

4.257

T.O.
00905

**REVISIÓN BIBLIOGRAFICA DE LAS MANIFESTACIONES ORALES EN
PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II**

**MILENA ARANDA
ETALIDES BARRAZA
JUAN CARLOS FONSECA
ALEXANDRA MUÑOZ
SAMUEL PALACIOS
MILENA PEÑA
WILLIAM QUINTERO
ASTRID REYES**

27-7-01-2001

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACIÓN AVANZADA
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN SALUD
BOGOTA, MAYO DEL 2001**

**REVISIÓN BIBLIOGRAFICA DE LAS MANIFESTACIONES ORALES EN
PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II**

**MILENA ARANDA
ETALIDES BARRAZA
JUAN CARLOS FONSECA
ALEXANDRA MUÑOZ
SAMUEL PALACIOS
MILENA PEÑA
WILLIAM QUINTERO
ASTRID REYES**

**Asesor Científico y Metodológico
Dra. INES AMPARO REVELO MEJIA
Odontóloga Magister en Administración de Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACIÓN AVANZADA
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN SALUD
BOGOTA, MAYO DEL 2001**

**REVISIÓN BIBLIOGRAFICA DE LAS MANIFESTACIONES ORALES EN
PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II**

**MILENA ARANDA
ETALIDES BARRAZA
JUAN CARLOS FONSECA
ALEXANDRA MUÑOZ
SAMUEL PALACIOS
MILENA PEÑA
WILLIAM QUINTERO
ASTRID REYES**

**Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar el título de
Odontólogo**

**Asesor Científico y Metodológico
Dra. INES AMPARO REVELO MEJIA
Odontóloga Magíster en Administración de Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
CLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACIÓN AVANZADA
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN SALUD
BOGOTA, MAYO DEL 2001**

El Trabajo de grado **REVISIÓN BIBLIOGRAFICA DE LAS MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO I Y II** elaborado por MILENA ARANDA, ETALIDES BARRAZA, JUAN CARLOS FONSECA, ALEXANDRA MUÑOZ, SAMUEL PALACIOS, MILENA PEÑA, WILLIAM QUINTERO, ASTRID REYES, ha sido aprobado como requisito parcial para optar el título de odontólogo.

Asesor Científico

Asesor Científico

Director del Departamento de
Investigación y Salud Pública

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACIÓN AVANZADA
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN SALUD
BOGOTA, MAYO DEL 2001**

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirnos salir adelante con este proyecto; a nuestras familias por su apoyo incondicional, a nuestra alma mater que nos formo como profesionales y personas integras para poder ejercer en un mañana con eficiencia, responsabilidad y ética.

MILENA

ETALIDES

JUAN CARLOS

ALEXANDRA

SAMUEL

MILENA

WILLIAM

ASTRID

TABLA DE CONTENIDO

	PÁG
INTRODUCCIÓN	
1.ASPECTOS TEORICO CIENTÍFICO	2
1.1 Planteamiento del Problema	2
1.2 Justificación	2
1.3 Propósito	2
1.4 Marco Teórico	3
1.5 Objetivos	129
1.5.1 Generales	129
1.5.2 Específicos	130
2. ASPECTOS TÉCNICOS METODOLOGICOS	131
2.1 Tipo de Estudio	131
2.2 Objeto de Estudio	131
2.3 Unidades Tematicas	131
2.4 Fuentes de Información	131
2.5 Procedimiento	132
3. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS	133
3.1 Recursos	133
2.1.1 Humanos	133
2.1.2 Técnicos	134
2.1.3 Aspectos Financieros	134
4. RESULTADOS	135
CONCLUSIONES	145
RECOMENDACIÓN	147
BIBLIOGRAFÍA	148

INTRODUCCIÓN

Esta ampliamente aceptado que existe una relación directa entre la Diabetes Mellitus y las enfermedades orales. La acumulación de datos significativos relativos a esta relación obliga a los profesionales del cuidado de la salud oral no solo a minimizar las complicaciones potencialmente grave de la enfermedad consiguiendo la salud oral optima de los pacientes, sino también ayudar a detectar la enfermedad y a monitorizar la respuesta del paciente al tratamiento. Los signos y los síntomas orales de la Diabetes Mellitus pueden variar desde un grado mínimo hasta un grado grave e incluyen un espectro completo de alteraciones dentales. Los signos y síntomas clínicos pueden estar en relación con cambios salivares y dentales, alteraciones periodontales y de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico o diabético, y alteraciones en la curación de heridas. Esta es una revisión bibliográfica que recopilo las principales patologías presentes en pacientes con diabetes Tipo I y Tipo II, la literatura refiere que las manifestaciones más frecuentes en cavidad oral son: aliento cetónico, alteraciones reparativas y regenerativas, atrofia mucosa, riesgo infeccioso, hiposalivación, disestesias, enfermedad periodontal magnificada y se presentan también algunas enfermedades oportunistas como: candidiasis, aftas, estomatitis protésica, liquen plano, mucormicosis, sialosis, glositis.

1. ASPECTOS TEORICOS CIENTIFICOS

1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA

Hoy en día la diabetes se configura como uno de los trastornos metabólicos más complejos, graves en diferentes poblaciones. Además no es un problema individual, a llegado a convertirse en un problema que involucra la mayor parte de la familia. Actualmente se tienen los conocimientos necesarios sobre las patologías que se presentan en boca, pero no se hace uso de ellas para lograr un excelente manejo de la salud oral en estos pacientes específicamente en la diabetes tipo I y II.

1.2 JUSTIFICACION

Los pacientes diabéticos presentan alteraciones metabólicas que afectan la integridad física y emocional del paciente. Por esto es importante que el odontólogo sepa manejar este tipo de pacientes tanto individualmente en su consulta odontológica, como a nivel grupal en programas de promoción y prevención.

1.3 PROPOSITO

Por medio de esta investigación se pretende conocer mas a fondo cuales son la manifestaciones orales que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes que padecen diabetes tipo I y II. Igualmente se busca sentar bases para el manejo en la consulta odontológica de pacientes diabéticos.

1.4. MARCO TEORICO

La Diabetes mellitus, enfermedad producida por la alteración del metabolismo de los carbohidratos en la que aparece una cantidad excesiva de azúcar en la sangre y en la orina. Afecta de un 1% a un 2% de la población, aunque en el 50 % de los casos no se llega al diagnóstico. Es una enfermedad multiorgánica ya que puede lesionar los ojos, riñones, el corazón y las extremidades. También puede producir alteraciones en el embarazo. El tratamiento adecuado permite disminuir el número de complicaciones. Se distinguen dos formas de diabetes mellitus. La tipo I, o diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID), denominada también diabetes juvenil, afecta a niños y adolescentes, y se cree producida por un mecanismo auto inmune. Constituye de un 10 % a un 15% de los casos y es de evolución rápida. La tipo II o diabetes mellitus no insulino-dependiente (DMNID), o diabetes del adulto, suele aparecer en personas de mayores de 40 años y es de evolución lenta. Muchas veces no produce síntomas y el diagnóstico se realiza por la elevación de los niveles de glucosa en un análisis de sangre u orina.

(Surruga, Maria Luisa – 1995)

Los Síntomas de la Diabetes, y sus manifestaciones iniciales son los clásicos síntomas cardinales de la diabetes los cuales son:

POLIURIA	→	Exceso de orina
POLIDIPSIA	→	Exceso de sed
ASTENIA	→	Cansancio

ADELGAZAMIENTO	→	Disminución de peso
PRURITO	→	Picor
POLIFAGIA	→	Exceso de apetito

(Surruga, Maria Luisa – 1995)

Porque Estos Síntomas: El aumento de azúcar en la sangre se elimina a través del riñón. Se necesita una gran cantidad de agua para disolverlo, por lo que se produce la eliminación de gran cantidad de orina. Esta pérdida de agua por la orina produce aumento de la sed, de manera que el paciente esta bebiendo constantemente para reponer los líquidos perdidos. La falta de utilización del azúcar como fuente de energía es la causa principal de la aparición del cansancio que sufren los diabéticos. Este síntoma es frecuente en los diabéticos juveniles pero esta ausente en los diabéticos adultos. Como no se usan los azucares y se eliminan por la orina, se produce una perdida de calorías y se queman las grasas como fuente de energía, por lo que los pacientes adelgazan. Es bastante frecuente el picor, especialmente en las mujeres. Se localiza en los genitales o bien se encuentra generalizado por todo el cuerpo. Se debe a la acumulación de glucosa en la piel. Otro síntoma es el aumento de apetito y una consiguiente ingesta mayor de alimentos. Sin embargo, cuanto más se come, mas azúcar ingresa en el organismo, con lo que se eleva su presencia en la sangre y se establece un circulo vicioso. Propensión a infección de la piel, como los panadizos (infección aguda y con pus de las extremidades de los dedos),

forúnculos, etc., infecciones de las encías con aflojamiento de los dientes, dolores y hormigueos en las extremidades, alteraciones de la vista, sea visión borrosa, visión de 'visión de moscas volantes' o disminución de la agudeza visual.

Alteraciones de otros órganos internos (riñones, corazón, cerebro, mala circulación en las piernas, nervios...), que van deteriorándose a consecuencia de un mal aprovechamiento del azúcar. (SurrUCA, María Luisa – 1995)

La Función de la Insulina consiste en facilitar el paso de la glucosa de la sangre al interior de las diferentes células del organismo a fin de que pueda ser utilizada como fuente de energía. Cuando no hay suficiente insulina porque el páncreas no la produce, o lo hace en cantidad insuficiente, aumenta la glucosa en la sangre, donde se acumula por no ser aprovechada por las células. La glucosa acumulada en la sangre origina hiperglucemia. (SurrUCA, María Luisa – 1995)

En la Producción de Insulina Endógena las células Beta fabrican insulina en etapas. La primera etapa es la producción de la pro insulina. La pro insulina es una molécula formada por una cadena proteínica de 81 aminoácidos, que es precursora de la insulina. Las células beta del páncreas procesan la pro insulina convirtiéndola en insulina por la sustracción enzimática del péptido C, que es una estructura de 30 aminoácidos que conecta las cadenas A y B de 21 y 30 aminoácidos, respectivamente (molécula de insulina, compuesta de cadenas tipo

A y B). El péptido C no tiene ninguna función conocida. Sin embargo, se segrega en las mismas cantidades que la insulina y, de hecho, circula en la sangre más tiempo que la insulina, por lo que es un preciso marcador cuantitativo del funcionamiento de las células Beta. Así mismo, unos niveles normales de péptidos C indican una secreción relativamente normal del páncreas (molécula de insulina, compuesta de cadenas tipo A y B).

La insulina se almacena en las células Beta en gránulos secretorios, que se preparan para liberarla en la circulación sanguínea, en respuesta al estímulo de una concentración creciente de glucosa en sangre. Un páncreas funcionando normalmente puede fabricar y liberar diariamente de 40 a 50 unidades de insulina. Además, tiene varios cientos unidades almacenadas y disponibles para ser segregadas cuando se necesitan. (Surruga, Maria Luisa – 1995)

La Función de la Insulina Sobre la Glucosa es el combustible primario para todos los tejidos de cuerpo. El cerebro usa en torno al 25% de la glucosa total de cuerpo. Sin embargo, debido a que el cerebro almacena muy poca glucosa, siempre tiene que haber un abastecimiento constante y controlado de glucosa disponible en la corriente sanguínea. El objetivo es mantener al cerebro funcionando adecuadamente. En este sentido, es de vital importancia que el nivel de glucosa en sangre se mantenga en un rango de 60 a 120 mg/dl, con el fin de prevenir una falta de suministro al sistema nervioso.

La insulina es la principal hormona que regula los niveles de glucosa en sangre. Su función es controlar la velocidad a la que la glucosa se consume en las células del músculo, tejido graso e hígado. Cada uno de estos tipos de células del cuerpo usan la glucosa de una manera diferente. Este uso está determinado por el sistema enzimático específico de cada una. El tratamiento de la diabetes se basa en la interacción de la insulina y otras hormonas con los procesos celulares de estos tres tipos de células del cuerpo. La glucosa es el estímulo más importante para la secreción de insulina. (Diabetes Mellitus, Enciclopedia Microsoft Encarta® 99. © 1993 – 1998 Microsoft Corporation.)

La Función de la Insulina Sobre la Grasa donde la función primaria de la célula del tejido adiposo es almacenar energía en forma de grasa. Estas células contienen enzimas únicas que convierten la glucosa en triglicérido y posteriormente los triglicéridos en ácidos grasos, que son liberados y convertidos en cuerpos cetónicos según el hígado los va necesitando. Tanto la conversión de glucosa a triglicérido como la ruptura de los triglicéridos a ácidos grasos son regulados por la insulina. La insulina también inhibe la lipasa, un enzima que descompone la grasa almacenada en glicerol y ácido grasos. Por lo tanto, regulando la captación de glucosa en las células grasas, la insulina influye en el metabolismo de las grasas. En ausencia de insulina, las células grasas segregan de forma pasiva la grasa almacenada en grandes cantidades, por lo que no se metabolizan completamente y conducen al diabético a la cetoacidosis. (Diabetes

Mellitus, Enciclopedia Microsoft Encarta® 99. © 1993 – 1998 Microsoft Corporation.)

La Función de la Insulina Sobre el Músculo tienen dos funciones primarias:

Convertir la glucosa en la energía que necesita el músculo para funcionar y servir como un depósito de proteína y glucógeno. Como el tejido graso, el músculo necesita que la insulina facilite el transporte de la glucosa a través de la membrana de la célula. La célula del músculo tiene sus enzimas propias para controlar los dos caminos metabólicos hasta la glucosa: su conversión en energía contráctil y su conversión en glucógeno. Cuando el nivel de glucosa en sangre es normal, la insulina también influye sobre las enzimas de las células del músculo al favorecer la captación de aminoácidos e impedir la utilización de la proteína propia. (Diabetes Mellitus, Enciclopedia Microsoft Encarta® 99. © 1993 – 1998 Microsoft Corporación.)

La Función de la Insulina Sobre el Hígado es otra forma de almacenamiento de glucosa. Es mucho más fácil disponer del glucógeno para obtener energía que de los triglicéridos, que primero tienen que ser convertidos en ácidos grasos y, posteriormente, en cuerpos cetónicos. El hígado controla estas conversiones y también convierte los aminoácidos en glucosa si es necesario. Este último proceso se llama la gluconeogénesis (formación de nueva glucosa). Aunque la insulina no sea necesaria para el transporte de la glucosa al hígado, afecta

directamente la capacidad del hígado para aumentar la captación de la glucosa al reducir el valor de glucogenólisis (la conversión de glucógeno en glucosa), aumentando la síntesis de glucógeno, y disminuyendo el valor de gluconeogénesis. Las células Beta del páncreas controlan el nivel de glucosa. En primer lugar, sirven como un censor de los cambios del nivel de glucosa en sangre y, después, segregan la insulina necesaria para regular la captación de carbohidratos y mantener los niveles de glucosa dentro de un margen muy estrecho. Existe un sistema de retroalimentación por medio del cual una pequeña cantidad de carbohidratos estimula las células Beta para liberar una cantidad también pequeña de insulina. El hígado responde al aumento de la secreción de insulina suprimiendo la conversión de glucógeno (glucogenólisis). Asimismo, la formación de glucosa se paraliza.

Aunque el proceso de estimulación de las células Beta y la secreción de insulina no se comprenda completamente, se sabe que el metabolismo provoca la síntesis de glucosa mediante un precursor de la insulina llamado proinsulina. La proinsulina se transforma en la insulina dentro de las célula Beta y esta insulina se almacena entonces en gránulos y se libera en respuesta a ciertos estímulos.

La glucosa es el estímulo más importante para la secreción de insulina. Otros estímulos pueden ser; Los Aminoácidos, Hormonas tales como: Adrenocorticoides, los Glucocorticoides, los Tiroxina, los Estrógeno, la Adenocorticotropa (ACTH), Hormona del crecimiento, Estimulación vagal,

Sulfonilurea (droga), Cuerpos cetónicos. Cuando las Células Beta están afectadas y sólo permanecen en buen estado entre un 10% y un 20%, los síntomas de diabetes aparecen. (Diabetes Mellitus, Enciclopedia Microsoft Encarta® 99. © 1993 – 1998 Microsoft Corporation.)

Dentro de las alteraciones provocadas por la falta de insulina se encuentran las acumulaciones anormales de grasa, y deficiencias en el metabolismo de las proteínas y los carbohidratos. Inicialmente, la ausencia en la producción de insulina afecta a la captación y entrada de glucosa en el músculo y células grasas. Cuando la ingesta de glucosa disminuye, el cuerpo demanda combustible, y el glucógeno se libera desde el hígado. El nivel de glucosa en sangre se eleva aún más. Cuando los niveles de glucosa en sangre se acercan a los 180 mg/dl, la capacidad de los conductos renales para reabsorber la glucosa (el umbral renal) se excede, y la glucosa es excretada por la orina (glucosuria). Puesto que la glucosa es un diurético osmótico, se excreta agua y sales en grandes cantidades y se produce la deshidratación celular. Cuando la situación se prolonga, la excesiva diuresis (poliuria) combinada con la pérdida de calorías ocasiona polidipsia (sed aumentada), polifagia (hambre aumentada) y fatiga: los síntomas clásicos de la diabetes mellitus son: Poliuria, Polidipsia y Polifagia. El primer intento de las células del cuerpo de contrarrestar la falta de glucosa es metabolizar proteínas, cuyo resultado es la liberación de grandes cantidades de

aminoácidos. Algunos de los aminoácidos se convierten en urea en el hígado y se excretan, dando como resultado un balance negativo de nitrógeno.

En ausencia de insulina, las células del tejido adiposo intentan proveer combustible movilizando las reservas grasas. Los ácidos grasos libres se utilizan inicialmente para la producción de energía, pero la mayoría alcanzan el hígado donde se forman tres fuertes ácidos: ácido acetoacético, ácido betahidroxibutírico y acetona. Estos cetoácidos (o cuerpos cetónicos) son excretados finalmente por el riñón junto con bicarbonato de sodio. La combinación de la acumulación de cetoácidos y la excreción de bicarbonato ocasiona una caída en el PH del plasma, cuyo resultado es una acidosis. El cuerpo intenta corregir la acidosis mediante la llamada respiración Kussmaul's, que es una respiración trabajosa y profunda provocada por el esfuerzo del cuerpo para convertir el ácido carbónico en dióxido de carbono. Si no se diagnostica la acidosis, la deshidratación y el desequilibrio de electrolitos afectará al cerebro y, finalmente, causará coma. Si no se trata la deficiencia de insulina, se puede llegar a la muerte.

El tratamiento con insulina pretende revertir el estado catabólico creado por la deficiencia de insulina. Cuando el cuerpo recibe insulina, los niveles de glucosa en sangre comienzan a caer, de forma que las grasas dejan de proveer combustible, con lo que cesa la producción de cuerpos cetónicos, los niveles de bicarbonato sódico en sangre y el PH suben, y el potasio se desplaza

intracelularmente a medida que el anabolismo (reconstrucción de tejidos) comienza. La insulina pancreática se segrega directamente en la circulación portal y es transportada al hígado, que es el órgano central de homeostasis de la glucosa, donde se degrada el 50% de la insulina.

La circulación periférica transporta entonces la insulina hasta las células del cuerpo y finalmente al riñón, donde se degrada otro 25% y se produce la excreción. La diabetes mellitus es un estado catabólico ocasionado por una deficiencia de insulina. Es una degradación metabólica importante que afecta prácticamente a cada órgano del cuerpo y a su funcionamiento. En ausencia de insulina, las funciones normales del cuerpo se inhiben, y los tejidos se degradan provocando acidosis. Si no se trata la cetoacidosis (acidosis acompañada de hiperglucemia), puede conducir al coma y a la muerte. La enfermedad debe detectarse lo antes posible, y corregirse con la adecuada administración de líquidos, electrolitos e insulina si es necesario. (Pagina Principal de la Guía de Alimentación y Salud © UNED – 1999)

La Secreción de Insulina es producida por el páncreas humano donde segrega una hormona denominada insulina que facilita la entrada de la glucosa a las células de todos los tejidos del organismo, como fuente de energía. En un diabético hay déficit en la cantidad de insulina que produce el páncreas, o una alteración de los receptores de insulina de las células, dificultando el paso de la

glucosa. De este modo aumenta la concentración de glucosa en la sangre y esta se excreta en la orina. En los diabéticos tipo I hay disminución o ausencia de la producción de insulina por el páncreas. En los diabéticos tipo II, la producción de insulina es normal o incluso alta, pero las células del organismo son resistentes a la acción de la insulina; hacen falta concentraciones superiores para conseguir el mismo efecto. La obesidad puede ser uno de los factores de la resistencia a la insulina: en los obesos, disminuye la sensibilidad de las células a la acción de la insulina.

