.

3. - Terapéutica de mantenimiento. Se harán citas de control frecuentes y una atención oral casera exhaustiva.

1.4 PRINCIPALES INFECCIONES

CANDIDA ALBICANS

Es una enfermedad causada por un hongo, estos microorganismos habitan comunmente en la boca, aparato digestivo y vagina, la sola presencia del hongo no es suficiente para producir la enfermedad.

Esta enfermedad es la infección más oportunista del mundo. Su frecuencia ha aumentado por el empleo continuo de antibióticos, los cuales destruyen la flora bacteriana normal inhibitoria.

La colonización vaginal parece aumentar con la diabetes.

La Candidiasis bucal o Algondoncillo, por lo regular permanece como una enfermedad localizada, pero en ocasiones muestra una extensión hacia la farínge o incluso hacia los pulmones, con frecuencia con un desenlace mortal.

Entre las infecciones bucales por candida están:

- a) Algondoncillo
- b) Candida hiperplásica bucal o crónica
- c) Estomatitis por prótesis total
- d) Infecciones de los conductos radiculares

ALGODONCILLO

Causado por *C. Albicans*, es una infección de la cavidad bucal, conocida como muguet, candidiasis bucal, o candidiasis pseudomembranosa aguda.

Las placas a menudo son toscas semejantes a coágulos de leche, presenta hifas fungoides con epitelio descamado, queratina, fibrina, restos necróticos, leucocitos, bacterias.

Las placas se pueden eliminar con una gasa.

La enfermedad se inicia en cualquier parte de la boca como una inflamación o una úlcera primaria o secundaria, puede presentarse a cualquier edad, pero predomina en la infancia o en los ancianos debilitados.

En los niños recién nacidos la fuente de candida presente en la cavidad bucal es el aparato vaginal de la madre. El algodoncillo aparece entre el sexto y décimo día de vida, en forma de placas adherentes, blancas y densas. Las placas contienen muchas células epiteliales descamadas y microorganismos que tienden a adherirse a la mucosa inflamada y enrojecida. Puede llegar a infectarse una gran parte de la boca.

Si la infección se extiende a la farínge, bronquitis, esófago o pasa a la circulación hasta los órganos vitales, entonces la enfermedad es realmente grave.

En el adulto la candidiasis bucal tiende a volverse crónica y la membrana algodonosa es más gruesa y menos friable que en los niños.

Los síntomas son leves:

- A) Boca adolorida
- B) Sensación de quemadura o ardor y
- C) Sequedad de la mucosa

Después de la aplicación tópica de esteroides o antimicrobianos en la mucosa bucal es muy frecuente la aparición de candidiasis ydrógena. La infección consecuente es el algodoncillo, y cuando la causa es la acción de la tetraciclina tópica se desarrolla dolor en la lengua.

CANDIDIASIS HIPERPLASICA BUCAL O CRONICA

Es conocida como leucoplasia por candida.

La enfermedad consiste en:

- A) Placas persistentes

B) Blancas y firmes

C) Se localizan en boca, más frecuentemente en la mucosa de los carrillos, labios y lengua.

Estas lesiones pueden durar años.

ESTOMATITIS POR PROTESIS TOTAL

Conocida como boca ulcerada o candidiasis atrófica crónica, la mucosa del paladar que está subyacente a una prótesis total superior se inflama de manera difusa. La inflamación se puede presentar en placas o se puede extender y afectan toda el área que está cubierta con la prótesis total.

INFECCIONES DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

Se cree que la presencia de los organismos candida en los conductos radiculares tienen una importancia más bien incidente que patológica.

En un pequeño número de casos se ha visto que la candidiasis sistémica fatal se presentó después del tratamiento o de una extracción dental.

La enfermedad por candida es consecuencia de un desequilibrio en que el oportunista ha encontrado facilidades para un comportamiento particular.

Las circunstancias que determinan los factores predisponentes son de gran importancia para el inicio de la infección.

Todos los casos de candidiasis deben despertar sospecha de que existe algún tratamiento distinto de la infección micótica y el enfermo debe ser sometido a un examen minucioso.

De lo primero que se debe sospechar es la existencia de diabetes, ya que una de las primeras manifestaciones de este trastorno metabólico suele ser la infección por candida albicans.

