

**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE FORMACION INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACION**

**LA DIABETES SACARINA COMO TRASTORNO
METABOLICO DE INHERENCIA BUCAL**

AUTORES BRS.:
Hernandez Gloria
Lopez Mailé

PROF. Carlos Sierra

Año 2001

RESUMEN

El presente trabajo ha sido elaborado bajo un diseño de investigación documental bibliográfica, cuyo propósito ha sido destacar en los trabajadores de la salud las manifestaciones de la diabetes sacarina en los pacientes ya sean tipo I o II y el abordaje adecuado a los mismos, donde el odontólogo contribuya tanto al diagnóstico como al tratamiento mismo junto con una labor de equipo multidisciplinario. Este trabajo consta de cinco capítulos, que abarca desde la causa y la clasificación de la diabetes, los métodos diagnósticos utilizados en el laboratorio que puede revelar la existencia de dicha enfermedad; además de ello, se hace mención de la clínica que manifiesta el paciente tanto sistémica así como las posibles complicaciones que se pudieran presentar si el paciente no recibiera la terapéutica adecuada que controlasen el curso del mencionado padecimiento. Se hizo mención especial acerca de las diversas alteraciones bucales que pueden presentar dichos pacientes por su condición metabólica que son básicas en el diagnóstico no realizado aun. También se hizo imperante la búsqueda de artículos e investigaciones novedosos acerca de la patología, lo cual es necesario para que el Odontólogo este actualizado con el fin de complementar la información señalada en el trabajo realizado.

INTRODUCCIÓN

Aunque la Diabetes Sacarina, es una afección conocida desde la antigüedad, su patogenia aun constituye un enigma, es por ello que el recuento de la prevalencia de la enfermedad aumenta cierto porcentaje cada año; la Diabetes es causa importante de morbilidad y mortalidad actual y es factor de riesgo de enfermedades renales, cardiovasculares y circulatorias; del mismo modo las manifestaciones cutáneo-mucosas son comunes en los individuos con esta patogenia.

En el presente trabajo, se mostrara las etiologías que explican el desenvolvimiento de la morbilidad y lo que obliga a clasificar la enfermedad en pacientes insulino dependientes (I) o no-insulino dependientes (II); Es importante hacer acotación de los diversos métodos de diagnostico que se han diseñado para revelar la existencia de la enfermedad sistémica es necesario dar a conocer las posibles manifestaciones y complicaciones que se suscitan en diversas casos y que denotan el estado de compromiso sistémico en que se encuentra el paciente, ya que puede ir desde una palidez cutánea hasta cetoacidosis diabético.

Se destaca en el trabajo la descripción de las diferentes alteraciones bucales que se pueden dar a lugar, signos importantes de diagnostico que el odontólogo debe conocer para un buen manejo del paciente, de forma multidisciplinaria en los otros especialistas implicados (endocrinólogos, internistas, oftalmólogos, neurólogos, etc.) lo cual proveerá de una adecuada plantación terapéutica en pro de la salud y mejoramiento del diabético.

01

Se señalara del mismo modo, datos e información actualizada recolectada tanto a nivel nacional como internacional para otorgar al trabajo un mayor rango de credibilidad y revelar así, información veraz y característica de este tipo de investigación documental.

JUSTIFICACIÓN

La Diabetes Sacarina alcanza mayor relevancia en los últimos 30 años al conjugarse dos factores: el incremento de la población mundial y de los años de vida, por ende representa hoy en día un problema de salud pública.

La morbilidad en estos pacientes es de interés ya que da a lugar a una serie de complicaciones sistémicas agudas y crónicas que pueden incapacitar al paciente, todo ello depende en gran medida de ciertos factores de riesgo que acentúan el daño macro y micro vascular como lo es la hipertensión arterial, hiperlipidemias, sedentarismo y tabaquismo.

Toda esa información es importante darla a conocer, tanto a la población en general, por lo propensos que estamos todos a padecerla, así como a los profesionales de la salud, dando el enfoque primario al odontólogo, que a veces no se familiariza con las manifestaciones bucales que se denotan en esta patología, lo que conduce al desconocimiento del manejo del paciente, ya que en la práctica odontológica una simple exodoncia o raspado radicular comprometería la cicatrización del paciente con un mal pronóstico del tratamiento, todo por desconocimiento de la patogenia de la enfermedad; es de vital importancia recordar que el diabético es dos veces más propenso que el no diabético a sufrir de enfermedades arteriales y el divulgar este tipo de información es la base de esta recolección documental que se muestra a continuación, con la idea de ser útil al personal que requiera conocer más acerca de este tópico y de todo lo que involucre un diagnóstico puntual y tratamiento certero de la enfermedad.

**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE FORMACION INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACION**

La Diabetes Sacarina como Trastorno Metabólico de Inherencia
Bucal

Autor:

HERNANDEZ Gloria

LOPEZ Mailé

Prof.:

Carlos Sierra.

Valencia Octubre de 2001

Objetivo General

Describir la Diabetes Sacarina como trastorno metabólico de inherencia en el medio bucal.

Objetivos específicos

1. Determinar las etiologías de la Diabetes sacarina según su clasificación clínica.
2. Establecer los diversos métodos de diagnóstico de mayor utilidad para revelar la existencia de la Diabetes sacarina.
3. Analizar las manifestaciones clínicas y complicaciones sistémicas de la Diabetes como trastorno metabólico endocrino.
4. Describir las alteraciones bucales que se presentan en el paciente diabético.
5. Obtener datos de fuentes de información tanto nacionales como internacionales acerca de la Diabetes sacarina como trastorno metabólico de inherencia en el medio bucal.
6. Explicar las diversas aplicaciones terapéuticas para controlar el curso de la enfermedad.

CAPITULO I

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA DE LA DIABETES SACARINA SEGÚN SU CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Con el paso del tiempo, los adelantos en las biociencias han sido admirables, se han adquirido conocimientos que han marcado parte del diagnóstico de enfermedades y en el plan de tratamiento concomitante, con el descubrimiento preciso de los agentes etiológicos de los males que han diezmando poblaciones, sin embargo persisten factores perjudiciales tanto endógenos (codificado en nuestro genoma) hasta exógenos tales como el régimen de vida y alimentación excesivamente antinatural, artificial o “fast food” a los que nos ha conllevado la prisa cotidiana y que de una u otra forma conlleva a elevar el número de diabéticos en estos tiempos según estadísticas registradas con alta proporción en países desarrollados. Se debe conocer la etiología de esta enfermedad que a menudo causa incapacidad para el trabajo, invalidez, envejecimientos y hasta muertes para prevenir este mal o bien hacerle más llevadera en caso de que haya aparecido. (Kelly, 1991).

Etiología.

“La Diabetes Mellitus es una enfermedad sistémica crónica debida a factores genéticos y ambientales; se caracteriza por un trastorno metabólico, que además de la Insulina, incluye los carbohidratos, las proteínas y grasas” (Caraballo, 1.995 p. 252).

Determinado por los factores genéticos y ambientales, Islas(1993) clasifica esta enfermedad clínicamente en:

- Diabetes tipo I (insulinodependiente): la cual es una enfermedad autoinmune con destrucción selectiva de células de los Islotes de Langerhans pancreáticos, la cual se presenta en niños, adolescentes o por debajo de los 35 años, lo que conlleva a una Diabetes Sacarina insulinodependiente (la cantidad de insulina endógena es imperceptible). Su etiología, está inclinada, hacia componentes genéticos multifactoriales, asociados a antígenos de histocompatibilidad y con anticuerpos anti-insulínicos, ciertos virus como Parotiditis, Rubéola y/o alteraciones del sistema inmunológico (detallado más adelante).

- Diabetes tipo II (no insulinodependiente): se caracteriza por presentarse en personas adultas, obesas, con regímenes de alimentación inadecuados que conllevan a una hiperglicemia en ayuna y lo posprandial en resistencia a la cetoacidosis, ya que su nivel de Insulina endógena puede ser alta, normal o baja y se relaciona con hiperlipidemia.

- Diabetes Gestacional: enfermedad que puede aparecer en el embarazo, lo cual es distinto a la hija diabética que sale embarazada, en ambos es situaciones de alto riesgo. También hay otras entidades no consideradas como Diabetes, pero que conducen a hiperglicemia, por causa de otras enfermedades, entre ellas: enfermedad de Cushing, Feocromocitoma, Pancreatitis crónica, medicamentos tipo glucocorticoides, diuréticos, etc.(Ob.cit)

Por lo anteriormente expuesto, la hiperglicemia precipitante de la Diabetes puede originarse por:

a) **Predisposición genética**:

Como se expuso, es la etiología de la Diabetes tipo I.

Es notable que los hijos de los padres con Diabetes tipo I desarrollen esta enfermedad con mayor frecuencia (4,7 %) que los de madre con este tipo de Diabetes (1,7 %).

Se sugirió que esta diferencia se debería a la transmisión diferencial de alelos HLA-DR4 diabetógenos por los padres a sus hijos.

Casos de índice con Diabetes tipo I	Incidencia acumulativa de Diabetes tipo I en familiares
Padre	4,7 %
Madre	1,7 %
Hermano	6,6 %
Hijo	4,9 %
Progenitor y hermano	25 %
Ambos progenitores	> 23 % (4/17)
Mellizo idéntico	30-50 %
Hermano HLA idéntico	16 %

Incidencia acumulativa de Diabetes de familiares de diabéticos tipo I (Kelly, .1991 p. 2.384)

En inmunogenética se ha estudiado las regiones de HLA (regiones de histocompatibilidad mayor; MHC) confinados en el sexto cromosoma de los leucocitos. Las células MHC influyen sobre la respuesta inmune, ya que reconocen las células propias del organismo interactúan con fragmentos inmunogénicos extraños, configura los segmentos de células T, entre otras funciones.

Por ello es probable que el desarrollo de una enfermedad autoinmune dependa fundamentalmente de las distintas formas que las moléculas tienen MHC presente. Del cuadro anterior se interpreta la alta exposición de que hermanos adquieran Diabetes si heredan dos regiones HLA idénticas, el riesgo disminuye a lo normal si ninguna de ambas regiones HLA en común ha sido heredada y aumenta más de lo normal si tiene un mellizo diabético

ya que heredaran de forma perfecta los polimorfismos genéticos que se heredaran en la Diabetes tipo I (30-50 %). (Kelly, 1991).

Para personas que tienen parientes con Diabetes tipo I se puede determinar la susceptibilidad genética de heredarlo por estudios de alelos HLA asociados (HLA: DR-DQ) ya que todo sujeto que tenga Diabetes tipo I expresa un alelo “diabetógeno” con DR3 ó DR4 (95 %), aunque el 60 % de la población lo puede expresar y la posibilidad de que desarrolle Diabetes tipo I es 1:100 (ínfimo); por ello estos estudios alélicos son para definir riesgo de padecer Diabetes, pero puede arrojar falsos positivos o negativos. (Ob.cit).

Los factores ambientales que aumentan el riesgo de padecimiento de esta enfermedad es la presencia de la Rubéola congénita, donde 20 % de niños padece Diabetes ulterior de la vida. Por aumentos de incidencia de Diabetes tipo I se precisa que los factores ambientales están ejerciendo una importante influencia ya que es muy rápido para atribuírselo a un cambio en el pool genético. (Islas, 1993).

Evolución del proceso con la presencia genética (MHC) que induce susceptibilidad para esta enfermedad, existen factores desencadenantes que hace que disminuya la reacción de anticuerpos contra la Insulina y del citoplasma de las células del islote. En este momento en sangre puede medirse anticuerpos “citoplasmáticos”. Desde allí en adelante una cuarta parte tiene secreción disminuida (debajo del quinto percentilo para los normales). Luego de tres años el 70 % han perdido la secreción de Insulina de primera fase, todo depende de la rapidez de la fase de destrucción tipo antígeno celular pancreático para que determine la llamada Diabetes franca que puede ser los menores de 19 años en menos de 1 año o mayor de 20 años hasta 2 años de evolución; luego de esta pérdida de Insulina gradual comienza la hiperglicemia por dificultad de la glucosa a introducirse en los tejidos que la requieran. (Ob.cit)

b) **Alimentación errónea excesiva antinatural:** Las personas que ingieren en exceso un tipo de dieta alta en grasas y carbohidratos (hipercalórica e hipoprotéica) están propensas a desarrollar Diabetes tipo II. Este tipo de alimentación provoca digestiones lentas e incompletas en producción de sustancias nocivas poco neutralizables por el hígado, aumentando incidencia de placas de ateromas en arterias pancreáticas provocando menos irrigación por el órgano, además del trabajo exceso por insumo exagerado de alimentos, disminuyendo la secreción de Insulina.(Islas, 1993)

El Hígado debilitado por sustancias perturbadoras provenientes del metabolismo incompleto no puede retener más glucosa (por alta cantidad presente) lo que obliga al Páncreas a producir luego Insulina por aumento de la demanda produciendo agotamiento del mismo.