La diabetes tipo I, tiene mal pronóstico sino se prescribe el tratamiento adecuado. El paciente padece de sed acusada, pérdida de peso y fatiga. Debido al fallo de la fuente principal de energía que es la glucosa, el organismo empieza a utilizar las reservas de grasa. Esto produce un aumento de los llamados cuerpos cetónicos en la sangre, cuyo pH se torna ácido interfiriendo con la respiración. La muerte por coma diabético era la evolución habitual de la enfermedad antes del descubrimiento sustitutivo con insulina en la década de 1920. En las dos formas de diabetes, la presencia de niveles de azúcar elevados en la sangre durante muchos años es responsable de lesiones en el riñón, alteraciones de la vista producida por la ruptura de pequeños vasos en el interior de los ojos, alteraciones circulatorias en las extremidades que puede producir pérdida de la sensibilidad y en ocasiones, necrosis (que puede precisar amputación de la extremidad), y alteraciones sensitivas por lesiones del sistema nervioso. Los diabéticos tienen

mayor riesgo de sufrir enfermedades cardíacas y accidentes vasculares cerebrales. Las pacientes diabéticas embarazadas con mal control de su enfermedad tienen mayor riesgo de abortos y anomalías congénitas en el feto.

(Pagina Principal de la Guía de Alimentación y Salud © UNED – 1999)

La Cifra Normal en ayunas oscila de 0.65 a 1.10 gr/ L; cualquiera de las personas no diabéticas presentan estos valores en la sangre. Las personas que desarrollan la enfermedad tienen cifras superiores a 1.40 gr/ L, manifiesten o no síntomas de la misma. (Surrucá, María Luisa – 1995)

El Análisis de Hemoglobina Glicosilada hb a1c muestra los niveles medios de glucosa en los últimos 2 meses y, por lo tanto, da una idea del control del diabético. Dicho de otro modo, con el resultado de la Hb A1c, es posible medir el éxito de los esfuerzos conjuntos del médico y de la persona diabética para conseguir un buen control metabólico. Determinar la Hb A1c, significa medir la cantidad de hemoglobina que tiene adherida glucosa. Esta determinación se mide en porcentajes. Cuanto más alta es el Hb A1c, peores han sido las glucemias entre las 6 y 8 últimas semanas. Es más importante conocer estas cifras que la cifra de glucemia, porque esta última da el nivel de la glucosa solo en ese momento. (Surrucá, María Luisa – 1995)

Aquí explicamos como se determina el **índice glucémico** de un alimento y qué

significa. Adjuntamos una tabla con los índices glucémicos de los principales alimentos para que puedas elegir aquellos que no te perjudiquen. Problemas ocasionados por los alimentos de elevado índice glucémico. Cuando tomamos cualquier alimento rico en glúcidos, los niveles de glucosa en sangre se incrementan progresivamente según se digieren y asimilan los almidones y azúcares que contienen. La velocidad a la que se digieren y asimilan los diferentes alimentos depende del tipo de nutrientes que los componen, de la cantidad de fibra presente y de la composición del resto de alimentos presentes en el estómago e intestino durante la digestión. Estos aspectos se valoran a través del índice glucémico de un alimento. Dicho índice es la relación entre el área de la curva de la absorción de la ingesta de 50 gr. de glucosa pura a lo largo del tiempo, con la obtenida al ingerir la misma cantidad de ese alimento.

El índice glucémico se determina en laboratorios bajo condiciones controladas. El proceso consiste en tomar cada poco tiempo muestras de sangre a una persona a la que se le ha hecho consumir soluciones de glucosa pura unas veces y el alimento en cuestión otras. A pesar de ser bastante complicado de determinar, su interpretación es muy sencilla: los índices elevados implican una rápida absorción, mientras que los índices bajos indican una absorción pausada. Este índice es de gran importancia para los diabéticos, ya que deben evitar las subidas rápidas de glucosa en sangre. (Pagina Principal de la Guia de Alimentación y Salud © UNED – 1999)

Problemas Ocasionados por los Alimentos de Elevado Índice Glicémico, en primer lugar, al aumentar rápidamente el nivel de glucosa en sangre se segrega insulina en grandes cantidades, pero como las células no pueden quemar adecuadamente toda la glucosa, el metabolismo de las grasas se activa y comienza a transformarla en grasas. Estas grasas se almacenan en la células del tejido adiposo. Nuestro código genético está programado de esta manera para permitirnos sobrevivir mejor a los períodos de escasez de alimentos. En una sociedad como la nuestra, en la que nunca llega el período de hambruna posterior al atracón, todas las reservas grasas se quedan sin utilizar y nos volvemos obesos.

Posteriormente, toda esa insulina que hemos segregado consigue que el azúcar abandone la corriente sanguínea y, dos o tres horas después, el azúcar en sangre cae por debajo de lo normal y pasamos a un estado de hipoglucemia. Cuando esto sucede, el funcionamiento de nuestro cuerpo y el de nuestra cabeza no están a la par, y sentimos la necesidad de devorar más alimento. Si volvemos a comer más carbohidratos, para calmar la sensación de hambre ocasionada por la rápida bajada de la glucosa, volvemos a segregar otra gran dosis de insulina, y así entramos en un círculo vicioso que se repetirá una y otra vez cada pocas horas. Este proceso se le aplica al ganado para conseguir un engorde artificial a base de suministrarle dosis periódicas de insulina. De hecho, algunos científicos han llamado a la insulina "la hormona del hambre".

"Los carbohidratos de alto índice glucémico pueden ocasionar problemas importantes en el control de la diabetes y en el de la formación de grasas". Sustituyendo los carbohidratos de bajo índice glucémico, especialmente en las meriendas o comidas aisladas, podemos mejorar la regulación del azúcar en sangre, reducir la secreción de insulina y ayudar a un programa de pérdida de peso. La tabla siguiente puede consultarse para elegir los alimentos de menor índice glucémico.

Tabla 1. INDICE GLUCEMICO DE LOS ALIMENTOS

INDICE	ALIMENTO
110	Maltosa
100	Glucosa
92	Zanahoria Cocida
87	Miel
80	Pure de patatas instantáneo
80	Maíz en copos
72	Arroz blanco
70	Patatas Cocidas
69	Pan Blanco
68	Barritas Mars

67	Semola de Trigo
66	Muesli Suizo
66	Arroz Integral
64	Pasas
64	Remolachas
62	Plátanos
59	Azúcar Blanco (Sacarosa)
59	Maíz Dulce
59	Pasteles
51	Guisantes Verdes
51	Patatas Fritas
51	Patatas Dulces
50	Espaguetis de Harina Refinada
45	Uvas
42	Pan de Centeno Integral
42	Espaguetis de Trigo Integral
40	Naranjas
39	Manzanas

38	Tomates
36	Helados
36	Garbanzos
36	Yogurt
34	Leche Entera
32	Leche Desnatada
29	Judías
29	Lentejas
29	Peras
28	Salchichas
26	Melocotones
26	Pomelo
25	Ciruela
23	Cerezas
20	Fructosa
15	Soja
13	Cacahuetes

Fuente: (Pagina Principal de la Guía de Alimentación y Salud © UNED – 1999)

Los tipos de diabetes son: **La Diabetes Mellitus Tipo I** es la diabetes que depende de la insulina, por lo que también se llama insulino dependiente. Generalmente se produce en niños o jóvenes delgados menores de 30 años. Se desarrolla cuando el páncreas deja de producir insulina o produce muy poca. No se conoce la causa de la diabetes tipo I. La investigación medica considera que existen varios factores relacionados con su aparición:

Productos tóxicos en los aditivos alimentarios, factores alimentarios como la lactancia artificial, historia familiar de diabetes tipo I, infección por virus que lesionan el páncreas, alteraciones del sistema de defensa del organismo que dan lugar a la destrucción de las células del páncreas que produce insulina. (Surruga, Maria Luisa – 1995)

Los Síntomas de la Diabetes Tipo I pueden ser Aumento de la sed, Aumento en la cantidad de orina, Cansancio, Disminución de peso, Aumento del apetito, Debilidad. La diabetes tipo I se descubre porque los síntomas son llamativos y aparece de forma rápida. (Surruga, Maria Luisa – 1995)

La Diabetes Mellitus Tipo II es la diabetes que no depende de la insulina, por lo que también se llama no insulino dependiente y es la más frecuente; aproximadamente el 90% de las personas son de este tipo. En la diabetes mellitus las células del páncreas no producen una cantidad suficiente de insulina o el organismo no responde bien a la insulina de que dispone.

Esta forma de diabetes suele producirse en personas con las siguientes características: Más de 40 años de edad, son obesas, tienen antecedentes familiares de diabetes, han sufrido de diabetes durante el embarazo. Hay personas que no sienten ninguna molestia lo que retrasa el diagnóstico. (Surruga, Maria Luisa – 1995)

Síntomas de la Diabetes Tipo II aumento de la sed, aumento de la cantidad de orina, cansancio, irritabilidad, mareos, visión borrosa, entumecimientos o calambres en pies o manos, úlceras en piernas o pies que cicatrizan con dificultad, infecciones de larga duración. (Surruga, Maria Luisa –1995)

Diabetes Gestacional es la diabetes que se presenta en una mujer gestante no diabética; aparece durante el segundo o tercer trimestre del embarazo en aproximadamente en un 5% de mujeres. Por ello, es importante que a todas las mujeres embarazadas se les aplique el Tes. de O'Sullivan entre las 24 y 28 primeras semanas. Este Tes. consiste en analizar una muestra de 50 gramos de glucosa y de terminar 1 hora después la glucemia. Si es superior a los 140 g/ L, se realiza otro Tes. con 100 g. de glucosa para confirmar el diagnóstico. Este tipo de diabetes casi siempre desaparece después del parto, pero puede aparecer en los siguientes embarazos. Alrededor de los 50% de las mujeres con este tipo de diabetes desarrollan una diabetes permanente (casi siempre de tipo II) en un periodo posterior de su vida.

(SurrUCA, Maria Luisa 1995)

Tabla 2. CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS

CLASE	DENOMINACIONES		FACTORES ASOCIADOS	CARACTERÍSTICAS CLINICAS
	ANTIGUAS			
TIPOS CLINICOS				
Diabetes Mellitus(DM) Tipo Insulinodependiente (IDDM)- Tipo I	Diabetes juvenil Diabetes propensa a la cetosis Diabetes inestable		Asociada con antígenos HLA-D/DR y reacciones auto inmunes. Factores genéticos y ambientales (víricos) implicados en la etiología	Carencia de insulina y dependencia de la insulina. Inyectada para evitar la cetosis y conservar la vida. Comienzo juvenil en la mayoría de los casos, pero puede aparecer en cualquier edad.
Tipos no insulinodependientes (NIDDM)-tipos *NIDDM con obesidad *NIDDM sin obesidad	DM del adulto DM de comienzo en la madurez DM resistente a la cetosis		Probablemente, etiologías múltiples. Implicados factores genéticos y ambientales. La resistencia a la insulina es un factor patogénico importante. No se asocia con HLA, virus ni autoinmunidad.	Niveles séricos de insulina normales elevados o bajos. Comienzo en la mayoría de los casos después de los 40 años aunque puede ocurrir a cualquier edad del 60 al 90% son obesos.
Otros tipos de DM que acompañan otras causas identificables	DM secundaria		1.enfermedad pancreática 2.Enfermedades hormonales p.ej:enf. de Cushing 3.Inducida por fármacos 4.Anomalías de los receptores de insulina 5.Ciertos síndromes genéticos	Diabetes mellitus y rasgos clínicos asociados

Mala tolerancia a la glucosa (IGT)	DM sintomática Diabetes química Diabetes latente	Leve intolerancia a la glucosa. Puede tratarse de variaciones normales en una población. En algunos casos representa un estadio en el desarrollo de la NIDDM. La mayoría pertenecen a este grupo durante años o recuperan la tolerancia normal a la glucosa	El Tes. de tolerancia a la glucosa (GTT) muestra valores intermedios entre los normales y los diabéticos. Cierta sugerencia de mayor riesgo de arteriopatía, pero ausencia de lesiones renales o retinianas clínicamente significativas.
Diabetes de la Gestación (GDM)	Diabetes de la gestación	Intolerancia a la glucosa que se origina y diagnostica durante el embarazo. Implicación de complejos factores metabólicos y hormonales, entre ellos la resistencia a la insulina. No se incluye las diabéticas que quedan embarazadas. Se acompañan de un aumento de las complicaciones perinatales y de mayor riesgo de evolución hacia la diabetes en 5-10 años siguientes al nacimiento.	

Fuente: (Robin, Patología General, 1988)

Las Complicaciones de la Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad muy cruel porque invalida a la mitad de los enfermos y por esa razón toda la vida toman medicina que nunca curan y llega el momento que corre el riesgo de quedar ciego, le amputen las piernas o se hinchen todo el cuerpo por la

insuficiencia renal . Por sino bastara, la mitad de los diabéticos sufren de hipertensión arterial, descalcificación de los huesos y dolores por la neuritis diabética . Por, desgracia, la mitad de los diabéticos mueren por arteriosclerosis cardiaca . Otras complicaciones menos frecuentes son : Impotencia sexual, menopausia prematura, envejecimiento precoz o senilísimo, insuficiencia cerebral, las infecciones frecuentes y el insomnio. Además, a los pacientes les preocupa la dieta rigurosa que les causa malestar. Finalmente, si no se atiende n como es debido, la esperanza de vida se acorta y mueren prematuramente. (Ortega, Julio –1989)

El Tratamiento se hace con insulina (muchos pacientes le tienen miedo, con justa razón, pues produce ceguera) y las pastillas orales que se llaman hipoglucemiantes (porque reducen el azúcar sanguíneo), o los tratamientos mixtos con insulina y pastillas. Por desgracia, el costo de los medicamentos se ha elevado y sus precios son casi prohibitivos para la mayoría de la gente y lo peor, toda la vida tomaran de 4 q 15 pastillas diarias. ¡Una locura, que jamás lo cura!. (Ortega, Julio –1989)

La Autovacuna de Enterobacterias: **AVE** es una vacuna que se prepara con los gérmenes intestinales que se llaman enterobacterias, en cuyo interior vive los virus que produce muchas enfermedades que incluyen la Diabetes Mellitus. Su servidor la esta usando desde 1972 y ya comprobó que si el paciente se atiende

durante 5 años, de cada 100 curan 55 diabéticos no dependientes de insulina.
(Ortega, Julio –1995)

Las propiedades de la AVE como toda vacuna, cuando se aplica en la piel produce fiebre, inflamación, a veces dolor y en ocasiones supura. Toda molestia se previene tomando una simple aspirina. Si tolera la primera vacuna y se controla por 5 años, cada 10 enfermos curan 6, 2 mejoran mucho y el resto no tiene remedio. Además, por si no fuera suficiente, si sufre de otras enfermedades como arteriosclerosis, senilísimo, riñón de diabético y enfermedades oculares, también las puede curar. La AVE es tan poderosa, que puede curar al mismo tiempo 77 enfermedades infecciosas de las 217 estudiadas. Veamos a continuación cuáles son las enfermedades más comunes que puede curar la AVE:

Cardiovasculares: Angina de pecho, isquemia e infarto de miocardio, hipertensión arterial y gangrena. O sea, la arteriosclerosis.

Oculares: Miopía, presbicia, catarata, enfermedades de la retina, úlcera corneal y conjuntivitis.

Osteoarticulares: Todo tipo de reumatismo como artritis reumatoide, osteoartritis y gota.

Endocrinas: Enfermedades y tumores de las glándulas de la hipótesis, mamarias, ováricas y tiroides. Y las relacionadas con la actividad sexual.

Infeciosas: Todas las resistentes a los tratamientos como la amigdalitis crónica, fiebre reumática, abscesos de la piel, las infecciones intestinales como la tifoidea y previene la caída de los dientes por piorrea. (Ortega, Julio –1995)

Todo tratamiento debe pasar por las siguientes etapas:

- En el primer año tiene por fin detener el avance de las enfermedades y no sufra más complicaciones.
- En el segundo año, que mejore, desaparezcan las complicaciones y que no muera.
- En el tercer año que quede completamente sano
- En el cuarto año que suspenda todas las medicinas que tome
- Y en el quinto año se da de alta por curación. (Ortega, Julio –1995)

La Vacuna que Cura la Diabetes y Senilísimo, es una vacuna enterobacteriana que previene y cura al mismo tiempo ciento catorce enfermedades infecciosas de las 217 investigadas durante 27 años en 3.035 pacientes desahuciados previamente tratados, incluso con arteriosclerosis, diabetes mellitus no dependientes de insulina, cáncer, envejecimiento precoz o senilísimo. Para comprobar su eficacia curativa se aplicó a 92 pacientes controlados durante 10 años de seguimiento en que recibieron 22 dosis de promedio, y se agruparon en 71 pacientes vivos y 21 fallecidos. Los primeros tenían 324 padecimientos catalogados en 42 enfermedades y curaron 48 (68%) en cambio entre los

fallecidos con 92 padecimientos en 22 enfermedades curaron 10 (48%. La esperanza de vida rebasó la media nacional en 9 años (75%) y se registraron 33% de defunciones por senilidad. En conclusión la vacuna cura la arteriosclerosis, la diabetes mellitus el cáncer, el senilísimo y otras 42 enfermedades con comitantes al evitar las recaídas por más de 10 años. (Ortega, Julio –1995)

El Control de la Diabetes y la Salud de las Encías. En un estudio llevado a cabo por investigadores del Baylor College of Dentistry en el Centro de Salud de la Universidad A&M de Dallas, Texas, ha encontrado que la falta de control diabético puede causar complicaciones en las encías. Generalmente, las advertencias hacia un control de la diabetes están dirigidas al mantenimiento de los niveles de azúcar sanguínea bajo control. Sin embargo, el control diabético envuelve también otros factores, como es el control de las grasas. Según los resultados de esta investigación, los problemas de las encías en las personas con diabetes parecen estar relacionados con los niveles desmedidos de grasa en la sangre. Las personas con diabetes en muchos casos tienen altos niveles de grasa sanguínea, como el colesterol y los triglicérido, según explicó a la agencia Reuters el Dr. Cutler incluyó a 35 personas, de las cuales un grupo era diabético y otro no. Los exámenes dentales de las personas con diabetes cuya enfermedad estaba fuera de control mostraron estar a riesgo de desarrollar enfermedades de las encías. Los investigadores creen que la razón para este

riesgo son las proteínas dañinas llamadas cytokines , las cuales fueron encontradas en las bocas de las personas con diabetes controlada deficientemente. Además de esto, estas personas también tenían niveles bajos de una proteína benéfica llamada factor de crecimiento; esta deficiencia causó que las personas respondieran más lentamente al tratamiento para las infecciones bucales. (American Journal of Pathology 1999; 155: 1651-1660)

El Daño Nervioso debido a la Diabetes puede ser Reversible según los investigadores del Washington University School of Medicine en la ciudad de San Luis, estado de Missouri, le inyectaron una proteína parecida a la insulina a ratas del laboratorio diabéticas, las cuales respondieron positivamente al tratamiento para remediar el daño nervioso a consecuencia de la enfermedad. Los resultados sugieren que esta proteína podría desarrollarse en el futuro para tratar las complicaciones nerviosas de la diabetes.

La proteína, llamada factor de crecimiento parecido a la insulina (IGF-I en inglés) tiene un parecido químico a la insulina y, según afirmaron los científicos, parece afectar la función nerviosa. Los investigadores observaron que esta sustancia fue capaz de mejorar cambios nerviosos producidos en las ratas debido a la diabetes. Sin embargo, los investigadores informaron que el IGF-I También causó efectos secundarios y se cree que el mismo está relacionado con crecimientos anormales o neoplasmas . El daño nervioso causado por la diabetes es conocido

por el nombre de neuropata. Generalmente la neuropata se desarrolla debido a un control deficiente de los niveles de azúcar. El sistema nervioso de nuestro organismo es altamente sensible a los niveles de azúcar excesivos, y si los mismos se prolonga, el sistema se daña.(American Journal of Pathology 1999; 155: 1651-1660)

La Depresión y la Diabetes. El sentirse triste y deprimido de vez en cuando es parte normal de nuestras vidas, una reacción natural a las ocurrencias trágicas como las enfermedades la muerte de un ser querido el fin de una relación amorosa, el desempleo, las dificultades económicas. Generalmente, pasado un tiempo prudente la mayoría de nosotros se recobra de estas circunstancias como permitiendo que la alegría y el buen humor regresen a nuestras vidas.