Los factores bucales que necesitan atención incluyen la corrección de las prótesis totales mal ajustadas y evitar los factores irritantes, como las comidas condimentadas o irritantes o comidas y líquidos calientes. Si se descubre el factor predisponente, muchas veces su corrección también resuelve la infección micótica sin necesidad de tratamiento específico.

TRATAMIENTO ESPECIFICO

=====

En la actualidad el medicamento adecuado es la nistatina, aplicada tópicamente; en su presentación de trocisco 3 ó 4 veces al día durante 1 ó 2 semanas. Puesto que en algunos casos la violeta de genciana produce necrosis superficial. También puede aplicarse anfotericina B, aunque es más irritante que la nistatina.

FARINGITIS

=====

La amigdalitis y la faringitis son infecciones comunes que con frecuencia son causadas por los estreptococos, hemolíticos B del grupo A.

ASPECTOS BUCALES

=====

La faringitis estreptocócica aguda tiene con frecuencia un principio repentino; por lo regular causa cierto grado de enrojecimiento en las membranas mucosas del paladar, de la farínge y las amígdalas de las fauces.

Existen petequias en la mucosa bucal del paladar blando.

En algunos pacientes se puede desarrollar "roseolas múltiples en el paladar, y en particular la úvula, se encuentran edematosas.

Otros pacientes presentan los nódulos linfáticos cervicales agrandados, y la mayoría de estos pacientes se queja de adolorimiento de estos nódulos que se encuentra en el ángulo de la mandíbula, se vuelve bastante blando y se hincha. El aliento puede ser fétido.

1.5 ALTERACIONES QUE PUEDEN COMPLICAR LA EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD.

Pueden incidir en un sujeto perfectamente bien controlado y ocasionar la agravación de la diabetes, llegando a producir un estado de cetoacidosis. Puede ocurrir hipoglucemia como consecuencia de que el enfermo disminuye la ingesta calórica y al seguir la administración de insulina.

- A) Diversos Stress. Pueden ser causantes de la descomposición metabólica, hay aumento de glucosuria.
- B) En la mujer, las alteraciones del ciclo menstrual puede ser causa de transtorno en su situación metabólica.
- C) La menopausia es también factor que puede agravar la diabetes.
- D) Las infecciones en el diabético son muy importantes tenerlas en cuenta, cualquier tipo de infección debe ser vigilada y tratada en la diabetes y controles de cetonuria y glucosuria indicarán las medidas a tomar en lo que se refiere al control metabólico.

Es importante que el paciente este bien controlado para realizar por ejemplo extracciones dentarias.

Las amigdalitis de repetición deben ser tenidas muy en cuenta, sobre todo en los diabéticos juveniles e infantiles. Pues hay muchas alteraciones de su estado metabólico, en relación con la presencia de anginas.

La infección urinaria presenta fiebre y siendo más frecuente en las mujeres.

A veces estos focos de infección están localizados en las zonas donde se han inyectado, provocando abscesos en las regiones glóteas o en los brazos.

Infecciones en el tracto digestivo que provoca gastroenteritis con vómitos y diarreas produciendo alteración en el equilibrio metabólico, pues es frecuente observar que los enfermos con vómito dejan de comer o comen menos y reducen de forma importante la dosis de insulina.

Infecciones de los pies provocando lesiones gangrenosas con sepsis importante.

Infección Tuberculosa una alteración en el control metabólico de un diabético es a veces el primer dato de la presencia de otra enfermedad intercurrente, de tal forma que la presencia de glucosuria e hiperglucemia y cetosis, a veces con pérdida de peso y síntomas de descomposición puede llevarnos al diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

A todo enfermo diabético debemos aconsejarle que en situaciones de enfermedad infecciosa o de otro tipo que complique su situación metabólica, no debe abandonar nunca la insulina si es que en ese momento está bajo esta terapéutica.

CAPITULO VII

TRATAMIENTO DIETETICO

Todos los diabéticos, deben estar conscientes de la importancia del tratamiento dietético y se les enseñará la planeación de su alimentación.

La ingesta calórica y la composición de la dieta deben ser constantes y se modifican y calculan en función de los medicamentos necesarios y los hábitos de ejercicio del individuo.

