

2992

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL PACIENTE DIABETICO
SU TRATAMIENTO ODONTOLOGICO

FALLA DE ORIGEN

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
FLORIBERTO CORONA DELGADO

México, D. F.

1989



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.

PROLOGO

La gran incidencia de diabéticos que existe, es el motivo por el cual realicé este trabajo, ya que significa un problema de salud pública que no solamente interesa al médico sino a todas las personas que tenemos relación con él, en nuestro caso el Cirujano Dentista, para poder restablecer integralmente su salud y no solamente enfocándonos a su aparato masticatorio, ya que sabemos que su padecimiento repercute en su estado bucal. Para lograr dicho objetivo es necesario crear conciencia en las personas que sufren este padecimiento de la importancia de cambiar sus hábitos alimenticios, así como de llevar a cabo una higiene bucal rigurosa, ya que como veremos en el transcurso de este trabajo, una deficiencia de la misma causa problemas múltiples. Cuántas veces nos hemos preguntado por qué una infección bucal no cede en un paciente diabético; o si existe alguna relación entre dicha

enfermedad y la formación de bolsas parodontales o placa bacteriana; o por qué preguntamos si el paciente sufre esta enfermedad antes de hacer una extracción dentaria; o en casos extremos, si estamos preparados para hacer frente en el caso de que nuestro paciente sufra un coma diabético.

Espero que el presente trabajo, con toda modestia, sea de utilidad para aquellos colegas que estén interesados en brindar a sus pacientes (principalmente diabéticos) un mejor servicio.

Ahora quiero dar gracias primeramente a Dios por la vida y la fuerza que me da para seguir luchando por mis ideales.

Mil gracias a mis padres por su esfuerzo y entrega desinteresados hacia todos sus hijos.

A mis hermanos: Guadalupe, Fermín, María de la Gracia, Jorge Alberto, Gerardo, Lucina Socorro y Alejandro por todo el apoyo que me han brindado, y muy especialmente a Josefina que ha entregado parte de su vida por ayudarnos a todos.

A mi hija Mariana, que representa un aliciente en mi vida.

A los padres de mi esposa, por su apoyo incondicional.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por darme la oportunidad de ser un hombre útil a la sociedad.

Al pueblo de México por el apoyo económico que mediante sus impuestos hace posible la superación de nuestra Patria.

INTRODUCCION

En el presente tratado se tratará de dar a conocer la importancia de la Diabetes mellitus, como una enfermedad que si no se controla, lleva al individuo a una serie de complicaciones en todo su organismo que lo pueden convertir en una carga para la sociedad y un peligro importante para su propio bienestar.

Se divide el trabajo en cinco capítulos. El capítulo I trata sobre las generalidades de la diabetes mellitus: la elevada frecuencia con la que ocurre, los tipos en que se clasifica la enfermedad, las bases para su diagnóstico, el cuadro clínico y otros datos importantes. El capítulo II está enfocado principalmente a la fisiología del páncreas, que aunque es muy extenso, es fundamental para conocer los mecanismos básicos de la diabetes mellitus. En el capítulo III se encuentran las bases fundamentales y muy importantes sobre las que se funda el tratamiento de los pacientes que padecen esta enfermedad, para po-

der prevenir o retardar las múltiples complicaciones que se mencionan en el capítulo IV.

Los cuatro anteriores capítulos fueron necesarios para poder comprender el capítulo V, que nos refiere las consideraciones que debemos tomar en cuenta para poder tratar a los pacientes diabéticos en el consultorio dental.

CAPITULO 1 GENERALIDADES

1.1 ENFERMEDADES METABÓLICAS.

Antes de adentrarnos en el estudio de la diabetes, es básico comprender algunos términos importantes sobre metabolismo.

La suma de todas las reacciones químicas que tienen lugar en la célula, y que le brindan las propiedades de la vida, constituye su metabolismo (metabolé; cambio). Algunas reacciones metabólicas que se refieren a la desintegración del protoplasma, se denominan catabólicas (kata, hacia abajo; balleín, arrojar). Otras se refieren a la síntesis de protoplasma; se denominan anabólicas (anabolé, denso). En algunas células, la actividad anabólica y la catabólica se equilibran; dicese de tales células que se hallan en un estado constante o estacionario. El crecimiento depende de que las reacciones anabólicas sean más intensas que las catabólicas. Casi todas las reacciones químicas importantes que intervienen en el metabolismo son catalizadas por enzimas: todas ellas son proteínas. Pero no todas las proteínas son enzimas. Otra función importante de las proteínas en las células es proporcionar el material estructural que constituye los diversos pequeños organitos existentes en la célula. La mayor parte de organitos están compuestos de membranas, formadas por proteínas con lípido. Las membranas permiten que diversas substancias queden separadas unas de otras dentro de la célula. Sin embargo, las membranas pueden tener asociada proteína enzimática, de manera que en las superficies de las membranas

pueden producirse reacciones catalizadas por enzimas. También hay proteínas enzimáticas dentro de los organitos, y en la parte de la célula que existe entre los organitos, y que, a veces, se denomina jugo o matriz. Se necesitan las enzimas proteínicas para llevar a cabo las reacciones por virtud de las cuales dentro de las células se metabolizan carbohidratos y lípidos brindando energía.

Tanto los organitos que contienen proteína como las enzimas de las células son estructuras no permanentes; hasta cierto punto, constantemente son catabolizadas o se pierden en otra forma, al mismo tiempo que se van sintetizando otras nuevas para ocupar su lugar. La vida depende, pues, de la existencia continua de una síntesis proteínica en las células -necesaria para la renovación continua de sus enzimas y sus organitos, y también para llevar a cabo sus funciones. (1)

"...el metabolismo normal opera para conservar el medio celular en un estado apropiado de condiciones constantemente variables: crecimiento, reproducción, envejecimiento; cambios en la temperatura corporal, hidratación, nutrición...."

"...el metabolismo anormal (o la enfermedad), como la de finiera Bernard, puede considerarse como "perturbación o dislocación" de los mecanismos que permiten ajustes adecuados para el cambio". (2)

1.2. DEFINICION.

La diabetes mellitus es un síndrome que manifiesta un trastorno metabólico que cursa con hiperglucemia, la que a su vez es consecuencia de una deficiencia en la secreción de insulina o de un trastorno en el efecto biológico de la misma (fig. 1.1). En la actualidad, se considera que el término tradicional de diabetes mellitus no se refiere en realidad a una sola enfermedad, sino a una familia de síndromes que tiene como común denominador la hiperglucemia y el trastorno metabólico. Cada uno de estos síndromes tiene una evolución y pronóstico diferentes, lo cual hace necesario tratarlos por separado. (3)

(1) HAM W., Arthur. Tratado de Histología. p. 5.

(2) CECIL-LOEB. Tratado de Medicina Interna. p. 1871.

(3) ZARATE Treviño, Arturo. Diabetes Mellitus. p. 11.

1.3. HISTORIA.

Como veremos a continuación, la historia de la diabetes se remonta a muchos años de antigüedad.

3 000 años a.C. se hicieron descripciones en Egipto sobre la diabetes; 400 años a.C. Charak y Susrut en la India, descubrieron lo dulce de la orina, clasificaron la enfermedad en 2 tipos (con sus características propias), relacionaron la obesidad con este padecimiento, así como su carácter hereditario; 70 años a.C. los romanos Areteo y Celso le dieron el nombre con que hasta ahora se conoce y cuyo significado es: diabetes-sifón y mellitus-miel o azúcar.

En el año 1000 de la era cristiana, el árabe Avicena relacionó la enfermedad con la gangrena; en 1775 Dodson descubrió que el riñón extraía el azúcar del cuerpo, hecho comprobado científicamente por el fisiólogo francés Claude Bernard en el año de 1859; en 1869 Langerhans describió los islotes celulares del páncreas, que hasta la fecha llevan su nombre; en 1889 von Mering y Minkowski produjeron diabetes experimental al extirparle el páncreas a un perro; en 1901 Opie descubrió alteraciones en los islotes de Langerhans en los pacientes que morían a causa de dicha enfermedad; en 1921 Banting y Best en Toronto Canadá, obtuvieron exitosamente la insulina, aplicándose inmediatamente en terapéutica clínica; en 1936 se introduce la insulina de efecto prolongado, facilitando el control del paciente que la requiere; en 1955 se inicia el uso de los hipoglucemiantes bucales. (4)

(4) CECIL-LOEB. Tratado de Medicina Interna. p.1894.

Los médicos como Bouchardat, Naunyn, Von Noorden, Allen y Joslin, elaboraron dietas exitosas como parte del tratamiento de los diabéticos; en 1953 Sanger determina la estructura de la insulina de un buey; Nicol y Smith en el año de 1960 describen la estructura química de la insulina humana. (5)

1.4. FRECUENCIA.

"La diabetes mellitus es una enfermedad que tiene una distribución mundial": (5)

Las siguientes cifras están tomadas del Departamento de Salud Pública de los Estados Unidos de América, ellos nos refieren 4 millones de diabéticos, siendo más frecuente en personas adultas.

Hasta la edad de 24 años existen 2 diabéticos por cada 1000 personas; hasta los 45 años de edad existen 10 diabéticos por cada 1000 personas; hasta los 51 años de edad existen 33 diabéticos por cada 1000 personas; hasta los 64 años de edad existen 56 diabéticos por cada 1000 personas; hasta los 74 años de edad existen 69 diabéticos por cada 1000 personas.

Estas cifras irán en aumento por las siguientes razones:

1). La población diabética tiene un mayor promedio de vida, como consecuencia tienen hijos que heredan el gen diabético.

2) La obesidad (causada por la falta de ejercicio y los malos hábitos alimenticios) es un factor desencadenante en las personas predispuestas a dicha enfermedad.

(5) HARRISON. Medicina Interna. p. 584.

Va que resulta imposible realizar pruebas a toda la población para determinar si padecen esta enfermedad, es importante tomar las siguientes medidas:

1) Realizar análisis a familiares directos de personas diabéticas, ya que en ellas el riesgo de padecerla es dos veces y media más frecuente que en el resto de la población.

2) Del mismo modo, es importante realizar análisis a las personas con exceso de peso, por las razones anteriormente mencionadas.

3) Si se considera que 4 de cada 5 diabéticos rebasan los 45 años de edad, veremos que es importante realizar dichos análisis a personas que rebasan esta edad.

4) Las madres que dan a luz a bebés muy grandes, por la posibilidad de prediabetes materna.

Estos cuatro grupos de personas anteriormente citadas presentan predisposición por la enfermedad.

Una medida rutinaria de los Hospitales, debe ser que al ingresar un paciente, se le practique un examen médico para determinar su nivel de glucosa; del mismo modo, las empresas deben realizar dicho examen al personal que contraten y repetir estas pruebas una vez al año.

(6)

1.5. CLASIFICACION.

Los trabajos realizados en investigación clínica y epidemiológica, han hecho posible unificar criterios sobre el diagnóstico y la

(6) HARRISON. Medicina Interna. p. 584.

clasificación de la diabetes.

La clasificación actual de la diabetes mellitus se fundamenta más en criterios epidemiológicos y fisiopatológicos que en etiológicos, por lo que es posible surjan modificaciones a medida que se conozca mejor la etiopatogenia de la enfermedad. Por ahora se conocen cuatro clases:

1. Diabetes mellitus tipo I (dependiente de insulina).
2. Diabetes mellitus tipo II (no dependiente de insulina; asociada o no con la obesidad).
3. Diabetes gestacional.
4. Diabetes mellitus secundaria (intolerancia a la glucosa) a:
 - + Enfermedad pancreática.
 - + Disendocrinia (Cushing, tirotoxicosis, etc.).
 - + Anormalidad del receptor de insulina (acantosis).
 - + Trastornos genéticos.