El alcoholismo es factor precipitante ya que sus productos finales también es Glucosa acentuando el exceso de sustancias perturbadoras. (Cortéz, 1990)

c) **Sedentarismo:**

Las personas obesas y glotonas suelen tener una vida inactiva lo que contribuye al depósito de grasas y niveles de Glucosa alterados (hiperglicemia), contribuyendo a hacer más perjudicial todavía los efectos nocivos de la alimentación antinatural aunado a la proliferación de comida “fast food” y de envío a domicilio que promueve lo anteriormente expuesto. (Vander, 1973).

d) **De origen infeccioso:**

Es decir consecuente con una enfermedad infeccioso aguda prosiguiendo su curso de forma crónica como Hepatitis, Cirrosis hepáticas, Pancreatitis, Colitis, etc., como enfermedades precipitantes diabéticas. (Ob.cit)

En resumen, a diferencia de los pacientes con Diabetes tipo I la masa de células B está “bien preservada” y existe evidencia clara de resistencia a la acción de la Insulina a los tejidos, por ello el debate que su causa sea ó aumento de resistencia en su absorción por blanco de sus receptores ó secreción disminuida con metabolismo anormal de la Glucosa.

CAPITULO II

METODOS DE DIAGNOSTICO DE MAYOR UTILIDAD PARA REVELAR LA EXISTENCIA DE DIABETES

Según Islas (1.993) la Diabetes en estos momentos se considera un Síndrome por la diversidad de signos y síntomas que ésta enmascara, es por ello, que los pacientes frecuentemente no están al tanto de su enfermedad hasta que se manifiesta clínicamente con evolución marcada y acentuada. Los marcadores de diagnóstico nos sirven para la identificación y presencia de la Diabetes y así su adecuado tratamiento, fijando decisiones terapéuticas acertadas.

El Laboratorio en la Diabetes
Actualmente, se cuenta en el laboratorio con métodos que permiten conocer el control metabólico de un paciente y detectar sus posibles complicaciones.

Entre los tipos de exámenes diagnósticos, se tienen:

Hemoglobina Glucosilada

Esta es una reacción no enzimática entre Hemoglobina A1 en carbohidratos. El 90% de la Hemoglobina en adultos y niños

mayores de seis meses es Hemoglobina A. casi un 4-8% de Hemoglobina A total sufre de modificaciones traslacionadas en su estructura, lo que permite se una a carbohidratos: al determinarse en el laboratorio, este complejo se conoce como porcentaje de Hemoglobina glucosilada.

11

A su vez la Hemoglobina A1 (HbA1) tiene por constituyentes a cuatro componentes menores bien diferenciados: a1 (HbA1a1), a2 (HbA1a2), b (HbA1b) y c (HbA1c) también llamadas Hemoglobinas rápidas ya que tiene movilidad electroforésica y cromatográfica mayor que la Hemoglobina A. (Islas, 1993, p.293)

Esto quiere decir que a lo largo de la vida la Hemoglobina sufre modificaciones en su composición, lo que hace que los carbohidratos que se unen a estas dan lugar a las Hemoglobinas glucosiladas; entre ellas tenemos: Fructosa 1,6 difosfato, Glucosa 6 fosfato y Glucosa, la cual se une específicamente a uno de los componentes menores de la hemoglobina A1 (HbA1c) en una concentración del 3 al 6% (Ob. Cit). La Valina (aminoácido esencial) se une a la Glucosa por medio de su grupo terminal en la cadena β de la Hemoglobina, cuyo proceso se caracteriza por ser lento, no enzimático, irreversible durante la maduración del eritrocito según el nivel de Glucosa sanguínea (Ob. Cit).

La determinación porcentual de la Hemoglobina glucosilada determina el nivel de concentración de Glicemia en pacientes diabéticos y como está en función de la vida media plasmática del eritrocito proporciona un dato cercano al promedio de Glucosa durante 4-8 semanas previas a la instauración del complejo Hb+ carbohidrato; esta prueba no es definitiva sino es informativa ya que nos arroja datos del nivel de Glucosa durante las últimas semanas previas a la determinación según el porcentaje que arroje HbA1 (Cortez, 1990).

Métodos

“ Se separan las Hemoglobinas glucosiladas de las no glucosiladas con base en que poseen diferencias en sus cargas, con lo cual pueden

12

aplicarse diversos métodos (cromatografías en columna, electroforesis en agar-gel, punto isoeléctrico – HPLC)” (Islas, 1993, p.294).

Es decir, se separan las Hemoglobinas que están unidas en complejos a los que están libres circulantes por diferentes métodos de laboratorio con máquinas y/o químicos colorantes. El más usual es el de cromatografía en columna con resina Bio-Rcx 70, luego que se separan los eritrocitos se someten a hemólisis el cual se separa del producto a través de una columna de intercambio catiónico, primero con las que estaban glucosiladas o en complejos y luego en las libres; el resultado se expresa en porcentaje:

Valor normal de % HbA1 = $7 \pm 1\%$

Valor normal de % HbA1c = 5%

Paciente diabético controlado: < 11%

La determinación porcentual de la Hemoglobina glucosilada permite frenar el desarrollo de complicaciones en Diabetes Tipo I (juvenil) como por ejemplo retraso en el desarrollo, brote puberal tardío hasta eritropatías, nefropatías, etc., en adultos jóvenes (Islas, 1993).

Determinación de Glicemia

Para Cortez (1990) los valores normales de Glicemia son de obtención necesaria para el estudio de estos pacientes.

“Valores normales:

Plasma < 115 mg/dl

Sangre total < 110 mg/dl

Sangre capilar < 120 mg/dl

Nivel de Glucosa en sangre total es más bajo (alrededor de un 4%) que en suero o en plasma, siendo superior en sangre capilar”.

13

Por ello es importante saber el tipo de muestra para determinar correctamente el valor que se registra y evitar falsos positivos. El diagnóstico de Diabetes se puede hacer con bastante seguridad en individuos que muestran elevados niveles glicémicos en estado posprandial y en ayunas y glucosuria (Cortez, 1990).

Una de las pruebas de detección primaria como condición sinecuanon es la determinación de Glucosa sanguínea, que se realiza antes y después de comer. Los valores normales en ayuna son de 65-115 mg/100 ml de sangre; valores superiores a 140 mg de Glucosa pre y/o posprandial son indicativos de Diabetes sacarina.

En pacientes diabéticos no tratados es común encontrar entre 180 y 300 mg/100 ml y el que tiene complicaciones como cetoacidosis o similar a la cifra sobrepasa a 300 mg (Ob. Cit).

Los métodos de uso más frecuentes son los enzimáticos como por ejemplo el de la Glucosa oxidada, Hexoquinasa, etc., o también en formas rápidas como el que se realiza con cintas reactivas como Dextnostix, Visidex.

El empleo de Glucómetro, Dextrómetro, etc., permite saber la Glicemia inmediatamente en casos de emergencia como Cetoacidosis, Como Hiperosmolar, etc. (Cortez, 1990)

Test de Tolerancia Glucosada Oral

Según Cooper (1993) se realiza para llegar a un diagnóstico definitivo, en niveles equívocos de Glicemia, con ausencia de síntomas clásicos. En un período de ayuna entre 10 y 16 hrs. Se da a beber una solución Glucosada: en adultos 75 grs. de Glucosa, en embarazadas 100 grs, en niños 1,75-1,75 gr/kg peso ideal. Se extraen muestras antes de beberla tanto de sangre como de orina y a la ½,1,2,3 hrs. luego de la ingestión.

14

Los resultados normales que se esperan en pacientes no diabéticos son: a > 100 mg/100 ml al tomarla.

Hasta 140 mg/ ½Hr.

70-140 mg/7 Hrs.

Los criterios del Grupo Nacional para la Obtención de Datos sobre Diabetes (NDDG) referentes al diagnóstico de Diabetes sacarina en el adulto que no muestra los síntomas clásicos, son una concentración de Glucosa plasmática preprandial mayor o igual a 140 mg/dl en varias ocasiones. En otros casos lo constituyen los que tienen una glucosa plasmática menor de 140 mg/dl y una concentración en 2 hrs. igual o mayor de 200 mg/dl en algún momento en el intervalo 0-2 hrs. (Cooper, 1993, p.542)

Todo esto conlleva a pensar que este test o curva de tolerancia Glucosada está indicada cuando los niveles de Glucosa plasmática en ayunas son inferiores a 140 mg/dl, es decir, entre rango normal y el diabético, pacientes con intolerancia Glucosada previa y así determinar el criterio a evaluar según el test (valores).

No es recomendable usarlo en pacientes embarazadas (Glicemia normal a 115 mg/dl) ó con antecedentes de patologías obstétricas, abortos a repetición, nefropatías, etc., ya que altera el margen de seguridad del resultado (Ob. Cit).

Para este test se recomienda suspender medicaciones al menos 3 días antes, consumir una dieta idónea de 150 gr. de carbohidratos, estar en ayunas de 12-16 hrs., suspender ante vómitos o náuseas y el paciente debe abstenerse de ingerir café, té, alcohol durante su realización.

La muestra se recolecta en un tubo anticoagulante, centrifugada y separada dentro de las horas de su obtención (Ob. Cit).

CAPITULO III

MANIFESTACIONES CLINICAS Y COMPLICACIONES SISTEMICAS DE LA DIABETES SACARINA ASI COMO LAS DIVERSAS APLICACIONES TERAPEUTICAS

Según Soderman (1.993) las manifestaciones de la diabetes sacarina pueden predecirse al conocer las acciones de la insulina. La deficiencia absoluta o relativa de la misma tiene por consecuencia hiperglicemia, signo bioquímico. Esta depende de la alteración el transporte de la glucosa que penetra en el músculo, metabolismo consiguiente del tejido adiposo y de la liberación de la glucosa a la circulación por el hígado. Cuando la glicemia es mayor de 160 mg/dl los túbulos renales no pueden reabsorber toda la glucosa filtrada por los glomérulos; la excreción concomitante de agua y por lo tanto surge la llamada diuresis osmótica. Esta pérdida de agua estimula el centro de la sed en el hipotálamo, de allí que surja la típica triada: polidipsia, poliuria y polifagia, para compensar la pérdida de glucosa y agua compensándolo en hambre y sed.

Según Caraballo (1.995) las complicaciones asociadas a la enfermedad más frecuentes son:

En piel y mucosas: con piodermatitis, ántrax, xantomias, úlceras en miembros inferiores, vulvovaginitis, atrofia alvéolo dental, piorrea.

Aparato digestivo: diarrea, síndrome de la mal absorción, gastroparesia.

Infecciones: como urinarias, septicemias y tuberculosis.

Dentro de este orden de ideas, se podría resumir a continuación las manifestaciones de mayor incidencia de la diabetes sacarina:

❖ **Adelgazamiento:**

El paciente diabético en el curso normal de su enfermedad comienza a adelgazar, comportamiento clásico en la diabetes tipo I donde ya se explicó, las células no asimilan los alimentos; todo esto debido por la utilización de grasas en lugar de glucosa, para promover energías, falta de glicógeno, deshidratación por eliminación de agua por la orina, mal aprovechamiento de las albúminas que en vez de restaurar tejidos, son utilizadas por la producción de energía (Vander 1.973).

❖ **Palidez**

La cual se manifiesta en partes cubiertas del cuerpo, como las expuestas a la intemperie Concomitante a ello, se trasluce una

piel seca y fría, por no disponer de energías suficientes, con falta de calorías, donde se evita un gasto excesivo de calor, se enlentece la circulación promoviendo el frío (Ob. Cit).