El cumplir la dieta requiere gran esfuerzo y cooperación, e implica cambios importantes en los hábitos alimentarios del paciente.

Como el gasto de energía es tan variable, incluso en personas del mismo peso, a menudo se requiere revisar y reajustar las dietas para diabéticos a fin de conservar el peso corporal ideal.

La pérdida continua de peso en el diabético joven significa que la ingestión calórica no es suficiente o que la hiperglucemia no está controlada, en cuyo caso hay pérdida calórica grave a través de glucosuria.

DIETA PARA EL GRUPO TIPO I DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS 4 O 5 AÑOS

Hay que evitar dulces concentrados, que el ingreso calórico total sea suficiente, y la dieta adecuada.

ENTRE LOS 5 Y 10 AÑOS

Consumir porciones alimentarias determinadas. Hay que hacer ajustes del ingreso calórico total cada medio año, para satisfacer el crecimiento y desarrollo, así como el aumento de la actividad física.

ENTRE LOS 10 Y 18 AÑOS

=====

Se prescriben dietas más liberales con el propósito de limitar al mínimo los trastornos para toda la familia a la hora de comer.

BOCADILLOS ENTRE COMIDAS

=====

Cada bocadillo proporciona unas 150 a 250 calorías.

Todos los diabéticos que reciben insulina deben tomar un bocadillo al acostarse, pues el tiempo que transcurre entre la cena y el desayuno es demasiado para esperar que haya normoglucemia sin tomar un alimento adicional.

La composición de los bocadillos puede variar:

- a) El de media mañana puede ser de carbohidratos en forma de frutas.
- b) Los de la tarde y la hora de acostarse deben proporcionar algo de proteínas, junto con carbohidratos.

DIETA PARA EL GRUPO TIPO II

=====

Pueden controlar su trastorno tan sólo con dieta.

Si no es obeso se le enseña un programa de comidas que proporcione calorías suficientes para mantener el peso, fuerza y capacidad de trabajo normales, siempre se debe incluir un bocadillo a la hora de acostarse. Si se trata de diabetes leve que no muestre glucosuria puede recibir una dieta general bien proporcionada, pero se debe omitir los dulces concentrados como arócar, jaleas, membradas etc. y se les debe enseñar la composición de una dieta nutritiva.

COMPOSICION DE LA DIETA
Y DIVISION DE LAS COMIDAS

Permite ingerir mayor cantidad de carbohidratos y menos grasas y colesterol.

Carbohidratos 40 a 45% del total de Calorías.

Proteínas 20 a 25%

Grasas no más de 30%

Colesterol no más de 300 mg. al día.

El total de calorías se divide para proporcionar cerca de 150 a 200 calorías por cada bocadillos entre comidas. La cantidad restante es para las tres comidas principales, una quinta parte en el desayuno y dos quintas partes para el almuerzo y cena.

La dosificación de insulina puede ajustarse con facilidad para compensar los ingresos calóricos variables, sobre todo si se aplican dos dosis diarias.

LISTA DE EQUIVALENCIAS

Tiene la ventaja de brindar uniformidad diaria, al tiempo que permite elección y variedad considerables.

Incluye seis grupos principales de alimentos.

SISTEMA DE EQUIVALENCIAS
 =====

EQUIVALENCIAS	CANTIDADES BASICAS	CARBOHIDRATOS	PROTEINAS	GRASAS
1) LECHE DESCREMADA	8	12	8	0
2) VERDURAS	1/2 TAZA (CDCIDAS)	5	2	0
3) FRUTAS	VARIABLE	10	2	0
4) PAN	1 REBANADA	15	2	0
5) CARNE	300. MAGRA			
	MEDIANTE	0	7	3
	GRASOSA	0	7	5
	MUY GRASOSA	0	7	8
6) GRASA	5 G.	0	0	5

Las frutas envasadas, los refrescos sin azúcar y los edulcorantes como la sacarina son aceptables y útiles para que la dieta tenga mejor sabor.

No se recomienda, salvo como medida especial, los llamados dulces para diabéticos.

FIBRA COMESTIBLE

=====

Ciertas fibras vegetales son gomas y pectinas (hidrosolubles) y otras como lignina y celulosa (son insolubles en agua). Las más útiles para disminuir la concentración de glucosa y colesterol son las hidrosolubles. Es necesario consumir unos 25 g. de dicha goma.