Para algunas personas, sin embargo este periodo de abatimiento se extiende más de lo normal, a veces acompañado de síntomas adicionales como la desesperación, el letargo, la apatía, y hasta pensamientos de suicidio. Cuando esto sucede, la persona puede estar padeciendo de depresión clínica. La depresión clínica puede manifestarse También en síntomas de naturaleza física como falta de sueño y de apetito, dolores de cabeza y musculares y problemas digestivos. (American Journal of Pathology 1999; 155: 1651-1660)

La Causa de la Depresión, es el resultado de factores biológicos, genéticos o

ambientales, o una combinación de los tres. El tener una historia familiar de depresión eleva las posibilidades de que una persona sufra de esta enfermedad. Otra causa de la depresión pueden ser las enfermedades físicas, como la apoplejía o los problemas de la tiroides; las fluctuaciones hormonales, o el abuso de las drogas. Asimismo, algunos medicamentos, como cierta medicina para la hipertensión y las pastillas anticonceptivas pueden producir estados depresivos. Su farmacéutico puede informarle sobre las medicinas que usted está tomando actualmente. (American Journal of Pathology 1999; 155: 1651-1660)

La Relación de la Depresión y la Diabetes. No hay muchas estadísticas disponibles con respecto a la conexión entre la diabetes y la depresión. Se sabe, sin embargo, que la diabetes misma no causa depresión, aunque si es posible que las demandas que el control de la diabetes coloca en el individuo requiriendo controles de glucosa frecuentes, un régimen especial de dieta y ejercicios, y medicinas como las pastillas o inyecciones de insulina contribuyan al desarrollo de un estado depresivo. Ciertamente, las enfermedades crónica y la diabetes es una de ellas, producen un impacto sociológico sobre el individuo que en muchos casos predispone a la persona a deprimirse.

Al ser diagnosticado con diabetes no es buena noticia. La diabetes es una enfermedad seria que requiere cambios permanentes en nuestras vidas si queremos mantener la misma bajo control y mantener nuestro organismo libre de

complicaciones. Por tanto, el sentirnos deprimido ante un diagnóstico de diabetes es natural; sentimos que hemos perdido cierta libertad en nuestras vidas, y dicha pérdida, lógicamente, envuelve tristeza. La tasa de depresión entre las personas con diabetes es tres veces más alta que la de aquellos que no padecen de la enfermedad. No parece haber mucha diferencia en la tasa de depresión de los diabéticos tipo I y tipo II, con la excepción del primer año que sigue al diagnóstico de la diabetes, donde los diabéticos tipo I menores de 20 años tienen una incidencia mayor.

La depresión puede ocasionar serios daños en la salud general de la persona diabética. Muchas personas diabéticas que sufren depresión descuidan su dieta, suspenden sus programas de ejercicios y hasta sus medicamentos, agrumados por la carga emocional que la diabetes impone. Por supuesto, las consecuencias de este comportamiento son un descontrol de los niveles de azúcar en la sangre del individuo y, consiguientemente, un aumento en el riesgo de sufrir complicaciones. La depresión ataca 2 veces más a las mujeres que a los hombres. Una de cada 4 mujeres sufre una depresión seria a cierto punto en su vida. En las mujeres diabéticas, el riesgo se manifiesta todavía con mayor fuerza.

La Asociación Americana De Diabetes (ADA en inglés) indica que el método escogido para tratar la depresión dependerá usualmente del profesional que usted acuda. De acuerdo con la ADA, los médicos del cuidado primario y

diabetólogos tienen más tendencia a indicar pastillas antidepresivas como Prozac, Paxil, Zoloft y Elavil, mientras que los psicólogos y trabajadores sociales optan por psicología psicoterapia formal. Por último, la ADA indica, los psiquiatras tienden a usar una combinación de los antidepresivos mencionados y terapia para tratar la depresión. (Asociación Americana de Diabetes (ADA))

Terminología para la Diabetes:

Acción máxima (Peak Action): El periodo durante el cual algún efecto alcanza su mayor intensidad, como cuando la insulina produce su mayor efecto sobre la glucosa (azúcar) en la sangre.

Acetohexamida (Acetohexamide): Píldora que se toma para bajar el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre. Solamente toman esta píldora las personas con diabetes no insulino dependiente. *Véase también:* Agentes hipoglucémicos orales.

Acetona (Acetone): Es una sustancia química que se forma en la sangre cuando el organismo utiliza grasa en vez de glucosa (azúcar) como fuente de energía. Si se forma acetona, esto usualmente indica que las células carecen de suficiente insulina o que no pueden utilizar la presente en la sangre para convertir glucosa en energía. La acetona sigue su curso corporal hasta llegar a la orina. El aliento de personas que tienen gran cantidad de acetona en el organismo exhala olor a fruta y a veces se le denomina "aliento de acetona". *Véase también:* Cuerpos cetónicos.

Ácido desoxirribonucleico (ADN) (DNA [Deoxyribonucleic Acid]): Sustancia química en las células de las plantas y los animales que les ordena lo que hay que hacer y cuándo tienen que hacerlo. El ADN es la información referente a lo que cada persona hereda de sus progenitores.

Ácidos grasos (Fatty Acids): Unidad básica de grasas. Cuando es demasiado bajo el nivel de insulina o no hay suficiente glucosa (azúcar) para utilizar como energía, el organismo quema ácidos grasos para ese fin y origina entonces cuerpos cetónicos, productos de desecho que causan una elevación excesiva del nivel de ácido en la sangre, lo que podría conducir a la cetoacidosis, un importante problema. *Véase también:* Cetoacidosis diabética.

Acidosis (Acidosis): Demasiado Yacido en el cuerpo. Esto puede en las personas diabéticas conducir a la cetoacidosis diabética. *Véase también:* Cetoacidosis diabética.

Acidosis láctica (Lactic Acidosis): Acumulación de ácido láctico en el cuerpo. Las células forman ácido láctico cuando utilizan glucosa (azúcar) para obtener energía. Si es excesivo el ácido láctico corporal, hay desequilibrio y la persona comenzará a sentirse enferma. Los signos de acidosis láctica son respiración profunda y rápida, vómitos y dolor abdominal. La causa de la acidosis láctica podría ser una cetoacidosis diabética o una enfermedad del hígado o del riñón.

Adrenalina (Epinephrine): Una de las secreciones de las glándulas suprarrenales. Ayuda a que el hígado libere glucosa (azúcar) y limita la liberación

de insulina. También hace latir más rápidamente el corazón y puede elevar la presión arterial; se denomina asimismo epinefrina.

Afta (Thrush): Una infección de la boca. En los diabéticos, esta infección podría ser causada por altas concentraciones de glucosa (azúcar) en los líquidos bucales, lo cual contribuye al desarrollo de hongos responsables de la infección. Son signos de esta enfermedad parches blancuzcos en la piel de la boca.

Agente antidiabético (Antidiabetic Agent): Sustancia que ayuda a los diabéticos a regular el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre de modo que funcione como es debido el organismo. *Véase también:* Insulina; Agentes hipoglucémicos orales.

Agentes hipoglucémicos orales (Oral Hypoglycemic Agents): Píldoras o cápsulas que se toman para bajar el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre. Surten efecto cuando todavía el páncreas produce algo de insulina. Estas píldoras ayudan al organismo de varias maneras, por ejemplo, haciendo que las células pancreáticas liberen más insulina. En EE.UU. hay en venta seis tipos de estas píldoras. Cuatro de ellos, denominados de "primera generación", se emplean desde hace algún tiempo. Otros dos tipos, los de "segunda generación", de reciente elaboración, son más fuertes que los de la primera generación, y causan menos efectos secundarios. Todos los fármacos hipoglucémicos orales pertenecen a la clase de medicamentos llamados sulfonilureas. Cada tipo de píldora se vende bajo dos nombres: el genérico en la lista de la FDA (siglas en inglés de la Administración de Medicamentos y Alimentos) y el de la marca del fabricante, como se indica a continuación:

Agentes de primera generación:

Nombre genérico: tolbutamida

Nombre de fábrica: Orinase

Nombre genérico: acetohexamida

Nombre de fábrica: Dimelor

Nombre genérico: clorpropamida

Nombre de fábrica: Diabinese

Nombre genérico: tolazamida

Nombre de fábrica: Tolinase

Agentes de segunda generación:

Nombre genérico: glipizida

Nombre de fábrica: Glucotrol

Nombre genérico: glibenclamida

Nombre de fábrica: Diabeta, Micronase

Agudo (Acute): Se siente por tiempo limitado; de comienzo repentino; intenso, grave.

Albuminuria (Albuminuria): Cuando la orina contiene cantidades mayores que las normales de albúmina, una proteína. Puede señalar enfermedad renal, problema que a veces se presenta en personas que tienen diabetes por largo tiempo.

Alergia a la insulina (Insulin Allergy): Cuando hay reacción alérgica o mala al recibir el diabético insulina de origen bovino, porcino o bacteriano, o que no es precisamente igual a la insulina humana, o que contiene impurezas.

Esta alergia puede tener dos formas. Algunas veces la superficie cutánea se vuelve rojísima y se siente mucha picazón exactamente alrededor de donde se inyecta la insulina. A esto se le llama alergia local.

La otra forma de alergia a la insulina es cuando hay una mala reacción por todo el cuerpo, o sea, alergia sistémica. Puede haber urticaria o parches rojos en toda la superficie corporal o sentirse alteraciones en el ritmo cardiaco y la respiración. El médico para tratar esta alergia quizás recete insulina purificada o bien lleve a cabo un programa de desensibilización. *Véase también:* Desensibilización.

Aminoácidos (Amino Acids): Son los bloques constituyentes de las proteínas, el material principal de las células corporales. La insulina está formada por 51 aminoácidos unidos.

Amiotrofia diabética (Diabetic Amyotrophy): Enfermedad de los nervios que conducen a los músculos. Afecta un solo lado del cuerpo y se presenta más a menudo en los hombres de edad avanzada con diabetes leve. *Véase también:* Neuropatía.

Análisis de orina (Urine Testing): Es el examen de la orina para determinar si contiene glucosa (azúcar) y cuerpos cetónicos. En una pequeña cantidad de orina o de orina diluida con agua se colocan cintas especiales de papel o tabletas (denominadas reactivos). Los cambios en el color de la cinta indican la cantidad de glucosa o de cuerpos cetónicos en la orina. El análisis de orina es la única manera de comprobar si hay cuerpos cetónicos, lo cual es indicación de enfermedad grave. Sin embargo, para vigilar el nivel de glucosa en el organismo,

es preferible el análisis de sangre en vez del análisis de orina. Véase también: Vigilancia de la glucosa sanguínea; Reactivos.

Angiografía con fluoresceína (Fluorescein Angiography): Este método sirve para visualizar el flujo sanguíneo en los vasos oculares siguiendo el progreso de un tinte inyectado.

Angiopatía (Angiopathy): Enfermedad de los vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares) que se presenta cuando se sufre de diabetes por largo tiempo. Existen dos clases de angiopatía: *macroangiopatía* y *microangiopatía*. En la *macroangiopatía*, se acumulan grasa y coágulos de sangre en los grandes vasos sanguíneos, se adhieren a las paredes de éstos e impiden el flujo sanguíneo. En la *microangiopatía*, tan gruesas y débiles se vuelven las paredes de los pequeños vasos que éstos sangran, resuman proteína y lentifican el flujo sanguíneo por todo el cuerpo. Entonces las células, las del centro del ojo por ejemplo, no obtienen suficiente sangre y pueden resultar lesionadas. Se llama también angiopatía diabética.

Anormalidad previa de tolerancia a la glucosa (PrevAGT) (Previous Abnormality of Glucose Tolerance [PrevAGT]): El término indica a las personas a las que, cuando en el pasado se les hicieron pruebas para determinar la diabetes, se les observaron niveles de glucosa (azúcar) en la sangre más altos de los normales, pero que en la actualidad sus pruebas dan resultados normales. Antes esta anomalía era conocida como "diabetes latente" o "prediabetes".

Antagonista (Antagonist): Es un agente que se opone o resiste a la acción de otro agente. Por ejemplo, la insulina disminuye el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre, mientras que el glucagón lo eleva; por lo tanto, la insulina y el glucagón son antagonistas.

Antagonista de la insulina (Insulin Antagonist): Algo que se opone o resiste a la acción de la insulina. La insulina disminuye el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre, mientras que el glucagón lo eleva; por lo tanto, el glucagón es un antagonista de la insulina.

Anticuerpos (Antibodies): Son proteínas que el organismo produce para protegerse de sustancias extrañas. En la diabetes, el organismo a veces produce anticuerpos para antagonizar a las insulinas bovinas o porcinas porque éstas no son exactamente iguales a la insulina humana o porque contienen impurezas. Los anticuerpos pueden impedir que la insulina surta buen efecto y hasta causar en el diabético una reacción alérgica o mala a las insulinas bovinas o porcinas.

Antígenos HLA (HLA Antigens): Son proteínas en la superficie celular que ayudan al organismo a combatir enfermedades. Varían de una persona a otra. Los investigadores creen que las personas que tienen un cierto tipo de antígenos HLA son más propensas a la diabetes insulino dependiente.

Antiséptico (Antiseptic): Agente que destruye las bacterias. El alcohol es un antiséptico común. Para evitar la infección, muchas personas se limpian la piel con alcohol antes de inyectarse la insulina.

Arteria (Artery): Vaso sanguíneo grande que conduce la sangre desde el corazón

hasta otras partes del cuerpo. Las arterias son más gruesas y tienen paredes más fuertes y elásticas en comparación con las venas. Véase también: Vasos sanguíneos.

Arteriosclerosis (Arteriosclerosis): Grupo de enfermedades en las que se engrosan y endurecen las paredes arteriales. En un tipo de arteriosclerosis, se acumula grasa dentro de las paredes, lo cual lentifica el flujo sanguíneo. (Véase: Arteriosclerosis.) A menudo estas enfermedades atacan a los que sufren de diabetes por largo tiempo.

Asintomático (Asymptomatic): Sin síntomas; no se observa signo claro de enfermedad.

Aspartame (Aspartame): Edulcorante sintético que muchos toman en vez de azúcar porque contiene muy pocas calorías.

Aspiración (Aspiration): La acción de retirar el émbolo de una jeringa para comprobar si la aguja se introdujo en un vaso sanguíneo. La persona que administra la inyección de insulina puede tirar levemente del émbolo de la jeringa para verificar si hay sangre antes de inyectar la insulina.

Aterosclerosis (Atherosclerosis): Una de las numerosas enfermedades en las que hay acumulación de grasa en las arterias medianas y grandes. Esta acumulación de grasa podría lentificar o detener el flujo sanguíneo. Puede presentarse esta enfermedad en los que sufren de diabetes por largo tiempo.

Atrofia inducida por la insulina (Insulin-Induced Atrophy): Hendiduras pequeñas en la piel que se forman cuando se sigue introduciendo muchas veces la aguja en

el mismo sitio. Son inocuas. *Véase también:* Lipoatrofia; Rotación del sitio de inyección.

Autovigilancia de la glucosa sanguínea (Self-Monitoring of Blood Glucose):

Modo cómo una persona puede determinar la cantidad de glucosa (azúcar) que tiene en la sangre. También se denomina vigilancia domiciliaria de la glucosa.

Véase también: Vigilancia de la glucosa sanguínea.

Azúcar (Sugar): Una clase de carbohidratos con sabor dulce. El azúcar es un combustible de rápida y fácil utilización por el organismo. La lactosa, la glucosa, la fructosa y la sucrosa son todas azúcares.

Bomba de insulina (Insulin Pump)

Dispositivo fabricado con el fin de bombear constantemente insulina dentro del cuerpo a una tasa baja (basal). Se fija al cuerpo un tubo de plástico con una aguja pequeña insertada bajo la piel. La bomba mantiene uniforme el nivel de insulina entre las comidas. Antes de comer, el diabético marca la dosis (bolo) de insulina indicada para esa hora apretando los botones apropiados. La bomba funciona con baterías. La emplean quienes padecen de diabetes insulino dependiente.



Bomba de infusión de insulina

Caloría (Calorie): Energía proveniente de los alimentos. El contenido de calorías

de los alimentos varía. Las grasas contienen muchas calorías, mientras que en la mayoría de las verduras hay muy pocas. Se aconseja a los diabéticos planear sus comidas de modo que el ingreso calórico sea regular. *Véase también:* Plan de dieta; Listas de equivalencia.

Callo (Callus): Endurecimiento grueso circunscrito de la piel, generalmente en el pie, debido a fricción o presión. Los callos pueden conducir a otros problemas, por ejemplo, infección grave. Los zapatos cómodos contribuyen a evitarlos. *Véase también:* Cuidado de los pies.

Capilar (Capillary): El más pequeño de los vasos sanguíneos. Tan delgadas son las paredes de los capilares que el oxígeno y la glucosa pueden atravesarlas y llegar hasta las células, y que los productos de desecho como el dióxido de carbono pueden regresar a la sangre para ser eliminados del organismo. A veces, los que sufren de diabetes por largo tiempo hallan que sus capilares se les debilitan, en particular los del riñón y de la retina del ojo. *Véase también:* Vasos sanguíneos.

Carbohidratos (Carbohydrates): Una de las tres clases principales de alimentos y una fuente de energía. Los carbohidratos son principalmente azúcares y almidones que el organismo desintegra para convertir en glucosa (un azúcar simple del que puede valerse para alimentar sus células). Asimismo el organismo emplea los carbohidratos para la elaboración de glucógeno, sustancia que es almacenada en el hígado y los músculos para uso futuro. Si no cuenta el cuerpo con suficiente insulina o no puede usar la que tiene, entonces no podrá utilizar los

carbohidratos como energía tal como debería, de lo cual resulta la diabetes.

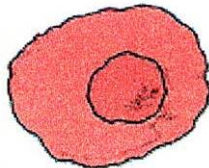
Véase también: Hidratos de carbono; Grasas; Proteínas.

Cardiólogo (Cardiologist): Médico que atiende y trata a los que sufren de enfermedades del corazón; especialista en estas enfermedades.

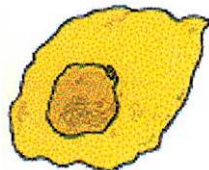
Cardiovascular (Cardiovascular): Con relación al corazón y los vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares); el sistema circulatorio.

C.D.E. : Véase: Educador de Diabetes Certificado (C.D.E.)

Célula alfa (Alpha Cell): Tipo de célula en el páncreas (en lugares denominados islotes de Langerhans). Las células alfa producen y liberan glucagón, hormona que eleva el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre.



Célula beta (Beta Cell): Tipo de célula en el páncreas (en lugares denominados islotes de Langerhans). Las células beta producen y liberan insulina, hormona que regula el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre.



Célula delta (Delta Cell): Tipo de célula en el páncreas (en lugares denominados islotes de Langerhans). Las células delta producen somatostatina, hormona que se cree regula la producción y liberación de la insulina por las células beta y la producción y liberación del glucagón por las células alfa.

Cetoacidosis diabética (DKA) (Diabetic Ketoacidosis [DKA]): Diabetes grave, incontrolable (nivel alto de azúcar sanguíneo) que requiere tratamiento de urgencia. Se observa cuando la sangre carece de la insulina necesaria, bien sea porque la persona está enferma, no toma una dosis suficientemente alta de insulina o no hace suficiente ejercicio. El organismo empieza a utilizar como energía las grasas de reserva y se forman en la sangre cuerpos cetónicos (ácidos). La cetoacidosis comienza lentamente y va aumentando. Los signos abarcan náuseas y vómitos que pueden conducir a la deshidratación del cuerpo, dolor gástrico y respiración profunda y rápida. Si no se le administran a la persona de inmediato líquidos e insulina, la cetoacidosis podrá resultar en coma y hasta en muerte.

Cetonuria (Ketonuria): Presencia de cuerpos cetónicos en la orina: aviso de peligro de cetoacidosis diabética (DKA en inglés).

Cetosis (Ketosis): Estado en que hay acumulación de cuerpos cetónicos en los tejidos y líquidos corporales. Los signos de cetosis son náuseas, vómitos y dolor gástrico. La cetosis puede conducir a la cetoacidosis.

Ciclamato (Cyclamate): Producto químico sintético que se emplea en vez de azúcar. En 1973, la Administración de Medicamentos y Alimentos de EE.UU. (siglas en inglés FDA) prohibió la venta de ciclamatos porque las pruebas de laboratorio mostraron que el ciclamato en grandes cantidades puede causar cáncer de la vejiga en las ratas.

Circulación (Circulation): El flujo de la sangre por el corazón y los vasos

sanguíneos del cuerpo.

Claudicación intermitente (Intermittent Claudication): Dolor en los músculos de las piernas de vez en cuando, casi siempre al caminar o hacer ejercicio, el cual termina en cojera (claudicación). El dolor es causado por el estrechamiento de los vasos sanguíneos que alimentan a los músculos. Se cuenta con medicamentos para tratar este estado.

Clorpropamida (Chlorpropamide): Píldora que sirve para bajar el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre. Solamente algunas personas con diabetes no insulino dependiente toman este medicamento. *Véase también:* Agentes hipoglucémicos orales.

Colesterol (Cholesterol): Sustancia parecida a la grasa que se halla en la sangre, los músculos, el hígado, el cerebro y en otros tejidos en el ser humano y en los animales. El organismo produce y necesita algo de colesterol. Mas, el exceso de colesterol puede hacer que las grasas se acumulen en las paredes arteriales y causen una enfermedad que lentifica o detiene la circulación de la sangre. Entre los alimentos ricos en colesterol están las yemas de huevo y la mantequilla.

Coma (Coma): Estado de sopor profundo parecido al sueño; inconsciencia; puede deberse al nivel bien sea alto o bajo de glucosa (azúcar) en la sangre. *Véase también, a continuación:* Coma diabético.