❖ **Hiperlipidemias**

El paciente diabético a menudo presenta señales de hiperlipidemia como manifestación principal de su enfermedad. Por examen físico puede observarse un rash difuso de origen reciente, de color amarillo-naranja, de 2-4 mm de diámetro, conocidas como xantomas eruptivos. Al examen de fondo de ojo se observan unas vénulas blanca-grisáceas conocidas como lipemia retiniana. El suero en ayunas es indistinguible de la crema, con un registro mínimo de triglicéridos aumentando hasta varios millares de mg/dl, debido a un recuento aumentado de quilomicrones y en menor número, triglicéridos de baja densidad (LDL). Esto se debe al deterioro de la depuración, producto de inactividad relativa de la lipasa de lipoproteína dependiente de insulina; el tratamiento con insulina aumenta la actividad de dicha enzima mejorando el cuadro clínico (Soderman, 1.985).

❖ **Hipoglicemia.**

La mayoría de los diabéticos tipo I pierden la capacidad de secretar glucagon y un importante subgrupo de pacientes también dejan de tener respuesta adrenergica. La pérdida combinada de ambas predispone a la hiperglicemia grave, la cual comprende la pérdida de consciencia, convulsiones, hemiparesia y

comportamiento inusual. Una pequeña cantidad de diabéticos desarrolla hipoglucemia por deficiencia de hormona del crecimiento o por enfermedad de Addison (Kelly, 1.991).

La hipoglucemia leve produce hambre, fatiga, temblor, sudación y debilidad, síntomas atribuibles cuando se encuentra la llamada tríada de Wipple (glucosa menor de 40 mg/dl, síntomas de sistema nervioso vasomotor y alivio rápido con administración de glucosa). La hipoglicemia más intensa conduce a visión borrosa, deterioro mental y comportamiento extraño del paciente, interpretándose erróneamente como ebriedad por el andar y marcha titubeante; si no se trata el producto final es una lesión encefálica permanente o muerte (Soderman, 1.985).

La causa más frecuente de hipoglicemia clínicamente significativa es por auto administración de insulina por el paciente diabético donde se produce una dosis excesiva de insulina por omisión o por aumento de actividad clínica. La hipoglucemia nocturna secundaria a la sobredosis de insulina con más frecuencia no se reconoce ya que el paciente está durmiendo sin poder reconocer los síntomas de la hipoglucemia leve, además de que 2:00 – 3:00 p.m., hay aumento de las hormonas reguladoras contrarias, glucosa y catecolaminas, lo que causa elevación de glicemia, mientras el nivel de insulina es plasma esta en descenso (Cortes, 1.980).

❖ **Escozor, erupciones.**

Síntomas más frecuentes, que aparecen mayormente en el sexo femenino, aparece de forma aguda y se le da tratamiento como si fuera una entidad independiente sin relación con la diabetes. No obstante por más tratamientos que se apliquen las molestias no desaparecen si no se trata la enfermedad que la origina. El escozor queda relación con el aumento de glucosa en sangre y desaparece cuando esta llega a la normalidad. Esto se debe por la necesidad que tiene el organismo de liberarse de sustancias dañinas a él por medio de sudor, aunado con alteraciones vasculares que ésta suscita, agravado con avitaminosis. Es frecuente en partes húmedas (debajo de los pechos, axilas, genitales, etc) el cual se intensifica de noche con el calor de la cama (Vander, 1.973).

Complicaciones Metabólicas.

Cetoacidosis Diabética.

Frecuente en edad juvenil. Se origina por la administración inadecuada de insulina o resistencia a ella, por infecciones, embarazos, traumatismos, pancreatitis, ó solo por desconocimiento de la enfermedad. La descompensación puede ir desde un ligero trastorno al coma y muerte consiguiente. Hay deshidratación marcada y acidosis metabólica, aliento cetónico, hipotensión arterial y respiración de Kussmaul entre otras. Las manifestaciones clínicas típicas consiste en polidipsia, oliguria, anorexia,

nauseas y alteraciones de consciencia que van desde la obnubilación hasta el coma profundo (Caraballo, 1.995).

Coma Hiperosmolar No Cetónico

Según el mismo autor, se observa en pacientes diabéticos tipo II con mortalidad del 20-40 %. Comprende la pérdida grave del líquido extracelular cursando con aumento de osmolaridad plasmática. “Este síndrome del coma hiperosmolar cursa con hipoglicemia intensa entre 900 mg y 3000 mg/dl en tanto que la cetonuria es leve o nula y no hay acidosis” (Soderman, 1.995, p. 1.070).

Por ende cabe considerar que esta acetosis es debido a que los pacientes presentan suficiente insulina circulante para retardar la liberación de ácidos grasos que se produce en la cetoacidosis, pero no suficiente como para promover la entrada de glucosa a los tejidos periféricos ni prevenir la liberación de glucosa hepática. Es característico la deshidratación progresiva por la glucosuria, concomitante a disminución de la función renal, aumenta de glucosa y suero hiperosmolar (Ob. Cit).

Cetoacidosis / Edema cerebral

Es una de las causas de muerte en estos pacientes, al comenzar la hiperglicemia franca. El edema es una emergencia médica y neuroquirúrgica que suele diagnosticarse por el cuadro clínico que se presente. Es común que el estado mental mejore tras la aplicación de insulino terapia aunque pueden presentarse recidivas. Es probable que estos casos ocurran por diabetes no tratadas ó con tratamientos tardíos; lo ideal es que los pacientes de alto riesgo sean identificados por estudios de detección del plasma y prueba de tolerancia del glucosa (Kelly, 1.991).

Neuropatías.

“la disfunción leve del sistema nervioso autónomo es común, pero puede hacerse intenso y difuso con deterioro tanto de los nervios parasimpáticos como simpático” (Soderman, 1.995, p. 1.072).

En la mayoría de los pacientes con diabetes tipo I tiene la velocidad de conducción disminuida. La causa de la neuropatía subclínica está asociada a infartos micro vasculares que causan pérdida segmentaria de fibras nerviosas dentro de los tractos nerviosos (Kelly, 1.991).

Aunque el funcionamiento motor ordinario está clínicamente inalterado, la velocidad conductiva está disminuida por degeneración axonal y desmielinización segmentaria. Esto se refleja por las anormalidades metabólicas causantes: acumulación de sorbitol, pérdida de mioinositol y disminución de la síntesis proteica. Dicha acumulación de sorbitol es fatal ya que en el cristalino se forman cataratas por aumento de presión osmótica y rotura de la membrana celular (Smith, 1.988).

Como manifestaciones en la diabetes tipo I la neuropatía suele causar una disminución simétrica de la propiocepción de los miembros inferiores, así como perder los reflejos tendinosos profundos. La pérdida de sensibilidad conlleva a la aparición de úlceras crónicas en el pie, concomitante a las alteraciones vasculares que agravan el caso. Se asocian con radiculopatías,

lesiones de nervios craneales, marcha atáxica, lesiones autonómicas visceral, vomito por gastroparecia, atonia vesicular, enteropatias, etc. (Kelly, 1.991).

Retinopatía.

“En los nervios se produce déficit en el campo visual, ceguera, edema de retina y/o papila, microaneurismas, exudados y hemorragias, hasta complicarse con glaucoma, rubeosis e iritis” (Caraballo, 1.995, p. 256). Esto se debe a que en los pacientes crónicos el pericilo capilar desaparece de manera selectiva, con micro infartos y exudados debido a la infiltración de proteínas y lípidos. Es posible el desarrollo de hipo perfusión hacia áreas retinales a la cual sigue la proliferación de vasos neoformados, llamándose “terinopatía proliferativa”; dichos vasos se degradan con facilidad y pueden penetrar en el humor vítreo lo cual conduciría a una pérdida de la visión y aumento cicatrizal en retina, la cual es deformante (Smith, 1.988).

Trastornos Óseos.

“La diabetes crónica agravada se llega a la producción de dolores y rigidez en articulaciones parecidas a las que se presentan en casos de reumatismo articular grave” (Vander, 1.973, p. 62).

La patogenia del proceso en esta situación incluye la extensión de la infección a los huesos largos originadas por una úlcera en el pie; por ello las falanges del metatarso con frecuencia están afectados; los síntomas locales como dolor, hinchazón, eritema (Soderman, 1.985).

Enfermedad Macro Vascular

Según Kelly (1.991) la causa predominante de muerte de diabetes sacarina es la macrovasculopatía, que comprende arterioplastia coronaria, accidentes cerebro-vascular y vasculopatía periférica. Soderman (1.985)

expone ante esto, que es causado a anomalías en el metabolismo de las células musculares lisas arteriales y con alteraciones en los factores de coagulación, función plaquetaria y metabolismo lipoproteico; en los glomérulos renales hay además depósito de material hialino con permeabilidad que desencadena a microproteinuria.

Aplicaciones Terapéuticas Para Controlar el Curso de la Enfermedad Sistémica

“La diabetes no tiene tratamiento curativo y aún cuando el médico se esmera en su control, se tropezará con la inadecuada colaboración de un gran número de pacientes, debido a la deficiencia de educación y conciencia de la enfermedad” (Caraballo, 1.995, p. 256). Según el autor, es una enfermedad costosa por el predominio proteico de la dieta, hipoglicemiantes orales, la insulina, controles periódicos de glicemia. El tratamiento se basa en cuatro grandes aspectos: ejercicio físico, dieta, hipoglucemiantes orales e insulina y la educación del paciente y la familia.

Ejercicio.

Entre las formas que se presentan en el tratamiento de la diabetes, el ejercicio es el mismo comprendido y utilizado. El consumo muscular de oxígeno comienza por el ejercicio, consumiéndose glucógeno muscular, y a medida que continúa se libera glucosa por el hígado; si se continúa, hay liberación de ácidos grasos que cubren las necesidades de la sesión. En los diabéticos, la insulina plasmática está alterada con secreción hormonal esta aumentada. Por ello el ejercicio ofrece beneficios y problemas: deprime los niveles plasmáticos de lipoproteínas de muy baja densidad y aumento de los niveles plasmáticos de alta densidad alterando los factores de riesgo de la arterioclerosis, presión sanguínea disminuida, captación aumentada de oxígeno con sensibilidad de insulina. Se recomienda por lo tanto ingerir una comida de más o una reducción insulínica para evitar una hipoglucemia (Kelly, 1.995).

En diabéticos tipo II, el ejercicio disminuye la glicemia por aumento de la utilización periférica de la glucosa; la intensidad y frecuencia del trabajo muscular mejoran la situación metabólica y disminuyen los requerimientos de la insulina o hipoglicemiantes orales (Islas, 1.993).

Dieta.

No se debe ingerir el aceite de pescado, tres cápsulas de omega-3 previene arteriosclerosis. Pero se ha demostrado el aumento de los niveles de glucosa si se ingiere en forma alta por el rico contenido calórico (Brenner, 1.991).

“La cantidad de alimentos debe ser moderada, se deben tomar alimentos permitidos de forma medible” (Vander, 1.973, p. 114). Un tercio de los pacientes puede controlar con dieta sobre todo en los tipo II con sobrepeso: 20% proteínas, 60% carbohidratos, 25% grasa polinsaturadas, dieta rica en fibra incluyendo vitaminas y minerales esenciales (Caraballo, 1.995).

Agentes Orales

“ en la diabetes tipo II obesos han sido muy intenso; útiles en pacientes con dificultades para cumplir el régimen estricto que requiere la insulina” (Kelly, 1.991, p- 2.45).

Según Caraballo (1.995), los pacientes con este tratamiento deben mantenerse normogluceémicos y sin glucosuria. los Agentes orales más utilizados son:

- ❖ Sulfonilureas: estimulan la secreción de insulina y favorecen la acción periférica de la insulina circulante. Debe haber reserva de la función pancreática. Debe ser individualizada en los pacientes, son bien toleradas.

- ❖ Biguanidas: no aumentan el funcionamiento hepático o reserva pancreática retardan la absorción de la glucosa a nivel intestinal, disminuye la neogluconeogenesis hepática. En algunos países la fenfomida está prohibida por producir acidosis láctica en pacientes con insuficiencia renal o hepática.
- ❖ Cloropamina: acción prolongada hasta 60 horas contraindicada en insuficiencia hepática. Se debe evitar la ingesta de alcohol.