Independientemente de su causa, el término diabetes mellitus se aplica a los sujetos que tienen hiperglucemia de ayuno o una respuesta anormal a la prueba de tolerancia a la glucosa y se divide, a su vez, en subclases con ciertas características clínicas y la necesidad de requerir insulina para su control, o de no requerirla. (7)

1.5.1. DIABETES MELLITUS TIPO I (DEPENDIENTE DE INSULINA)

Dentro de este grupo se incluyen a personas dependientes permanentemente de insulina para controlar la hiperglucemia. No se conoce con precisión su etiología, sin embargo se cree que hay un determinante genético que bajo ciertas condiciones origina una respuesta autoinmune.

Generalmente se presenta en personas delgadas con tendencia a desarrollar cetoacidosis diabética.

1.5.2. DIABETES MELLITUS TIPO II (NO DEPENDIENTE DE INSULINA; ASOCIADA O NO CON LA OBESIDAD)

Generalmente son adultos de más de 40 años de edad los que la pade

(7) ZARATE Treviño, Arturo. Diabetes Mellitus, p.17 y 18.

cen, de origen insidioso; es frecuente que haya obesidad. Casualmente desarrolla cetoacidosis diabética y puede presentarse como hiperosmolar. Este tipo de diabéticos se controla con dieta e hipoglucemiantes bucales, predomina con la edad y la obesidad. Se ha calculado que un 80% de diabéticos diagnosticados por año pertenecen a este grupo. Se subdivide en dos clases (con presencia o ausencia de obesidad).

1.5.3. DIABETES GESTACIONAL

Este tipo de diabetes la padecen mujeres embarazadas que tienen hiperglucemia durante el embarazo, que se descubre en el segundo y tercer trimestre de gestación. Es muy importante diagnosticarla, ya que está asociada a una elevada mortalidad tanto de la madre como del feto; por tal motivo se recomienda una glucemia de ayuno en todas las mujeres embarazadas que atraviesen por las semanas 24 y 25 de gestación.

Existe un grupo de mujeres con mayor riesgo de contraer dicha enfermedad, ellas son: las que presentan antecedentes heredo-familiares de diabetes; con problemas de obesidad; que anteriormente hayan dado a luz niños exageradamente grandes o con antecedentes de abortos. A estas pacientes se les debe realizar la prueba de tolerancia a la glucosa provocativa antes de la curva estándar. Cuando la glucemia de ayuno es normal, se le da a ingerir 50 g de glucosa, la respuesta normal debe ser una glucemia igual o menor a 105 mg/dl, una hora después debe ser igual o menor a 150 mg/dl. Si las cifras son superiores se procede de la siguiente forma: se le da a ingerir 100 g de glucosa, la respuesta normal debe ser una glucemia igual o menor a 105 mg/dl

dos horas después debe ser igual o menor a 165 mg/dl, y tres horas después debe ser igual o menor a 145 mg/dl. Si los valores igualan o superan a cualquiera de los anteriores, se establece el diagnóstico de diabetes gestacional.

1.5.4. DIABETES MELLITUS SECUNDARIA

Este tipo de diabetes es rara; se le relaciona con defectos en la secreción de insulina, la cual se haya interferida para realizar correctamente sus funciones en las células efectoras. Dichos defectos e interferencias son:

- a) Destrucción pancreática en la que se reduce la secreción de insulina, como ocurre en los casos de pancreatitis, fibrosis quística, hemocromatosis y pancreatectomía.
- b) Exceso de hormonas "antagónicas" a la insulina, como en la enfermedad de Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma e hipertiroidismo, puede asociarse con diabetes.
- c) Fármacos del tipo de las tiacidas, diuréticos, glucocorticoides y agentes adrenérgicos pueden causar diabetes o simplemente intolerancia a los hidratos de carbono.
- d) Genéticos; existe una variada patología, como es la miotonía distrofica, la distrofia muscular, la ataxia y los síndromes de Turner y de Klinefelter, que tiene una mayor incidencia de diabetes.
- e) Otras categorías incluyen a la acantosis nigricans en donde existen anticuerpos en contra de los receptores de insulina, así como algunas mujeres con hirsutismo y ovarios poliquísticos que tienen una población disminuida de receptores de insulina. También hay casos de secreción de formas moleculares anormales de insulina o insulinas mutantes sin actividad biológica. (8)

1.6. DIAGNOSTICO

Anteriormente la curva de tolerancia a la glucosa (C.T.G.), se to

(8) ZARATE Treviño, Arturo. Diabetes Mellitus. p.21.

maba como fundamento para diagnosticar la diabetes mellitus, sin embargo actualmente se ha observado que hay factores que la hacen variar, dichos factores son:

- 1.- Estrés.
- 2.- Enfermedad intercurrente.
- 3.- Inactividad física.
- 4.- Dieta hipocalórica o deficiente en hidratos de carbono.
- 5.- Uso crónico de fármacos.
- 6.- Envejecimiento.(9)

El diagnosticar diabetes mellitus tipo I es fácil, ya que se basa únicamente en ser dependiente o no de insulina.

En el caso de diagnosticar diabetes mellitus tipo II, dicho diagnóstico es menos preciso, ya que se basa en las cifras normales de glucosa en sangre, y solamente del 15 al 25% de los pacientes con cifras "anormales" llegan a desarrollar diabetes "clínica".

Por los puntos anteriormente expuestos, se toman en cuenta los siguientes criterios para llegar a un diagnóstico correcto:

- a). Cuadro clínico.
- b). Glucemia de ayuno.
- c). Prueba de tolerancia a la glucosa.(10)

1.6.1. CUADRO CLINICO

"...El cuadro clínico comprende todas las manifestaciones clínicas de hiperglucemia, como son poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de

(9) y (10) ZARATE Treviño, Arturo, op. cit, p. 22.

peso". (cuadro 1.1), (11)

Cuadro 1.1. Principales características clínicas de la diabetes mellitus (DM)

Características	DM Tipo I	DM Tipo II
Sed	+++	+
Poliuria	++	+
Polidifagia	++	-
Pérdida de peso	+++	-
Neuropatía periférica	+	++
Visión borrosa,	+	++
Vulvovaginitis	+	+++
Nicturia	++	-

1.6.2. GLUCEMIA DE AYUNO

Condiciones que deben reunirse para la interpretación correcta de la glucemia de ayuno:

- 1.- Ayuno de 10 horas previo a la prueba.
- 2.- Descanso y adaptación ambiental del paciente antes de la toma de sangre.

Esta prueba se valora de acuerdo a las siguientes cifras normales (12):

- | | |
|-------------------------|---------------------------|
| a) Personas adultas: | igual o menor a 115 mg/dl |
| b) Mujeres embarazadas: | igual o menor a 105 mg/dl |
| c) Niños: | igual o menor a 130 mg/dl |

(11) y (12) ZARATE, *op. cit.*, p. 22

1.6.3. PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

La respuesta a esta prueba es normal cuando se obtienen las cifras que se encuentran en los cuadros: 1.2 para personas adultas; 1.3 para niños y 1.4 para mujeres embarazadas.

Las condiciones que deben reunirse para la interpretación correcta de la curva de tolerancia a la glucosa, son:

1.- Dieta de 150 g de hidratos de carbono administrada al paciente tres días antes de la prueba.

2.- El día de la prueba debe administrarse una dosis de glucosa uniforme: 75 g para adultos; 1.75 g/kg de peso ideal para los niños y 100 g para las mujeres embarazadas.

3.- Con el paciente en reposo, tomar las muestras de sangre desde el momento en que ingiere la glucosa, tomándolas cada 30 minutos hasta completar 2 horas.

Cuadro 1.2. Respuesta a la carga de glucosa en personas adultas normales. Las cifras de glucemia señalan el límite normal. (13)

Tiempo (minutos)	Glucemia normal
0	110 mg/dl
30	200 mg/dl
60	200 mg/dl
120	140 mg/dl

(13) ZARATE, op. cit, p. 24

Cuadro 1.4. La investigación de diabetes gestacional se efectúa entre las semanas 24 a 28 del embarazo. Las pacientes reciben 50 g de glucosa por vía bucal y una hora después se determina la glucemia plasmática. Se considera normal si el resultado de la glucemia es menor de 140 mg/dl, por lo que el embarazo continúa su manejo habitual. Cuando el resultado de la glucemia es mayor de 140 mg/dl se considera sospechoso, lo que obliga a descartar diabetes gestacional por medio de una curva de tolerancia a la glucosa (CTG) con 100 g de glucosa por vía bucal. Si se establece el diagnóstico de diabetes gestacional, se considera al embarazo como de alto riesgo. (14)

Glucemia posterior a la administración de 50 g de glucosa
(una hora).

140 mg/dl		140 mg/dl
Normal		Sospechosa
Manejo habitual	Normal	CTG (100 g)
		Anormal
Manejo de alto riesgo		Diabetes gestacional

Con base en todas las consideraciones anteriores, el diagnóstico de diabetes mellitus se puede establecer con suficiente claridad bajo las siguientes condiciones:

a) En pacientes con manifestaciones clínicas y una glucemia de ayuno igual o mayor a 200 mg/dl.

b) En pacientes en los que se encuentren, en diferentes ocasiones, dos hiperglucemias de ayuno igual o mayor a

(14) ZARATE, *op. cit.*, p. 24

140 mg/dl.

c) En pacientes con una respuesta anormal a la prueba de tolerancia a la glucosa, es decir, al menos dos determinaciones de glucemia iguales o mayores a 140 mg/dl, y una glucemia superior a 200 mg/dl a los 120 minutos. [15]

1.6.3.1. INTOLERANCIA A LOS HIDRATOS DE CARBONO

Entran dentro de este grupo los pacientes que presentan una respuesta a la curva de tolerancia a la glucosa anormal, pero no a tal grado que se les pueda diagnosticar diabetes mellitus. De este grupo (antiguamente llamados prediabéticos), solo el 25% llega a presentar la enfermedad. Para diagnosticar intolerancia a los hidratos de carbono, los pacientes deben presentar:

a) Glucemia de ayuno menor de 140 mg/dl, pero mayor a 115 mg/dl.

b) Respuesta a la prueba de tolerancia a la glucosa con una glucemia entre 140 y 200 mg/dl a los 120 minutos y una cifra mayor a 200 mg/dl entre 60 y 120 minutos. [16]

[15] y [16] ZARATE, op. cit., p. 25 y 26.

CAPITULO. II EL PANCREAS

2.1. ANATOMIA

El páncreas es una glándula mixta, de secreción interna y externa, origina el jugo pancreático que es vertido en la segunda porción del duodeno, por medio del conducto de Wirsung. (17).

2.1.1. SITUACION Y MEDIOS DE FIJACION

El páncreas se halla situado por delante de los gruesos vasos abdominales y corresponde a la primera y segunda vértebras lumbares. Está colocado transversalmente entre la segunda porción del duodeno y el bazo y se fija sólidamente al duodeno por medio de tractos conjuntivos; también contribuyen a su fijación los vasos y los canales excretorios de la glándula. Por medio del peritoneo se fija a la pared posterior del abdomen, sobre todo la cabeza y el cuerpo, pues la cola queda relativamente móvil y unida al bazo por los vasos esplénicos y el epiplón pancreatatoesplénico. (18).