Coma diabético (Diabetic Coma): Emergencia grave durante la cual la persona está inconsciente debido al nivel excesivamente elevado de glucosa (azúcar) en

la sangre y por haber demasiados cuerpos cetónicos (ácidos) en el organismo. Por lo regular, esa persona tiene el rostro sonrojado, la piel y la boca secas, la respiración rápida y laboriosa, el aliento con olor a frutas, el pulso débil y la presión arterial baja. *Véase también:* Cetoacidosis diabética.

Coma hiperosmolar (Hyperosmolar Coma): Es el coma (pérdida de conocimiento) relacionado con niveles altísimos de glucosa (azúcar) en la sangre, y que requiere tratamiento de emergencia. Generalmente, la persona en este estado es anciana y está muy débil por pérdida de líquidos corporales y de peso. Puede tener o no antecedentes clínicos de diabetes. No se observan cetonas (ácidos) en la orina.

Coma no cetótico (Nonketotic Coma): Tipo de coma causado por insuficiente insulina. La crisis no cetótica significa: (1) niveles altísimos de glucosa (azúcar) en la sangre; (2) ausencia de cetoacidosis; (3) gran pérdida de líquidos corporales; y (4) estado de sopor, confusión o coma. Con frecuencia el coma no cetótico es consecuencia de otros problemas, por ejemplo, infección grave o insuficiencia renal.

Comatoso (Comatose): En estado de coma, inconsciente.

Complicaciones de la diabetes (Complications of Diabetes): Efectos dañinos que pueden presentarse después de que una persona ha estado sufriendo de diabetes por largo tiempo. Incluyen lesión de la retina del ojo (retinopatía), de los vasos sanguíneos (angiopatía), del sistema nervioso (neuropatía), y de los riñones (nefropatía). Algunos expertos opinan que el control estricto de los niveles

de glucosa sanguínea puede contribuir a disminuir, demorar o evitar tales problemas.

Contraindicación (Contraindication): Estado en el cual no es útil y hasta dañino el tratamiento.

Creatinina (Creatinine): Sustancia química que hay en la sangre y que se elimina en la orina. La prueba para determinar la cantidad de creatinina en la sangre o en la orina, llamada prueba de depuración de creatinina, muestra si el riñón funciona bien o si está enfermo.

Crónico (Chronic): Presente durante largo tiempo. La diabetes es un ejemplo de enfermedad crónica.

Cuerpos cetónicos (Ketone Bodies): Sustancias químicas que produce el organismo cuando no hay suficiente insulina en la sangre y tiene que descomponer las grasas para obtener energía. Los cuerpos cetónicos pueden envenenar y hasta destruir células corporales. Al carecer el organismo de la ayuda de la insulina, los cuerpos cetónicos se van acumulando en la sangre y luego se "derraman" en la orina para poderse eliminar. También el organismo puede descartar un tipo de cetona, denominada acetona, por conducto de los pulmones. Esto da al aliento un olor a fruta. Cuando las cetonas se acumulan en el organismo por largo tiempo, se puede llegar a una enfermedad grave y al coma. *Véase también:* Cetoacidosis diabética.

Cuidado de los pies (Foot Care): Tomar los pasos necesarios para evitar los problemas de los pies, como las llagas, cortes, juanetes y callos. El buen cuidado

comprende el baño y examen diario y cuidadoso de los pies, los dedos y las uñas y el escoger zapatos y medias o calcetines adecuados. Los diabéticos han de prestar cuidados especiales a sus pies porque el flujo sanguíneo reducido significa que a veces la sensación en los pies será menor de la normal. De no hacerlo así, pudieran no observar cortaduras u otros problemas tan pronto como deberían.

Choque (Shock): Estado grave que trastorna el cuerpo. Cuando el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre desciende repentinamente, el diabético puede experimentar choque. *Véase también, a continuación:* Choque insulínico.

Choque insulínico (Insulin Shock): Estado grave que ocurre cuando desciende rápidamente el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre. Se observan estos signos: temblores, sudoración, mareos, visión doble, convulsiones y colapso. El choque insulínico puede presentarse cuando no se trata con suficiente rapidez una reacción a la insulina. *Véase también:* Hipoglucemia; Reacción a la insulina.

Defectos congénitos (Congenital Defects): Problemas o estados presentes desde el nacimiento.

Desbridamiento (Debridement): Extirpación de tejido infectado, lesionado o necrosado.

Desensibilización (Desensitization): Método para reducir o detener una respuesta, como la reacción alérgica a algo. Por ejemplo, si el diabético tiene reacción mala por tomar una dosis completa de insulina bovina, el médico prescribirá una cantidad pequeñísima de insulina al principio. A lo largo del

tiempo, se darán dosis cada vez más altas hasta que el diabético reciba la dosis completa. Este es un modo de hacer que el organismo se habite a la dosis completa y de evitar la reacción alérgica.

Deshidratación (Dehydration): Pérdida cuantiosa de agua corporal. Si el diabético tiene un nivel de glucosa (azúcar) altísimo en la orina, esto ocasiona gran pérdida de agua y sed intensa.

Dextrosa (Dextrose): Un azúcar simple presente en la sangre. Es la fuente principal de energía corporal. También se denomina glucosa. *Véase también:* Glucosa sanguínea.

Diabetes del adulto (Adult-Onset Diabetes): Una denominación anterior de la diabetes no insulino dependiente o diabetes tipo II. *Véase:* Diabetes sacarina no insulino dependiente.

Diabetes de la edad madura (Maturity-Onset Diabetes): Una denominación anterior de la diabetes no insulino dependiente o diabetes tipo II. *Véase:* Diabetes sacarina no insulino dependiente.

Diabetes inestable (Unstable Diabetes): Tipo de diabetes en el que con frecuencia el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre pasa muy rápidamente de alto a bajo y viceversa. También recibe el nombre de diabetes lábil.

Diabetes insípida (Diabetes Insipidus): Enfermedad de la glándula pituitaria; *no* es diabetes sacarina. Con frecuencia recibe el nombre de "diabetes de agua" para diferenciarla de la "diabetes de azúcar". Difieren la causa y el tratamiento en comparación con la diabetes sacarina. Mas, porque en ambas se observan la

mayoría de los mismos síntomas: orina frecuente, muchísima sed y hambre y sensación de gran debilidad, se le ha dado el nombre de "diabetes" aunque los que padecen de esta enfermedad no tienen glucosa (azúcar) en la orina.

Diabetes juvenil (Juvenile-Onset Diabetes): Denominación anterior de la diabetes insulino dependiente o diabetes tipo I. Véase: Diabetes sacarina insulino dependiente.

Diabetes lábil (Labile Diabetes): Véase: Diabetes inestable.

Diabetes latente (Latent Diabetes): Denominación anterior del trastorno de la tolerancia a la glucosa. Véase: Trastorno de la tolerancia a la glucosa.

Diabetes limítrofe (Borderline Diabetes): Término desusado. Véase: Trastorno de la tolerancia a la glucosa.

Diabetes manifiesta (Overt Diabetes): Diabetes en la persona que manifiesta signos inequívocos de la enfermedad como son la sed extremada y la necesidad de micciones frecuentes.

Diabetes química (Chemical Diabetes): Término desusado. Véase: Trastorno de la tolerancia a la glucosa.

Diabetes secundaria (Secondary Diabetes): Se habla de diabetes secundaria cuando es consecuencia de alguna otra enfermedad o de un tratamiento con ciertos medicamentos o productos químicos.

Diabetes subclínica (Subclinical Diabetes): Término desusado. Véase: Trastorno de la tolerancia a la glucosa.

Diabetógeno (Diabetogenic): Que causa diabetes. Ciertos medicamentos y virus podrían ser diabetógenos.

Diabetólogo (Diabetologist): Médico que atiende y trata a personas con diabetes sacarina.

Diagnóstico (Diagnosis): Término empleado cuando el médico halla que la persona tiene cierto problema clínico o enfermedad.

Diálisis (Dialysis): Método para eliminar productos de desecho, como la urea, de la sangre cuando los riñones ya no pueden llevarlo a cabo. Hay dos clases de diálisis: la *hemodiálisis* y la *diálisis peritoneal*. En la *hemodiálisis* se conecta la persona a una máquina (a veces llamada "riñón artificial") que depura la sangre del enfermo haciéndola correr lentamente por un sistema de tubos y una serie de filtros. En la *diálisis peritoneal*, por medio de un tubo se hace correr una solución especial hasta el peritoneo, membrana delgada que tapiza la cavidad abdominal. Los productos de desecho se recogen y eliminan. Esto se lleva a cabo en el hospital. La técnica de *diálisis peritoneal ambulatoria continua* (denominada comúnmente en inglés con las siglas CAPD) permite que esto se lleve a cabo en el hogar. Se pueden emplear ambas técnicas para tratar a diabéticos que presentan enfermedad renal.

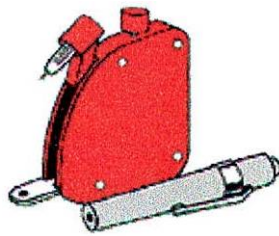
Diálisis peritoneal (Peritoneal Dialysis): Manera de limpiar la sangre en quienes padecen de enfermedad renal. Véase también, arriba: Diálisis.

Dietista (Dietitian): Experto en nutrición que ayuda en los planes de alimentación adecuados para determinadas necesidades nutritivas; indica la clase y la cantidad

de alimentos. Quien lleva a cabo esta labor posee calificaciones especiales y tiene el título de Dietista Registrado (en inglés, R.D.).

Dispositivos para tomar muestras de sangre (Blood-Sampling Devices):

Instrumentos pequeños utilizados para pinchar con una aguja fina la piel con el fin de obtener una muestra de sangre para la prueba de glucosa (azúcar). Véase *también*: Vigilancia de la glucosa sanguínea.



*Dispositivos para tomar
muestras de sangre*

Diurético (Diuretic): Medicamento que aumenta el flujo de orina para eliminar del organismo la sobrecarga de líquido.

Dosis combinada (Mixed Dose): La combinación de dos clases de insulina en una inyección. Por lo regular, la dosis combinada es una mezcla de insulina simple, que es de efecto rápido, con otra insulina de acción más prolongada, como la insulina isofánica (NPH). Para proporcionar protección de corto y largo plazo podrá recetarse un régimen de insulina de dosis combinada.

Dosis dividida (Split Dose): División de la dosis diaria de insulina recetada en dos o más inyecciones administradas a lo largo del día. A esto puede referirse también como inyecciones múltiples. Opinan muchos diabéticos que emplean

insulina que la dosis dividida proporciona un control más uniforme sobre los niveles de glucosa (azúcar) en la sangre.

Edema (Edema): Tumefacción o hinchazón de alguna parte corporal, como los tobillos. El agua y otros líquidos se acumulan en las células y causan la tumefacción o hinchazón.

Edema macular (Macular Edema): Tumefacción (edema) en la mácula, punto cerca del centro de la retina, al que se debe la visión de lectura o de cerca. El edema macular es una complicación usual asociada con la retinopatía diabética.

Véase también: Retinopatía diabética; Retina.

Educador de Diabetes Certificado (C.D.E.) (Certified Diabetes Educator): Profesional de cuidados de la salud certificado por la Asociación Estadounidense de Educadores de Diabetes para instruir a los diabéticos sobre el cuidado de su estado (en inglés, C.D.E.).

Efecto adverso (Adverse Effect): Un resultado perjudicial.

Efecto de Somogyi (Somogyi Effect): Es la subida a un nivel alto de glucosa (azúcar) en la sangre desde un nivel sumamente bajo, que usualmente ocurre después de una reacción nocturna de insulina sin tratar. Se presenta subida por la liberación de hormonas de estrés para contrarrestar los niveles bajos de glucosa. Los diabéticos que por la mañana tienen niveles altos de glucosa podría ser que necesiten verificar sus niveles de glucosa sanguínea a la medianoche. Si descendieran o fuesen bajos dichos niveles, podrían recomendarse alteraciones en los bocadillos que se toman de noche o en las dosis de insulina. Este efecto

lleva el nombre del Dr. Michael Somogyi, el primer investigador que lo describió; también se le llama efecto rebote.

Endocrinólogo (Endocrinologist): Médico que atiende pacientes con problemas de las glándulas endocrinas. El páncreas es una glándula endocrina.

Endocrinólogo pediatra (Pediatric Endocrinologist): Médico que atiende y trata niños con problemas de las glándulas endocrinas. El páncreas es una glándula endocrina.

Endógeno (Endogenous): De origen o desarrollo dentro del organismo. La insulina que el propio páncreas produce es una insulina endógena. La insulina proveniente de páncreas bovino o porcino o derivada de bacterias es exógena porque tiene su origen fuera del organismo y ha de inyectarse.

Enfermedad controlada (Controlled Disease): El cuidarse uno mismo de modo que la enfermedad cause menos efecto sobre el organismo. La persona con diabetes puede "controlar" la enfermedad al cumplir con su dieta, hacer ejercicio y tomar el medicamento según sea necesario. Estos cuidados contribuirán a evitar que el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre sea demasiado alto o demasiado bajo.

Enfermedad coronaria (Coronary Disease): Lesión al corazón. No circula suficiente sangre a través de los vasos porque están ocluidos por grasa o se han vuelto duros y gruesos; esto daña los músculos del corazón. Los diabéticos corren mayor riesgo de contraer enfermedad coronaria.

Enfermedad de los riñones (Kidney Disease): Cualquiera de varios estados

crónicos causados por lesión a las células del riñón. Cuando la diabetes es de larga duración, podrían estar lesionados los riñones. Nefropatía es otro nombre que se da a la enfermedad de los riñones.

Enfermedad macrovascular (Macrovascular Disease): Enfermedad de los grandes vasos sanguíneos que se presenta cuando se sufre de diabetes por largo tiempo. Se acumulan grasa y coágulos de sangre en los grandes vasos y se adhieren a sus paredes.

Enfermedad microvascular (Microvascular Disease): Enfermedad de los vasos sanguíneos más pequeños que podría presentarse cuando se sufre de diabetes por largo tiempo. Las paredes de los vasos se vuelven anormalmente gruesas pero débiles, y por consiguiente sangran, dejan escapar proteína y lentifican el flujo sanguíneo por todo el organismo. Después, algunas células, las del centro del ojo por ejemplo, tal vez no reciban sangre suficiente y podrían lesionarse.

Enfermedad periodóntica (Periodontal Disease): Daño a las encías. Los diabéticos son más propensos a esta enfermedad que otras personas que no padecen de diabetes. Recibe también los nombres de piorrea alveolar y parodontosis.

Enfermedad vascular periférica (PVD) (Peripheral Vascular Disease [PVD]): Enfermedad en los vasos sanguíneos de los brazos, las piernas y los pies. Cuando la diabetes es de larga duración podría presentarse esta enfermedad porque los diabéticos no reciben sangre suficiente en los brazos, las piernas y los pies. Los síntomas son dolores y molestias en los brazos, las piernas y los pies (al

caminar en particular) y llagas en los pies de lenta curación. Si bien los diabéticos no siempre pueden evitar la enfermedad vascular periférica, según los médicos podrían reducir el riesgo de contraerla cuidando con esmero de los pies, no fumando y manteniendo bajo control tanto su presión arterial como su diabetes.

Enzimas (Enzymes): Una clase especial de proteínas. Contribuyen a que los procesos químicos corporales sean más eficaces y más rápidos. Cada una de las enzimas casi siempre tiene su propia tarea química que cumplir, por ejemplo, ayudar a la transformación del almidón en glucosa (azúcar).

Epidemiología (Epidemiology): Estudio de las epidemias, esto es, la determinación del número de personas afectadas con respecto a una enfermedad dada, del lugar donde residen, de cuántos nuevos casos se presentan, y de cómo controlarla.

Etiología (Etiology): Estudio de las causas de las enfermedades; también, la causa o causas de una enfermedad dada.

Euglucemia (Euglycemia): Nivel normal de glucosa (azúcar) en la sangre.

Exógeno (Exogenous): De origen o desarrollo fuera del organismo. Por ejemplo, la insulina del páncreas bovino o porcino es para los diabéticos una insulina exógena.

Factor de riesgo (Risk Factor): Todo lo que aumenta la posibilidad de que se contraiga una enfermedad. En cuanto a la diabetes insulino dependiente, las personas corren un riesgo mayor de tenerla si su peso corporal excede en mucho (20 por ciento o más) al normal que les corresponde.

Farmacéutico (Pharmacist): Persona profesionalmente capacitada para preparar y distribuir medicamentos e informar sobre éstos.

Fenómeno del alba (Dawn Phenomenon): Súbita elevación de los niveles de glucosa (azúcar) en la sangre en la madrugada. Se observa este estado a veces en diabéticos insulino dependientes y (rara vez) en los diabéticos no insulino dependientes. Al contrario del efecto de Somogyi, no es el resultado de una reacción a la insulina. Los diabéticos que tienen niveles de glucosa sanguínea elevados en las mañanas antes de tomar alimentos podrían necesitar vigilar su glucosa sanguínea durante la noche. Si los niveles van en aumento, quizás se les recomienden ajustes en los bocadillos que se toman en la tarde o bien en la dosis de insulina. *Véase también:* Efecto de Somogyi.

Fijación de la insulina (Insulin Binding): Cuando la insulina se fija a algo diferente. Esto puede suceder de dos maneras. Primera manera: al necesitar energía una célula, la insulina puede fijarse a la parte exterior de la célula. Esta transfiere entonces glucosa (azúcar) a su interior y la utiliza como energía. Con la ayuda de la insulina, la célula puede cumplir con su cometido muy bien y con gran rapidez. Sin embargo, a veces el organismo funciona en detrimento propio: en la segunda manera, la insulina se fija a las proteínas que están supuestas a proteger de sustancias foráneas al organismo (anticuerpos). El cuerpo humano considera la insulina bovina, porcina o bacteriana como sustancia "extraña", y entonces la insulina se fija a estas proteínas. Al fijarse la insulina a los

anticuerpos (segunda manera), su efecto no es tan eficaz como cuando se fija directamente a la célula.

Fondo de ojo (Fundus of the Eye): Parte posterior o profunda del ojo; incluye la retina.

Fotocoagulación (Photocoagulation): Procedimiento en el que se emplea un haz fuerte de luz especial (láser) para sellar vasos sanguíneos, como los del ojo, que sangran. Asimismo sirve para cauterizar los que no deberían haberse desarrollado en el ojo. Es éste el tratamiento principal en la retinopatía diabética.

Frecuencia (Incidence): Cuán a menudo ocurre la enfermedad; el número de nuevos casos de una enfermedad entre cierto grupo de personas durante determinado periodo.

Fructosa (Fructose): Clase de azúcar existente en muchas frutas y verduras así como en la miel. Se emplea la fructosa para endulzar algunos alimentos dietéticos.

Funduscopia (Funduscopy): Observación del fondo de ojo para determinar si están lesionados los vasos que conducen sangre a la retina. El instrumento del que se vale el médico para examinar el ojo se llama oftalmoscopio.

Galactosa (Galactose): Clase de azúcar presente en los productos lácteos y en la remolacha de azúcar; también la produce el cuerpo humano.

Gangrena (Gangrena): Muerte de tejidos corporales. Es causada con mayor frecuencia por pérdida de flujo sanguíneo, especialmente en las piernas y los pies.

Gastroparesia (Gastroparesis): Forma de lesión a los nervios que afecta el estómago. No se digieren debidamente los alimentos y éstos no siguen un curso normal en el estómago, dando por resultado vómitos, náuseas o sensación de plenitud, lo cual interfiere con los cuidados de la diabetes. *Véase también:* Neuropatía.

Gen (Gene): Unidad básica de la herencia. Los genes están formados de ADN, sustancia química que indica a las células lo que tienen que hacer y cuándo tienen que hacerlo. La información en los genes se transmite de los progenitores a los hijos; por ejemplo, un gen podría indicar a algunas células que produzcan el cabello de color rojo y los ojos de color pardo.

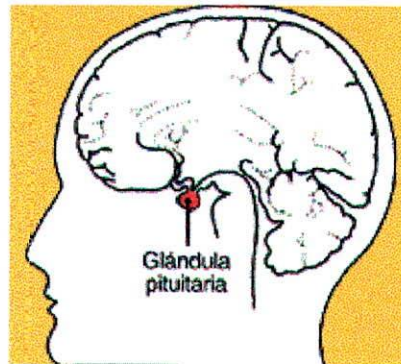
Genético (Genetic): Relacionado con los genes. *Véase también:* Gen; Herencia.

Gingivitis (Gingivitis): Inflamación de las encías que de no ser tratada pudiera conducir a enfermedad periodóntica, grave afección de las encías. Son signos de gingivitis las encías inflamadas y sangrantes. *Véase también:* Enfermedad periodóntica.

Glándula (Gland): Grupo de células especiales productoras de sustancias necesarias para el funcionamiento de otras partes corporales. Por ejemplo, el páncreas es una glándula que libera insulina de modo que las células puedan utilizar glucosa (azúcar) para energía. *Véase también:* Glándulas endocrinas.

Glándula pituitaria (Pituitary Gland): Glándula endocrina en la pequeña cavidad ósea en la base del cerebro. Conocida a menudo como "la glándula maestra", la

pituitaria sirve al organismo de muchas maneras: en el crecimiento, en el uso de los alimentos y en la reproducción. Se llama también hipófisis.