El método consiste en consumir alimentos comunes y baratos para completar la dieta y lograr la misma reducción de las concentraciones sanguíneas de glucosa, y colesterol. Dichos estudios mostraron que esta clase de dieta aumentaba el número de receptores para la insulina.

No se conoce el mecanismo mediante el cual las fibras vegetales ejercen el efecto reductor de triglicéridos.

Se elaboró una dieta que combina alimentos comunes abundantes en fibra.

La dieta proporciona:

55 a 60 % Carbohidratos
20 % Proteínas
20 a 25 % Grasa
25 a 30 % Fibra Vegetal por cada 1000 calorías

Además incluye alimentos como frutas sin cocer, cereales y galletas hechos con grano entero, cereales con salvado, trigo integral, pasas habichuelas.

INDICE GLUCEMICO

=====

Algunos alimentos comunes de tipo amiloide (puré de papas y hojuelas de maíz). Causan mayor aumento de la glucemia que la sacarosa. Otros alimentos amiloides, como las pastas y las legumbres, causan una respuesta más leve en la glucosa.

La comparación de la respuesta a estos alimentos en la glucemia se ha denominado.

"Índice Glucémico"

Tabla de Índice glucémico

100 %	50 a 59 %	40 a 49 %
Glucosa	Trigo Sarraceno	Tallarines (de harina Integral)
	Tallarines (blancos)	Avena cocida con leche
80 % a 90 %		Patatas (dulces)
Hojuelas de Maíz	Maíz dulce	Frijoles en lata
Zanahorias	Fibra Comestible	Chicharos Secos
Patatas (Puré)	(Salvado de trigo)	Naranjas
Maltosa	Biscochos	Jugo de Naranja
Miel	Chicharos (guisantes) (congelados)	30 a 39 %
70 % a 79 %	Camote	Habichuelas
Pan (Integral)	Sacarosa	Verdes
Mijo	Papas fritas	Habichuelas
Arroz (sin cáscara)		Garbanzos
Habas (frescas)		Manzanas
Patatas (frescas)		Helado de crema
Rutabaga		Leche (descremada)
		Leche (entera)
60 % a 69 %		Yogurt
Pan (blanco)		Sopa de tomate
Arroz (sin cáscara)		20 a 29 %
Trigo desmenuzado		Alubias
Galleta Quebradiza (de harina y agua)		Lentejas
Raíz de remolacha		Frutuosa
Plátanos		10 a 19 %
Pasas		Frijol de soya (enlatada)
		Frijol de soya
		Cacahuates

Entre los factores que afectan el índice glucémico están:

- 1) La forma del alimento: Cuanto más elaborado sea mayor es la reacción glucémica.
- 2) La fibra comestible soluble.
- 3) La presencia de grasas o proteínas alimenticias que vuelven más lento el vaciamiento gástrico.
- 4) Las variaciones individuales.

El índice glucémico no sustituirá a las listas de equivalencias en la planeación de comidas. Pero puede tomarse como base para seleccionar alimentos específicos con el fin de mejorar el control de la glucemia.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Se deben seguir ciertos pasos para valorar al diabético cuando acude al consultorio dental.

Algunos diabéticos reciben instrucciones, para verificar diario si su orina contiene azúcar.

Hay métodos sencillos para hacerlo y consiste en sumergir una tira de papel o indicador en la orina, el cual adoptará ciertos colores, dependiendo de si la orina tiene o no azúcar.

También se pueden aplicar tabletas a la orina, la cual al reaccionar, producirá ciertos colores, que dependerá de la presencia y cantidad de azúcar en la orina.

Si el individuo no ha verificado su orina, o si ésta ha sido anormal, no se le da algún tratamiento.

Si por el contrario el paciente encontró su orina normal, se le interrogará en que forma se le esta controlando su padecimiento.

- a) Si está siendo controlado sólo con dieta, se puede proseguir con el tratamiento.
- b) Si está siendo controlado mediante agentes hipoglucemiantes bucales o insulina. Si no ha tomado su mediación habitual no se le dará tratamiento.