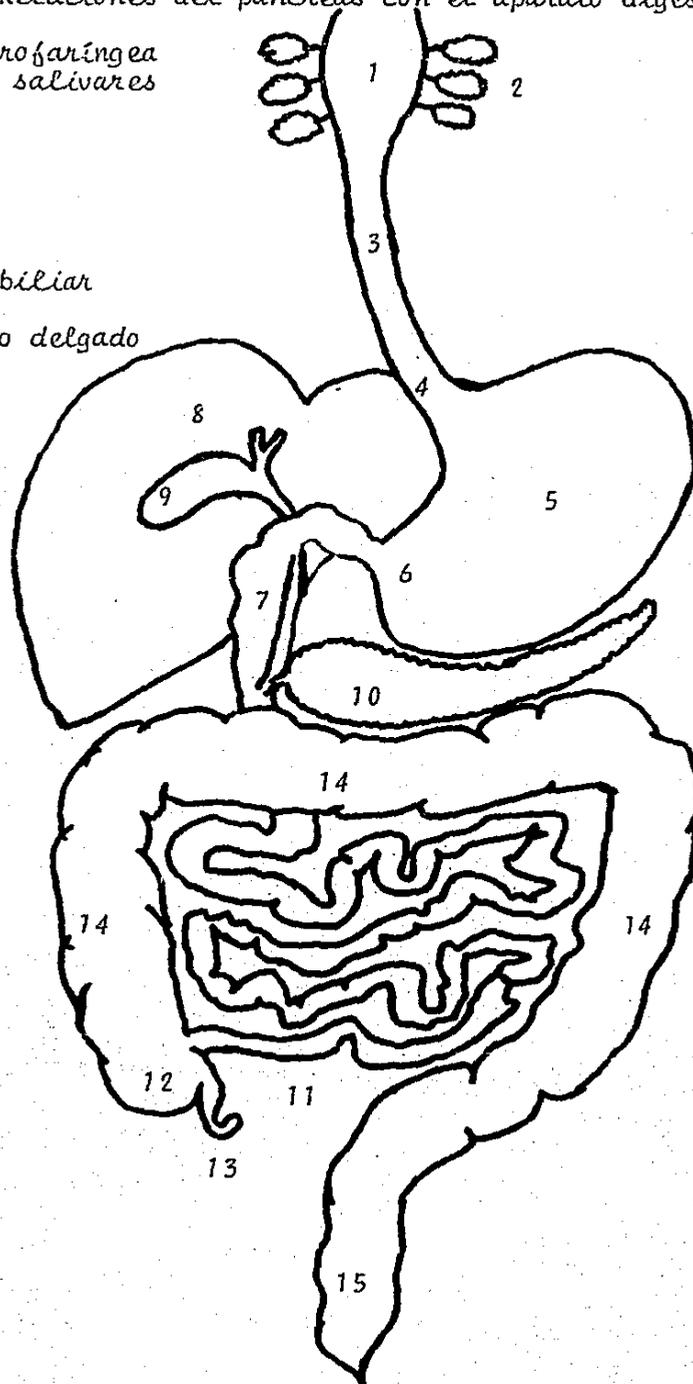
En la siguiente figura se muestra la posición del páncreas y las relaciones que guarda con los diferentes órganos del aparato digesti-

(17) QUIROZ Gutierrez, Fernando. Tratado de Anatomía..., p. 203.

(18) Ibid, p. 205.

Figura 2.1. Relaciones del páncreas con el aparato digestivo:

1. Cavidad orofaríngea
2. Glándulas salivares
3. Esófago
4. Cardias
5. Estómago
6. Píloro
7. Duodeno
8. Hígado
9. Vesícula biliar
10. Páncreas
11. Intestino delgado
12. Ciego
13. Apéndice
14. Colon
15. Recto
16. Ano



vo. (19) (Figura 2.1.)

2.1.2. CONFIGURACION EXTERIOR

Es alargado transversalmente, aplanado de adelante atrás y más voluminoso en su extremidad derecha que en la izquierda; su forma recuerda a la de un martillo. Posee una coloración blanco rosada en estado fresco, con un peso de sesenta y cinco a setenta gramos. Su longitud es de quince centímetros, su altura de siete y su espesor de dos a tres. (20) (Fig. 2.2.)

2.1.3. RELACIONES

Se distinguen en esta glándula la extremidad derecha o cabeza, la extremidad izquierda o cola y una porción intermedia o cuerpo. (21)

2.1.3.1. CABEZA DEL PANCREAS

Está comprendida entre las cuatro porciones del duodeno, es irregularmente cuadrangular y más alargada en sentido vertical que en el transversal. Presenta en el ángulo inferior e izquierdo una prolongación llamada por Winslow pequeño páncreas; en la parte anterosuperior de éste se observa una concavidad donde descansan los vasos mesentéricos superiores.

La cabeza del páncreas es aplanada de adelante atrás y posee una cara anterior, una cara posterior y una circunferencia. (22)

2.1.3.2. CUELLO DEL PANCREAS

También llamado ístmo, es una porción estrecha y aplanada de adelante atrás, que une al cuerpo con la cabeza.

Posee una cara anterior, una cara posterior, un borde superior y un borde inferior. (23)

(19) Gran Enciclopedia Médica Sarpe, p. 647.

(20) QUITROZ, op. cit., p. 205.

(21) Idem

(22) Idem

(23) Ibid, p. 207.

2.1.3.3. CUERPO DEL PANCREAS

- Es alargado transversalmente y está situado a la altura de la primera y segunda vértebras lumbares. Por ser aplanado de adelante atrás, se distinguen en él dos caras y dos bordes. (24)

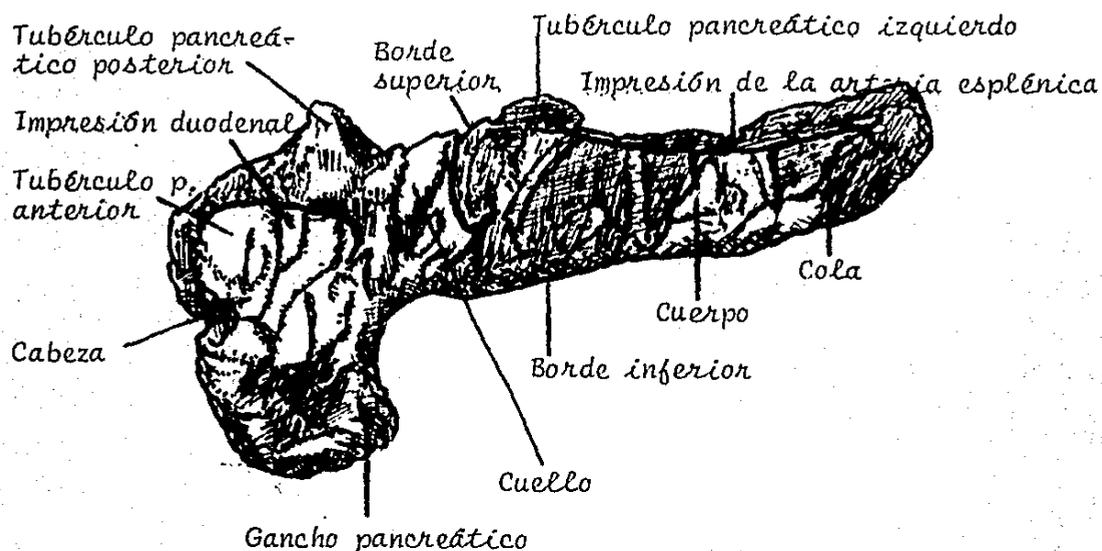


Figura 2.2. Configuración exterior del páncreas. Cara anterior. (25)

2.1.3.4. COLA DEL PANCREAS

Es de forma variable, pues puede ser ancha o aguzada, larga o corta, pocas veces gruesa y casi siempre delgada. A diferencia del cuerpo, está cubierta en sus dos caras por el peritoneo que se adosa a su extremidad y se dirige al bazo, constituyendo el epiplón pancreaticosplénico que contiene los vasos esplénicos. (26)

2.2. CONSTITUCION ANATOMICA

Anatómicamente, el páncreas está constituido por la mezcla íntima de una glándula de secreción externa y otra de secreción interna.

(24) Ibid, p. 208.

(25) Ibid, p. 205.

(26) Ibid, p. 208.

La glándula de secreción externa es una glándula en racimo idéntica a las glándulas salivales y formada por acinos. Estos se hallan integrados por una pared delgada, cubierta por un epitelio glandular, de donde se desprenden conductos intralobulillares que van a formar por su convergencia conductos de mayor calibre, los cuales desembocan en los conductos excretorios del páncreas.

La glándula de secreción interna está constituida por masas amarillentas, llamadas islotes de Langerhans, diseminados en los intersticios de los acinos. (Fig. 2.3).

Los islotes de Langerhans, distribuidos, como se ha dicho, entre los acinos pancreáticos, se encuentran en número de uno por milímetro cuadrado. Son de un color claro y están constituidos por grupos celulares rodeados de una rica red capilar que los aísla del resto de los elementos glandulares. (27).

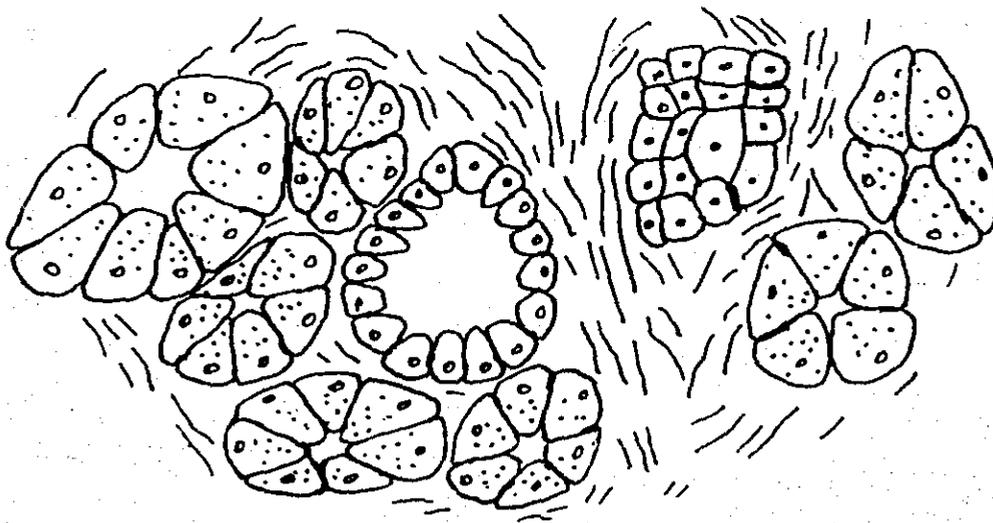


Figura 2.3. Esquema de un corte delgado de un fragmento del páncreas.
(28)

[27] Idem

[28] CLIFFORD Kimber, Diana. Manual de Anatomía y Fisiología. p.435.

2.2.1. CONDUCTOS EXCRETORES DEL PANCREAS

Las vías excretoras del páncreas se hallan formadas por los finos conductos intralobulares y se llaman conductos intercalares o canales de Boll. Estos conductos convergen entre sí para formar los conductos interlobulares que caminan en los tabiques conjuntivos interlobulares y desembocan en el conducto de Wirsung y en el conducto accesorio. (29) (Fig. 2.4.)

2.2.1.1. CONDUCTO DE WIRSUNG

Ocupa el eje longitudinal del páncreas y se extiende de la cola a la cabeza de la glándula, donde cambia de dirección y corre hacia abajo. Se adosa a la extremidad del colédoco, con el cual atraviesa la pared del duodeno para desembocar en la ampolla de Vater. Es sabido ya que ésta comunica con la cavidad intestinal por medio del orificio que existe en el vértice de la carúncula mayor de Santorini. (30)

2.2.1.2. CONDUCTO ACCESORIO

Nace del conducto principal al nivel del cuello de la glándula y corre después hacia la derecha casi horizontalmente, atraviesa la cabeza del páncreas y la pared del duodeno para desembocar en la carúncula menor de Santorini, situada a dos o tres centímetros por arriba de la ampolla de Vater.

Es de notar la diferencia que presentan en su calibre ambos conductos; pues mientras el conducto de Wirsung aumenta de volumen paulatinamente a medida que se acerca a su desembocadura, el conducto accesorio disminuye en esa misma dirección. Ambos están constituidos por una capa externa de tejido conjuntivo y fibras elásticas y una capa interna epitelial de células cilíndricas.