Glándula pituitaria

Glándulas endocrinas (Endocrine Glands): Glándulas que liberan hormonas en la corriente sanguínea. Afectan la manera cómo el organismo hace uso de los alimentos (metabolismo). También influyen en otras funciones corporales. Una de las glándulas endocrinas es el páncreas, que libera insulina de modo que el cuerpo pueda utilizar azúcar para energía.

Glándulas suprarrenales (Adrenal Glands): Dos órganos asentados en el polo superior de los riñones que elaboran hormonas como la adrenalina (epinefrina) que junto con otras hormonas, inclusive la insulina, regulan la utilización de la glucosa (azúcar) por el organismo.

Glaucoma (Glaucoma): Enfermedad ocular asociada con aumento de la presión dentro del ojo. El glaucoma puede lesionar el nervio óptico y causar menoscabo de la visión y ceguera.

Glucagón (Glucagon): Hormona que eleva el nivel de glucosa (azúcar) en la

sangre. Cuando el organismo requiere más azúcar en la sangre, las células alfa del páncreas (en lugares denominados islotes de Langerhans) elaboran glucagón. A veces se usa glucagón inyectable en los casos de choque insulínico. La inyección de glucagón ayuda a elevar el nivel de glucosa en la sangre. Las células reaccionan usando la insulina adicional para producir energía de la cantidad mayor de glucosa en la sangre. En EE.UU. el glucagón disponible en el comercio lo fabrica Eli Lilly and Company.

Glucógeno (Glycogen): Sustancia compuesta de azúcares que se almacena en el hígado y los músculos y que libera glucosa (azúcar) en la sangre cuando las células la necesitan. Es el glucógeno la fuente corporal principal de reservas de energía.

Glucosa (Glucose): Un azúcar simple presente en la sangre. Es la fuente principal de energía corporal. También se denomina dextrosa. *Vease también, a continuación:* Glucosa sanguínea.

Glucosa sanguínea (Blood Glucose): Es el principal azúcar que el organismo elabora de los tres elementos alimenticios: proteínas, grasas y carbohidratos, pero mayormente de estos últimos. La glucosa es la fuente principal de energía para las células vivas y llega a cada una de ellas por la corriente sanguínea. No obstante, sin la ayuda de la insulina, las células no pueden utilizar la glucosa.

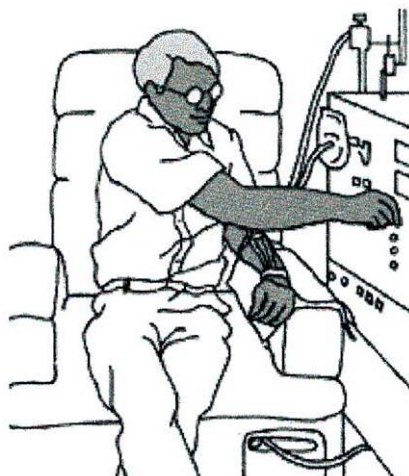
Glucosa sanguínea posprandial (Postprandial Blood Glucose): La sangre que se obtiene al cabo de 1 a 2 horas de haber comido con el fin de determinar la cantidad de glucosa (azúcar) en la sangre.

Glucosuria (Glycosuria): Presencia de glucosa (azúcar) en la orina.

Gramo (Gram): Unidad de peso del sistema métrico. La onza tiene 28 gramos. En algunos planes de dietas para diabéticos, las cantidades sugeridas de alimentos se indican en gramos.

Grasas (Fats): Una de las tres clases principales de alimentos y fuente de energía corporal. Las grasas facilitan al organismo el uso de algunas vitaminas y mantienen sana la piel. Asimismo son la manera principal en que el cuerpo humano almacena energía. Los alimentos contienen dos clases de grasas: las *saturadas* y las *no saturadas*. Las *grasas saturadas* son sólidas a temperatura ambiente y provienen principalmente de productos alimenticios animales. Como ejemplos tenemos la mantequilla, manteca, grasa de las carnes, grasa sólida para pastelería, aceite de palma y aceite de coco. Tienen la tendencia de elevar el nivel de colesterol, sustancia en la sangre similar a la grasa. Las *grasas no saturadas*, que comprenden las grasas monoinsaturadas y las grasas poliinsaturadas, son líquidas a la temperatura ambiente y provienen de aceites de plantas, como el olivo, maní, maíz, algodón, girasol, alazor y soja. Estas grasas tienen la tendencia de reducir el nivel de colesterol en la sangre. *Véase también:* Carbohidratos; Proteínas.

Hemodiálisis (Hemodialysis): Técnica de depuración sanguínea utilizada en la enfermedad de los riñones. *Véase también:* Diálisis.



Hemoglobina A₁C (HbA₁C) (Hemoglobin A₁C [HbA₁C]): Sustancia de las células rojas de la sangre que proporciona oxígeno a las células y a veces se une con la glucosa (azúcar). Debido a que mientras viva la célula (unos 4 meses) la glucosa se mantendrá adherida a ella, la prueba de hemoglobina A₁C indica la concentración promedio de glucosa en la sangre durante este periodo.

Herencia (Heredity): La transmisión de características, el color de los ojos, por ejemplo, de progenitores a hijos (como el niño que nace con ojos azules porque uno de sus progenitores, o ambos, los tienen). Se heredan estas características mediante los genes.

Hidratos de carbono (Carbohydrates): Sustancias orgánicas que contienen carbono, hidrógeno y oxígeno. Representan una de las tres categorías principales de alimentos indispensables. *Véase también:* Carbohidratos.

Hiperglucemia (Hyperglycemia): Nivel demasiado elevado de glucosa (azúcar) en la sangre; signo de que la diabetes está fuera de control. Muchos factores pueden causar la hiperglucemia. Se instala cuando el organismo no cuenta con suficiente insulina o no puede utilizar la insulina con que cuenta para convertir la

glucosa en energía. Son signos de hiperglucemia la sed intensa, la sequedad de boca, y la necesidad de orinar frecuentemente. En las personas con diabetes insulino dependiente puede resultar en cetoacidosis diabética.

Hiperinsulinismo (Hyperinsulinism): Nivel demasiado elevado de insulina en la sangre. Esto resulta cuando el organismo produce de su cuenta demasiada insulina o bien cuando el diabético toma demasiada insulina. Si ocurre lo anterior, pudiera ocasionar el descenso a niveles demasiado bajos de glucosa (azúcar) en la sangre y personas con este problema pudieran sentirse temblorosas, nerviosas, confusas o sudorosas así como tener dolor de cabeza, o sentir hambre. Véase *también*: Hipoglucemia.

Hiperlipemia (Hyperlipemia): Véase a continuación: Hiperlipidemia.

Hiperlipidemia (Hyperlipidemia): Nivel de grasas (lípidos) demasiado elevado en la sangre.

Hipertensión (Hypertension): Presión sanguínea por encima de lo normal. Véase *también*: Presión arterial alta.

Hipertrofia inducida por la insulina (Insulin-Induced Hypertrophy): Bultitos debajo de la piel que se forman cuando se van repitiendo las inyecciones en el mismo sitio. Véase *también*: Lipodistrofia; Rotación del sitio de inyección.

Hipoglucemia (Hypoglycemia): Nivel demasiado bajo de glucosa (azúcar) en la sangre. Ocurre esto cuando el diabético se ha inyectado demasiada insulina, no ha comido lo suficiente, o ha hecho ejercicio sin alimento adicional. Personas con hipoglucemia podrían sentirse nerviosas, temblorosas, débiles o sudorosas y

tener dolor de cabeza, visión borrosa y hambre. Por lo general, ayudará a que esas se sientan mejor en cuestión de 10-15 minutos el tomar pequeñas cantidades de azúcar o de jugos o alimentos azucarados. *Véase también:* Choque insulínico.

Hipotensión (Hypotension): Presión sanguínea baja o brusco descenso de la presión sanguínea. Cuando se pasa rápidamente de la posición sentada o la reclinada a una de pie puede producirse una caída repentina de la presión arterial, causando vahído o desmayo.

Homeostasia (Homeostasis): Cuando funciona el organismo tal como debería por estar equilibrados todos sus sistemas.

Hormona (Hormone): Sustancia química liberada por células especiales que determina el funcionamiento de otras células. Por ejemplo, la insulina es una hormona que las células beta producen en el páncreas y que, al liberarse, ordena a otras células a utilizar glucosa (azúcar) como energía.

Humor vítreo (Vitreous Humor): Sustancia gelatinosa transparente que llena el centro del ojo.

Jeringa (Syringe): Dispositivo empleado para inyectar líquidos en los tejidos corporales. La jeringa utilizada para la insulina tiene un tubo hueco de plástico o de vidrio (cánula) dentro del cual funciona un émbolo. Este impele la insulina a través de la aguja dentro del cuerpo. Ahora la mayoría de las jeringas de insulina vienen con aguja incorporada. Para determinar la cantidad de insulina inyectada el lado de la jeringa tiene marcas.

Juanete (Bunion): Protuberancia o bulto en la primera articulación del dedo gordo del pie por hinchazón de un saco de líquido debajo de la piel. Los zapatos adecuados pueden evitar la formación de juanetes. Estos tal vez conduzcan a otros problemas, como las infecciones graves. *Véase también:* Cuidado de los pies.

Lactosa (Lactose): Una clase de azúcar que se halla en la leche y los productos lácteos (queso, mantequilla, etc.).

Lanceta (Lancet): Instrumento quirúrgico con hoja de punta aguda o aguja para pinchar la piel.

Lípido (Lipid): Otro nombre para la grasa. Al igual que el automóvil que cuenta con tanque de reserva de combustible, el cuerpo humano almacena energía para uso futuro y, cuando la necesita puede descomponer los lípidos en ácidos grasos y quemarlos igual que glucosa (azúcar).

Lipoatrofia (Lipoatrophy): Hendiduras pequeñas en la piel que se forman cuando se sigue inyectando la aguja en el mismo sitio. *Véase también:* Lipodistrofia.

Lipodistrofia (Lipodystrophy): Bultos o hendiduras pequeñas en la piel que se forman cuando se sigue inyectando la aguja en el mismo sitio. Las lipodistrofias son inocuas. Cuando se desee evitarlas, deberán cambiarse (alternar) los sitios donde se inyecta la insulina. Podrían también ayudar las nuevas insulinas purificadas. *Véase también:* Rotación del sitio de inyección.

Listas de equivalencias (Exchange Lists): Agrupación de alimentos que sirve para ayudar a las personas bajo dietas especiales a que no se aparten de éstas.

En cada grupo, se indica el alimento por porción. Se puede intercambiar, canjear o sustituir una porción de alimento de un grupo por otra de un grupo diferente. Las listas dividen los grupos en seis categorías: (1) almidón/ pan, (2) carne, (3) verduras, (4) fruta, (5) leche y (6) grasas. Dentro de un mismo grupo de alimentos, cada porción contiene aproximadamente la misma cantidad de carbohidratos, proteínas, grasas y calorías.

Medicamentos inmunosupresores (Immunosuppressive Drugs): Medicamentos que bloquean la capacidad del organismo de luchar contra la infección. Se administran a personas que reciben trasplante de riñón o de páncreas para impedir que el cuerpo rechace el nuevo órgano o tejido.

Medidor de la glucosa sanguínea (Blood Glucose Meter): Máquina que ayuda a determinar la cantidad de glucosa (azúcar) que hay en la sangre. En este medidor se inserta una cinta con revestimiento especial que contiene una muestra de sangre recién obtenida; el medidor calcula entonces el nivel correcto de glucosa en la muestra de sangre y enseña el resultado en presentación numérica. Algunos de estos medidores cuentan con memoria que puede almacenar los resultados de múltiples pruebas.

Metabolismo (Metabolism): Es el término que describe el modo cómo las células cambian químicamente el alimento de manera que pueda utilizarse para mantener vivo el organismo. El proceso consta de dos partes. Una es el *catabolismo*, o sea cuando el cuerpo emplea el alimento para energía. La otra parte, denominada

anabolismo, es cuando el cuerpo emplea el alimento para construir o reparar células.

Mg/dL (Mg/dL): Abreviatura de miligramos por decilitro. Se usa para describir la cantidad de glucosa (azúcar) presente en una cantidad específica de sangre. En la autovigilancia de la glucosa, los resultados de las mediciones se dan como la cantidad de glucosa en miligramos por decilitro de sangre. La lectura de 70 a 110 mg/dL en ayunas se considera dentro de los límites normales.

Microaneurisma (Microaneurysm): Bolsas pequeñísimas que se forman al lado de vasos sanguíneos diminutos. Estas bolsas pueden romperse y sangrar dentro del tejido cercano. Los diabéticos a veces tienen microaneurismas en la retina del ojo.

Mononeuropatía (Mononeuropathy): Forma de neuropatía diabética que afecta un solo nervio. El ojo es un sitio común para esta clase de lesión nerviosa. Véase *también:* Neuropatía.

Necrobiosis lipídica diabética (Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum): Lesiones cutáneas generalmente en la parte interior de las piernas. Pueden ser pequeñas o extenderse mucho. Son casi siempre protuberantes, amarillas y de aspecto ceroso, a menudo con el borde de color púrpura. Afectan mayormente a las mujeres jóvenes. Se observa en personas diabéticas y puede ser signo de diabetes, pero también puede presentarse en quienes no la tienen.

Nefrólogo (Nephrologist): Médico que atiende y trata a personas con enfermedad de los riñones.

Nefropatía (Nephropathy): Enfermedad de los riñones causada por lesión a los vasos sanguíneos pequeños o a las partes del riñón que depuran la sangre. Quienes sufren de diabetes por largo tiempo podrían tener lesión renal.

Neovascularización (Neovascularization): El desarrollo de nuevos vasos sanguíneos diminutos en un nuevo sitio, por ejemplo, a partir de la retina. Véase *también*: Retinopatía diabética.

Neurólogo (Neurologist): Médico que atiende y trata a personas con problemas del sistema nervioso.

Neuropatía (Neuropathy): Enfermedad del sistema nervioso. Cuando la diabetes es de largo plazo, muchas veces se observa lesión a los nervios. Si bien esto puede afectar numerosas partes corporales, en los diabéticos es muy común que se presente dolor en los pies y piernas o que sientan allí hormigueo y entumecimiento (se denomina esto neuropatía periférica). Otras formas de lesión nerviosa causan visión doble, diarrea, parálisis de la vejiga y pérdida de sensación o de respuesta durante la actividad sexual tanto en hombres como en mujeres.

Neuropatía autonómica (Autonomic Neuropathy): Enfermedad nerviosa que afecta mayormente los órganos internos como los músculos de la vejiga, el tubo digestivo y los órganos genitales. No están estos nervios bajo el control consciente del individuo y funcionan automáticamente. Véase *también*: Neuropatía.

Nutrición (Nutrition): Proceso en el cual el organismo obtiene nutrimentos de los alimentos y se sirve de ellos para construir o reparar sus células.

Obesidad (obesity): Se dice que hay obesidad cuando un individuo tiene 20 por ciento (o más) de grasa corporal adicional que la que le corresponde según su edad, estatura, sexo y estructura ósea. La grasa obra en contra de la acción de la insulina. Se considera que la grasa corporal adicional es un factor de riesgo en la diabetes.

Oftalmólogo (Ophthalmologist): Médico que atiende y trata a personas con problemas o enfermedades de los ojos.

OGTT (OGTT): Siglas en inglés de la prueba oral de tolerancia a la glucosa. Véase: Prueba oral de tolerancia a la glucosa.

Optometrista (Optometrist): Persona profesionalmente capacitada para llevar a cabo pruebas de la vista, así como para descubrir y tratar los problemas y algunas enfermedades de los ojos, mediante la prescripción y adaptación de lentes correctivos y otros auxilios ópticos y mediante programas de ejercicios para los ojos.

Orina fraccionada (Fractional Urine): La orina que la persona recoge durante ciertos periodos en el curso de 24 horas; por lo general del desayuno al almuerzo, del almuerzo a la cena, de la cena a la hora de acostarse y de la hora de acostarse a la hora de levantarse. Se le llama también "orina en bloque".

Orina de micción doble (Double-Voided Urine): La muestra de orina recogida a los 30 minutos de una micción completa. Esta segunda muestra se ensaya para

determinar la cantidad de glucosa (azúcar) presente con el fin de verificar el nivel de control de la diabetes más cercano al tiempo del análisis. La muestra así obtenida se denomina también orina de segunda micción.

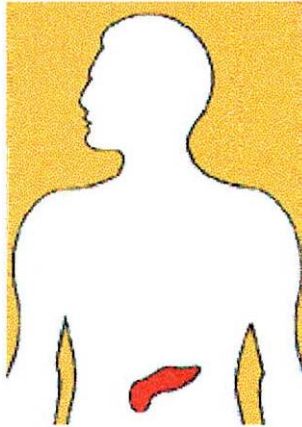
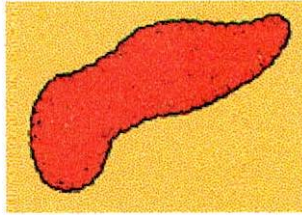
Orina de primera micción (First-Voided Urine): La primera orina después de largo tiempo, por ejemplo, después de dormir.

Orina de segunda micción (Second-Voided Urine): La muestra de orina tomada a los 30 minutos de una micción completa. La muestra así obtenida se denomina también orina de micción doble.

Orina de veinticuatro horas (Twenty-Four Hour Urine): La cantidad total de orina de un individuo respecto a un periodo de 24 horas.

Orinar (Void): Vaciar voluntariamente la vejiga con el fin de obtener una muestra de orina para analizarla.

Páncreas (Pancreas): Organo situado detrás de la parte inferior del estómago; es del tamaño de la mano. Secreta insulina para que el organismo pueda utilizar la glucosa (azúcar) como energía. También produce enzimas que ayudan la digestión de alimentos. Por todo el páncreas se hallan lugares denominados islotes de Langerhans. Cada una de las células en estos sitios tiene un fin determinado: las células alfa producen glucagón, que eleva el nivel de glucosa en la sangre; las células beta producen insulina; las células delta producen somatostatina; y también hay células PP y D₁, de las que poco se sabe.



Páncreas endocrino artificial (Artificial Endocrine Pancreas): Aparato que mide constantemente la glucosa (azúcar) en la sangre y, según esto, libera la cantidad de insulina que el organismo requiere en ese momento. Es una máquina grande, de cabecera, que también se denomina "célula beta artificial".

Pancreatectomía (Pancreatectomy): Procedimiento mediante el cual el cirujano extirpa el páncreas.

Pancreatitis (Pancreatitis): Inflamación (dolor, hipersensibilidad) del páncreas, capaz de imposibilitar la acción de este órgano. Las causas son la ingestión excesiva de bebidas alcohólicas, enfermedad de la vesícula biliar o un virus.

Péptido C (C-Peptide): Sustancia que en cantidad igual a la insulina el páncreas libera en la corriente sanguínea. La prueba de los niveles de péptido C indicará la cantidad de insulina que el organismo está produciendo.

Periodontólogo (Periodontist): Especialista en el tratamiento de las enfermedades que afectan las encías.

Plan alimenticio (Meal Plan): Guía para regular la cantidad de calorías, carbohidratos, proteínas y grasas que se ingieren. Los diabéticos podrán valerse de planes tales como las Listas de equivalencias o el Sistema de puntos para programar sus comidas y poder así controlar la diabetes. *Véase también:* Listas de equivalencias; Sistema de puntos.

Podiatra (Podiatrist): Médico que atiende y trata los pies humanos. También se le llama podólogo.

Podiatría (Podiatry): Cuidado y tratamiento de los pies humanos sanos o enfermos. Esta especialidad también se denomina podología.

Polidipsia (Polydipsia): Sed intensísima que dura por mucho tiempo; es signo de diabetes.

Polifagia (Polyphagia): Hambre voraz; es signo de diabetes. Las personas que sienten este hambre voraz es frecuente que adelgacen.

Poliuria (Polyuria): Necesidad de orinar frecuentemente; es signo usual de diabetes.

Preeclampsia (Preeclampsia): Estado que a veces se observa en mujeres diabéticas durante el último trimestre de la gestación. Dos signos de este estado son la presión arterial elevada y la hinchazón debida a la retención de agua por las células corporales.

Presión arterial (Blood Pressure): Es la fuerza de la sangre contra las paredes de

las arterias. Se miden dos niveles de presión arterial: la más alta, o *sistólica*, que ocurre cada vez que el corazón bombea sangre en los vasos sanguíneos, y la más baja, o *diastólica*, que ocurre cuando el corazón descansa. En la lectura de presión arterial de 120/80, por ejemplo, 120 es la presión *sistólica* y 80 es la *diastólica*. Se considera que un resultado de 120/80 tiene los niveles normales. Si la presión arterial es demasiado alta, puede causar problemas graves como ataque al corazón y derrame cerebral.

Presión arterial alta (High Blood Pressure): Cuando la sangre fluye por los vasos sanguíneos con fuerza superior a la normal. La presión arterial alta cansa el corazón, lesiona las arterias, y aumenta el riesgo de ataque al corazón, de derrame cerebral y de problemas de los riñones. Se denomina también "hipertensión".