Insulinoterapia

Importante en pacientes diabéticos con cetonuria persistente, embarazo, lactación, situación alta de stress, alergias a sulfonilureas e insuficiencias sistémicas, con régimen estricto tanto para el diabético tipo I y II. Se debe haber monitoreo de la glucosa dos veces por día y administrar suficiente insulina para obtener el control de la glicemia (Kelly, 1.991).

Entre las insulinas tenemos:

- ❖ Insulina de acción rápida cristalina: acción inmediata, corta, solubles, cristalizadas, mínima proporción de Zinc hasta por dos horas.
- ❖ Insulina de acción inmediata: mezcla de insulina con Zinc en amortiguador de acetato de sodio, acción desde la dos horas hasta 28 horas después.
- ❖ Insulina Ultra lenta: insulina cristalina con zinc de acción tardía, empieza a actuar desde las cuatro horas hasta las próximas 36 horas. Pocas veces usada (Ob. Cit).

“Un paciente bien controlado debe estar asintomático, con peso ideal, glicemia en ayunas no mayor de 150 mg/dl, hemoglobina glucosilada, menor del 10%, glucosuria posprandial negativa, triglicériso menor de 160 mg % y HDL mayor de 38%” (Cababallo, 1.995, p 260).

Educación del paciente y la familia

Las emociones bruscas y violentas pueden motivar una agravación aunque pasajera de la diabetes. El apoyo psicológico es necesario porque la enfermedad puede ser controlada con la constante cooperación del paciente y su grupo familiar. Se deben restringir las funciones de aviadores, conductores de profesión, mineros, bomberos y albañiles. Deben atender su físico, cuidándolo de laceraciones, que pueden conllevar a infecciones graves, cuidar su dentadura, evitar las tinturas de yodo. Deben evitar excesos sexuales, dormir de 8 a 10 horas diarias, cuidar la vista evitando forzarla, y por sobretodo evitar la ingesta de alcohol que perjudican tanto al páncreas como el hígado. El paciente debe llevar nota de sus alimentos, conteo de glicemia con sus posibles alteraciones, dosis de insulina para la mejora de su salud.

INTRODUCCIÓN

Aunque la Diabetes Sacarina es una afección conocida desde la antigüedad, su patogenia aún constituye un enigma, es por ello que el recuento de la prevalencia de la enfermedad aumenta cierto porcentaje cada año; la Diabetes es una causa importante de morbilidad y mortalidad actual y factor de riesgo de enfermedades renales, cardiovasculares y circulatorias; del mismo modo, las manifestaciones bucales-cutaneas son comunes en los individuos con la enfermedad.

En el presente trabajo se mostrará las etiologías que explican el desenvolvimiento de la morbilidad y lo que obliga a clasificar la enfermedad en pacientes insulino dependiente (I) ó no insulino dependiente (II); es importante hacer acotación de los diversos métodos de diagnóstico que se han diseñado para revelar la existencia de la patología. Como ya se mencionó, por ser una enfermedad sistémica es necesario dar a conocer las posibles manifestaciones y complicaciones que se suscitan en diversos casos y que denotan el estado de compromiso sistémico en que se encuentra el paciente, ya que puede ir desde una palidez cutanea hasta una cetoacidosis diabética.

Se destaca en el trabajo la descripción de las diferentes alteraciones bucales que se pueden dar a lugar, signos importantes de diagnóstico que el odontólogo debe conocer para un buen manejo del paciente, de forma multidisciplinaria en los otros especialistas implicados (endocrinólogos,

internistas, oftalmólogos, neurólogos, etc) lo cual proveerá de una adecuada planeación terapéutica en pro de la salud y mejoramiento del diabético.

Se mostrará del mismo modo, datos e información actualizada, recolectada tanto a nivel nacional como internacional, para otorgar al

01

trabajo una mayor rango de credibilidad y revelar así, información veraz característica de ese tipo de investigación documental.

INDICE

	página
INTRODUCCIÓN.....	01
OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION	
GENERAL.....	03
ESPECIFICOS.....	03
JUSTIFICACION.....	04
CAPITULO I	
Concepto y etiología de la Diabetes Sacarina según Su clasificación clínica.....	05
CAPITULO II	
Métodos de diagnóstico de mayor utilidad para revelar la existencia de la Diabetes Sacarina.....	11
CAPITULO III	
Manifestaciones clínicas y complicaciones sistémicas De la Diabetes Sacarina.....	16
CAPITULO IV	
Alteraciones Bucales que se presentan en el paciente Diabético.....	26
CAPITULO V	
Datos de Información Nacional e Internacional acerca de la Diabetes Sacarina como trastorno metabólico de inherencia en el Medio Bucal.....	35

CONCLUSION.....	47
BIBLIOGRAFIA.....	52

JUSTIFICACION

La Diabetes Sacarina alcanzó mayor relevancia en los últimos 30 años al conjugarse dos factores: el incremento de la población mundial y de los años de vida, por ende representa hoy en día un problema de salud pública.

La morbilidad en estos pacientes es de interés ya que da a lugar a una seire de complicaciones sistémicas agudas y crónicas que pueden incapacitar al paciente, todo ello depende en gran medida de ciertos factores de riesgo que acentúan el saño macrovascular y microvascular como la hipertensión arterial, hiperlipidemias, sedentarismo y tabarismo.

Toda esta información es importante darla a conocer, tanto a la población en general, ya que todos estamos propensos a padecer diabetes, así como a los profesionales de la salud, enfocando al odontólogo que a veces no se familiariza con las manifestaciones bucales que se vislumbran en esta patología, lo que conduce al desconocimiento del manejo del paciente, ya que es en la práctica odontológica una simple exodencia o raspado radicular comprometería la cicatrización del paciente con un mal pronóstico del tratamiento, todo causado por desconocimiento de la enfermedad y de su patogenia; es de vital importancia recordar que el

diabético es dos veces más propenso que el no diabético a sufrir de enfermedades arteriales y el divulgar esta información es la base de esta recolección documental que se muestra a continuación, con la idea de ser útil al personal que necesite o desee conocer más acerca de este tópico y de todo lo que involucra un diagnóstico puntual y tratamiento certero de la enfermedad.

04

CONCLUSION

En el presente trabajo, se pudo constatar como la enfermedad de la diabetes sacarina afecta tanto al que la padece como a los que están al entorno del paciente, ya que es necesaria la colaboración y comprensión de los familiares, así como el manejo clínico adecuado del personal de salud, ya que por lo expresado anteriormente la diabetes es una enfermedad multifactorial, ya sea por destrucción de las células pancreáticas productoras de insulina, donde la causa está enfocada a una alteración genética (Tipo I) asociados a antígenos de histocompatibilidad con anticuerpos antinsulínicos agresores, a diferencia de los pacientes con Diabetes tipo II donde la masa de células B está bien preservada y existe clara evidencia de la resistencia de los tejidos a la acción de la insulina por aumento de la resistencia en su absorción por sus receptores alterados o por secreción disminuida con metabolismo anormal de la glucosa.

De esto se puede deducir que:

☞ Los métodos diagnósticos más utilizados para revelar la existencia de la enfermedad son: **Hemoglobina glucosilada**, la cual determina el nivel de

concentración de glicemia en pacientes diabéticos; **Determinación de Glicemia**, donde la normal es < 110 mg/dl y es un parámetro de diagnóstico que se realiza antes y después de comer; **Test de Tolerancia Glucorada Oral**, que se realiza para determinar niveles de glucosa con ausencia de síntomas clásicos, ingiriendo una solución glucorada; **Glucosuria**, utilizado en control de diabetes en altas masas de población ó en diabéticos descompensados, hasta el punto que el azúcar llega a aparecer en la orina. **Fructosanuria y Porteinura**, donde se determina la excreción de proteínas > 0.5 gm/dl por la orina.

➡ Las manifestaciones clínicas frecuentes: poliurea, polidipsia y polifagia

47

causada por la pérdida de agua por filtración de glucosa por los túbulos renales estimulando el hambre y sed; dicha comida ingerida no es asimilada por las células.

➡ Trastornos y complicaciones típicas concomitante por falta de azúcar en los organos; a la falta de insulina, tales como cetoacidosis diabética, como hiperosmolar, neuropatías, retinopatías, trastornos óseos, enfermedades vasculares.

➡ Referente a la cavidad bucal, es frecuente encontrar alteraciones periodontales, infecciones dentarias recurrentes por aumento de flora bacteriana en surcos profundizados, vasos frágiles, xerostomia, candidiasis oral, alteración del gusto , etc ; complicaciones que indican el establecimiento de la diabetes en el paciente.

➡ La terapéutica indicada va desde la recomendación del médico según el estado de compromiso sistémico del paciente hasta el apoyo de sus familiares; lo más utilizado en cuanto a farmacopea es: la insulino terapia, (según el caso), hipoglicemiantes orales como sulfonilureas, dieta apropiada y ejercicios (si son indicados por el facultativo), siempre haciendo hincapié en la educación que se le da al paciente, el cuidado y vigilancia de sus pies,

las horas de inyección insulínica, control glicémico, etc., primordial en estos pacientes.

➤ Como datos de interés sobre información nacional e internacional acerca de la diabetes se recogieron las siguientes ideas resaltantes:

➤ La proteína transportadora de membrana GLUT-4, se le atribuye el defecto responsable de la resistencia a la acción de la insulina en los tejidos (Cline, 1.999).

➤ La diabetes infantil en Europa y Estados Unidos ha aumentado especialmente entre los menores de cinco años de un 11,3 a un 14,2 desde 1.996; las causas investigadas por Moreno (1.990) es que los factores ambientales como las infecciones por virus coxsackie B, exposición precoz a proteínas de vaca ó el estrés aunado a los factores genéticos, son posibles agentes de morbilidad de diabetes tipo I, por lo que es

48

urgente la detección a tiempo de la enfermedad.

➤ En cirugías en angioplastia convencional frente a implantación de Stent en arterias coronarias entre pacientes diabéticos y no diabéticos se comprobó que los pacientes tratados con cateter convencional tuvieron mayor tasa de reestenosis mientras que con Stente fue mayor el éxito sin complicaciones. (Navarro, 1.998).

➤ La nicotina afecta el nivel de glucosa produciendo vasoconstricción, promoviendo absorción más lenta, con incremento de la tasa de resistencia a la insulina. El riesgo de adquirir diabetes Tipo II es el doble para las personas fumadoras (Alaiz, 1.999)

➤ En los operatorios dentales para favorecer la cicatrización y hemostasia es necesario reducir el trauma durante los actos quirúrgicos, suturar heridas residuales, y hacer hincapié en su autoanálisis y auto control de los niveles de glucosa durante el tratamiento. (www.cica.es/ahens/sa...boca.htm p 4 de 4)

☞ Con el tratamiento adecuado y el cuidado apropiado los diabéticos pueden vivir una vida normal y es ilegal el negarle empleo, ó jubilarle antes de tiempo por esta causa (Hirsch, 1.999).

Trasplantes de Pancreas como tratamiento para La Diabetes Tipo I

Autor: Brian Stevens

www.JournaldeMedicina.com

Junio del 2.001

Shapiro y col. Reportaron el 100%de una cura en los pacientes diabéticos con un protocolo llamado “Edmont” el cual consiste en el trasplante de islotes de pancreas. En este artículo se estudian que tipo de pacienyes son beneficiados con este tratamiento y bajo que circunstancias se pueden realizar los implantes.

49

Los islotes de páncreas son extraídos de cadáveres quienes legalmente cumplen la permisología en vida y que no se encuentren inmunosuprimidos.

Desde que Banting en 1921 descubrió la insulina para ayudar a los pacientes diabéticos tipo I quienes son cada vez más y los cuales refieren múltiples problemas médicos como aumento de los niveles de Glicemia, hemoglobina y episodios de hipoglicemia. Todos estos problemas han sido con el protocolo de Edmont.

Los pacientes que no pueden ser sometidos a este tipo de trasplanteson los que tengan problemas con la vena porta y los inmunosuprimidos.

Antes del protocolo de Edmont, Lacy y Kostianovsky en 1967 pensaron en realizar los trabajos basados en este tipo de trasplantes pero sin ningún éxito.

Los factores que pueden afectar la técnica de trasplante como: iatrogenia durante el procedimiento de la extracción del páncreas, hipertensión de la vena porta, mala esterilización de los islotes.

Como fármacos post-operatorios están indicados el Simulect y Zepanax ya que el uso de ciclosporina y predisona producen inmunosupresión.