La proyección de la desembocadura del conducto de Wirsung sobre la pared abdominal se determina como sigue: se traza una línea del ombligo al vértice de la axila derecha, y sobre ella, a seis o siete centímetros del ombligo, se encuentra la desembocadura del colédoco y del conducto pan-

(29) QUITROZ, *op. cit.*, p. 208

(30) *Ibid.*, p. 209.

creático. (30)

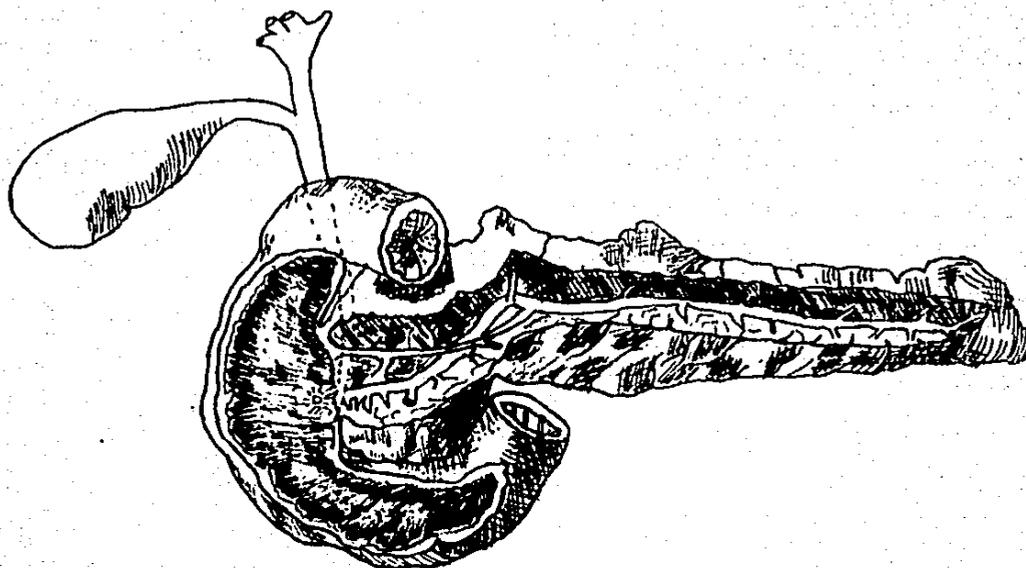


Figura 2.4. Conductos excretores del páncreas. (31)

2.3. FISILOGIA

Para comprender con claridad los mecanismos que originan la diabetes mellitus, es necesario conocer algunos aspectos sobre la fisiología del páncreas.

2.3.1. SECRECIONES PANCREATICAS

El páncreas vierte cerca de 1 200 ml de secreciones cada día en parte superior del intestino delgado, a unos cuan

(30) *Ibid*, p. 209

(31) *Idem*.

tos centímetros más allá del píloro. Estas secreciones contienen grandes cantidades de amilasa para digerir los carbohidratos, tripsina y quimotripsina para digerir las proteínas, lipasa pancreática para digerir las grasas, y otras enzimas menos importantes. Es manifiesto, a partir de esta lista, que las secreciones pancreáticas son tan importantes para digerir los alimentos como cualquier otra secreción del aparato GI.

Además de las enzimas digestivas, las secreciones pancreáticas contienen grandes cantidades de bicarbonato de sodio, que reacciona con el ácido clorhídrico que llega al duodeno con el quimo del estómago para formar cloruro de sodio y ácido carbónico. El ácido carbónico se absorbe a continuación hacia la sangre y se convierte en agua y dióxido de carbono, y este último se expulsa por los pulmones. El resultado neto es un aumento de la cantidad de cloruro de sodio, una sal neutra, en el intestino. Por lo tanto, las secreciones pancreáticas neutralizan la acidez del quimo que llega desde el estómago. Esta es una de las funciones más importantes de la secreción pancreática. (32)

Para los objetivos que pretendemos alcanzar en el siguiente trabajo, solamente mencionaremos las dos secreciones pancreáticas que están estrechamente relacionadas con la diabetes mellitus, que son la insulina y el glucagón; si el lector está interesado en conocer más sobre las otras secreciones pancreáticas, en la bibliografía lo remitimos a los textos especializados.

2.3.1.1. INSULINA

El páncreas presenta dos tipos diferentes de tejidos, uno constituido por los acinos que secretan jugos digestivos hacia el intestino (función exócrina); y el segundo tejido constituido por los islotes de Langerhans que secretan hormonas directamente hacia la sangre (función endócrina).

(32) GUYTON A.C. Fisiología Humana. p. 508.

El páncreas tiene varios miles de islotes de Langerhans, que miden menos de 1mm cada uno, estos islotes se componen de varios tipos de células, siendo las más importantes: las células alfa (que secretan la in su li na), y las células beta (que secretan glucagón). Las dos hormonas son proteínas, su peso molecular es de 5 808 (insulina) y 3 485 (glucagón).

2.3.1.1.1. FUNCION DE LA INSULINA EN EL CUERPO

Sin temor a equivocarnos, sin insulina no podrían crecer tanto el ser humano como los animales, porque no podrían utilizar los carbohidrat o s que ingirieran, más que un mínimo porcentaje, y además porque sus células no podrían sintetizar proteínas.

La insulina juega un papel primordial en el metabolismo de los carbo hi dr at o s, grasas y proteínas. Sin insulina, las células utilizan grand e s cantidades de grasa, lo que trae como consecuencia pérdid a d e p e so.

2.3.1.1.2. EFECTO DE LA INSULINA SOBRE EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA

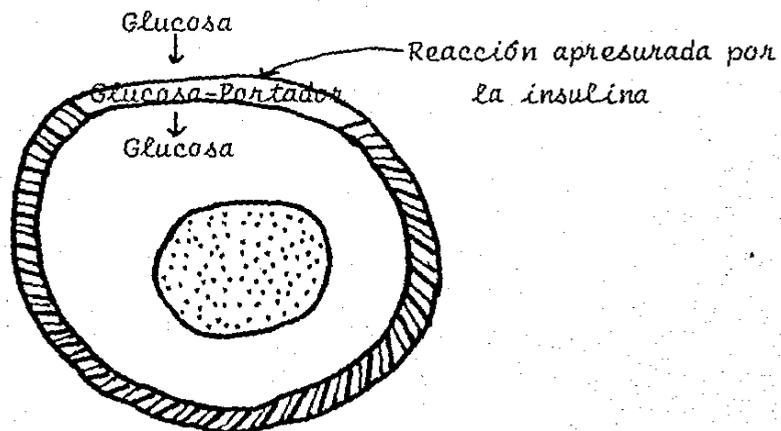
La función más importante de la insulina es ayudar a que la gluco s a entre al interior de casi todas las células del cuerpo, pero en especi al de las adiposas, hepáticas y musculares. El proceso puede resumirse de la siguiente manera: la insulina activa el mecanismo de difusión faci l i t a d a, actuando sobre la membrana celular o sobre el sistema portad o r d e g l u c o sa, incrementando la difusión de 15 a 20 veces. (fig. 2.6) [33].

En las células hepáticas es proceso es distinto, gracias a la gran permeabilidad de sus membranas, que origina que la glucosa se difunda fácilmente, pero lo hace en ambas direcciones, tanto hacia el interior

como hacia el exterior de la célula.

En presencia de insulina, la glucocinasa (enzima) hace que la glucosa se combine con el ion fosfato; enseguida, la sintetasa de glucógeno (enzima) hace que se forme glucógeno (polímero de gran peso molecular de la glucosa) mediante la unión de numerosas moléculas de la glucosa entre sí.

En ausencia de insulina, el proceso se interrumpe, se activa la fosforilasa (enzima) que despolimeriza el glucógeno hasta glucosa, permitiendo que ésta última salga de la célula.



2.3.1.1.3 EFECTO DE LA INSULINA PARA INCREMENTAR EL EMPLEO DE GLUCOSA CON OBJETO DE OBTENER ENERGIA

Cuando la concentración sanguínea de glucosa se incrementa por arriba de lo normal el páncreas secreta cantidades excesivas de insulina. Esta, a su vez, produce transporte rápido de glucosa hacia las células y la pone a disposición de las mismas para su funcionamiento. Por tanto, uno de los efectos manifiestos de la insulina es producir utilización rá

(33) Ibid, p. 597.

pida de glucosa por la mayor parte de las células del cuerpo con objeto de obtener energía. (34)

2.3.1.1.4. EFECTO DE LA INSULINA PARA FOMENTAR EL ALMACENAMIENTO DE GLUCOGENO EN HIGADO Y MUSCULO

Después de una comida, cuando hay glucosa así como insulina en exceso, la primera se transporta a menudo hacia las células hepáticas y hacia las células musculares en una cantidad mucho mayor que la que puede emplearse para obtener energía. Por tanto, gran parte de la glucosa se almacena en forma de glucógeno, con incremento de su concentración en el hígado a veces hasta de 5 a 6%, y en las células musculares hasta de 1%.

Durante los periodos entre comidas, las células musculares reconvierten el glucógeno de nuevo en glucosa y lo emplean para obtener energía. Además, como se señaló ya, en las células hepáticas se activa la enzima fosforilasa que despolimeriza al glucógeno de nuevo hasta glucosa, con lo que ésta se libera hacia la sangre circulante para que la emplee el cuerpo cuando la necesite. Por tanto, el hígado es un sitio de almacenamiento temporal muy importante de glucosa. (34)

2.3.1.1.5. CONVERSION DE GLUCOSA EN GRASA ALMACENADA

Una vez que se han llenado las reservas hepática y muscular de glucógeno, toda la glucosa restante que no se puede emplear de inmediato se almacena como grasa en los tejidos adiposos. Aproximadamente nueve décimas partes de esta grasa se sintetiza en el hígado a partir del gran exceso de glucosa que llega hasta estas células bajo la influencia de la insulina. A continuación, esta grasa pasa hacia la sangre en forma de lipoproteínas, y se transporta hacia las células adiposas del tejido graso. Además, otra décima parte de la grasa almacenada 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.

En resumen, el efecto de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa consiste en incrementar su utilización para obtener energía, o en hacer que la glucosa se almacene en forma de glucógeno o en forma de grasa. (34)

(34) Ibid, p. 598

2.3.1.1.6. EFECTO DE LA INSULINA SOBRE LA GLUCOSA SANGUINEA

En presencia de grandes cantidades de insulina, el transporte rápido de glucosa hacia las células de todo el cuerpo disminuye la concentración sanguínea de la misma. A la inversa, la falta de insulina hace que la glucosa se acumule en la sangre en vez de entrar en las células. La falta completa de insulina suele producir incremento de la concentración sanguínea de glucosa, desde un valor normal de 90 mg por 100 ml, hasta llegar a 350 mg por 100 ml. Por otra parte, el gran exceso de insulina puede disminuir la glucosa sanguínea hasta 25 mg por ml, o aproximadamente la cuarta parte de la concentración normal. (34)

2.3.1.1.7. EFECTO DE LA INSULINA SOBRE EL METABOLISMO DE LAS GRASAS

La insulina inhibe el metabolismo de las grasas de dos formas:

1.- Si hay glucosa en exceso, las células tienen preferencia para emplear esta glucosa sobre los ácidos grasos para el metabolismo (debido a la naturaleza de los sistemas enzimáticos celulares). Esto trae como consecuencia una disminución de la degradación de los ácidos grasos.

2.- Para que se lleve a cabo el mecanismo de liberación de las grasas almacenadas en las células adiposas para obtener energía, debe haber insulina en cantidad suficiente, ya que ésta inhibe la hormona lipasa, responsable de dicho mecanismo.

2.3.1.1.8. EFECTO DE LA CARENCIA DE INSULINA SOBRE EL METABOLISMO DE LAS GRASAS

En ausencia de insulina, la lipasa sensible a la hormona de las células adiposas, se activa energicamente liberando cantidades importantes de ácidos grasos hacia el torrente sanguíneo, muchos de los cuales se emplean para obtener energía especialmente en las células muscula-

(34) Ibid, p. 598

res. Otras cantidades importantes de ácidos grasos llegan al hígado y se convierten en triglicéridos, fosfolípidos y colesterol, que transportados por lipoproteínas, hacen que aumente en gran cantidad los lípidos en la sangre. Los ácidos grasos que están en el hígado, gracias a su rápido metabolismo producen enormes cantidades de ácido acetoacético que se libera al torrente sanguíneo; las células emplean gran parte del mismo para obtener energía, pero cierta cantidad se queda en la sangre y puede producir acidosis generalizada grave, que suele terminar en coma acidótico y desencadenar la muerte.