Prevalencia (Prevalence): El número de personas en determinado grupo o población que se informa tienen una enfermedad.

Pronóstico (Prognosis): Información que se da a una persona sobre lo que probablemente suceda en el futuro por causa de una enfermedad.

Proinsulina (Proinsulin): Sustancia que el páncreas produce primero y que luego se convierte en insulina. Al purificarse la insulina procedente de páncreas porcino o bovino, no toda la proinsulina se elimina. Cuando ciertos diabéticos emplean esas insulinas, debido a la proinsulina presente el organismo puede reaccionar con una erupción, oponerse a la insulina o hasta formar hendiduras o bultos en el

sitio de la piel donde se inyecta la insulina. Las insulinas purificadas contienen menos proinsulina y otras impurezas en comparación con otros tipos de insulina.

Proteínas (Proteins): Una de las tres clases principales de alimentos. Las proteínas se componen de aminoácidos, que son los bloques constituyentes de las células. Las células necesitan proteínas para desarrollarse y repararse. Se halla proteína en numerosos alimentos, como la carne, el pescado, las aves y los huevos. *Véase también:* Carbohidratos; Grasas.

Proteinuria (Proteinuria): Exceso de proteína en la orina. Podría indicar lesión a los riñones.

Prótesis (Prosthesis): Parte corporal artificial que reemplaza alguna parte corporal faltante, como un brazo o una pierna. También se aplica esta palabra a implantes, como el de la cadera.

Prueba de glucemia en ayunas (Fasting Blood Glucose Test): Método para determinar la cantidad de glucosa (azúcar) que hay en la sangre. La prueba puede indicar si el individuo tiene diabetes. Se toma una muestra de sangre en un consultorio médico o laboratorio (usualmente por la mañana antes del desayuno, por haber transcurrido 8 horas más o menos desde la última comida). De estar la glucosa sanguínea dentro de los límites normales, el nivel será de 70 a 110 mg/dL (según el tipo de sangre que se ensaye). Si el nivel es superior a 140 mg/dL, esto indica generalmente que el individuo tiene diabetes (menos en el caso de neonatos y algunas mujeres embarazadas).

Prueba de hemoglobina glucosilada (Glycosylated Hemoglobin Test): Prueba

de sangre que mide el nivel medio de glucosa (azúcar) en la sangre de un individuo respecto al periodo de 2 a 3 meses antes de la prueba. Véase: Hemoglobina A₁C.

Prueba de tolerancia a la glucosa (Glucose Tolerance Test): Prueba para determinar si una persona tiene diabetes. Tiene lugar en un consultorio médico o laboratorio por la mañana en ayunas. Se toma primero una muestra de sangre, después la persona bebe un líquido que contiene glucosa (azúcar). De rato en rato se van tomando otras pruebas de sangre para determinar cómo metaboliza el organismo la glucosa en la sangre a lo largo del tiempo. La prueba mostrará si esa persona es diabética o no.

Prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG) (Oral Glucose Tolerance Test [OGTT]): Esta prueba sirve para verificar si un individuo tiene diabetes. Véase *arriba*: Prueba de tolerancia a la glucosa.

Punto de derrame (Spilling Point): Cuando la sangre contiene tanta cantidad de una sustancia, como la glucosa (azúcar), que los riñones dejan que el exceso se derrame, o sea, pase a la orina. Véase *también*: Umbral renal.

Reacción a la insulina (Insulin Reaction): Nivel demasiado bajo de glucosa (azúcar) en la sangre (hipoglucemia). Ocurre cuando el diabético se ha inyectado demasiada insulina, no ha comido lo suficiente o ha hecho ejercicio sin alimento adicional. Podría tener hambre, sentir náuseas, estar débil, nervioso, tembloroso, confuso y sudoroso. Por lo general, el tomar pequeñas cantidades de azúcar o de

jugos o alimentos azucarados ayudará a que la persona se sienta mejor en cuestión de 10-15 minutos. *Véase también:* Hipoglucemia; Choque insulínico.

Reactivos (Reagents): Cintas o tabletas utilizadas para medir el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre y orina o el nivel de acetona en la orina. Estos reactivos han sido tratados con sustancias químicas y cambian de color durante la medición. Cada clase de reactivo tiene su propio código de colores para indicar la cantidad de glucosa o acetona existente al tiempo de la medición.

Rebote (Rebound): Subida a un nivel alto de glucosa (azúcar) en la sangre desde un nivel bajo. *Véase también:* Efecto de Somogyi.

Receptores (Receptors): Lugares en la parte exterior de la célula que le permiten unirse o fijarse a la insulina que se halla en la sangre. *Véase también, a continuación:* Receptores de insulina.

Receptores de insulina (Insulin Receptors): Lugares en la parte exterior de la célula que le permiten unirse o fijarse a la insulina que se halla en la sangre. Al fijarse la célula con la insulina, la célula puede tomar glucosa (azúcar) de la sangre y utilizarla para energía.

Resistencia a la insulina (Insulin Resistance): Cuando el organismo no permite a la insulina que cumpla con su cometido. Para normalizar el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre, el diabético podría inyectarse dosis diarias altísimas de insulina (200 unidades o más) o cambiar a una insulina diferente, más purificada. A esta resistencia a la insulina también se le llama "insensibilidad a la insulina".

Puede presentarse cuando hay exceso de peso corporal, y frecuentemente mejora si el diabético adelgaza.

Respiración de Kussmaul (Kussmaul Breathing): Respiración rápida, profunda y laboriosa de personas con cetoacidosis o en coma diabético. La respiración de Kussmaul lleva el nombre de Adolph Kussmaul, médico alemán del siglo pasado que fue el primero en observarla. A veces se le llama "hambre de aire".

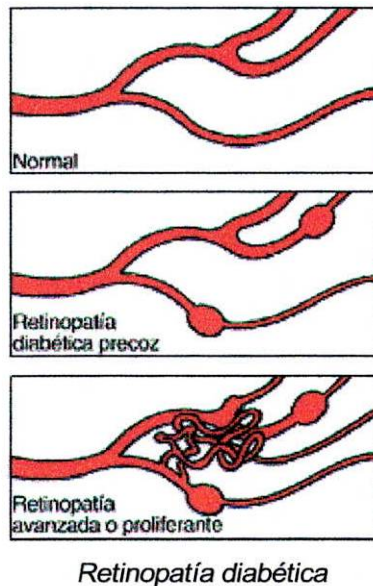
Respuesta glucémica (Glycemic Response): El efecto de diferentes alimentos sobre los niveles de glucosa (azúcar) en la sangre a lo largo del tiempo. Los investigadores han descubierto que hay alimentos que podrían aumentar los niveles de glucosa en la sangre más que otros que contienen la misma cantidad de carbohidratos.

Retina (Retina): Parte central del revestimiento posterior interno del ojo que capta la luz. Contiene gran número de capilares (vasos sanguíneos pequeños) que cuando una persona ha tenido diabetes de larga duración a veces se lesionan.

Retinopatía (Retinopathy): Enfermedad de los capilares (vasos sanguíneos pequeños) de la retina del ojo. *Véase también, a continuación:* Retinopatía diabética.

Retinopatía diabética (Diabetic Retinopathy): Enfermedad de los capilares (vasos sanguíneos pequeños) de la retina del ojo. Al iniciarse esta enfermedad, se agrandan los capilares de la retina y dejan escapar un poco de líquido en el centro de ella; debido a esto, se nubla la vista. Alrededor del 80 por ciento de las personas que presentan este derrame ocular nunca tienen dificultades visuales de

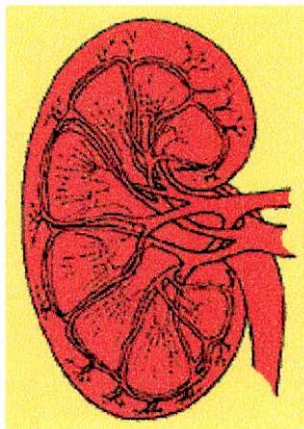
importancia y la enfermedad no avanza más allá de la primera etapa. Mas, en la segunda etapa, el daño a la vista puede ser más grave. Crecen muchos capilares diminutos nuevos. Este proceso se llama *neovascularización*. Estos vasos sanguíneos pueden romperse y sangrar dentro del gel transparente que llena el centro del ojo, y bloquear la visión. Podría formarse además tejido cicatrizal cerca de la retina, separándola del fondo del ojo. Esta segunda etapa, la *retinopatía proliferante*, puede conducir al menoscabo de la visión y hasta a la ceguera. Para su tratamiento, véase también: Fotocoagulación; Vitrectomía.



Retinopatía proliferante (Proliferative Retinopathy): Enfermedad de los capilares (vasos sanguíneos pequeños) de la retina del ojo. Véase también, arriba: Retinopatía diabética.

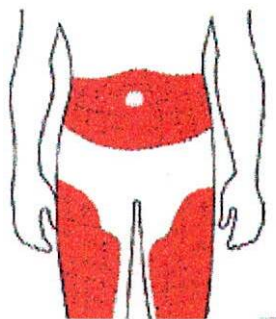
Riñones (Kidneys): Organo doble en la parte inferior de la espalda cuya finalidad es depurar los productos nocivos y de desecho de la sangre. Tienen forma de fríjol pero de tamaño mucho mayor, y son en realidad el filtro del organismo.

Asimismo regulan el nivel de algunas sustancias químicas en la sangre como hidrógeno, sodio, potasio y fosfato.



Riñón

Rotación del sitio de inyección (Injection Site Rotation): Ir cambiando los sitios corporales donde se inyecta la insulina. De este modo se evitará la formación de protuberancias o hendiduras pequeñas (lipodistrofias) en la piel. Es conveniente llevar una cuenta escrita de los sitios de inyección para no repetirlos con demasiada frecuencia y así evitar lo dicho.



Rotación del sitio de inyección

Sacarina (Saccharin): Edulcorante sintético que se toma en vez de azúcar porque no contiene calorías.

Secretar (Secrete): Producir y verter, como en el caso de las células beta que producen insulina y luego la vierten a la sangre, para que otras células corporales puedan utilizarla para convertir la glucosa (azúcar) en energía.

Síndrome (Syndrome): Conjunto de signos o serie de acontecimientos que avisan que hay un problema de salud.

Síntoma (Symptom): Signo de enfermedad. Las micciones frecuentes son signo de diabetes.

Sistema de puntos (Point System): Modo de programar las comidas que se vale de puntos para calificar los alimentos. Estos se separan en cuatro clases: calorías, carbohidratos, proteínas y grasas. Dentro de su propia clase se asigna a cada alimento un valor en puntos. En la dieta alimenticia programada para el día, puede escogerse entre los alimentos de una misma clase que tienen los mismos puntos tanto para decidir las comidas como los bocadillos entre éstas.

Sitios de inyección (Injection Sites): Sitios corporales donde es más fácil inyectarse insulina. Son los siguientes:

- La parte externa del brazo en su parte superior.
- La cintura y un poco más arriba y más abajo de ella, sin contar el sitio que circunda el ombligo (círculo de unas 2 pulgadas).

- La parte superior de la nalga, justo detrás de la cadera.
- La parte delantera del muslo, desde el centro hasta el costado, y desde 4 pulgadas debajo de la parte superior del muslo hasta 4 pulgadas por encima de la rodilla.

Pueden variar estos sitios según la talla del individuo.

Somatostatina (Somatostatin): Hormona producida por las células delta del páncreas (en lugares denominados islotes de Langerhans) Los investigadores creen que esta hormona podría regular la manera cómo el organismo secreta dos otras hormonas, la insulina y el glucagón.

Sorbitol (Sorbitol): Alcohol de azúcar que el organismo utiliza lentamente. Se emplea como edulcorante en los alimentos dietéticos. Se le califica de edulcorante nutritivo porque cada gramo contiene cuatro calorías, lo mismo que el azúcar de mesa y el almidón. También el sorbitol se produce en el cuerpo humano, y si su cantidad en las células es excesiva puede ser nocivo. La retinopatía y la neuropatía diabéticas podrían estar relacionadas con la presencia de demasiado sorbitol en las células de los ojos y los nervios.

Sucrosa (Sucrose): Azúcar de mesa; forma de azúcar que el organismo tiene que descomponer y pasar a una forma más simple antes de que la sangre pueda absorberlo y conducirlo hasta las células.

Sulfonilureas (Sulfonylureas): Píldoras o cápsulas que se toman para disminuir el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre. *Véase también:* Agentes hipoglucémicos orales.

Tocólogo (Obstetrician): Médico que atiende y trata a mujeres embarazadas y parturientas. También se le da el nombre de obstetra.

Tolazamida (Tolazamide): Píldora que se toma para disminuir el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre. Se administra únicamente a algunos diabéticos no insulino dependientes. *Véase también:* Agentes hipoglucémicos orales.

Tolbutamida (Tolbutamide): Píldora que se toma para disminuir el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre. Se administra únicamente a algunos diabéticos no insulino dependientes. *Véase también:* Agentes hipoglucémicos orales.

Toxemia del embarazo (Toxemia of Pregnancy): Estado en el que se acumulan en el organismo de la mujer embarazada sustancias tóxicas, tales como sus propios productos de desecho, que pueden causar daño tanto a la madre como a la criatura por nacer. Los primeros signos de toxemia son hinchazón cerca de los ojos y en los tobillos (edema), dolor de cabeza, presión arterial alta y aumento de peso que la madre podría confundir con el normal que se gana durante la gestación. Es posible que la madre tenga glucosa (azúcar) tanto como acetona en la orina. Sin pérdida de tiempo se debe consultar al médico sobre esos síntomas.

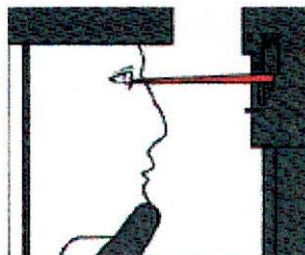
Trasplante de células insulares (Islet Cell Transplantation): Traspaso de células beta (insulares) del páncreas de un donante a una persona cuyo páncreas ha dejado de producir insulina. Las células beta producen la insulina que el organismo necesita para poder utilizar la glucosa (azúcar) como energía. Si bien en el futuro el trasplante de células insulares podría ayudar a los diabéticos, este procedimiento se halla todavía en una etapa experimental.

Trasplante pancreático (Pancreatic Transplant): Procedimiento experimental que consiste en el reemplazo del páncreas de un diabético con un páncreas sano productor de insulina. Este proviene de un donante que acaba de fallecer o de un familiar vivo que puede donar la mitad de su páncreas y seguir contando con suficiente insulina para llenar sus propias necesidades.

Trasplante segmentario (Segmental Transplantation): Procedimiento quirúrgico que consiste en la colocación de una porción de páncreas que contiene células productoras de insulina en un diabético cuyo páncreas ha cesado de producir insulina.

Trastorno de la tolerancia a la glucosa (IGT) (Impaired Glucose Tolerance [IGT]): Niveles de glucosa (azúcar) más altos de lo normal pero por debajo del nivel de los diabéticos. Aun cuando alguna persona pudiera tener en la prueba cifras altas de glucosa, es posible que nunca llegue a desarrollar verdadera diabetes. A este trastorno antes se le denominaba diabetes "límitrofe", "subclínica", "química" o "latente".

Tratamiento con láser (Laser Treatment): Uso de un haz fuerte de luz especial (láser) para tratar sitios lesionados. Podría tratarse al diabético con láser para curar vasos sanguíneos en el ojo. *Véase también:* Fotocoagulación.



Tratamiento con láser

Trauma (Trauma): Herida, daño, o lesión corporal. También el trauma puede ser mental por ejemplo, cuando una persona siente muchísimo estrés.

Triglicérido (Triglycende): Una clase de grasa sanguínea. El organismo necesita insulina para eliminarla de la sangre. Si la diabetes se halla bajo control y el individuo tiene el debido peso corporal, generalmente el nivel de triglicéridos en la sangre será más o menos normal.

Úlcera (Ulcer): Lesión de la superficie cutánea; llaga profunda. Los diabéticos pueden tenerlas como consecuencia de arañazos leves en los pies o las piernas, de cortaduras que no sanan pronto o del roce de zapatos que no calzan bien. Las úlceras pueden infectarse.

Umbral renal (Renal Threshold): Cuando la sangre contiene tanta cantidad de una sustancia, como la glucosa (azúcar), que los riñones dejan que el exceso se derrame, o sea, pase a la orina. Esto se denomina también "umbral del riñón", "punto de derrame" y "punto de rebosamiento".

Unidad de insulina (Unit of Insulin): La medida básica de la insulina. La insulina U-40 significa 40 unidades de insulina por un (1) mililitro (mL) o centímetro cúbico (cc) de solución. La insulina U-100 significa 100 unidades de insulina por mililitro o centímetro cúbico de solución.

Urea (Urea): Uno de los principales productos de desecho corporales. Al descomponer el organismo los alimentos, utiliza los que necesita y descarta como desechos los restantes. Los riñones eliminan por la orina las sustancias inútiles en forma de urea.

Urólogo (Urologist): Médico que atiende y trata a pacientes de ambos sexos que presentan enfermedades de las vías urinarias y del sexo masculino que presentan enfermedades de los órganos genitales.

Urticaria (Hives): Reacción cutánea con parches algo protuberantes que son más rojos o más pálidos que la piel que los rodea, muchas veces acompañados de picazón.

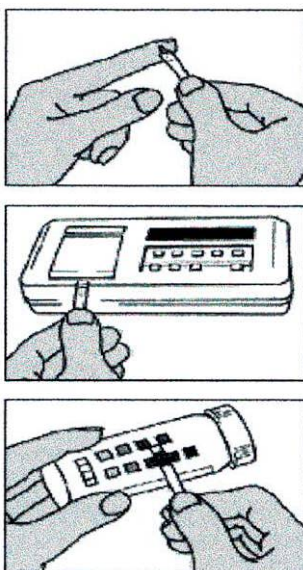
Vaginitis (Vaginitis): Infección de la vagina, usualmente debida a un hongo. Causa picazón o escozor en las mujeres que la tienen y a veces también exudado. La vaginitis se presenta más a menudo en las mujeres diabéticas que en las que no padecen de esta enfermedad.

Vascular (Vascular): Relativo a los vasos sanguíneos corporales (arterias, venas y capilares).

Vasos sanguíneos (Blood Vessels): Tubos que funcionan como un sistema de carreteras y canales para llevar y traer sangre por todas las partes del cuerpo. Las tres clases principales de vasos sanguíneos son las arterias, las venas y los capilares. El corazón bombea sangre por estos vasos para que ésta pueda acarrear el oxígeno y los elementos nutritivos que necesitan las células y las materias de desecho inservibles para las células.

Vigilancia domiciliaria de la glucosa (Home Blood Glucose Monitoring): Modo en que una persona puede controlar el nivel de glucosa (azúcar) que hay en su sangre. Otro nombre es autovigilancia de la glucosa sanguínea. *Véase también, a continuación:* Vigilancia de la glucosa sanguínea.

Vigilancia de la glucosa sanguínea (Blood Glucose Monitoring): Modo de controlar el nivel de glucosa (azúcar) que hay en la sangre. En el extremo de una cinta especial de papel se coloca una gota de sangre obtenida de la punta del dedo o del lóbulo de la oreja. La cinta de papel contiene una sustancia química que la hace cambiar de color según la cantidad de glucosa que hay en la sangre. El diabético puede determinar si el nivel de glucosa es bajo, alto o normal de dos maneras diferentes. La primera es visualmente, comparando el extremo del papel con un cuadro de colores impreso a un lado del envase de las cintas de ensayo. La segunda manera, que algunas personas prefieren, es utilizando un medidor. Se insertan las cintas en esta máquina y se lee cuál es el nivel correcto de glucosa en la sangre. A menudo las pruebas de sangre son mejores que las de orina para la vigilancia de los niveles de glucosa sanguínea.



*Vigilancia de la glucosa
sanguínea*

Virus Coxsackie B4 (Coxsackie B4 Virus): Un virus que se ha visto que daña las células beta del páncreas en pruebas de laboratorio. Podría ser este virus una causa de la diabetes insulino dependiente.

Vitrectomía (Vitrectomy): La extracción del gel del centro del globo ocular porque contiene sangre y tejido cicatrizal que impiden la visión. El cirujano oftalmólogo reemplaza con un líquido claro el gel turbio. *Véase también:* Retinopatía diabética.

Fuente: (Center for Control and Prevention, CDC Reports Hispanics are Diagnosed with Diabetes at Twice the Rate of Whites).