El individuo que acude al consultorio y no está tomando su medicación, la cantidad de adrenalina circulante puede ser suficiente para producir una elevación en la concentración sanguínea de glucosa, y puede ocasionar coma diabético.

"Si puede presentarse choque insulínico, pero nunca debe ocurrir coma diabético"

Si la orina del paciente fué normal y él ha estado tomando su medicación, hay que preguntarle:

"Si ya comio"

Si no ha comido, no se le dará tratamiento hasta que haya ingerido algo de azúcar. Si el paciente ha tomado su insulina, pero no ha ingerido alimentos, es posible que caiga en choque insulínico.

El choque insulínico puede manifestarse por:

- Nerviosismo y temblores
- Debilidad
- Dolor abdominal
- Náusea
- Sudación
- Vértigo
- Pérdida transitoria de la conciencia
- Convulsiones
- Coma y en ocasiones el paciente fallece

Puede ocurrir choque insulínico cuando se reciben cantidades de insulina demasiado altas, cuando se ha ingerido poca comida o ha transcurrido un largo lapso de tiempo entre la administración de insulina y la ingestión de alimentos; cuando ha ocurrido vómito o diarrea por una causa que no sea diabetes, dando lugar a una menor absorción de alimento que la persona ha ingerido y, por lo tanto, habra mucha insulina e insuficientes alimentos en el cuerpo, también puede ocurrir choque insulínico cuando se hace ejercicio extraordinario, provocando que se consuma gran parte del azúcar disponible en la sangre.

Cuando el paciente va a caer en choque insulínico, por lo general, el paciente dirá que se siente mal, y al administrarle azúcar puede evitar grandes complicaciones.

CUIDADOS QUIRURGICOS Y POSTOPERATORIOS

=====

Una vez que se ha valorado al paciente antes de operarlo, y teniendo conocimiento de que su diabetes está bajo control suficiente y que puede iniciarse el tratamiento, se seguirán ciertas medidas.

Si se va a utilizar un anestésico local, no debe llevar epinefrina, o si la contiene, no será en una concentración mayor de 1:000,000, pues esta estimula la descomposición de glucógeno en glucosa y junto con la tensión de la intervención, puede elevar la glucemia. Puede utilizarse un anestésico local que contenga un vasoconstrictor como la neocobefrina.

Si se va a practicar una operación, es necesario asegurarse de que el paciente es físicamente capaz de soportar la intervención, y después tomar las medidas para controlar el sangrado postoperatorio mediante suturas y auxiliares hemostáticos, para que pueda comer después de la operación.

Dependiendo del grado de infección y de la gravedad de la diabetes, pueden ser protegidos con antibioticoterapia, ya sea después de la operación o antes, pues en el diabético hay una disminución en la resistencia de los tejidos que da una curación retardada.

COMA DIABETICO

=====

Si la diabetes no se controla puede producirse deshidratación. Si el PH de los líquidos corporales cae por debajo de 7, el diabético puede entrar en coma, y aparte de la acidosis, la deshidratación puede agravar el coma.

Cualquiera que sea la causa, su conclusión es casi siempre mortal si no se trata en seguida.

- Hay respiraciones rápidas.
- El aliento tiene olor a manzana
- En la orina aparecen grandes cantidades de glucosa y acetona.

Hipoglucemia. El paciente está frío, con las extremidades húmedas, hay colapso circulatorio con hipotensión arterial, y existe el antecedente de haber recibido una dosis de insulina poco antes.

La glucemia es muy baja.

Otras causas de coma pueden ser la insuficiencia renal, con el característico olor a orina de la uremia y la insuficiencia hepática con olor fétido.

TRATAMIENTO DEL COMA

En caso de coma, hay gran resistencia a la insulina porque el plasma ácido contiene un antagonista de la insulina, una globulina alfa, que se opone a la acción de la misma. Además, los altos niveles de ácidos grasos libres y ácido acetoacético en sangre entorpecen la utilización de glucosa.

En lugar de 60 a 80 unidades usuales diarias de insulina que es la dosis necesaria para controlar la diabetes grave, hay que controlar varias veces más esta cifra de insulina el primer día del tratamiento. Con la administración de insulina basta para corregir la fisiología anormal y lograr la curación.