Para llevar a cabo este protocolo se debe tener:

Manipulación del órgano. Debe ser extraído inmediatamente a la muerte del donador.

Esta técnica ha sido aceptada por el Instituto Nacional de Salud, Instituto Nacional de Enfermedades Alérgicas e Infecciones y la Fundación Internacional de Diabetes Juvenil.

El "Unos Optm 2000" anual reporta que en 1999 se han realizado 1627 clonaciones y habían 2025 pacientes esperando, esto indica que cada vez más habrá mayor demanda de esta terapia ya que hasta la fecha ningún tratamiento ha presentado problemas.

50

¿ Puede el trasplante de Islotes de Páncreas ser un tratamiento de elección para los pacientes diabéticos ?

Autor: Stevan A. White

16 de Septiembre del 2.001

Journal Británico de Medicina

Un estudio piloto de trasplante de Islotes de páncreas en un paciente diabético tipo I

Al paciente se le realizó el trasplante de pancreas inmediatamente de haberlo extraído del donador, al paciente se le suministró todas las vacunas necesarias para no ser sometido después de la intervención, ya que al paciente no se puede inmunosuprimir.

Para la realización de este estudio habían registrado solo 12% de 267 pacientes que habían sido intervenidos.

A este paciente se le realizó seguimiento por 12 meses comprobando la aprobación de esta técnica en pacientes que presentan Diabetes Tipo I.

CAPÍTULO IV

ALTERACIONES BUCALES QUE SE PRESENTAN EN EL PACIENTE DIABETICO

Según Lerman (1994) "Todo paciente sin importar el motivo de consulta, requiere un examen físico completo durante las primeras visitas. En el diabético es, necesario prestar atención a algunos aspectos específicos aparte de los ya señalados, como es la cavidad bucal". (p.30)

Alteraciones periodontales:

Existe enfermedad periodontal cuando se modifica el estado de salud que caracteriza a los componentes del periodonto (generalmente) comienza con un trastorno a nivel general, bien sea de origen inflamatorio o no, como es el caso de hiperplasia, neoplasia, etc. La evolución de la enfermedad afecta inmediatamente los componentes subyacentes del periodonto, siendo su principal complicación la bolsa periodontal, causada por el desplazamiento de la adherencia epitelial hacia apical y posterior disminución del tejido de soporte, movilidad y exfoliación dentaría (Lugo, 1984).

Según estudios realizados por el mismo autor para determinar el estado de salud fundamental de los grupos de pacientes tomados por él (15 pacientes diabéticos, 15 pacientes no diabéticos, y un grupo de control sin la enfermedad) tomando una escala de 0-6 según la gravedad, obtuvieron que: Resultados clínicos en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal: resultaron ser pacientes diabéticos tipo II con valor de glicemia entre 160 - 260 mg/100 ml edades avanzadas, con complicaciones renales, visuales y vasculares. (Ob.cit)

26

Resultados periodontológicos: encía se mostró aumentada de tamaño y con signos de inflamación crónica, exudado purulento, acompañado de zonas de movilidad dentaria clínicamente muy perceptibles, la profundidad del surco demostró bolsas periodontales mayores de 4 mm la zona incisiva y de 5 mm en zona molar (Lugo, 1984)

Resultados histológicos:

El epitelio se observa de forma igual al del paciente no diabético, hubo mayores cambios a nivel de la Membrana basal del epitelio que al ser tratado al paciente mostró engrosamiento irregular en algunas zonas, con Metenamina de plata, se observó discontinua y engrosada. El tejido conjuntivo, se mostró desorganizado, como con cierta fibrosis, rodeada de abundante infiltrado inflamatorio; vasos sanguíneos proliferados y aumento del volumen de las células del endotelio que llegaban a ocluir la luz del vaso. Estos resultados corroboran la marcada proliferación y tumefacción de células endoteliales con cambios vasculares implícitos. (ob.cit).

Es necesario aclarar que las manifestaciones bucales de la diabetes no son iguales en todos los casos, es por ello que: en la diabetes no controlada, hay queilosis y una tendencia al resecaimiento y a la formación de quistes, sensaciones de quemadura, menor flujo salival y alteraciones en

la microflora de la boca con mayor predominio de *Candida albicans*, estreptococos hemolíticos y estafilococos. Estos cambios son inespecíficos. Es posible que los cambios más sorprendentes en la diabetes no controlada sean en la reducción de los mecanismos de defensa y mayor propensión a las enfermedades infecciosas que conducen a la destrucción periodontal agresiva. En la diabetes controlada es posible llevar la enfermedad con insulina y vigilando la dieta. Aquí hay una reacción normal del tejido, ningún

27

incremento en la medición de caries, dentición normal, así como buenas defensas.

Sin embargo la posibilidad de que el control del padecimiento sea inadecuado hace necesario cuidar el tratamiento del periodonto. Para abordar más a la respecto de la diabetes y el periodonto, se hace referencia que los pacientes son propensos a la mayor pérdida de inserción del epitelio de unión, hemorragia al sondeo y más movilidad dental. (Carranza, 1995)

El efecto de la edad. La periodontitis parece comenzar luego de los 12 años de edad, en índices de 9.8% en sujetos entre 13 y 18 años, con un ascenso hasta 30% en los de 18 años y más. Los niños diabéticos tienden a presentar mayor destrucción en torno a los primeros molares e incisivos, generalizándose e mayor edad. (ob. cit)

Gravedad de los cambios periodontales. Según datos e información recolectada, la enfermedad periodontal no tiene un patrón de destrucción uniforme. La distribución y gravedad de los irritantes locales afectan la intensidad y curso de la enfermedad, ya que la diabetes en sí no causa periodontitis pero altera la reacción de los tejidos periodontales ante los irritantes locales (placa, cálculo, etc.) acelerando la pérdida del hueso y retardando la cicatrización post quirúrgica de los tejidos del referidos. Los

abscesos periodontales frecuentes parecen ser un rasgo importante de la enfermedad periodontal de los diabéticos. (ob.cit)

Al respecto, Szandjer y Col, (citado por García ,1997) ,observaron que la enfermedad periodontal era más severa en pacientes diabéticos por encima de 30 años, a pesar de factores locales similares presentes.

Igualmente Hugoson y Col, (citado por García, 1977) reportaron un alto numero de sitios con gingivitis en diabéticos independientemente del estado y la duración de dicha enfermedad.

28

Diabéticos de larga data menores de 45 años tenían sacos de 4mm a 5mm y mayores perdidas óseas.

Estos estudios sugieren que la duración de la diabetes incrementa la susceptibilidad del huésped, aun cuando existen otras variables que tienen del mismo modo importancia.

Alteración de la cicatrización: La diabetes sacarina es una de las enfermedades más conocidas en la que existe un retardo clínicamente en la cicatrización y reparación de heridas después de procedimientos quirúrgicos, como operaciones buco-maxilo facial y extracciones dentales. Las heridas sanan con lentitud notoria y con frecuencia sufren complicaciones en el proceso de cicatrización.

No se conoce el mecanismo exacto de dicho fenómeno, pero es posible que este relacionado con una alteración en el metabolismo de los carbohidratos a nivel celular en el área local de la herida.

Debido a la conocida reacción de resistencia insulínica y curación de heridas, hay investigadores que señalan la reacción o efecto de la insulina a los niveles normales (provocando hiperinsulismo) pero los informes no son decisivos para influir sobre la cicatrización, no obstante y muestren estimulación de la proliferación fibroblastica cuando se añadió insulina al medio de encuentro. (Shafer 1986).

Los estudios bioquímicos realizados en pacientes diabéticos, revelan concentraciones de glucosa en la saliva mayores en estos pacientes; el contenido de glucosa en el líquido gingival y la sangre es mayor con calificaciones del índice gingival y de la placa. El líquido gingival contiene un valor reducido de monofosfato de adenosina cíclico, dado que este nucleótido reduce la inflamación, este puede ser otro factor precipitante en los pacientes diabéticos (Carranza 1995).

29

Los estudios microbiológicos, revelan una flora microbiana subgingival compuesta por capnocytophaga, gérmenes anaerobios del género vibrio y especies como actinomyces gingivales, prevotella intermedia, P. Melanogénica, y Campylobacter rectus. Particularmente la P. Gingivales, P. Intermedia y C. Rectus intervienen en las lesiones periodontales graves. Falta determinar la función precisa de cada microorganismo. (Ob. Cit).

Tratamiento idóneo. Según Carranza (1995) si un sujeto exhibe signos de diabetes es importante el realizar exámenes que determinen su estado, ya que esta contraindicado el tratamiento periodontal en un individuo con diabetes no controlada.

- Se debe descartar la infección bucofacial aguda. Solo debe administrarse antibióticos y analgésicos hasta que se lleve a cabo un examen agudo físico y control del diabético.
- Es imperiosa la administración de antibióticos profilácticos a 2 días antes de la intervención quirúrgica y luego en el período postoperatorio inmediato, siendo la penicilina la más indicada.
- Debe recetar una dieta idónea post intervención.
- Debe conocer los signos de un coma diabético.
- Los tejidos deben manipularse cuidadosamente (menos de 2 horas).

- Anestésico debe contener concentraciones que no excedan 1:100.000.
- Revisión frecuente bucal es imperiosa necesidad. (Carranza, 1995)

Xerostomia: La xerostomía o sequedad de la boca, es una manifestación cíclica de la disfunción de las glándulas salivales que puede ir desde una sequedad hasta la sensación de ardor o quemazón pero la mucosa aparece

normal. La pérdida de líquido por poliuria que aparece en la diabetes puede influir en una de las causas de esta patología, ya que probablemente influye

30

en la disminución de la secreción salival y por tanto en la producción de la sed en estos pacientes.

Se manifiesta por una mucosa seca y atrófica, inflamada o con más frecuencia pálida y translúcida. La lengua puede manifestar la deficiencia por atrofia de las papilas, figuración, agrietamiento y hasta áreas desnudadas. Se presentan síntomas de úlceras, sensación quemante y dolor en los huesos en casos evolucionados (Ob. Cit).

Caries dental: Los estudios realizados muestran diferentes resultados; nos refieren el aumento de caries por el grado de control del metabolismo, mientras que otros ponen de manifiesto una disminución de lesiones cariosas y disminución de azúcares en la dieta. Lo cierto es que se han encontrado en diabéticos un aumento en la incidencia de caries con lesiones atípicas ubicadas en cemento, o en zonas profundas, a nivel de cuello dentario sobre todo en incisivos y molares (Shafer 1986).

Candidiasis Oral: En la diabetes existe una predisposición a padecer de candidiasis, independientemente de los niveles de glucosa sanguínea. La

cándida coloniza la parte superficial de la submucosa, infiltrándola, extendiéndose con ella. Clínicamente da una sintomatología leve, generalmente en forma de quemazón mas que todo en faringe y mucosa oral que además están eritematosas con formación blanquecinas en algunos casos. (Regezi, 1993).

Mucormicosis o ficomicosis. Micosis oportunista que suele manifestarse en estados de debilidad, común en pacientes diabéticos que han sufrido cetoacidosis diabética causada por numerosos microorganismos phycomicetes de la clase Eunycetes. Los tres microorganismos más importantes que causan la infección son Rhizopus, Mucor y Absidias.

31

Puede manifestarse clínicamente de forma superficial, (piel, manos, uñas) o visceral (pulmonar, gastrointestinal y rinocerebral) (Carranza 1995).

Las infecciones de la cabeza provocada por esos microorganismos se caracteriza por entrar en los tejidos por la mucosa nasal y extenderse hasta los senos paranasales, faringe, paladar y órbita. Una manifestación clínica temprana es la aparición negro-rojiza con secreción en cornetes y tabiques nasales. La necrosis se extiende hasta cavidad orbital y se desarrollan conductos sinuosos y separación del tejido. Clínicamente apareciéndose con edemas y posterior ulceración de la zona afectada. (ob.cit).

Los casos que afectan el seno maxilar se presentan como una masa en el maxilar superior semejante al carcinoma del antro al Rx. Esta enfermedad aparece a cualquier edad; el tratamiento no es más que el control adecuado de la diabetes, excisión quirúrgica si la lesión es de tipo localizada y uso de anfotericina B. (Ob. Cit)

Síndrome de ardor bucal: Es una entidad relativamente frecuente en personas diabéticas que no presenta lesiones clínicas reconocibles. Aunque su etiología es multifactorial, ha sido relacionada con desequilibrios hormonales y metabólico incluyendo la diabetes.