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA DIABETES MELLITUS

Las manifestaciones bucales de la diabetes pueden variar desde relativamente simples en el diabético bien controlado hasta graves en el no controlado. Pueden consistir en : Gingivitis y dolor de encías; destrucción notable del hueso que sostiene los dientes, lo cual conduce a relajamiento y pérdida de éstos; xerostomía (sequedad en la boca); ulceraciones de la mucosa bucal; pulpitis (inflamación de la pulpa dental), en el cual el diente afectado parece no tener caries (se piensa que es debido a la inflamación de la arteria que irriga el diente); curación retardada después de operaciones, ya que hay un mayor grado de esclerosis arterial en el diabético y por consiguiente la circulación sanguínea es más deficiente; aliento olor a acetona (o parecido a olor de fruta) en el diabético

no controlado. Sin embargo, esto último no es diagnóstico de diabetes mellitus. Muchos de estos signos, especialmente los de las encías, son muy semejantes a los que se encuentran en otras enfermedades generales y por eso es difícil diferenciarlos. El diagnóstico final de diabetes mellitus se hace mediante pruebas de sangre y orina. Es muy importante que el odontólogo tenga cuidado de observar estos signos, ya que hay muchas personas diabéticas que no han sido diagnosticadas. Bien puede ser el odontólogo quien note algunas de estas manifestaciones bucales y remita al paciente a algún médico para que confirme el diagnóstico de diabetes. Las manifestaciones orales de los pacientes diabéticos dependen del tipo de alteración hiperglucémica diagnosticada, de su adecuado control y de su antigüedad. Los pacientes de grupos de riesgo no presentarán manifestaciones orales; aquellos con mala tolerancia a la glucosa, tendrán lesiones iniciales sugerentes, lo que puede significar un diagnóstico temprano diabetológico vía observación oro dental. Las posibles manifestaciones en los pacientes diabéticos bien controlados (sensibilidad, cambios en mucosa, sensibilidad infecciosa alteraciones reparativas y periodontitis) serán menos frecuentes e intensas que en los no controlados.

Las principales manifestaciones orales en pacientes diabéticos Tipo I y Tipo II son:

Aliento Cetónico observable particularmente en diabéticos Tipo I, cuando en sangre, los cetóacidosis del metabolismo lípido se elevan de manera importante. En descompensaciones moderadas o graves, con cifras superiores a 160 mg de

glucosa/ 100 ml de sangre, es común este signo. (Grossi, Sara G. Fred b. Skrepcinski, Thomas DeCaro, Don C. Robertson, Alex W. Hob, Robert G. Dunford, Robert J. Genco. Treatment of Periodontal Disease in Diabetic Reduces Glycated Hemoglobin. J Periodontol August 1997 (713-718).

Alteraciones reparativas y regenerativas cambios frecuentes en las mucosas bucales y tejidos periodontales. Se puede observar una cicatrización retardada con defectos remanentes y susceptibilidad a infecciones agregadas. Revisando la patogenia diabética, estos cambios suelen deberse a razones como las alteraciones que ocurren en la permeabilidad vascular, las cuales pueden impedir la función de nutrientes y sustancias defensivas; pudiera verse alterada la migración leucocitaria por cambios en la pared y membrana vasculares. Los defectos cicatrízales (regeneración / reparación) pueden verse muy afectados si la difusión de elementos estructurales como aminoácidos fuera modificada por cambios vasculares, o si disminuyera su disponibilidad por un efecto catabólico sobre las proteínas al tener que ser usadas como sustitutos energéticos como acontece con los lípidos; bajo tales circunstancias las células del área agredida (fibroblastos, células endoteliales y epiteliales) no dispondrían del volumen de aminoácidos que requieren para la formación de tejido colágeno y de sustancias glucoproteicas intercelulares requeridas para el restablecimiento del tejido dañado. A lo anterior se puede añadir la posible hipofuncionalidad de las células reparativas por carencia de soporte energético para su adecuado funcionamiento

que incluye la formación de sustancias y duplicación celular. (Robert J. Genco. Current View of Risk Factors for Periodontal Disease. J Periodontol 1996 (1041-1048).

Cicatrización de las heridas: Los mecanismos que comprometen la cicatrización en pacientes diabéticos son desconocidos. Es probable que el cúmulo de efectos de actividades celulares alteradas que juega un papel importante en la susceptibilidad a la infección, también afecte a la cicatrización. Además la reducción en la síntesis de colágeno por los fibroblastos y el incremento en la producción de colagenasa desarrollan un importante papel en la cicatrización. La glucosidación de los fibroblastos existentes en los márgenes de la herida produce una reducción en la solubilidad y una eliminación de la remodelación del lugar de la herida. Además las tasas aumentadas de la actividad de la colagenasa puede destruir el nuevo tejido impidiendo aún más en la cicatrización. La respuesta del tejido conectivo ha sido estudiada en modelos de cicatrización. La cicatrización de la piel fue comparada en 3 tipos de ratas: normal, diabéticas genéticamente inducidas y químicamente inducidas. La insulina fue administrada diariamente a todos los animales diabéticos. Una vez analizadas las heridas se encontró que en las ratas normales (control) eran las más fuerte y gruesas, mientras que las de las diabéticas genéticamente inducidas fueron las más débiles y las de menor elasticidad. Las químicamente inducidas presentaban parámetros intermedios. La actividad mitogénica de los sujetos

diabéticos inducidos genéticamente resultó estar reducida.(Satman, Güüven – 1996).

Asociaciones bacterianas La inducción experimental de la diabetes en ratas causa un cambio en las bacterias de la flora subgingival pasando a ser periodontopatógena con predominio de las formas gram negativas y filamentosas con la consiguiente profundización de las bolsas periodontales. En un estudio longitudinal de sujetos diabéticos el porcentaje de bacterias asociadas con la salud periodontal aumentó después de una mejora en el control metabólico de la enfermedad. La especie *capnocytophaga* predomina en la mayoría de las lesiones periodontales de pacientes jóvenes con diabetes tipo 1. El *actinobacillus actinomicetemcomitans* (a.a.) apareció ,en cultivos de flora subgingival, en 3 de 9 sujetos diabéticos con periodontitis y ninguno de estos con gingivitis o salud periodontal. Los bacteroides gram negativos negro pigmentados y la especie *fusobacterium* comprise comprenden solamente un pequeño porcentaje de los gérmenes aislados. La composición de la microflora periodontal encontrada en zonas periodontalmente alteradas de pacientes con DM tipo 2 parece ser similar a la encontrada en la periodontitis crónica del adulto. *Prevotella intermedia*, *campylobacter rectus* y *porphyromonas gingivalis*, son consideradas como los tres agentes predominantes en la placa subgingival de los pacientes con DM tipo 2. La inmunofluorescencia revela que a.a. estaba presente en un pequeño número en dos de los 16 pacientes con DM tipo 2. (Arthur, B. Novaes – 1997).

Atrofia mucosa las posibles alteraciones en la velocidad de duplicación celular, pueden afectar gravemente la renovación del epitelio y tejido de soporte subepitelial de las mucosas bucales. La atrofia caracterizada por delgadez y enrojecimiento de las mucosas, las volverá más sensibles a la agresión física, a alteraciones sensitivas y al daño químico y microbiano. La atrofia de la mucosas consecuentemente puede dar como sintomatología cambios disestésicos como dolor, ardor y cambios gustativos. Una mucosa atrófica, tanto por su delgadez como por la disminución en la velocidad de duplicación celular que altera la descamación epitelial, aumenta la posibilidad de fijación microbiana y la de observar cambios irritativos o infecciones establecidas en pleno. (Güven Y, Satman I., Diççag N, Alptekin S: Salivary Peroxidase Activity In Whole Saliva of Patients With Insuline Dependent Diabetes Mellitus. J Clin Periodontol 1996: 23:879-881).

Riesgo Infeccioso la disminución en la velocidad de duplicación y en el grosor tisular, puede causar marcados cambios en la maduración de la cobertura epitelial lo que la hace sensible a la adherencia microbiana de patógenos diferentes o en número distinto, a los que se pueden fijar cuando la mucosa está funcional y metabólicamente intacta. Esto tiene implicaciones en las estomatídes infecciosas potenciales y la respuesta a la presencia microbiana en la enfermedad periodontal. Otros factores que aumentan el riesgo infeccioso del diabético son los cambios funcionales (fagocitosis y migración) que han sido descritos en

macrófagos y polimorfonucleares de pacientes diabéticos. La migración alterada no sólo es causada por cambios intrínsecos en el polimorfonuclear, sino por alteraciones en la pared vascular en casos graves de microangiopatía diabética que complica la irrigación local. Las deficiencias reparativas/ regenerativas provocan de manera consecuente la implantación microbiana, pudiendo observarse infecciones de tipo piogénico, de origen bucal, periapical y periodontal. (Diabetes and Periodontal Diseases. J. Periodontol 1996; 67: 166-176).

Infecciones en pacientes diabéticos: Se acepta de manera general que pacientes con diabetes son más susceptibles a desarrollar infecciones que pacientes no diabéticos. También se cree que la infecciones en los pacientes diabéticos son más severas que las mismas infecciones en los no diabéticos. Estudios in vitro acerca de las células de defensa del hospedador, especialmente los PMN procedentes de sujetos diabéticos demostraron que podían estar alterados los mecanismos de defensa; así mismo estudios sobre PMN de anormales diabéticos demostraron que la terapia insulínica podía invertir el defecto funcional de estas células. La resistencia insulínica es una condición que existe durante las infecciones agudas. Esta condición aparece independientemente del estado diabético. La hiperglucemia y la hiperinsulinemia después de la administración de glucosa oral son los hallazgos principales de la resistencia insulínica. Se encontró que existía una resistencia a la insulina

durante 1 a 3 semanas en sujetos no diabéticos después de la resolución de una infección. La base molecular de la resistencia insulínica inducida por infección no está claramente definida.

En pacientes diabéticos han sido encontrados cambios vasculares, produciéndose una glucosidación de las proteínas de la membrana basal con adelgazamiento y cambios en sus propiedades físicas. Los capilares gingivales de los sujetos diabéticos presentan adelgazamiento de la membrana basal, así como rupturas de la membrana basal, fibras colágenas en la membrana basal e inflamación endotelial. Estos cambios pueden constituir una hipótesis que explique el impedimento en la difusión del oxígeno, dificultad en la eliminación de los desechos metabólicos, migración de PMN, difusión de factores séricos incluyendo anticuerpos. Conjuntamente, los defectos en la función de los PMN, la inducción de la resistencia insulínica y los cambios vasculares pueden contribuir todos juntos a incrementar la susceptibilidad a la infección. El control de los niveles de glucosa es muy importante para revertir esta situación y deben ser muy estrechamente monitorizados en las infecciones. (Epidemiology of Periodontal Diseases. J Periodontol – 67: 935 – 945).

Xerostomia o reducción del flujo salivar Las glándulas salivales se distinguen por el alto consumo energético requerido en la producción de saliva, de tal manera que en la diabetes sin tratamiento o mal manejada, la secreción de saliva puede disminuir. En un diabético Tipo I sin tratamiento la presencia de poliuria, puede

agravar las dificultades de formación salivar por falta de agua que se pierde por vía renal. El diabético Tipo II sin tratamiento o mal manejado, con resistencia insulínica o retraso de producción, también es sensible a hiposalivación. La ausencia salivar producirá irritación de las mucosas al privarlas del efecto lubricante dado por el contenido de mucinas; pueden observarse queilitis angular y fisuramiento lingual. La disminución o ausencia salivar desprovee de la protección antimicrobiana por parte de las enzimas y anticuerpos que usualmente transporta. La saliva lleva minerales y compuestos iónicos, la carencia puede afectar a la superficie adamantina, exponiéndola a ser estructuralmente más frágil y sensible a caries. Dificulta la formación del bolo alimenticio y la captación de los sabores pues es el vehículo y diluyente para que lleguen y penetren las sustancias saborizantes a las papilas gustativas. La xerostomia, puede observarse un aumento de la actividad de caries, sobre todo en la región cervical y odontalgia y dolor a la percusión (Pulpitis aguda) inexplicable pueden explicarse por una arteritis pulpar debida a microangiopatías. (Robin, Patología General, 1988).

Se ha relacionado con la diabetes durante muchos años . Los pacientes que presentan deshidratación debida a una hiperglucemia severa padecen una reducción en su flujo salivar y altos grados de hiperglucemia pueden producir una sensación subjetiva de boca seca. La causa y la patología son normalmente

multifactoriales. Otras causas de xerostomía como los medicamentos deben ser tenidas siempre presentes.

En diabetes de larga duración se produce un incremento en el flujo salivar, mientras que su repercusión en la boca es desconocida. La saliva contiene un número de factores antimicrobianos entre los que destaca la enzima peroxidasa. Esta constituye uno de los factores de defensa no inmunológicos que regula la cantidad y distribución de los microorganismos de la cavidad oral. Se observó en un estudio un aumento de la actividad de la peroxidasa después de la higiene oral normal. En un estudio posterior (Güven y cols.) se determinó la actividad de la peroxidasa salivar en pacientes con DM tipo 1, los cuales tenían una gran tendencia a desarrollar problemas periodontales. En pacientes sanos, la actividad de la peroxidasa era menor que en pacientes tipo I hallando una diferencia significativa en ambos grupos. Este incremento en la actividad de la peroxidasa se relaciona con los cambios tisulares de la lesión temprana descrita por Page y Schroeder. Esto ha llevado a hacer experimentos con pastas de dientes que contenían la enzima peroxidasa durante un mes obteniendo una disminución en la actividad de las bacterias asociadas a la gingivitis. Este hallazgo nos hace pensar la importancia de las proteínas antibacterianas de la saliva y continuar en la investigación de sus posibles utilidades. (Güven Y, Satman I., Diççag N, Alptekin S: Salivary Peroxidase Activity In Whole Saliva of Patients With Insuline Dependent Diabetes Mellitus. J Clin Periodontol 1996: 23:879-881).

Efectos de la diabetes sobre los tejidos de soporte de los dientes y mucosa

bucal: Debe establecerse diferencia entre los efectos ocasionados por la diabetes no tratada y los que pueden producirse en los casos tratados en debida forma. La relación entre diabetes no tratada y parodontosis ya fue observada desde el año 1862. Es difícil determinar el efecto que ejerce la diabetes sobre los tejidos periodontales, porque tanto esa enfermedad como la parodontosis predomina en edades semejantes. En el 75%, aproximadamente, de los diabéticos adultos no tratados existe alguna forma de parodontosis. Las manifestaciones clínicas dependen de los hábitos generales de higiene del paciente, la duración de la diabetes antes de iniciarse el tratamiento y la gravedad de la enfermedad, con otros factores locales que predisponen a la parodontosis.

Los efectos de la diabetes sobre los tejidos de soporte de los dientes se pueden evaluar mejor estudiando esas formaciones anatómicas en niños diabéticos no tratados, en los cuales, por la edad, no es común la parodontosis. Rutledge encontró lesiones gingivales y atrofia vertical y marginal del hueso en 80 por 100 de 29 muchachos de edades que se hallaban comprendidas entre 8 y 19 años. No es raro encontrar diabéticos jóvenes (14 a 18 años de edad) que usan dentaduras artificiales completas. Casi todos los internistas que tratan diabéticos están de acuerdo en que las manifestaciones bucales constituyen un síntoma importante de la enfermedad. Las afecciones periodonticas intensas en los adolescentes deben hacer sospechar la diabetes.

Las lesiones gingivales y de la mucosa bucal en la diabetes no tratada son semejantes a las que acompañan a la carencia vitamínicas de complejo B. Es muy probable que la verdadera causa de aquellas sea un estado carencial de dicho complejo a consecuencia de la diabetes. Se sabe que este padecimiento disminuye la actividad de la vitamina C ingerida con los alimentos y aumenta las necesidades de vitamina B, causas ambas que pueden actuar perjudicialmente sobre los tejidos de soporte de los dientes. Las encías de los diabéticos no tratados suelen tener color rojo intenso. Los tejidos gingivales tienen aspecto edematoso y, a veces, están algo hipertrofiados. Las masas proliferantes de tejido de granulación, descritas por primera vez por Hirschfeld como protrusiones de la hendidura gingival, son poco frecuentes, según ha podido comprobar el autor de estas líneas. En los diabéticos no tratados es típica la supuración dolorosa de bordes gingivales y papilas interdentes. Los dientes suelen ser sensibles a la percusión y son comunes los abscesos periodontales o alveolodentarios recidivantes. Estas parodontosis dolorosa supurada casi siempre puede diferenciarse con facilidad de las formas funcionales de periodontitis. En corto espacio de tiempo puede producirse pérdida extensa de los tejidos de soporte y aflojamiento de los dientes. La reserva alcalina disminuida de los diabéticos no tratados puede favorecer la formación de cálculos; la rápida formación de odontolitos en la diabetes es un hecho de observación clínica. Los cálculos subgingivales son muy duros y pueden actuar como factores locales que favorezcan la rápida desintegración de los tejidos periodontales. Como la

resistencia de esos tejidos a la infección está disminuida, los factores microbianos pueden desempeñar parte más importante en la parodontosis que acompaña a la diabetes que en otra forma de esta afección periodóntica. La frecuencia con que la parodontosis acompaña a la diabetes justifica los análisis de orina sistemáticos en todos los pacientes de parodontosis.

Los enfermos diabéticos suelen aquejar sequedad y quemazón en la lengua, cuyas papilas fungiformes aparecen hipertróficas e hiperémicas. Dicho órgano suele tener aspecto fofo con huellas de los dientes en sus bordes. En diabéticos sometidos a tratamiento no hay lesiones gingivales ni periodónticas características. Los tejidos de la boca, como los demás del organismo, tienen menor resistencia a la infección que los normales y los agentes irritantes, cualesquiera que sean, pueden provocar en ellos reacción más intensa. (Diabetes and Periodontal Diseases. J. Periodontol 1996; 67: 166-176).

Diabetes y Enfermedad Periodontal Ambos tipos 1 y 2 han sido formalmente considerados como factores de riesgo de periodontitis. Los pacientes adultos jóvenes, especialmente en aquellos en los que la enfermedad es de la larga duración, se ha encontrado que tienen más gingivitis y más bolsas profundas que los no diabéticos. Entre los pacientes de igual edad con DM tipo 1 de larga duración y niveles similares de placa, aquellos con control metabólico más pobre tenían más pérdida de soporte y pérdida ósea que aquellos con mayor control.

La periodontitis también progresa más rápidamente en pacientes poco controlados, y la edad más precoz de comienzo de la DM también es un factor de riesgo para una enfermedad más severa. Los diabéticos mal controlados presentan niveles más altos de la enzima betaglucuronidasa en su fluido crevicular que los bien controlados. Los estudios más extensos sobre los diabéticos tipo 2 se han hecho entre la población de Gila River en Arizona donde la prevalencia de tipos 2 es alta. Los pacientes tipo 2 tienen notablemente elevado la pérdida de inserción, pérdida de hueso alveolar y de dientes. Con control sobre la edad, sexo e higiene oral, el incremento de riesgo de periodontitis destructiva en los tipo 2 fue 2.81 para la pérdida de inserción y 3,43 para la pérdida ósea. El control metabólico es un factor fundamental en el mantenimiento de la enfermedad Periodontal entre los pacientes con DM tipo 2; se considera que la enfermedad Periodontal puede afectar al control de la diabetes. Se encuentra una diferencia notable en la flora de diabéticos y no diabéticos. Además se baraja otro factor como cambios vasculares, disfunción de PMN, síntesis de colágeno anormal y predisposición genética. Mientras que el mecanismo por el que la diabetes exagera la destrucción Periodontal no está completamente comprendido, la periodontitis puede ser considerada como una complicación de los dos tipos de diabetes. El pobre control de la diabetes exagera el riesgo incluso más. (Diabetes and Periodontal Diseases. J. Periodontol 1996; 67: 166-176).

Pérdida de Soporte Se ha encontrado que la pérdida de soporte ocurre de manera más frecuente y extensa en pacientes diabéticos de ambos tipos con un moderado y pobre control que en pacientes con un buen control. Existen también evidencias que sugieren que la pérdida de soporte se da con más frecuencia y mayor grado en pacientes en los que la diabetes es de larga duración. Esta correlación con la duración de la diabetes es similar a la que existe con otras complicaciones de la diabetes tales como: Neuropatía, nefropatía, retinopatía y alteraciones vasculares. Un reciente estudio sugiere una relación más fuerte entre la enfermedad periodontal y la retinopatía. (Diabetes and Periodontal Diseases. J. Periodontol 1996; 67: 166-176).

Profundidad de Sondeaje Aparecen significativamente más dientes perdidos y sextantes con bolsas profundas en enfermos diabéticos que personas sanas usando el índice periodontal comunitario de necesidad de tratamiento. (Diabetes and Periodontal Diseases. J. Periodontol 1996; 67: 166-176).



Una boca sana



a los cuatro días de su higiene



La gingivitis empeora el control de la diabetes



Periodontitis avanzada

Se sugirió que las variaciones de la morfología gingival tenían una gran importancia en el diagnóstico de pacientes con diabetes. Varios estudios aportaron que la gingivitis es más severa en niños con diabetes que en niños sanos. Se encontró que los niños diabéticos tenían una inflamación gingival mucho más significativa que los niños sanos, sabiendo que ambos grupos tenían los mismos niveles de placa. Los niños diabéticos con pobre control metabólico tenían valores de índice gingival más altos que los que tenían los niños no diabéticos.