2.3.1.1.9. EFECTO DE LA INSULINA SOBRE EL METABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS Y EL CRECIMIENTO

La insulina ejerce efectos directos e indirectos sobre el metabolismo de las proteínas. Los efectos directos son:

1.- La insulina incrementa el transporte de la mayor parte de los aminoácidos por las membranas celulares, y por tanto aumenta las cantidades disponibles de éstos en las células para la síntesis de proteínas.

2.- La insulina incrementa la formación de RNA en las células.

3.- La insulina incrementa la formación de proteínas por los ribosomas. (35)

Cuando hay glucosa disponible para la obtención de energía, se ahorran proteínas, ya que se emplean carbohidratos preferentemente a las proteínas. Si no hay insulina, este ahorro no se da, utilizándose entonces grandes cantidades de proteínas y de grasa para obtener energía.

(35) Ibid, p. 599 y 600.

2.3.1.1.10. REGULACION DE LA SECRECION DE INSULINA

El mecanismo de la insulina brinda un medio de retroalimentación para regular la concentración de glucosa en la sangre y los líquidos extracelulares. El aumento de la glucosa sanguínea, trae como consecuencia la secreción de insulina, lo que produce aumento de la utilización de glucosa y retorno de la concentración sanguínea de ésta hacia lo normal. La disminución de glucosa, reduce la secreción de insulina conservándose la primera en los líquidos corporales hasta que se normaliza su concentración.

2.3.1.2. GLUCAGON

Las células alfa de los islotes de Langerhans secretan una hormona llamada glucagon. Muchas de las funciones del glucagon se oponen a las de la insulina, aunque otras las complementan.

El glucagon eleva la concentración sanguínea de glucosa, y la insulina la reduce. Por otra parte, tanto insulina como glucagon incrementan la disponibilidad de glucosa para que la puedan emplear las células. El glucagon lo hace movilizándolo desde el hígado; la insulina lo hace incrementando el transporte de glucosa hacia el interior de las células. Por ejemplo, durante el ejercicio intenso ambas hormonas actúan en concierto para fomentar la utilización de glucosa por los músculos. (36).

2.3.1.2.1. MECANISMOS BASICOS DE LA FUNCION DEL GLUCAGON

El glucagon eleva la concentración sanguínea de glucosa de dos maneras: en primer lugar, aumenta el desdoblamiento de glucógeno hepático hasta glucosa y la pone a disposición para su transporte en la sangre. El glucagon logrará este efecto activando la enzima adenilciclasa de las membranas de las células hepáticas, que a su vez aumenta la cantidad de AMP cíclico en ellas. Este activa a continuación a la enzima

(36) Ibid, p. 602.

fosforilasa, que produce glucogenólisis (desdoblamiento del glucógeno hepático hasta glucosa).

En segundo lugar, el glucagon incrementa la gluconeogénesis (conversión de proteínas en glucosa) por el hígado. Lo hace principalmente activando al sistema enzimático de la célula hepática encargado de este proceso.

La concentración sanguínea de glucosa se puede incrementar hasta en 20% en plazo de unos cuantos minutos después de la inyección de glucagon. (36)

2.3.1.2.2. REGULACION DE LA SECRECION DE GLUCAGON Y SU FUNCION EN EL CUERPO

El glucagon conserva las concentraciones sanguíneas de glucosa, cuando estas disminuyen por debajo de lo normal (hasta 60 mg/100 ml); esto lo hace de la siguiente manera: el páncreas empieza a secretar cantidades incrementadas de glucagon hacia la sangre, el glucagon produce liberación casi inmediata de glucosa desde el hígado incrementando su concentración en la sangre hacia el nivel normal de 90 a 100 mg/ml.

La regulación de la secreción del glucagon se activa durante la inanición y el ejercicio intenso especialmente, ya que estos tienden a disminuir la concentración de glucosa en la sangre.

Otra función importante del glucagon es evitar que ocurran convulsiones hipoglucémicas o coma hipoglucémico conservando lo suficientemente elevada la concentración de glucosa en la sangre para que las neuronas funcionen normalmente.

(36) Ibid., :602

CAPITULO III TRATAMIENTO INTEGRAL DEL DIABETICO

El tratamiento para el paciente diabético se basa fundamentalmente en los siguientes puntos:

- 1.- Educación.*
- 2.- Ejercicio físico.*
- 3.- Dieta.*
- 4.- Insulina.*
- 5.- Hipoglucemiantes orales.*

3.1. EDUCACION

Ya que la diabetes es una enfermedad de toda la vida, es necesario que quien la padece, la conozca y colabore de manera conjunta con su médico para controlarla y de esa manera, retarde la aparición de las complicaciones que dicha enfermedad origina. Por otra parte, deben ser instruidos de cuidarse de infecciones y heridas, especialmente de sus extremidades inferiores, y si es anciano y padece de en-

fermedades vasculares periféricas o neuropatía, con mucha mayor razón.

3.2. EJERCICIO FISICO

Es conveniente realizar un exámen médico completo en estos pacientes, especialmente de sus pies y condiciones cardiovasculares, y una prueba de esfuerzo si el paciente rebasa los 40 años de edad. En base a los resultados obtenidos, el ejercicio variará de acuerdo a su condición física y sus deportes favoritos, pero se recomienda evitar los de contacto físico, pudiendo entonces practicar: caminata, natación, etc.

El momento más adecuado para realizar el ejercicio es 1 ó 2 horas después de comer sus alimentos y de 3 a 4 veces por semana.

El médico debe dar instrucciones precisas al paciente para que pueda reconocer si tiene hipoglucemia y que no la confunda con cansancio físico.

Los beneficios que reporta el ejercicio al paciente diabético son los siguientes:

- a). Mejora la sensibilidad a la insulina tanto endógena como exógena, reduciendo sus requerimientos.
- b). Propicia la pérdida de peso.
- c). Mejora el funcionamiento del sistema cardiovascular, reduciendo el riesgo de aterosclerosis y vasculopatía de los grandes vasos.

3.3. DIETA

En el control del paciente diabético, la dieta es de suma importancia, por los objetivos descritos más adelante; resulta entonces in

dispensable, contar con un especialista en nutrición para que valore al paciente en particular y le prescriba su dieta, que le aporte las calorías necesarias de acuerdo a su edad, su peso y actividades físicas que realice.

Los objetivos de la dieta son los siguientes:

- 1.- Controlar la hiperglucemia.
- 2.- Aportar los nutrimentos necesarios para un desarrollo y crecimiento normales.
- 3.- Prevenir el desarrollo de aterosclerosis.
- 4.- Mantener el peso ideal.

Diversos estudios han demostrado que las fibras de origen vegetal disminuyen la hiperglucemia y el peso corporal porque retardan la absorción de los hidratos de carbono por el intestino; por lo tanto es indispensable que el paciente incluya 15 grs. diarios de fibra para recibir sus beneficios. Dentro de los alimentos ricos en fibra están los siguientes (en orden decreciente): salvado, frijol, manzana, papa blanca, zarzamora, calabaza y naranja.

De igual manera es muy recomendable el consumo de nopal cocido (100 grs.) diariamente, ya que contiene fibra y además tiene la ventaja de ser bajo en calorías y muy abundante en México.

Los alimentos que debe evitar el diabético son: azúcar refinada, chocolate, dulces, leche condensada, miel, pasteles, alimentos con abundante grasa, jamón, crema, queso, tocino, mantequilla y margarina.

3.4. INSULINA

La insulina debe administrarse cuando su secreción en el organismo diabético es nula, escasa o insuficiente.

Según su origen, las insulinas se clasifican en tres tipos:

- 1.- De origen bovino (son las más usadas y más antigénicas).
- 2.- De origen bovino y porcino (mezcladas).
- 3.- De origen porcino (menos antigénicas y más caras).

La duración de la acción de las insulinas puede ser rápida, intermedia o prolongada.

Se administra con fines sustitutivos en el caso de una producción endógena ausente, con fines aditivos para reparar un déficit relativo o absoluto; y en dosis masivas no fisiológicas para obtener efectos metabólicos de tipo farmacológico en los casos de coma diabético o de insulín-resistencia.

En la selección del tipo de insulina así como la dosis no hay generalidades, todo depende de los requerimientos particulares de cada paciente.

3.4.1. INDICACIONES

La insulina se administra en los siguientes casos:

- 1.- En pacientes con hipoinsulinogénesis primaria y secundaria (diabetes infantil y juvenil).
- 2.- Diabéticos con cetoacidosis o con tendencia a manifestarla.
- 3.- En diabéticos delgados con actividad insulinogénica insuficiente para la utilización completa de la dieta prescrita.
- 4.- En pacientes con diabetes mellitus tipo II (no insulino-de-

pendientes) en dosis aditivas o sustitutivas, cuando hay un aumento en las necesidades de insulina, como en casos de fractura, infección, stress, etc.

5.- Cuando el control de la enfermedad mediante la dieta y la terapia oral no es suficiente.

6.- En diabéticas embarazadas, bajo un estricto control médico.

7.- En personas alérgicas a los hipoglucemiantes orales.

3.4.2. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO CON INSULINA

1.- Hipoglucemia. Es el inconveniente más usual del tratamiento con insulina.

A continuación se describen los motivos que más frecuentemente la producen: errores en la técnica de aplicación, aumento de la dosis o cambio a otro tipo de insulina, horario irregular de alimentación, después de situaciones de stress que hayan requerido más insulina y ejercicio físico excesivo, particularmente en las horas de los alimentos principales.

Una molestia común al iniciar el tratamiento es la visión borrosa, secundaria a cambios de refracción del cristalino ante el descenso brusco de la glucemia. [37]

2.- Alergia a la insulina.

Puede presentarse una reacción alérgica a la insulina y el tratamiento consiste en cambiar el tipo de insulina, generalmente de bovina a porcina. [38]

3.- Formación de anticuerpos.

Es inevitable en todos aquellos pacientes tratados durante largo tiempo con insulina y no se puede excluir que los anticuerpos puedan ejercer una acción autoagresiva lesionando las células beta residuales o produciendo lesiones mi-

[37] FLORES Lozano, Fernando. Endocrinología. p. 173.

[38] ZARATE, op. cit., p. 50.

crovasculares. En general, estos anticuerpos son inactivos.
(39)

4.- Resistencia a la insulina.

Para establecer el diagnóstico de resistencia a la insulina es necesario que el paciente requiera más de 200 U/día en ausencia de factores de descontrol (infección, traumatismo, etc.) y de cetoacidosis o coma hiperosmolar. Se puede presentar cuando hay obesidad, anticuerpos antiinsulina y anomalías de los receptores de insulina. El tratamiento se debe establecer como en el caso de alergia a la insulina. (40)

5.- Lipodistrofia.

El término se refiere a los cambios atróficos o hipertróficos del tejido adiposo subcutáneo en el sitio de la inyección de la insulina. Se trata de una lesión benigna que ocasiona deformidad importante y aumenta la absorción de insulina, especialmente en las áreas hipertróficas induradas. (41)

3.4.3. INDICACIONES PARA EL PACIENTE DEPENDIENTE DE INSULINA

Si el paciente se inyecta insulina, son indispensables las pruebas en la orina y el registro de resultados antes de cada comida y al momento de acostarse; las dosis de insulina deben ajustarse según los resultados registrados durante los dos últimos días. Deben saber reducir la insulina o ingerir alimentos extra si esperan realizar actividades físicas muy intensas. También deberán aumentar la dosis de insulina en momentos de tensión, física o emocional, atendiéndose especialmente a la experiencia previa. Si es tratado con insulina se le debe enseñar todo lo relacionado con la hipoglucemia por insulina, y también debe estar siempre en contacto con alguien que conozca su enfermedad y la terapéutica de la hipoglucemia. Si viaja, debe llevar una tarjeta o un brazalete de identificación en sitio visible para que se le trate en caso de requerirlo. (42)

3.5. HIPOGLUCEMIANTES

Cuando un paciente diabético sigue su dieta y hace ejercicio, pero no logra controlar totalmente su glucemia, puede hacer uso de los hipo-

(39) Enciclopedia Médica Sarpe, p. 655.