Se manifiesta con una sensación extraña que el paciente define como una quemazón lingual, aunque a veces aparece dolor intenso, que suele ser permanente con exacerbaciones durante el día. En la exploración clínica se encuentran tejidos normales con el mismo color que la mucosa que los rodea y sin ningún signo evidente de lesión. No está indicado realizar biopsias ya que no existe una lesión anatomopatológica específica. No existe tratamiento, aunque debido a la cronicidad del cuadro y a las grandes molestias que en algunos pacientes provoca en ocasiones el empleo de un tratamiento antifúngico, el reemplazo de los medicamentos utilizados por el paciente o el uso 3-4 veces al día de un antihistamínico, corticoide o lidocaína viscosa

32

(formulación magistral) pueden ser de utilidad.
(www.cica.es/aphes/sg.../boca.hlm.1998.p.2de4).

Agrandamiento de las glándulas salivales. Es un agrandamiento asintomático frecuente en la diabetes moderada y severa y en los pacientes pobremente controlados. Este aumento de tamaño no inflamatorio de las glándulas salivales en diabéticos carece de etiología conocida aunque algunos autores lo atribuyen a una hiperplasia compensatoria al descenso tanto en los niveles de insulina, como del flujo salival. Otros autores relacionan este agrandamiento con la neuropatía periférica y con cambios histológicos inducidos por la hiperglucemia, apareciendo alteraciones en la membrana basal de los acinos parotídeos. (Regezi, 1993).

Liquen plano bucal y reacciones liquenoides: Una mayor incidencia de lesiones de liquen plano oral se ha descrito en pacientes diabéticos. Grinspan describió el denominado “Síndrome de Grinspan” compuesto por la triada: diabetes, hipertensión y liquen plano oral. Posteriores estudios apoyan la asociación entre diabetes y liquen plano, describiendo una tolerancia

anormal a la sobrecarga con glucosa en pacientes con liquen plano oral activo. Sin embargo, otros autores no encuentran asociación significativa entre la alteración de la tolerancia a la glucosa y el liquen plano.

Según estos autores la asociación liquen plano - diabetes es puramente casual y sugieren que esta aparente mayor frecuencia de liquen plano es debido al uso de hipoglucemiantes orales, sobre todos, clorpropamida y tolbutamida, tratándose entonces de reacciones liquenoides y no de lesiones de liquen plano, principalmente formas atróficas y erosivas con una mayor tendencia a localizarse en la lengua.

La topología más habitual es en la mucosa yugal, en la encía y la lengua. Generalmente es asintomático, aunque existe una forma crónica

33

denominada liquen erosivo buloso que presenta lesiones muy dolorosas. (www.cica.es/ahens/sg...boca.htm.1998.p.2de4).

Infecciones post-extracción.

Se ha descrito en diabéticos una mayor frecuencia de aparición de infecciones tras la extracción de piezas dentarias. Algunos autores refieren un aumento en la tendencia al desarrollo de una osteítis localizada a nivel del alvéolo dentario probablemente debida a la disminución del riego sanguíneo causado por la arterioesclerosis y bacteriemias post-exodoncia. (www.cica.es/ahens/sg...boca.htm.1998.p.3de4).

Alteraciones del gusto: También se ha relacionado la diabetes con alteraciones en el sentido del gusto. Se ha descrito en pacientes diabéticos una elevación del umbral más acusado en la punta de la lengua que en los bordes laterales así como sensación de gusto metálico. (ob.cit).

OBJETIVO GENERAL

Describir la diabetes sacarina como un trastorno metabólico de inherencia en el medio bucal.

OBJETIVO ESPECÍFICO

1. Determinar las etiologías de la diabetes sacarina según su clasificación clínica.
2. Establecer los diferentes métodos de diagnóstico de mejor utilidad para revelar la existencia de diabetes sacarina.
3. Analizar las manifestaciones clínicas y complicaciones sistémicas de la diabetes así como las diversas aplicaciones terapéuticas para controlar el curso de la enfermedad.
4. Describir las alteraciones bucales que se presentan en el paciente diabético.
5. Obtener datos de fuentes de información tanto nacionales como internacionales acerca de la diabetes sacarina como trastorno metabólico de inherencia en el medio bucal.

**Universidad de Carabobo
Facultad de Odontología
Cátedra de Proyecto de Investigación**

**La Diabetes Sacarina como Trastorno Metabólico de
Inherencia Bucal**

Autor: Mailé López C.

Gloria Hernandez

5to año

Valencia, Octubre 2.001

Objetivo General

Describir la Diabetes Sacarina como trastorno Metabólico de Inherencia en el medio Bucal.

Objetivos Específicos

Determinar las etiologías de la Diabetes Sacarina según su clasificación clínica.

Establecer los diversos métodos de diagnóstico de mejor utilidad para revelar la existencia de Diabetes Sacarina.

Analizar las manifestaciones y complicaciones sistémicas de la Diabetes así como las diversas aplicaciones terapéuticas para controlar el curso de la enfermedad.

Describir las alteraciones bucales que se presentan en el paciente diabético.

Obtener información, tanto nacional como internacional acerca de la Diabetes Sacarina como Trastorno Metabólico de Inherencia en el medio Bucal.

03

CAPITULO V

DATOS DE FUENTES DE INFORMACIÓN NACIONALES E INTERNACIONALES ACERCA DE LA DIABETES SACARINA COMO TRASTORNO METABOLICO DE INHERENCIA EN EL MEDIO BUCAL

Transportadores de Glucosa y Mecanismos de Resistencia a la Insulina en la Diabetes Mellitus

Los carbohidratos y en especial la Glucosa son una fuente importante de energía para la mayoría de los organismos vivos. Tejidos como el cerebro necesitan glucosa de manera constante. Bajas concentraciones en ella pueden llevar a convulsiones y aún a coma. De la misma manera concentraciones elevadas persistentes de glucosa pueden llevar a ceguera, falla renal y enfermedad vascular periférica crónica. En ayuno la mayoría de la glucosa sanguínea es proporcionada por el hígado y usada por el cerebro independiente de la acción de la insulina. Después de una comida, el aumento en los niveles de glucosa estimula la producción de insulina, la cual estimula a su vez el transporte, metabolismo y depósito del carbohidrato en el músculo y el adipocito. Las membranas son impermeables a los carbohidratos, por lo que para atravesar la membrana celular son necesarios transportadores. Los transportadores unidos al sodio en su mayoría se encuentran a nivel intestinal y renal , en donde transportan glucosa activamente contra un gradiente de concentración usando al cotransporte de sodio como fuente de energía. El otro grupo transporta glucosa por difusión facilitada a sitios de menor concentración. Consiste en cinco proteínas homólogas de transmembrana denominadas GLUT 1,2,3,4 y 5.

Estudios de individuos con diabetes tipo I y II indican que es probable que el defecto responsable de la resistencia a la acción de la insulina en los tejidos esté a nivel del transporte o de la fosforilación de la glucosa. (Cline, 1999).

Biología Molecular de la Captación de Glucosa

El GLUT-4 es el transportador que más responde al estímulo de la insulina, que al recibir el estímulo inducen la translocación del GLUT-4 hacia la membrana plasmática y en el caso del músculo también hacia los túbulos transversos, cuyo efecto final es un aumento en la velocidad máxima del transporte de la glucosa dentro de la célula. Existen múltiples mutaciones asociadas a los transportadores de glucosa con la del GLUT-1 asociada a síndrome convulsivo intratable al producir una reducción del transporte de glucosa a nivel de la barrera hemato-encefálica. Mutaciones en el GLUT-2 se asocian al síndrome de Fanconi-Bickel, que produce acumulación de glicógeno en riñón e hígado. Las mutaciones de los GLUT-4 teóricamente podrán producir resistencia a la insulina.

Las cantidades de GLUT-4 se pueden reducir a nivel del adipocito en pacientes obesos y en aquellos con diabetes tipo 2, mientras que en el músculo sus concentraciones son normales. Es probable que el ejercicio aumente los niveles del GLUT-4 con lo que se podría controlar la hiperglicemia.

Podría existir también un daño en la movilización de los GLUT-4 desde las vesículas intracelulares hacia la membrana plasmática. Todas las anomalías descritas pueden ser el resultado de defectos en las señales de comunicación intracelular las cuales pueden ser inherentes en los tejidos u originarse en factores paracrinos circulantes como la hiperglicemia o concentraciones aumentadas de ácidos grasos libres o factor de necrosis tumoral. (Ob. Cit).

Implicaciones Terapéuticas

Drogas como metformina y las tiazolidinedionas aumentan la sensibilidad a insulina y mejoran el control de la glicemia en diabéticos, lo cual tiene importantes aplicaciones terapéuticas, puede ser evitada por otros estímulos como el ejercicio y la hipoxia, un mayor entendimiento en las vías de comunicación intracelular por medio de las cuales estos estímulos aumentan la translocación de GLUT-4 podría llevar a nuevos descubrimientos y terapias en relación a la resistencia a la insulina.

Por medio de técnicas de resonancia magnética espectroscópica y microdiálisis en músculo esquelético, el elemento responsable de la resistencia a la síntesis de glucógeno en diabéticos tipo II, es el daño del transporte de glucosa y no la alteración en la fosforilación. Es claro que las alteraciones que lleven a una modificación en la capacidad del transporte de glucosa, juegan un papel fundamental en la patogénesis de diabetes tipo II, y el reclutamiento de los transportadores hacia la superficie celular reducirán la morbilidad asociada con la enfermedad. (Cline, 1999)

La Diabetes Infantil ha Aumentado en las Sociedades Desarrolladas

Los niños europeos y los norteamericanos cada vez padecen más diabetes, tanto del tipo I -la que incide con mayor frecuencia, en este grupo de edad - como del tipo II ó no insulino dependiente, que ha registrado un aumento generalizado en las sociedades desarrolladas. Se le ha apuntado a la Diabetes Mellitus , según un estudio realizado para la Comunidad de Madrid, cuyos resultados aún no se han publicado, la prevalencia de diabetes tipo I ha pasado de un 11,3 por cada 100.000 niños, especialmente entre los menores de cinco años, a un 14,2 desde 1996.

Además de los factores genéticos, los elementos ambientales, como las infecciones por coxackie B, una exposición precoz a las proteínas de vaca o el estrés, están siendo analizados como posibles desencadenantes de la diabetes tipo I en el niño. “No se dispone de resultados concluyentes sobre estos componentes etiológicos; se trata de líneas de investigación, pero, el consumo de alimentos ahumados podría explicar la alta prevalencia de esta patología en los países nórdicos, como Finlandia, que cuenta con 40 diabéticos por cada 100.000 niños. (Moreno, 1999). El abordaje de este tipo de pacientes depende, de que la detección se realice a tiempo, lo que beneficiará el control y, por lo tanto, la reducción de riesgo de complicaciones.

Entre los avances que facilitan el tratamiento de los niños diabéticos se encuentran los nuevos dispositivos de administración de insulina, como las plumas y las agujas de pequeño tamaño. (Ob cit.)

Comparación Clínica y Angiográfica de Pacientes Diabéticos y No Diabéticos Tratados con Angioplastia Convencional frente a Implantación de Stent en Arterias Coronarias nativas.

El objetivo de esta investigación es conocer la influencia de Stent en estos pacientes ya que los pacientes diabéticos tienen un alto riesgo de reestenosis tras angioplastia coronaria.

Por ello se incluyeron 302 pacientes (58 diabéticos y 244 no diabéticos) sometidos a una angioplastia simple lesión en arteria coronaria con éxito inicial y seguimiento clínico por seis meses donde a 100 se trataron con carácter convencional y a 202 se implantó Stent. (Navarro, 1998).

Los resultados arrojados señalaron que la tasa de reestenosis entre los pacientes diabéticos y no diabéticos tratados con Stent; sin embargo los

pacientes tratados con el cateter convencional tuvieron una mayor tasa de reesterosis y al final requirieron procedimientos de revascularización sobre el vaso tratado (el 40 frente al 24%) por ello las conclusiones a las cuales se llegaron fueron que las angioplastias con carácter de balón convencional se asocia con alta frecuencia de reestenosis. (Ob. Cit).