La deshidratación suele vencerse administrando grandes cantidades de cloruro de sodio, y la acidosis se corrige a menudo dando solución de bicarbonato o lactato de sodio.

ACIDOSIS DIABETICA

=====

La diabetes se debe a la producción inadecuada de insulina que es necesaria para el consumo normal de los hidratos de carbono. Para compensar este desequilibrio el organismo consume más grasas, lo cual provoca un aumento peligroso en la producción normal de anticuerpos cetónicos y se conoce con el nombre de cetosis.

Cuando la cetosis se hace clínicamente evidente, se le llama acidosis diabética.

Este cuadro puede presentarse en pacientes afectados de una infección dentaria aguda o después de una intervención quirúrgica.

El tratamiento general consiste en dar insulina e hidratos de carbono. Si hay colapso cardiovascular, se trata mediante hidratación intravenosa y drogas vasoconstrictoras.

El tratamiento de sostén puede salvar una vida. En la fase de coma mantener la temperatura, del paciente, colocarlo en posición horizontal y administrar oxígeno, si se llega a coma iniciar hidratación intravenosa, mientras llega el médico.

CONCLUSIONES

Podemos concluir en términos generales que esta tesis tuvo como objetivo principal, recalcar la gran importancia que presenta para el cirujano dentista, el conocimiento de la diabetes mellitus en relación con la cavidad bucal.

Ya que es uno de los padecimientos que se presenta con frecuencia durante la práctica, se seleccionó con el fin de establecer los sistemas y las normas adecuadas para su atención en el consultorio dental, para evitar las posibles complicaciones y aportarles el máximo beneficio.

Es importante saber que la diabetes puede ser controlada, con lo cual el enfermo alcanza una vida casi normal, sólo sujeta a una vida higiénica con una dieta alimenticia y rígida y un tratamiento a base de algunos medicamentos, que aseguran al diabético existencia larga.

Cualquier organismo humano que sufre alguna alteración hormonal, causará efectos diversos en todo el organismo incluyendo la cavidad bucal, puesto que es integrante de un todo.

BIBLIOGRAFIA

- Carranza A.F., Periodontología Clínica de Glickman, Editorial Interamericana, 3a. edición, México, 1987. p.p. 317, 486-487, 595
- Dunn J. Martín; "Medicina Interna y Urgencias en odontología", Editorial el Manual Moderno, México, 1980. p.p. 89-95
- Green a Harrison. Lietuman Commander (DC) USN. T.A Schultz, Comander (MC) USN, ADD S.M. Schaberg, Captain (DC) USN Depp Neck Infection Complicated by Diabetes mellitus oral sugery. Vol. 55 number p.p. 133-137
- Gutierrez Ripol Carlos; "Práctica Odontológica" Ediciones Index, México, 1980. p.p. 11, 13, 16, 17, 19.
- Guyton C. Arthur; "Fisiología Humana" Editorial Interamericana, 6a. Edición México, 1987. p.p. 11, 496, 509, 508, 571, 572, 962-964.
- Herrera Pombo Jose Luis; "Diabetes Mellitus" Editorial Científico-Médica, España 1981. p.p. 115-121
- Lindhe Jan; "Periodontología Clínica" Editorial Médica Panamericano, México 1985 p.p. 242, 243
- Merck; "El Manual Merck" Editorial Interamericano, México 1986 p.p. 917, 919, 956, 957, 959,
- Nolte A. William; "Microbiología Odontológica" Editorial Interamericana, 3a. Edición, México 1985 p.p. 6-8, 110, 305, 309, 561, 563
- Oakley G.W.; "Diabetes Mellitus" Ediciones Doyma España, 1980 p.p. 81-85
- Olson Charles O; "Diabetes Mellitus" Editorial Científica, 1a. Edición, México, 1986
- Schulerger Saul; "Enfermedades Periodontal", Editorial Continental, Méx. Edición México 1984 p.p. 264, 284, 285, 287, 299, 304.
- Shafer O. William, "Tratado de Patología Bucal", Editorial Interamericana, 4a. Edición, México, 1988 p.p. 807
- Wynngaerden B.J. Ll H. Smith. "Cecil tratado de Medicina Interna", Editorial Interamericanas, México, 1985 p.p. 1110, 1101, 1114, 1115.