(40) ZARATE, *op. cit.*, p. 50.

(41) FLORES, *op. cit.*, p. 172.

(42) CECTIL-LOEB, *op. cit.*, p. 1916.

glucemiantes bucales, pero solo como auxiliares en su tratamiento. Los hay de dos tipos: las sulfonilureas y las biguanidad (que no deberian de utilizarse por sus efectos indeseables). Se considera que tienen acciones centrales y periféricas en el metabolismo de la glucosa. Se clasifican de acuerdo a la duracion de su accion (corta, intermedia o larga)

3.5.1. EFECTOS INDESEABLES

Los principales efectos indeseables de los hipoglucemiantes bucales se encuentran a continuacion y pueden ocurrir en cerca del 5% de los casos:

- a) Hipoglucemia.
- b) Leucopenia, trombocitopenia y anemia hemolitica.
- c) Erupciones, púrpura y prurito.
- d) Efecto antitiroideo.
- e) Náusea, vómito y colestasis hepática.
- f) Edema e hiponatremia.
- g) Potenciación con otros fármacos.
- h) Efecto "antabus" (intolerancia a bebidas alcoholicas. [43])

3.5.2. CONDICIONES PARA SU ELECCION

1.- Edad del paciente. En pacientes ancianos es mejor usar hipoglucemiantes de accion corta, ya que son más susceptibles de sufrir hipoglucemia.

2.- Estado cardiovascular. En diabéticos con insuficiencia cardiaca o hipertension arterial, no deben emplearse estos medicamentos (particularmente la clorpropamida) ya que usualmente estas patologias se acompañan de retencion de líquidos y el medicamento tambien tiene este efecto, lo que provocaria su agravamiento.

[43] ZARATE, op. cit., p. 43.

3.- Insuficiencias hepática y renal. En ambas enfermedades el tiempo de acción del fármaco aumenta, haciéndose incierto, y por lo tanto de un manejo difícil.

3.5.3. CONTRAINDICACIONES

Embarazo o lactancia. Ambas situaciones son contraindicaciones formales para el uso de hipoglucemiantes bucales.

Alergia a las sulfas. Se contraindican las sulfonilureas.

Diabetes tipo I. Estos pacientes no responden al tratamiento con hipoglucemiantes bucales. El uso de hipoglucemiantes exige que haya insulina circulante y por definición, ésta falta en la diabetes tipo I. Por tanto, deben manejarse con insulina.

Estrés. No se deben usar los hipoglucemiantes cuando hay estrés de cualquier naturaleza (infección, traumatismo quirúrgico, etc.). [44]

[44] Ibid, p. 44 y 45.

CAPITULO IV

COMPLICACIONES TARDIAS DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus hace al paciente muy vulnerable para que se instale una patología que afecta principalmente al sistema vascular. Las complicaciones tardías de la diabetes mellitus son:

Ojos:

- 1.- Retinopatía diabética.
- 2.- Cataratas.

Riñón:

- 1.- Glomeruloesclerosis intracapilar.
- 2.- Infecciones.
 - a). Pielonefritis.
 - b). Absceso perirrenal.
 - c). Necrosis papilar renal.
- 3.- Necrosis tubular renal.

Sistema nervioso:

- 1.- Neuropatía periférica.
 - a). Distal, de predominio sensorial.
 - b). Motora.
 - c). Amiotrofia diabética (mononeuropatía múltiple).
- 2.- Neuropatía craneal.
 - a). Nervios craneales III, IV, VI y VII.
- 3.- Neuropatía anatómica.
 - a). Hipotensión postural.
 - b). Taquicardia en reposo.
 - c). Ausencia de sudación.

- d). Neuropatía gastrointestinal.
 - Gastroparesia.
 - Diarrea del diabético.
- e). Atonía vesical.
- f). Impotencia.

Piel:

- 1.- Dermopatía diabética.
- 2.- Necrobiosis lipóidica diabetorum.
- 3.- Candidiasis.
- 4.- Úlceras en piernas y pies.
 - a). Neurotrófica.
 - b). Isquémica.

Sistema cardiovascular:

- 1.- Enfermedad cardíaca.
 - a). Infarto al miocardio.
 - b). Cardiomiopatía.
- 2.- Gangrena del pie.
 - a). Úlceras por isquemia.
 - b). Osteomielitis.

Huesos y articulaciones:

- 1.- Contractura de Dupuytren.
- 2.- Articulación de Chârcot. (45).

El mencionar cada una de las complicaciones anteriores, está fuera del alcance de este trabajo, sin embargo, nos referiremos a las más importantes.

4.1. RETINOPATÍA DIABÉTICA

Es la primera causa de ceguera en la población en general; la mitad de los diabéticos la desarrollan después de 10 años con su enfermedad. Los síntomas visuales se hacen presentes hasta que el daño a la retina ya está muy avanzado, por lo que es indispensable, que el paciente mencione sus síntomas visuales cuando sea valorado por el médico. La retinopatía diabética empeora en presencia de presión ar

(45) Ibid, p. 53y54.

terial elevada por lo que es oportuno su diagnóstico.

En el diabético dependiente de insulina, puede presentarse la catarata llamada "copa de nieve", la que se disipa al mejorar el descon trol metabólico.

4.2. NEFROPATIA DIABETICA

Aproximadamente el 60% de los diabéticos presentan daño renal, especialmente los que padecen diabetes mellitus tipo I (50%), después de 20 años de haber sido diagnosticados. El riñón es un órgano muy susceptible de presentar daño en estos pacientes, por su propia enfer medad así como por la suma de otras, tales como: hipertensión arterial, aterosclerosis, vejiga neurogénica e infecciones repetidas del aparato urogenital; estas deben ser detectadas y tratadas para retar dar el inicio y aceleración del daño renal, por lo anterior, es impor tante que el paciente informe al médico de los síntomas urinarios.

4.3. NEUROPATIA

Afecta la mitad de los diabéticos tipo I y II y es la causa más frecuente de incapacidad; su intensidad y extensión es variable. La fisiopatogenia es desconocida y la terapéutica solo es paliativa. Una complicación común de la neuropatía es en sus componentes periféricos y visceral y sus manifestaciones clínicas son múltiples. Una vez iniciadas sus manifestaciones, no hay factores que modifiquen el curso de la enfermedad.

4.4. PROBLEMAS DERMATOLOGICOS

El diabético está muy propenso a sufrir afecciones de la piel,

tales como infecciones y vulvovaginitis micótica. Una alteración importante que afecta a la mitad de los diabéticos, especialmente a los hombres, es la necrobiosis lipóidica, la cual es una zona focal de necrosis que se presenta dentro de los depósitos de grasa subcutánea en cualquier lugar del organismo; su etiología es desconocida, pero es importante controlar el metabolismo diabético de quien la padece.

4.5. PATOLOGIA CARDIOVASCULAR

La principal causa de muerte en el diabético es la patología cardiovascular, por el desarrollo de aterosclerosis, que causa cardiopatía y otros trastornos circulatorios, estos últimos ocurren con más frecuencia en las extremidades inferiores, y si está asociado con neuropatía, es factible de desencadenar la isquemia y la gangrena con la consecuente necesidad de amputación.

4.6. PATOLOGIA OSTEOARTICULAR

Contractura de Dupuytren. Es una contractura de la fascia palmar, generalmente bilateral, que produce flexión y deformidad de los dedos de la mano. Es tres veces más frecuente en pacientes con diabetes mellitus que en otro tipo de padecimientos, cuya etiología se desconoce.

Articulación de Charcot. Es una neuroartropatía caracterizada por destrucción progresiva de una o más articulaciones debido a la pérdida de los reflejos nociceptivos. Afecta con mayor frecuencia a los pies, en cuyo caso suele ser dañada, en el 60% de los casos, la articulación del tarso o tarsometatarsiana; en el 30% la articulación metatarsofalángica, y en menos del 10% queda afectada la cadera. (46)

(46) *Ibid*, p. 58 y 59

CAPITULO V

CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS DEL PACIENTE DIABÉTICO

Cuando se presente en el consultorio dental un paciente, y mediante el interrogatorio nos refiera diabetes, podemos tratarlo siempre y cuando esté bajo control médico, por las razones que serán expuestas en este capítulo.

La mayor parte de los paciente diabéticos (cuando se controlan), realizan pruebas regularmente para medir la glucosa en la orina, cuando los resultados son negativos, o con un margen mínimo, se puede deducir un mínimo de problemas durante el tratamiento dental.

Si el paciente no está seguro del control de su enfermedad, hay que hacerle preguntas que nos puedan ser de utilidad para llegar a un diagnóstico de diabetes no controlada; estas preguntas son: ¿tiene sed anormal?, ¿hay aumento en la producción de su orina?, ¿ha bajado de peso anormalmente?; si las respuestas son afirmativas, ya sea una o todas, debe mandarse al paciente a que lo valore el médico.

El control de nuestro paciente diabético no ofrece muchas dificultades, cuando su terapia es a base de dieta e hipoglucemiantes orales, porque un diabético grave no puede controlarse con estos últimos.

A menudo la comida anterior a la cita con el dentista fue insuficiente o simplemente no se tomó a causa de la aprensión, y en estos días de odontología por cuadrantes es común que el paciente pierda otra comida o aun dos después de su sesión de tratamiento. Si el procedimiento dental que se piensa realizar puede dar como resultado la pérdida de varias comidas, se recomendará al paciente disminuir a la mitad su insulina normal en el día de tratamiento, con objeto de evitar la posibilidad de choque insulínico. Un nivel elevado de azúcar en la sangre durante un período corto es inocuo. (47)

5.1. MANIFESTACIONES DE LA DIABETES EN LA MUCOSA BUCAL

Entre las modificaciones bucales causadas por la diabetes o concomitantes con ella se han descrito estas: boca seca, eritema de la mucosa bucal, lengua saburral, enrojecimiento de la lengua, tendencia a la formación de abscesos parodontales, pólipos gingivales pediculados, tumefacción de las papilas gingivales y enfermedad parodontal destructiva crónica con aflojamiento de las piezas dentales. El nombre de "estomatitis diabético" derivó de las impresiones clínicas por las cuales se relacionó el estado patológico de la mucosa bucal con la diabetes. Sin embargo, no se ha aclarado si los cambios bucales atribuidos a la diabetes son en realidad causados por la enfermedad en sí misma, o si dependen de trastornos metabólicos o de factores locales preexistentes o concomitantes. (48)

La poliuria, concomitante de la diabetes mellitus, probablemente influye en la disminución de la secreción salival y por ende en la producción de sed en quienes padecen esta enfermedad.

La xerostomía crónica tiene importancia clínica porque predis-

(47) JORGENSEN Niels, Bjorn. Anestesia odontológica. p.7.

(48) ROBBINS L., Stanley. Patología estructural y funcional. p. 85

pone a la caries rampante y posteriormente a la pérdida de dientes; si al paciente se le colocan prótesis dentales, al entrar en contacto con la mucosa seca, producen una sensación muy desagradable, que incluso llega a hacerlas intolerables, por lo que es de suma importancia que el paciente diabético esté bien controlado para evitar estos problemas.

5.2. FICOMICOSIS

Esta es una infección oportunista asociada con debilidad, y se ha ido reconociendo con más frecuencia como un acontecimiento secundario en los pacientes que tienen cáncer, en especial de aquellos que presentan alguno de los linfomas malignos. Esto es muy común en pacientes con diabetes mellitus, en especial en quienes padecen quetoacidosis diabética; 75% de los pacientes que presentan la forma rinocerebral de la mucormicosis tienen quetoacidosis.