Fumar y Diabetes

De forma rara, hay poca gente que no está consciente del daño del cigarro, ya que un alto porcentaje de la población fuma. Los diabéticos fuman con la misma frecuencia que otra gente, esto incrementa los índices de padecer cáncer de pulmón, bronquitis crónica y problemas cardiovasculares, más que las personas sanas, ya que son riesgos adicionales. La nicotina del tabaco afecta el nivel de glucosa en sangre contrayendo los vasos sanguíneos resultando una absorción más lenta en las zonas de inyección y la nicotina también sería una causa de incremento de resistencia a la insulina, lo que conlleva el difícil manejo de la diabetes (Alaiz, 1999).

Los riesgos de adquirir diabetes tipo II, es el doble para las personas fumadoras, especialmente las mujeres. Cuando se fuma también se inhala dióxido de carbono, el cual extriñe fuertemente a la hemoglobina en los glóbulos rojos de la sangre, impidiendo al oxígeno actuar en estas zonas. Por ello se compensa con aumento de los glóbulos rojos. Estudios científicos muestran que fumar para una persona con diabetes le incrementa los riesgos de problemas renales, visuales, úlcera, amputaciones de pierna y ataque de miocardio (Ob. Cit).

Se Alcanza el Objetivo de Tratamiento de la Diabetes

“ La Diabetes es una enfermedad compleja. El 65% de los diabéticos tipo II tienen hemoglobina A1c superiores a 7% y por eso son las complicaciones.” (Reasner, 1999;p.1)

Estas son muy importantes, incrementándose en los diabéticos tipo 2, la macro-angiopatía, por la interrelación de los factores de riesgo en el síndrome X plurimetabólico. Un factor que altera el control es que la diabetes tipo II es progresiva, con la resistencia a la insulina y progresiva falla de la célula beta. La resistencia a la insulina ocurre por factores genéticos y agravados por factores ambientales, especialmente la obesidad y el sedentarismo. En el síndrome de resistencia a la insulina, el páncreas es requerido segregar 3 veces la cantidad, pero una vez que el páncreas empieza a fallar aparece la hiperglucemia postprandial y luego en ayunas. Hay ahora cinco clases de drogas hipoglucemiantes, pero en la mayoría de los casos no se logra un buen control, especialmente porque se indican una vez que han fracasado otras medidas. Por ello hay que usarlas intensamente y tempranamente para lograr un buen control. (Reasner, 1999).

Nuevas Drogas para las Complicaciones de la Diabetes

Las complicaciones de la diabetes son la causa más importante de morbi mortalidad. Lo ideal sería la prevención con un buen tratamiento de la diabetes, como utilizar:

- Etapa 1: Hipoglucemiantes
- Etapa 2: El tratamiento está dirigido a evitar los pasos metabólicos elevados. Entre las posibilidades, las de mayor desarrollo, son: inhibidores aldosa reductasa, antioxidantes e inhibidores de la glicosilación de proteínas.
- Etapa 3: Destinado al tratamiento de diversas alteraciones hemodinámicas y metabólicas. Las posibilidades de tratamiento son: inhibidores enzima convertidora, antagonista de los receptores angiotensina II, antagonistas de proteinquinasa C (PKC), protectores vasculares y factores neurotróficos.

Se están buscando otras drogas para diversos pasos metabólicos, alteraciones de ciertos órganos o manifestaciones clínicas. (Zavala, 1999).

Drogas en Desarrollo:

Para ver las drogas posibles, es importante conocer el mecanismo de las complicaciones y factores que contribuyen a las mismas. Habría elementos nuevos a considerar como elementos de riesgo como son: fibronógeno, Lp (a), factores inflamatorios, trastornos de la coagulación, lipoprotein lipasa y otros genes de las apoproteínas. Se ha encontrado aumento de la enfermedad coronaria en dos enfermedades infecciosas crónicas. Son el Herpes simple 1 y la Chlamydia pneumoniae. Muy importante con la macroangiopatía es la relación que existe con la resistencia a la insulina, el hiperinsulinismo y el síndrome X. Esta se relaciona con otros factores de riesgo: suda LdL, LdL pequeñas y densas, baja de HDL, incremento de los triglicéridos e hipertensión arterial. (Zavala, 1999)

Otras Posibilidades Terapeuticas.

Según Zavala (1999) las mujeres luego de la menopausia incrementan las enfermedades vasculares, sucediendo lo mismo en las diabéticas.

Hay todavía más enfermedad vascular cuando existe menopausia precoz. Por ello se ha planteado la necesidad del reemplazo hormonal en la mujer menopáusica. Samaras, (citado por Zavala, 1999), estudió la relación de la menopausia, el efecto sobre grasa abdominal, el control glucémico, el metabolismo lipídico y factores vasculares en diabetes tipo 2.

Observó que el reemplazo hormonal en mujeres con sobrepeso redujo la grasa abdominal y mejoró los lípidos y el control glucémico.

En los diabéticos existe mayor difusión endotelial con oxidación de la LDL , pudiendo mejorarse con antioxidantes. El suministro de vitamina E mejoraba flujo, no habiendo diferencia en el nivel de oxidación de la LDL aunque ésta estaba relacionada con alteraciones del flujo.

Una forma de evitar las complicaciones, especialmente la afectación cerebral y de la retina, sería bloquear el transporte de la glucosa por la barrera hematoencefálica o la retinal. La elevación de la somatotropina ocasiona incremento de las complicaciones de la diabetes, especialmente la nefropatía y la retinopatía. Se presentó un trabajo con la utilización de somatostatina en pacientes con retinopatía, encontrándose una mejor evolución comparado con placebo. En los pacientes con neuropatía diabética, se están evaluando los factores de crecimiento nervioso, con reestablecimiento de las alteraciones ocasionadas por la hiperglucemia. (Zavala, 1999)

Aspectos del Tratamiento Odontológico en el Paciente Diabético

La realización del tratamiento odontológico en el diabético está condicionada por: El **Tipo y Severidad de la Diabetes**: Tienen un mayor riesgo potencial de presentar problemas :

- Diabéticos tipo 1.
- Pacientes con diabetes de larga evolución y/o severa.
- Diabéticos pobremente controlados. Según el **Grado de Control Metabólico**: Se debe distinguir entre:
 - Pacientes bien controlados.
 - Pacientes no controlados : Se instaurará tratamiento médico con analgésicos y/o antiinflamatorios más antibióticos en caso de infección y, a ser posible, se pospondrá la intervención odontológica hasta que

las glucemias se encuentre en un rango de 120-200 mg/dl. (www.cica.es/ahens/sa.../boca.htm;1998;p3 de 4)

Se le indicará al paciente que no modifique sus hábitos alimenticios en horario y/o cantidad ni cambie la pauta del tratamiento de su diabetes antes de un tratamiento odontológico. Sí sería recomendable suministrarle una dieta adecuada para las horas posteriores a la intervención, en donde la ingesta podría estar dificultada.

(Ob. Cit).

Tratamiento Dental:

En el tratamiento odontológico del paciente diabético, según la página on line citada , aunque básicamente no hay diferencias con el realizado en el resto de paciente, concurren una serie de factores que pueden provocar la pérdida del control metabólico, produciendo una descompensación del diabético y por tanto la posible aparición de complicaciones no deseables. Estos factores son:

Dolor: Está muy extendido el uso de anestésicos dentales con vasoconstrictor, ya que, además de un efecto anestésico más eficaz y prolongado, disminuye el flujo sanguíneo local. Los vasoconstrictores se oponen directamente a la acción de la insulina, circunstancia, que en muy raras ocasiones, puede producir una hiperglucemia importante.

Estrés: Éste puede provocar un aumento de los requerimientos de insulina de forma que el diabético pueda desarrollar una hiperglucemia. Sería aconsejable las citas sin demora con ansiolíticos.

Susceptibilidad a las infecciones: Cualquier infección hay que tratarla enérgicamente. Cobertura antibiótica. Si no hay evidencias de infección activa, no es necesario establecer profilaxis antibiótica. (Ob.cit)

Retardo en la cicatrización en las heridas: Esta cicatrización comprometida en el diabético puede ser debida a una alteración celular con una menor síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos y a un aumento en la actividad de la colagenasa. Las medidas a considerar encaminadas a favorecer la hemostasia y la cicatrización son : actos quirúrgicos poco traumáticos y sutura de la herida residual. Es tarea fundamental de los profesionales de la salud, y en especial del médico de atención primaria, instruir al paciente diabético para que mantenga su medicación, sus hábitos dietéticos y su autoanálisis-autocontrol de los niveles de glucosa durante el transcurso del tratamiento odontológico.

(www.cica.es/ahens/sa...boca.htm.1998 p 4 de 4)

El Rendimiento de las Personas Diabéticas en la Actualidad. Una Vista de Alemania

Los diabéticos han estado considerados como personas enfermas e incluso inválidas. Durante mucho tiempo se enviaba a los diabéticos a un balneario, en donde pasaban largas temporadas con el fin de que se les “regulara” su diabetes. El tratamiento exigía seguir un plan diario y atenerse rigurosamente a las pautas de la comida. El resultado era que las personas diabéticas estaban verdaderamente impedidas muchos niveles, y por ello se les consideraba inválidas, tenían un status especial en el sector laboral y debido a las secuelas de la enfermedad tenían que finalizar su actividad profesional mucho antes de lo deseado. Por pura ignorancia se desconfiaba que el afecto pudiera seguir el tratamiento diario por sí mismo.(Hirsh, 1999)

Hoy la situación ha cambiado de un modo radical: Los afectados aprenden en un curso práctico como pueden decidir y seguir el tratamiento que más les conviene. Para llevar a cabo su autoterapia los afectados necesitan sólo unos veinte minutos diarios, siendo la mayor parte del tiempo

que se necesita para controlar el azúcar en el tiempo libre.

El afectado puede evitar a menudo el tener que ser hospitalizado. De este modo el estado de salud de los diabéticos ha mejorado considerablemente: Son dueñas de casi todas las situaciones.(Ob.cit)

Un diabético que está bien informado puede ejercer cualquier profesión, puede rendir tanto como las personas sin diabetes, no se pone enfermo con más frecuencia que los demás y trabaja como cualquiera hasta la llegada de la jubilación. Los diabéticos pueden trabajar en todo tipo de profesiones: son actores, cocineros, médicos y deportistas.. Muchos creen todavía que las restricciones y limitaciones del pasado aún tiene validez.

Los diabéticos no necesitan referirse a su enfermedad a la hora de presentar una solicitud de trabajo, excepto en el caso de que sean verdaderamente inválidos. Por otra parte preguntar si se tiene diabetes en el momento de la contratación se considera ilícito.

En el nuevo reglamento del permiso de conducción desaparecerá en el futuro la pregunta de si se tiene diabetes en el momento de solicitar el permiso de conducir, ya que la diabetes en sí no significa un riesgo especial, si se trata adecuadamente. Por el momento se discute intensamente la posibilidad de permitir a diabéticos en determinados casos a conducir camiones o a conducir medios de transporte públicos. (Hirsch, 1999).

Deportes que hasta ahora estaban prohibidos, como por ejemplo: bucear o escalar montaña están hoy por hoy permitidos con el debido aleccionamiento. En el maratón de New York también corren grupo de diabéticos, por supuesto con el mismo reglamento que los demás miembros. Todo depende de cada uno mismo hasta que punto se utilicen las modernas posibilidades de terapia.

Se niegan a ser discriminados por falta de información o a causa de prejuicios injustificados y gana procesos contra los empresarios que les quieren privar de sus derechos.

Es de esperar que todos estos cambios en el tratamiento de la diabetes y en la capacidad del rendimiento de los afectados sean cada vez más conocidos por la opinión pública. Es una cuestión de masificar la información tanto para el ente afectado como para su entorno.(Ob. Cit).

¿ Puede el trasplante de Islotes de Páncreas ser un tratamiento de elección para los pacientes diabéticos .

Autor: Steven White
16 de Septiembre de 20001

Journal Británico de Medicina

Al paciente se le realizó el trasplante inmediatamente después de haberlo extraído del donador , se le suministró todas las vacunas necesarias ya que no se le puede inmunosuprimir con esteroides.

Para la realización sde este estudio se había registrado solo el 12 % de los pacientes de los 267 pacientes que habían sido intervenidos. Se les realizó seguimiento por 12 meses comprobando la aprobación de esta técnica en pacientes que presentan Diabetes tipo I

CONCLUSIÓN

En el presente trabajo se pudo constatar como la diabetes sacarina afecta tanto al que la padece como a los que están en su entorno, ya que es necesaria la colaboración y comprensión de los familiares, así como el manejo clínico adecuado del personal de salud, por ser la diabetes una enfermedad multifactorial, ya sea por la destrucción de las células pancreáticas productoras de insulina, cuya causa esta enfocada a una alteración genética (tipo I) asociados a antígenos de histocompatibilidad con anticuerpos antiinsulinicos agresores, a diferencia de los pacientes tipo II donde la masa de células B esta preservada y existe es una evidenció de resistencia de los tejidos a la acción de la insulina por aumento de la resistencia en su absorción por los receptores alterados o por secreción disminuida con metabolismo anormal de glucosa. De esto se puede dilucidar que:

- Los métodos diagnósticos mas utilizados para diagnosticar la presencia de diabetes son: Hemoglobina glucosilada, que determina la concentración de la glicemia; Determinación de glicemia, donde lo normal es < de 110mg/dl ;Test de tolerancia glucosada, que determina los niveles de glicemia en ausencia de los síntomas clásicos, ingiriendo una solución glucosada; Fructosanuria y Proteinuria, donde se evalua la excreción proteica > 0.5 mg/dl por orina.
- Las manifestaciones clínicas frecuentes son la poliureas , polidipsia y polifagia causada por la perdida de agua por la filtración de glucosa por los tubulos renales estimulando el hambre y sed.
- Las complicaciones típicas concomitantes es la cetoacidosis hiperosomolar, neuropatías, retinopatías, trastornos óseos, enfermedades vasculares.
- Referente a la cavidad bucal, es frecuente encontrar alteraciones periodontales, infecciones dentarias recurrentes, por aumento de flora bacteriana en surcos profundizados, vasos frágiles, xerostomia, candidiasis oral, alteraciones del gusto, etc. Complicaciones que indican el establecimiento de la diabetes en el paciente.
- La terapéutica indicada va desde la recomendación del medico según el estado de compromiso sistémico del paciente hasta el apoyo de los familiares; lo mas utilizado en cuanto a la farmacopea es la insulino terapia, hipoglicemiantes orales como sulfonilureas, dieta apropiada y ejercicios, (si son indicadas por el facultativo), siempre haciendo

hincapié en la educación al paciente, cuidado de sus pies, horas de inyección de insulina, control glicémico, etc., primordial en estos pacientes.

Como datos de información nacional e internacional, tenemos:

- La proteína transportadora de membrana GLUT-4 se le atribuye el efecto responsable de la resistencia de la acción de la insulina, en los tejidos. (Cline, 1999)
- La diabetes infantil en Europa y EE.UU., ha aumentado especialmente entre los menores de cinco años de 11.3 a un 14.2 desde 1996; las causas investigadas por Moreno (1990) son que los factores ambientales como las infecciones por virus coxsackie B, exposición precoz a proteínas de vaca o el estrés aunado a los factores genéticos, son posibles agentes de morbilidad de diabetes tipo I, por lo que es urgente la detección a tiempo de la enfermedad.
- En cirugías de angioplastia convencional frente a la implantación de Stent en arterias coronarias entre pacientes diabéticos y no diabéticos se comprobó que los pacientes tratados con cateter convencional tuvieron mayor tasa de reestenosis mientras que los transplantedos con Stent, tuvo mayor éxito sin complicaciones. (Navarro, 1998)
- La nicotina afecta el nivel de glucosa produciendo vasoconstricción de los vasos y aumenta la resistencia a la insulina. El riesgo para adquirir diabetes tipo II es mayor para los fumadores.
- En las operatorias dentales para favorecer la cicatrización es necesario reducir el trauma en los tejidos, suturar heridas residuales y hacer hincapié en su autocontrol glicémico durante el tratamiento. (www.cica.es/ahens/sa..boca.htm p4 de 4)
- Con el tratamiento adecuado los pacientes pueden vivir una vida normal y es ilegal negarle empleo o jubilarles antes de tiempo por esta causa. (Hirsch, 1999)

BIBLIOGRAFÍA

Alaiz , a (1999). **Fumar y Diabetes**. España, clínica diabetologica. (Documento en línea) . Disponible en: www.clinicadiabet.com/educ.es

(1998). **Aspectos del tratamiento Odontológico en el paciente diabético**. España. (Documento en línea) Disponible en: www.cica.es/ahens/sa...boca.htm

Caraballo , Juan (1995). **Manual de terapéutica de Medicina Interna**. 2° reimpresión. Mérida Venezuela. Impresos en Talleres gráficos universitarios. ULA. Tomo I y II.

Carranza F y Neuman ,M. (1998) **Periodontología Clínica**. 8° ED. México. Editorial Mc Graw Hill.

Cline (1999). **Transportadores de glucosa y mecanismos de resistencia a la insulina en la diabetes mellitus**. New England. Journal at Medicine (Documento en línea) Disponible en: www.lladiba.com

Cortez , Alfredo (1994) **Diabetes Mellitus**. 1°ed. Catalogado y clasificado por FUNDACID U.C. Carabobo Venezuela.

De Cooper (1993) **Nutrición y Dieta**. 17 ° ED. México. Editorial Interamericana.

García, Cecilia (1987). **Manifestaciones bucales de la diabetes mellitus, una muestra de población venezolana**. Trabajo de ascenso presentado en la F.O de la Universidad Central de Venezulela para optar a la categoría de Prof. Asociado. Caracas Venezuela.

Hirsch, Ay (1999). **El rendimiento de las personas diabéticas en la actualidad, una vista de Alemania**. Clínica Diabetologica.España (Documento en línea. Disponible en: www.clinicadiabet.com.es/educ.es

Islas Sergio (1993) **Diabetes Mellitus**. 1ª ED. Editorial Interamericana.

La Diabetes. USA.(Documento en línea). Disponible en: www.tuedin.org

Kelly (1991) **Medicina interna**. Buenos Aires. Editorial Panamericana.

Lerman Israel (1994) **Atención integral del paciente diabético**. México 1° ED Editorial Interamericana.

Lugo Angel (1984). **Microangiopatía en pacientes diabéticos**. Trabajo de ascenso presentado en F.C.S para ascender a la categoría de Asociado. Universidad de Carabobo

Moreno (199) **La diabetes infantil ha aumentado en las sociedades desarrolladas.**
(Documento en línea. Disponible en: [www. Diariomedico.com/endocrinologia](http://www.Diariomedico.com/endocrinologia)).

Navarro (1998). **Comparación de la evolución clínica y angiografía de pacientes diabéticos y no diabéticos tratados con angioplastia convencional frente a la implantación de stent en arteria coronarias nativas.** Madrid. Servicio de Cardiología Fundación Jiménez Díaz. (Documento en línea. Disponible en: Ab.doyma.es

Reasner, C (1999). **Se alcanza el objetivo del tratamiento de la diabetes.** USA.
(Documento en línea) . Disponible en: www.tuedin.org

Regezi, j (1995) . **Patología bucal.** 2° ED. México. Editorial Interamericana.

Rull Jian (1992). **Diabetes Mellitus** , complicaciones crónicas. México DF 1red. Editorial Interamericana.

Shafer,W y Barnet, L (1986). **Patología Bucal.**Mexico. 2°ed. Editorial Interamericana.

Soderman, W (1985) **Fisiopatología, clínica de Soderman.** México 7° ED. Editorial Interamericana.

Thier Smith (1998). **Fisiopatología, principios biológicos de la enfermedad.** 2° ED. México.

Vander Adrián (1973). **Diabetes, como recuperar la salud.** Barcelona, España. Editorial Saintes.

White Steven, (2001) **¿Puede el trasplante de Islotes del Páncreas ser un tratamiento de elección para los pacientes diabéticos?** Journal Británico de Medicina

Zavala A, (1999). **Nuevas drogas para la s complicaciones de la diabetes.** USA
(Documento en línea) Disponible en: www.tueden.org

BIBLIOGRAFIA

Alaiz, A (1999). **Fumar y Diabetes**. España. Clínica Diabetológica. (documento en línea). Disponible en: www.clinicadiabet.com/educ.es

(1998). **Aspectos del Tratamiento Odontológico en el paciente diabético**. España. (Documento en Línea). Disponible en: www.cica.es/ahens/sa...boca.htm

Caraballo, J. Y Chalbaud, C.(1995). **Manual de Terapéutica de medicina Interna**. Mérida Venezuela. 2ª reimpresión. Impreso en Talleres Gráficos Universitarios. Universidad de Los Andes. Tomo I y II.

Carranza, F y Neuman, M. **Periodontología Clínica** . méxico. 8ª Edición. Editorial Mc Graw-Hill.

Cline (1999). **Trasnportadores de Glucosa y Mecanismos de Resistencia a la Insulina en la Diabetes Mellitus**. New England. Journal at Medicine (Documento en Línea). Disponible en: www.iladiba.com.

Cortez Alfredo(1990). **Diabetes Mellitus**. 1ª Edición. Catalogado y clasificado por Fundacid U.C. Venezuela. Carabobo.

De Cooper (1993). **Nutrición y Dieta**. 17 Edición. México. Editorial Interamericana. Editorial Panamericana.

Hirsch, Ay Ulrich, H (1999). **El Rendimiento de las personas diabéticas en la Actualidad. Una vista de Alemania.** Clínica Diabetológica. España. (Documento en Línea). Disponible en:
www.clinicadiabet.com/educ.es

52

Islas, Sergio (1993). **Diabetes Mellitus.** México. 1ª Edición. Editorial Interamericana.

Kelly (1991). **Medicina Interna.** Buenos Aires. Editorial Panamericana, Tomo II.

La Diabetes. USA. (Documento en Línea). Disponible en:
www.tuedin.org.

Lerman, Israel (1994). **Atención Integral del Paciente Diabético.** México. 1ª Edición. Edotorial Interamericana.

Lugo, A. y De Lugo, N. (1984).

Microangiopatía en encia de Pacientes Diabéticos. Trabajo de Ascenso presentado en F.C.S. para ascender a la categoría de agregado. Universidad de Carabobo.

Moreno (1999). **La Diabetes Infantil ha aumentado en las Sociedades Desarrolladas.** (Documento en Línea). Disponible en:
www.diariomedico.com/endocrinología.

Navarro, L; Iñiquez, A; Ibargollis, R y fernandez I. (1998).

Comparación de la Evolución Clínica y Angiográfica de pacientes diabéticos y no diabéticos tratados con angiopatía convencional frente a implantación de Stent en arterias coronarias nativas. Madrid.

Servicio de Cardiología Fundación Jiménez Díaz.(Documento en línea).
Disponibile en : Ab.doyma.es

Reasner, C (1999). **Se alcanzó el objetivo de tratamiento de**
Regezi, J y Sciubba, N. (1995). **Patología Bucal**. México. 2ª Edición.
Editorial Interamericana.

53

Rull, Juan (1992). **Diabetes mellitus. Complicaciones Crónicas**. México
D.F. 1ª Edición. Editorial Interamericana.

Shaffer, W. Y Barnet, Levi (1986). **Patología Bucal**. México D.F. 2ª Edición.
Editorial Interamericana.

Soderman, W. Y Soderman, T. (1985). **Fisiopatología, Clínica de**
Soderman. México. 7ª Edición. Editorial Interamericana.

Stevens, Brian (2001). **Trasplantes de Páncreas como tratamiento para la**
Diabetes Tipo I. (documento en línea). Disponible en:
[www. JournaldemedicinaBritanica.com](http://www.JournaldemedicinaBritanica.com)

Thier, S y Smith, L (1988). **Fisiopatología. Principios Biológicos de la**
Enfermedad. México. 2ª Edición.

Vander, Adrian (1973). **Diabetes, Como recuperar la salud**. Barcelona,
España. Editorial Saintes.

White, Stevan A. (2001). **¿ Puede el trasplante de Islotes de Pancreas ser**
un tratamiento de elección para los pacientes diabéticos ?. Journal
Británico de Medicina

Zavala, A (1999). **Nuevas Drogas para las Complicaciones de la**
Diabetes. USA. (Documento en Línea). Disponible en: www.tueden.org.