Los tres microorganismos más importantes que causan la infección en el hombre son *Rhizopus*, *Mucor* y *Absidia*. (49)

5.2.1. ASPECTOS CLÍNICOS

Los tipos principales de infección por ficomicosis se presentan en los humanos: 1) superficial y 2) la visceral, aunque algunas veces también se ha clasificado como localizada y diseminada. La superficial afecta oído externo, uñas de los dedos y piel. La visceral posee tres tipos principales: a) pulmonar, b) gastrointestinal y c) rinocerebral. Aunque todas las formas de ficomicosis son importantes, la rinocerebral es la de mayor interés en la profesión dental, y solo se estudiará esta variedad.

Las infecciones de la cabeza provocadas por esos microorganismos se caracterizan por el síndrome clásico de diabetes no controlada, celulitis, oftalmoplejía y meningoencefalitis. La infección aparentemente entra a los tejidos por la mucosa nasal y se extiende a senos paranasales, faringe, paladar, órbita y cerebro.

Una manifestación clínica temprana de la enfermedad es

(49) SHAFER William, G. Tratado de Patología bucal. p. 406.

la apariencia negro-rojiza con secreción en cornetes y tabique nasales. La necrosis se extiende hacia los senos paranasales y a la cavidad orbital, y se desarrollan conductos sinusos y separación del tejido.

Los casos de ficomicosis que afectan al seno maxilar se presentan como una masa en el maxilar superior, semejante al carcinoma del antro, y las radiografías respaldan este último diagnóstico. La exploración quirúrgica revelará sólo masas de tejido necrótico, en las cuales se pueden demostrar histológicamente los microorganismos. (50)

5.2.2. TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento de la enfermedad ha sido en principio 1) control de los factores predisponentes como la diabetes, 2) excisión quirúrgica, si la lesión es localizada, y 3) uso de anfotericina B, debido a que es la única sustancia que tiene una eficacia probada.

La mayor parte de los casos de ficomicosis han sido diagnosticados sólo en el momento de la autopsia. Sin embargo, en años recientes se han diagnosticado, tratado y curado numerosos casos de cabeza y cuello, incluso de tipo fulminante. El índice de supervivencia común para la enfermedad rino cerebral en los pacientes que no presentan enfermedad sistémica es de alrededor de 75%; con diabetes, aproximadamente de 60%; y con otras enfermedades subyacentes, alrededor de 20%. La enfermedad pulmonar es casi siempre mortal. (51)

5.3. DIABETES E HIGIENE DENTAL

Algunos estudios indican que los diabéticos están propensos a enfermedades periodontales más graves. Pueden deberse a que acumulan bacterias muy fácilmente; parte de esta acumulación se debe a que tienen niveles elevados de glucosa en el líquido subgingival. Esta glucosa es un excelente caldo nutritivo para la placa dentobacteriana. (52)

De esta observación se desprende la necesidad de mantener al paciente diabético con los niveles de glucosa en sangre lo más normal como sea posible, así como educarlo para que lleve a cabo una higiene

(50) Idem

(51) Idem

(52) CIANCIO Sebastian G. Farmacología clínica. . . . p. 182.

dental rigurosa, así como el uso del hilo dental.

Otra medida preventiva, es el control regular de la placa bacteriana para prevenirle problemas periodontales.

5.4. DIABETES Y EL PERIODONTO

Los datos periodontales más significativos en los diabéticos no controlados son la reducción de los mecanismos de defensa y el aumento de la susceptibilidad a las infecciones, que pueden conducir a la enfermedad periodontal crónica. Los diabéticos controlados presentan reacciones tisulares normales y defensas normales contra las infecciones. Sin embargo, la posibilidad de que el control de la enfermedad pueda ser inadecuado pone de manifiesto la importancia de prestar atención especial al tratamiento periodontal de todos los diabéticos.

Se han descrito diversos cambios periodontales en los pacientes diabéticos, como tendencia a la formación de abscesos, enclas agrandadas, proliferaciones gingivales en forma de pólipos y dientes móviles.

En general, la tasa de destrucción periodontal parece ser similar para los diabéticos y no diabéticos hasta la edad de 30 años, después de la edad de 30 años hay mayor grado de destrucción en los diabéticos. Los pacientes con diabetes franca durante más de 10 años presentan mayor pérdida de estructuras periodontales que aquellos con historias de diabetes más limitada. La mayor parte de literatura sobre el tema y las impresiones generales de los clínicos señalan que la enfermedad periodontal en los diabéticos no sigue un patrón consistente. Con frecuencia ocurre inflamación gingival marcada, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales frecuentes en diabéticos con mala higiene bucal. En los diabéticos juveniles suele haber gran destrucción periodontal. Sin embargo, en muchos otros pacientes diabéticos, tanto juveniles como adultos, no se encuentran cambios gingivales ni pérdida ósea. La distribución y magnitud de los irritantes locales afectan la gravedad de la enfermedad periodontal en los diabéticos. La diabetes no causa gingivitis ni la formación de bolsas periodontales, aunque las alteraciones en la reacción de los tejidos a los irritante locales acelera la pérdida de hueso en la enfermedad periodontal y retrasa la cicatrización después del tratamiento periodontal. La aparición de abscesos periodontales frecuentes parece ser una manifestación importante de la enfermedad periodontal en

los diabéticos. (53)

5.4.1. PERIODONTITIS JUVENIL

En la periodontitis juvenil se presenta una destrucción marcada del hueso alveolar, con pérdida prematura de los dientes en niños y adolescentes; su etiología no está totalmente esclarecida, pero en los niños se asocia con diabetes mellitus no controlada. La magnitud de la pérdida de hueso alveolar es mucho mayor, comparada con la de otros niños con gingivitis similar, que no padecen diabetes mellitus.

Por lo tanto, se hace indispensable, el control médico estricto de su enfermedad, y por parte del Odontólogo, una estrecha vigilancia para impedir el progreso de la enfermedad, hasta donde sea posible.

5.5. BASES PARA EL TRATAMIENTO PERIODONTAL DEL PACIENTE DIABETICO

Los pacientes diabéticos requieren precauciones especiales antes de la terapéutica periodontal. A continuación se presentan las normas para el tratamiento periodontal de los diabéticos con respecto a la magnitud de la intolerancia a la glucosa y al grado de control de la enfermedad existente.

El tratamiento periodontal en el diabético no controlado está contraindicado.

Si se sospecha que un paciente es diabético, deberán realizarse los siguientes procedimientos:

1.- Consultar al médico,

2.- Análisis de las pruebas de laboratorio incluyendo glucosa en sangre en ayunas, glucosa en sangre posprandial, prueba de tolerancia a la glucosa y glucosa contenida en orina.

3.- Descartar la posibilidad de infección bucofacial aguda, o infección dental grave ya que en estos casos se alteran las necesidades de insulina y glucosa. Sólo deberán administrarse antibióticos y analgésicos hasta realizar un examen físico completo y lograr el control de la diabetes. Si se requiere tratamiento periodontal de urgencia, es necesario recurrir a la profilaxia con antibióticos antes de hacer la incisión y drenaje de los abscesos. El médico deberá vigilar las necesidades de insulina.

Si el paciente es un diabético difícil de controlar, el tratamiento de la enfermedad periodontal puede reducir las necesidades de insulina; por esto es necesario mantener una salud periodontal óptima.

Las concentraciones de glucosa deberán ser vigiladas, y sólo deberá realizarse el tratamiento periodontal cuando el paciente se encuentre en un estado de control adecuado. Deberán administrarse antibióticos profilácticos, dos días antes de la intervención y continuarlos a través de la terapéutica posoperatoria inmediata. La penicilina es el fármaco de elección. Las visitas de mantenimiento periodontal periódicas deberán realizarse a intervalos frecuentes ya que son importantes para la estabilización de la periodontitis y la diabetes. El clínico también deberá ser capaz de reconocer los signos de un coma diabético incipiente o una reacción a la insulina.

El diabético bien controlado puede ser tratado como un paciente común y corriente. Sin embargo, existen normas que deberán seguirse para asegurar el control de la diabetes:

1.- Terapéutica de fase I: asegurarse de que la insulina prescrita y los alimentos hayan sido tomados. Las visitas matutinas después del desayuno pueden proporcionar grados óptimos de insulina.

2.- Terapéutica de fase II.

a) No existe acuerdo alguno sobre el manejo médico antes y después del tratamiento periodontal. La consulta individual con el médico es un requisito indispensable. Si se realizan procedimientos quirúrgicos con anestesia general o endovenosa que alteren la capacidad del paciente para obtener una ingestión calórica normal, deberá alterarse la dosis de insulina.

b) Los tejidos deberán ser manejados con el menor traumatismo posible y las visitas deberán ser cortas.

c) La adrenalina endógena puede aumentar las necesidades de insulina; por tanto, los pacientes angustiados pueden requerir sedación preoperatoria. El anestésico deberá contener adrenalina en dosis no mayores de 1:100 000.

d) Las visitas deberán programarse por la mañana.

e) Deberán hacerse recomendaciones para la dieta que permitan al paciente conservar un equilibrio adecuado de la glucosa.

f) Aun persiste controversia con respecto a la profilaxia con antibióticos para la prevención de infección. Si el tratamiento es extenso, se recomienda la profilaxia con antibióticos.

3.- Tratamiento de mantenimiento: es necesario realizar frecuentes visitas periódicas de control y meticulosa higiene bucal en casa. Algunos estudios indican que los diabéticos controlados y los pacientes no diabéticos presentan reacciones terapéuticas similares.(54)

5.6. CICATRIZACIÓN EN EL PACIENTE DIABÉTICO

La diabetes sacarina es una de las enfermedades más conocidas en las que existe un retardo clínicamente importante en la reparación de las heridas después de los procedimientos quirúrgicos, como las operaciones bucales y la extracción dental. Las heridas en los pacientes diabéticos sanan con una lentitud notoria y con frecuencia muestran complicaciones en el proceso de reparación. No se conoce el mecanismo exacto de este fenómeno, pero es posible que esté relacionado con una alteración en el metabolismo de los carbohidratos a nivel celular en el área local de la herida. Debido a esta relación reconocida de deficiencia de insulina, la curación de las heridas, diversos investigadores han estudiado el efecto de la administración de la insulina en los animales normales (hiperinsulinismo), pero los informes no son de cisivos para influir sobre la cicatrización de las heridas. No obstante, los estudios en cultivos tisulares casi siempre muestran estimulación de la proliferación fibroblástica cuando se añadió insulina al medio de crecimiento.(55)

(54) Idem

(55) SHAFER, op. cit., p. 616

5.7. CIRUGIA BUCAL EN EL DIABETICO

La operación quirúrgica en el diabético puede muy bien trastornar el control de su enfermedad debido al efecto de la anestesia, al traumatismo quirúrgico, al equilibrio nutricional y de líquidos y a la alteración en la actividad física.

Antes de que se admita al paciente diabético para cirugía bucal, es importante consultar a su médico respecto al estado de salud general, la dosis diaria de insulina, el tipo de insulina que se emplea o, si el paciente está tomando un agente hipoglucémico por vía bucal, la dosis diaria de ese medicamento particular. (56)

Debe enfatizarse que, aunque la cirugía es a veces más peligrosa en el paciente diabético, la eliminación de las infecciones bucales es sumamente importante. La cirugía debe hacerse tan pronto como sea posible, dado que la extracción de un proceso infeccioso puede ayudar al control de los síntomas de la enfermedad. (57)

Los procedimientos de laboratorio llevados a cabo sistemáticamente a la admisión son hematómetría completa, análisis de orina, pruebas sanguíneas respecto a glucosa, nitrógeno de urea sanguínea y electrolitos. Además, se necesitan electrocardiograma y radiografía de torax.

Es preferible programar la operación en la mañana temprano, de modo que si va a darse insulina, pueda cubrirse por una venoclisis con glucosa que reemplaza a los hidratos de carbono que suelen ingerirse en el desayuno.

El manejo del paciente diabético durante la cirugía bucal depende de si la operación es de urgencia o de elección.

5.7.1. OPERACION QUIRURGICA DE URGENCIA

Bajo este encabezado podemos considerar el tratamiento de dientes afectados en la pulpa y el periodoncio que causan dolor. Se prefiere la analgesia local, pero ésta no siempre puede ser posible.

Los pacientes diabéticos que han estado bien controla-

(56) COHEN Lawrence. Medicina para estudiantes... p.168.

(57) KRUGER, op.cit, p.145.

dos pueden ser admitidos en coma diabético producido por absceso en un diente o por infección pericoronar alrededor del tercer molar que hace erupción en maxilar inferior. Se inicia el tratamiento vigoroso con solución salina normal administrada por vía intravenosa y se da insulina regularmente por vía intramuscular. El objeto de la terapéutica es corregir la cetosis y la deshidratación. El control del paciente se valora de cada hora a cada seis horas, midiendo la glucosa en orina y los niveles sanguíneos de acetona, CO_2 , azúcar y electrolitos.

La infección se trata mediante inyección del antibiótico apropiado. Cuando el paciente empieza a reaccionar a la terapéutica, puede administrarse un anestésico y vacuarse el pus. (58)

5.7.2. OPERACION QUIRURGICA DE ELECCION

La operación quirúrgica de elección puede definirse como una operación para la cual se ha admitido al paciente como procedimiento sistemático.

La gravedad de la diabetes suele juzgarse por los antecedentes del paciente. Los que están controlados sólo por dieta y agentes hipoglucémicos por vía bucal pueden considerarse como diabéticos con enfermedad ligera. Estos pacientes generalmente son capaces de resistir la tensión de la mayor parte de los procedimientos quirúrgicos de elección con pequeños cambios del azúcar sanguíneo o sin cambio alguno. Cuando aparecen glucosuria e hiperglucemia, está indicada la administración regular de insulina de preferencia al agente hipoglucémico por vía bucal.

El diabético moderado es el paciente que se controla a satisfacción mediante una o dos dosis diarias de insulina de acción intermedia, ya sea sola o en combinación con insulina de corta acción.

El diabético grave es el paciente que tiende a la cetosis y que experimenta hipoglucemia con sólo una pequeña sobredosis de insulina.

En el manejo del paciente que depende de la insulina y se somete a procedimiento quirúrgico se da la mitad de la dosis acostumbrada de insulina de acción intermedia o de ac

(58) COHEN, op. cit., p. 168 y 169.

ción prolongada antes de llevarlo a la sala de operaciones. Se empieza inmediatamente una venoclisis de 1 000 ml. de dextrosa al 5% en agua. La otra mitad de la dosis acostumbrada de insulina se administra en la sala de recuperación. No debe agregarse insulina a la venoclisis, ya que parte de ella se pierde por absorción en frasco y sonda.

En el posoperatorio se administran cantidades adicionales de dextrosa al 5% en agua (en general 500 a 1 000 ml) si está contraindicada la alimentación por vía bucal o no se tolera. Debe hacerse sistemáticamente la estimación del azúcar sanguínea varias horas después de haber completado el procedimiento quirúrgico, para revisar que no haya dosificación excesiva ni deficiente de insulina. Se suele observar que no se necesita más insulina hasta la mañana siguiente, cuando vuelve a asumirse el programa acostumbrado de dosificación. (59)

5.8. TRATAMIENTO ENDODONTICO Y DIABETES MELLITUS

El tratamiento de las piezas dentarias que requieren endodoncia en los pacientes diabéticos, está condicionada a los siguientes factores:

Si el paciente lleva un control constante de su enfermedad, se puede realizar el tratamiento endodóntico, con un porcentaje mayor de probabilidades de éxito.

En pacientes diabéticos no controlados las probabilidades de fracaso son muchas, ya que su metabolismo alterado, impide que ceda la infección; por lo tanto no es recomendable realizar el tratamiento endodóntico.

(59) Idem

CONCLUSIONES

A lo largo del presente trabajo se nota la importancia de la educación que debe dársele al paciente diabético, ya que son innegables las complicaciones de su enfermedad a largo plazo, las cuales repercuten en todos los ámbitos de su vida: económica, moral y psicológicamente.

El hecho de que actualmente el diabético tenga un mayor promedio de vida, debe ser motivo suficiente para que él mismo se procure un mayor bienestar a corto y largo plazo.

Se hace indispensable entonces, formar un equipo: al Médico, le toca educar al paciente respecto a la necesidad de un control de su enfermedad por medio de los análisis de glucosa, además de un chequeo general para detectar alguna complicación, así como del adiestramiento de todo lo relacionado con la insulina, para aquellos que son dependientes de ella; por parte del Odontólogo se hace indispensable el brindarle el adiestramiento necesario para controlar la placa bacteriana y prevenirle problemas parodontales, así como de otra índole, asistiendo regularmente al consultorio. Al especialista en nutrición le corresponde la prescripción de una dieta ideal para conservarlo en óptimas condiciones respecto a sus requerimientos calóricos.

Todo lo anterior no tendría una razón de ser, si el diabético no se esfuerza por aprender a ser su propio médico.

BIBLIOGRAFIA

CARRANZA, Fermín A.

Manual de Periodontología Clínica.

[tr. Dr. José Luis Martínez]

México, Interamericana, 1986, 310 p.

CECIL-LOEB.

Tratado de Medicina Interna, 14a. ed.

[tr. Dr. Alberto Folch y Pí]

México, Interamericana.

CIANCTO, Sebastián G.

Farmacología Clínica para Odontólogos.

[tr. Dr. Luis Ocampo Camberos y Dr. Héctor Sumano]

México, El Manual Moderno, 1984, 305 p.

CLIFFOR Kimber, Diana.

Manual de Anatomía y Fisiología, 13a. ed.

[tr. Dr. José Laguna García]

México, La Prensa Médica Mexicana, 1977, 778 p.

COHEN, Lawrence.

Medicina para estudiantes de Odontología, 2a. ed.

[tr. Dra. Georgina Guerrero, rev. Dra. Graciela Pérez Cálvo]

México, El Manual Moderno.

FLORES Lozano, Fernando et. al.

Endocrinología, 2a. ed.

México, Francisco Méndez Cervantes, 1986, 587 p.

Gran Enciclopedia Médica Sarpe

Vol. 11

GROSSMAN, Louis I.

Práctica Endodóntica, 4a. ed.

[tr. Dra. Margarita Muruzabal]

Buenos Aires, Mundi, 1981, 501 p.

GLYTON A. C.

Fisiología Humana, 6a. ed.

México, Interamericana.

HAM, Arthur W.

Tratado de Histología, 6a. ed.

[tr. Dr. Alberto Folch y Pí y Dr. Santiago Sapiña Rendón]

México, Interamericana, 1975, 935 p.

HARRISON.

Medicina Interna, 5a. ed.
México, La Prensa Médica Mexicana, 2298 p.

JORGENSEN, Bjorn Niels et. al.

Anestesia odontológica, 3a. ed.
(tr. Jorge A. Merigo)
México, Interamericana, 1982, 270 p.

KRUGER, Gustav O.

Cirugía Buco-Maxilofacial, 5a. ed.
(tr. Dr. Roberto Jorge Porter).
Buenos Aires, Médica Panamericana, 1986, 685 p.

QUIROZ Gutierrez Fernando.

Tratado de Anatomía Humana, 18a. ed. Vol. III
México, Porrúa, 1978, 513 p.

SHAFER William G.

Tratado de Patología Bucal, 4a. ed.
(tr. C.V. María de Lourdes Hernández Cázares)
México, Interamericana, 1987, 940 p.

ZARATE Treviño Arturo.

Diabetes Mellitus.
México, Trillas, 1989, 93 p.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

INDICE

	Pag.
Prólogo.....	1
Introducción.....	3
Cap. I Generalidades.....	5
1.1. Enfermedades metabólicas.....	5
1.2. Definición.....	6
1.3. Historia.....	7
1.4. Frecuencia.....	8
1.5. Clasificación.....	9
1.5.1. Diabetes mellitus tipo I.....	10
1.5.2. Diabetes mellitus tipo II.....	10
1.5.3. Diabetes gestacional.....	11
1.5.4. Diabetes mellitus secundaria.....	12
1.6. Diagnóstico.....	12
1.6.1. Cuadro clínico.....	13
1.6.2. Glucemia de ayuno.....	14
1.6.3. Prueba de tolerancia a la glucosa.....	15
1.6.3.1. Intolerancia a los hidratos de carbono.....	18
Cap. II El Páncreas.....	19
2.1. Anatomía.....	19
2.1.1. Situación y medios de fijación.....	19
2.1.2. Configuración exterior.....	21
2.1.3. Relaciones.....	21
2.1.3.1. Cabeza del páncreas.....	21
2.1.3.2. Cuello del páncreas.....	21
2.1.3.3. Cuerpo del páncreas.....	22
2.1.3.4. Cola del páncreas.....	22
2.2. Constitución anatómica.....	22
2.2.1. Conductos excretorios del páncreas.....	24
2.2.1.1. Conducto de Wirsung.....	24
2.2.1.2. Conducto accesorio.....	24
2.3. Fisiología.....	25
2.3.1. Secreciones pancreáticas.....	25
2.3.1.1. Insulina.....	26
2.3.1.1.1. Función de la insulina en el cuerpo.....	27
2.3.1.1.2. Efecto de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa.....	27
2.3.1.1.3. Efecto de la insulina para incrementar el empleo de glucosa con objeto de obtener energía.....	28

2.3.1.1.4.	Efecto de la insulina para fomentar el almacenamiento de glucógeno en hígado y músculo.....	29
2.3.1.1.5.	Conversión de glucosa en grasa almacenada.....	29
2.3.1.1.6.	Efecto de la insulina sobre la glucosa sanguínea.....	30
2.3.1.1.7.	Efecto de la insulina sobre el metabolismo de las grasas.....	30
2.3.1.1.8.	Efecto de la carencia de insulina sobre el metabolismo de las grasas.....	30
2.3.1.1.9.	Efecto de la insulina sobre el metabolismo de las proteínas y el crecimiento.....	31
2.3.1.1.10	Regulación de la secreción de insulina.....	32
2.3.1.2.	Glucagon.....	32
2.3.1.2.1.	Mecanismos básicos de la función del glucagon.....	32
2.3.1.2.2.	Regulación de la secreción de glucagon y su función en el cuerpo.....	33
Cap.III	Tratamiento integral del diabético.....	34
3.1.	Educación.....	34
3.2.	Ejercicio físico.....	35
3.3.	Dieta.....	35
3.4.	Insulina.....	37
3.4.1.	Indicaciones.....	37
3.4.2.	Complicaciones del tratamiento con insulina.....	38
3.4.3.	Indicaciones para el paciente dependiente de insulina.....	39
3.5.	Hipoglucemiantes.....	39
3.5.1.	Efectos indeseables.....	40
3.5.2.	Condiciones para su elección.....	40
3.5.3.	Contraindicaciones.....	41
Cap.IV	Complicaciones tardías de la diabetes mellitus.....	42
4.1.	Retinopatía diabética.....	43
4.2.	Nefropatía diabética.....	44
4.3.	Neuropatía.....	44
4.4.	Problemas dermatológicos.....	44
4.5.	Patología cardiovascular.....	45
4.6.	Patología osteoarticular.....	45

Cap.V Consideraciones odontológicas del paciente diabético.....	46
5.1. Manifestaciones de la diabetes en la mucosa bucal.....	47
5.2. Ficomicosis.....	48
5.3. Diabetes e higiene dental.....	49
5.4. Diabetes y el periodonto.....	50
5.4.1. Periodontitis juvenil.....	51
5.5. Bases para el tratamiento periodontal del paciente diabético.....	51
5.6. Cicatrización en el paciente diabético.....	53
5.7. Cirugía bucal en el diabético.....	54
5.7.1. Operación quirúrgica de urgencia.....	54
5.7.2. Operación quirúrgica de elección.....	55
5.8. Tratamiento endodóntico y diabetes mellitus.....	56
Conclusiones.....	57
Bibliografía.....	58
Índice.....	60