Factores que potencialmente contribuyen al desarrollo de la enfermedad periodontal:

Función de leucocitos polimorfonucleares Numerosos estudios han identificado un claro papel de los PMN en el mantenimiento de la salud gingival y periodontal. Se ha encontrado en pacientes diabéticos una reducción en la

función de los PMN. Esta alteración de la función fue identificada en ensayos sobre quimiotaxis, adherencia y fagocitosis de los PMN. Estudios sobre defectos de los PMN sugieren que esta disfunción podrían conducir a una alteración de la resistencia del hospedador lo que llevaría a la infección de los tejidos. La severidad de la periodontitis ha sido relacionada con defectos de quimiotaxis; los pacientes diabéticos con enfermedad periodontal severa tienen más deprimida la función quimiotáctica de los PMN que aquellos diabéticos con periodontitis menos severa o con los no diabéticos con cualquier grado de patología periodontal. Además esta alteración de la quimiotaxis ha sido identificada en una familia con un historial de diabetes y periodontitis severa, lo cual nos sugiere que este defecto tiene una base genética. Se ha sugerido un efecto local cuando la actividad fagocítica de los PMN del surco gingival es menor que la de los PMN de sangre periférica, independientemente del estado diabético, siendo la actividad funcional de los PMN menor en las zonas enfermas que en las sanas.

Los defectos de los PMN han sido estudiados en ratas tratadas químicamente para inducir la diabetes. Agentes quimiotácticos, FMLP y caseína fueron aplicados de manera atraumática sobre el margen gingival de las ratas con diabetes químicamente inducida y ratas control no diabéticas. La diabetes a los 4, 14 y 20 días reducía el pico de la respuesta quimiotáctica de los PMN creviculares hacia el FMLP al 45, 66 y 71% respectivamente. La diabetes incontrolada de 20 días de duración reducía el pico de la respuesta de los neutrófilos a la caseína en una

83%. Las ratas diabéticas que recibieron insulina mostraron una reducción de la respuesta de un 34 % solamente. Así, en las ratas que presentan anomalías en la función de los PMN se puede corregir mediante terapia insulínica.



Metabolismo del colágeno: La síntesis de colágeno parece estar afectada por los niveles de glucosa. Estudios con fibroblastos de la piel han demostrado que las condiciones hiperglucémicas reducen la proliferación y crecimiento celular a la vez que la síntesis de colágeno y glicosaminoglicanos. Además los fibroblastos gingivales de pacientes diabéticos sintetizaron menos colágeno en comparación con los sujetos no diabéticos. Ratas con diabetes inducida experimentalmente presentan alteraciones en la producción de los componentes de la matriz ósea por parte de los osteoblastos y una reducción en la síntesis del colágeno por parte de los fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal. Las tetraciclinas mejoran la actividad metabólica de los osteoblastos y de los fibroblastos del ligamento periodontal de las ratas diabéticas. Además de encontrar una reducción en la producción de colágeno asociada a la diabetes, los investigadores también han descubierto un incremento de la actividad de la colagenasa en los tejidos

gingivales de los animales. También se encontró un aumento de la actividad colagenolítica del fluido crevicular en pacientes diabéticos; este incremento parece tener su origen en los neutrófilos. Ratas desarrolladas en condiciones notobióticas tenían elevados sus niveles de colagenasa cuando la diabetes estaba inducida con streptozotocina. Estos resultados indicaron que el incremento de colagenasa fue independiente de factores bacterianos. El incremento crevicular de los niveles de colagenasa en pacientes con diabetes puede ser inhibido in vitro por tetraciclinas. (Harold C. Slavkin. Biabetes, Clinical Dentistry and Changing Paradigms. JADA, Vol. 128, May 1997. (638-644).

Podemos encontrar otras patologías oportunistas en pacientes diabéticos como:

La cándida da lesiones blancas que pueden ser removidas fácilmente exponiendo una mucosa eritematosa. Esta patología ha sido definida por Trousseau como "la enfermedad de los enfermos". La diabetes incontrolada puede ser por sí un factor predisponente de esta infección, posiblemente debido a una combinación del aumento de glucosa en saliva, disminución de la tasa de secreción salivar y una alteración de la función de los neutrófilos. Parece ser que la diabetes también aumenta la adhesión de la cándida al epitelio oral, que se ve favorecida por un pobre control glucémico. En este sentido A.M.G. Darwazeh y cols. han publicado un estudio en el que comparan la adhesión in vitro de cándida *albicans* (CA) al epitelio bucal en pacientes diabéticos y no diabéticos después de

la aplicación in vivo e in vitro de nistatina. La nistatina fue el primer antifúngico específico desarrollado, por lo tanto es el más frecuentemente usado en la clínica para casos de CA. Aunque el tratamiento ha resultado efectivo clínicamente, la recurrencia de la CA ocurre frecuentemente al abandonar la terapia. Estudios previos al citado indican que la exposición de prótesis acrílicas a concentraciones terapéuticas de nistatina efectivamente disminuye la adherencia de las especies de *Candida*. Estudios recientes han demostrado que los pacientes diabéticos eran más susceptibles a la *Candida* y sus células epiteliales bucales (CEB) eran más receptivas en comparación con los no diabéticos. Aunque la nistatina es un potente fármaco antifúngico, sus efectos sobre la adherencia de CA a las superficies mucosas han sido poco estudiado y pueden ser de gran importancia terapéutica. Por lo tanto la inhibición de la adhesión de la *Candida* a las células epiteliales puede ser ventajosa en la reducción de la colonización de *Candida* y por lo tanto de la candidiasis oral, particularmente en pacientes susceptibles con diabetes. El objetivo del estudio fue investigar si la exposición de CEB a dosis terapéuticas de nistatina in vitro e in vivo podrían colaborar a la inhibición de la adherencia de CA y si la inhibición de la adhesión es comparable en diabéticos y no diabéticos. Así llegaron a las siguientes conclusiones: la adhesión fue significativamente menor para las células tanto de diabéticos como de no diabéticos después de la exposición in vitro a la nistatina; pero la reducción de la adhesión fue variable (5,0-50,7% en el grupo control y 0,5-48,4% en diabéticos). y equivalentes entre los dos grupos. In vivo la exposición a nistatina no produjo una

significativa reducción de la adhesión de la *Candida* a las células en ninguno de los dos grupos.

La candidiasis bucal, causada principalmente por *Candida albicans*, es de gran importancia estomatológica, por su frecuencia, variedad clínica, riesgo de diseminación, así como por predisponer a la transformación maligna de ciertas lesiones bucales. Su etiología es multifactorial, favoreciendo su aparición la virulencia del hongo y factores del huésped sistémicos y/o locales. Entre los primeros destacan la adherencia del hongo a las mucosas y la producción de hidrolasas. En los factores sistémicos predominan aquellas patologías o terapias que deprimen el sistema inmunitario. Los factores locales pueden deberse a una alteración de la barrera mucosa o a la calidad o cantidad de saliva. Evidentemente, controlar todos estos factores predisponentes será una medida fundamental a tener en cuenta en la prevención y tratamiento de esta enfermedad. *Palabras clave:* Candidiasis bucal, factores predisponentes, prevención. Aceptado el 4/12/96

Una gran variedad de enfermedades causadas por hongos pueden aparecer en las regiones bucal y peribucal, ya sea como lesiones localizadas o manifestaciones de micosis sistémicas. De todas ellas, la infección fúngica más prevalente en el ser humano es la candidiasis. La candidiasis bucal es una de las entidades nosológicas más frecuentes e importantes de la cavidad bucal, y

comprende una serie de procesos muy variados provocados por la acción patógena de hongos del género *Candida*, considerados tradicionalmente como habitantes comunes saprófitos, adventicios u oportunistas de la mucosa bucal, gastrointestinal y genitourinaria y de otras superficies cutaneomucosas de individuos sanos.

Varias especies *Candida* están implicadas en la etiología de la candidiasis bucal en humanos, pero *C.albicans* es la especie potencialmente más invasiva, mejor conocida y la responsable de la mayoría de procesos patológicos de la cavidad bucal. Otras especies de *Candida* implicadas en las candidiasis son: *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. kefyr* y *C. guilliermondii*. *C. albicans* es un organismo dimórfico, ya que tiene la capacidad de existir en forma de levadura (blastoconidia) o en forma filamentosa o micelial (hifa y pseudohifa). La incidencia creciente y mayor importancia clínica de la candidiasis bucal observada recientemente, no se puede atribuir únicamente a la ubicuidad de *C. albicans*, sino también a los múltiples factores exógenos y endógenos que favorecen su proliferación y transformación patógena. La existencia heterotrófica de la *Candida* se debe a que, al no contener clorofila, necesita incorporar cadenas de carbono ya elaboradas. Se ha descrito que entre un 20% y un 73% de individuos sanos pueden albergar este microorganismo en la región orofaríngea. La colonización por este patógeno oportunista puede tener como resultado una asociación saprofítica con el huésped (transitoria o prolongada), o bien la infección bucal

localizada. A su vez, la existencia de un reservorio de *Candida* en la cavidad bucal puede producir una invasión sistémica.

La candidiasis bucal causada por *C. albicans*, aunque raramente fatal, es de gran importancia estomatológica, debido a que:

- a) Se trata de la infección fúngica más común de la mucosa bucal humana .
- b) Puede tener un origen yatrogénico (administración de antibióticos, corticoesteroides, fármacos xerostomizantes...).
- c) Puede constituir un útil marcador de enfermedad subyacente. Por ejemplo, constituye la infección oportunista más frecuente de las asociadas al VIH, y puede ser la primera manifestación de ésta.
- d) En pacientes severamente inmunodeprimidos, la cavidad bucal puede albergar *Candida sp.* capaces de diseminarse de forma sistémica, causando una morbi-mortalidad importantes .
- e) Cada vez hay más evidencia de que la forma hiperplásica crónica puede predisponer a la transformación maligna de la mucosa bucal en ciertas personas.
- f) Existe una importante variedad de formas clínicas, que pueden plantear un diagnóstico diferencial complejo.

Factores predisponentes: Como ya se ha mencionado, un importante porcentaje de la población es portadora de especies de *Candida* en la cavidad bucal, aunque la proporción de aquéllos que desarrollan candidiasis bucal clínica es muy

reducida. La transformación del hongo de comensal a parásito causante de patología tiene lugar cuando encuentra las condiciones óptimas: una "oportunidad" para crecer y penetrar en las capas altas del epitelio, proporcionada por uno o más factores predisponentes. La línea divisoria entre la colonización candidiásica y la infección es bastante confusa, aunque se ha sugerido que ninguna forma de candidiasis superficial ni sistémica puede iniciarse en ausencia de patología subyacente. De ahí el conocido aforismo de "la candidiasis es una enfermedad del enfermo". La transformación de comensal en patógeno puede estar asociada a la virulencia del microorganismo; sin embargo, a diferencia de otras enfermedades, en la candidiasis bucal se acepta que los factores del huésped son de una importancia crítica en la patogénesis de la infección, igual o mayor, que la propia virulencia del hongo. En suma, los factores locales ambientales, la virulencia microbiana y determinadas características del huésped actúan como determinantes de la susceptibilidad a la enfermedad. Además, los factores del huésped no sólo condicionan la colonización, sino también la forma de infección candidiásica que se establecerá.

Factores de virulencia de las especies de candida: La virulencia de las especies de *Candida* consiste en su capacidad de soslayar los mecanismos defensivos y lesionar los tejidos del huésped. Se ha demostrado que no todas las especies y cepas muestran igual potencial patogénico. El balance entre eliminación, colonización o infección depende de la capacidad de las cepas de *Candida* para

modular la expresión de los factores de virulencia en respuesta a los cambios ambientales, combinada con la competencia del sistema inmune del huésped. Los factores de virulencia atribuidos a las levaduras del género *Candida* se exponen en la tabla 1 y se comentarán brevemente. El factor que más contribuye a la virulencia de *Candida albicans* es su persistencia sobre las superficies mucosas de individuos sanos, consecuencia de la adhesión fúngica a las células epiteliales, ya que de lo contrario sería eliminada mediante la acción de lavado de la saliva. Así, la adhesión de *Candida* permitirá la colonización de la mucosa bucal y será imprescindible para que tenga lugar la infección. El hongo también se adhiere a las superficies acrílicas de las prótesis y a ciertos microbios presentes en la cavidad bucal (*S. mutans*, *S. sanguis*) o productos microbianos (glucanos). Las especies de *Candida* más patógenas (*C. albicans* y *C. tropicalis*), tienen mayor adherencia al epitelio bucal. Las cepas aisladas de pacientes con candidiasis invasiva son más adherentes que las de origen saprofito. *In vitro* se ha observado que la adherencia de *C. albicans* es máxima a un pH de 3 y en un medio rico en carbohidratos a 25°C.

Tras la colonización, la *Candida* invade las células epiteliales, posiblemente mediante unas enzimas llamadas hidrolasas extracelulares (proteínasa, fosfolipasa, fosfomonoesterasa...), que facilitan la adherencia de la levadura y la invasión de la mucosa. En la infección en humanos las proteinasas son secretadas virtualmente por todas las cepas de *C. albicans* y en grado variable

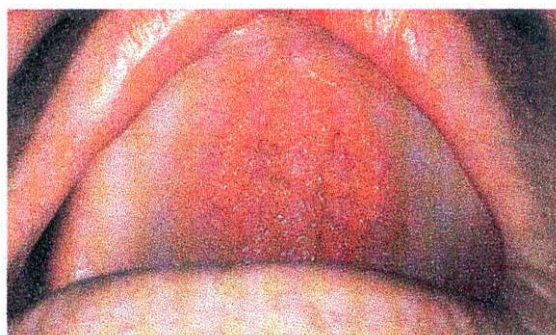
por *C. tropicalis*; ambas son las cepas más virulentas. Las especies de *Candida* tienen un gran potencial acidogénico en presencia de carbohidratos. En este sentido, se ha observado *in vitro* que la *Candida* en presencia de azúcares acidifica su microambiente mediante la producción de ácidos carboxílicos de cadena corta, como el ácido pirúvico, acético, etc, provocando un pH ácido que permite la actividad y secreción de hidrolasas, además de aumentar la adherencia candidiásica. La especial susceptibilidad de los diabéticos a la candidiasis puede reflejar la inducción de proteinasas en las secreciones ricas en glucosa.

Candida albicans es un hongo que tiene la habilidad de adoptar diversos aspectos morfológicos o fases de crecimiento. Esto facilita enormemente la adaptación del microorganismo a diversas localizaciones, evitando la acción de los mecanismos de defensa. Se han encontrado hifas y blastoconidias tanto en zonas infectadas como en sanas, pero existe cierto consenso en considerar las hifas como la forma invasora inicial de la infección fúngica, ya que son más adherentes que las blastoconidias y son más difíciles de digerir por los macrófagos. Sin embargo, *C. krusei*, también patógena, es incapaz de formar hifas. La formación de tubos germinativos, que marcan el inicio del crecimiento micelial de *C. albicans*, va acompañada de una adherencia y virulencia aumentada de la mayoría de cepas de *C. albicans*. Otro aspecto importante que contribuye a la patogenicidad y adaptación ambiental de la mayoría de cepas de *C. albicans* y *C. tropicalis* es la capacidad de mutar con frecuencia y de forma reversible entre múltiples fenotipos

variables y heredables. El fenotipo puede variar en cuanto a la morfología de las colonias, la morfología celular, propiedades fisiológicas, sensibilidad a fármacos y secreción de hidrolasas. *Candida* posee unos receptores de superficie, capaces de inhibir la fagocitosis y afectar al sistema inmune humoral y celular, inhibiendo la proliferación de linfocitos T y de interleucinas 1 y 2. *Candida* tiene la capacidad de producir anaflotoxinas como la canditoxina 75kD y la toxina asesina, pero la dificultad para aislarlas y su desconocido papel en la patogénesis de la candidiasis ha disminuido el interés por éstas. Sin embargo, cada vez hay más evidencia de que *C. albicans* (colonizadora de leucoplasias bucales) puede causar cambios displásicos en la mucosa bucal mediante la producción de nitrosaminas endógenas, a partir del nitrito sódico de la saliva y ciertas aminos presentes en alimentos, lo que induciría a pensar que los cambios displásicos de la mucosa son debidos a la infección por *Candida*. Las cepas aisladas de lesiones bucales precancerosas tienen un alto potencial de nitrosación. En animales se ha visto que las nitrosaminas producidas por *Candida* son capaces de inducir carcinomas bucales. (Robin, Patología General, 1988).



Estomatitis protésica decir que es una lesión eritematosa de la mucosa palatina cubierta por prótesis de resina acrílica. Aunque la etiología es multifactorial, esta generalmente asumido que la cándida juega un papel principal en el comienzo, manteniendo y agravando la lesión.No obstante, la irritación mecánica de la dentadura o infecciones bacterianas, así como una gran cantidad de factores predisponentes locales y sistémicos están envueltos en la patogénesis. Así se ha asumido que la diabetes mellitus puede aumentar la susceptibilidad de la candidiasis oral y el efecto perjudicial de la irritación mecánica. (Robin, Patología General, 1988).



Liquen Plano y Reacciones Orales Liquenoides No es infrecuente encontrar liquen plano en la práctica dental habitual, y cierta autoridades refieren que es más común en la población diabética. Aunque esto parece un punto a debatir, está bien reconocido que las reacciones liquenoides se ven más frecuentemente en pacientes tratados con sulfanilureas, particularmente con clorpropamida. La reacción liquenoide debería ser considerada en el diagnóstico diferencial dentro del subgrupo de pacientes diabéticos con una mancha oral blanca.

El manejo apropiado de algunas manchas blancas orales debería suponer referir el paciente a un cirujano oral para hacer una biopsia que nos permita excluir la malignidad de la lesión. Los cirujanos orales están habituados a observar liquen plano ya que aparece en el 1-2% de los pacientes. El síndrome de Grinspan es la asociación entre liquen plano, diabetes mellitus e hipertensión. Este síndrome se cree que puede ser una simple asociación ocasional.

La etiología del liquen plano son las alteraciones en la inmunidad celular que abarca a las células de Langerhans, linfocitos T y macrófagos. Las características clínicas son iguales para mujeres como para los hombres de mediana edad, Las manifestaciones bucales de la enfermedad son muy variables:

Forma reticular, líneas queratósicas entrelazadas o estrías (estrías de Wickham) que afectan la mucosa bucal, también pueden observarse estrías en la lengua y con menor frecuencia en encías y labios. Presenta síntomas clínicos mínimos.

Forma de placa, las placas varían desde lisas y poco elevadas hasta superficies con irregularidades ligeras, se localizan sobre el dorso de la lengua y la mucosa bucal.

Forma atrófica, áreas queratinizadas y zonas atróficas que varían de un lugar a otro, se localizan con mayor frecuencia en la encía insertada.

Forma erosiva, La superficie es granular, eritematosa, brillante y puede sangrar con la manipulación mas leve. Una placa o pseudomembrana fibrinosa cubre la úlcera y se rodea de mucosa eritematosa. Forma bulosa, es la menos frecuente, las bulas o vesículas van de algunos milímetros a varios centímetros de diámetro, son de corta duración y dejan una superficie ulcerada, muy incomoda. (Güven Y,

Satman I., Diççag N, Alptekin S: Salivary Peroxidase Activity In Whole Saliva of Patients With Insuline Dependent Diabetes Mellitus. J Clin Periodontol 1996: 23:879-881).



Glándulas Salivares y Sialosis El examen oral rutinario debe incluir la exploración de las glándulas salivares mayores. La DM esta a veces asociada con agrandamientos poco dolorosos de las glándulas salivares mayores. Esto puede afectar a todas las glándulas mayores, aunque se ve con más frecuencia en la parótida. Esta inflamación no es debida simplemente a la duración o severidad de la diabetes, sino también a un desorden en el metabolismo de la glándula, o un efecto sobre el parénquima glandular. Se debe comprobar si este agrandamiento es difuso debe de ser diferenciado de una masa focal, como una neoplasia. Se debe enviar precozmente al paciente a un cirujano oral si existe alguna duda. (Holmes, Simon William Alexader: Diabetes in Dentistry. Practical Diabetes International. June / July 1197 Vol.4 No. 4).

Alteración en el gusto El control de la dieta es una importante parte en el manejo de la diabetes. En los pacientes con DM tipo 2 tratados con sulfanilureas puede estimular el apetito y reducir la capacidad gustativa. Este efecto de disminución generalizada del gusto en todas sus modalidades puede ser debida a la diabetes por sí misma. Este gusto disminuído puede ser demostrado objetivamente pero su etiología continua siendo especulativa. (Epidemiology of Periodontal Diseases. J Periodontol; 67: 935-945).

Hipoplasia del Esmalte Un estudio llevado a cabo en Suecia con niños de madres diabéticas mostraban una mayor frecuencia de hipoplasia de esmalte. Esto puede ser debido a los efectos de la hiperglucemia en el desarrollo de los gérmenes dentales. Esto afecta a la aparición y también existencia de la caries dental. (Epidemiology of Periodontal Diseases. J Periodontol; 67: 935-945).



La Lengua y Otras Patologías Tanto la glositis romboidal media como la lengua geográfica son las más comunes en la diabetes. El síndrome de boca ardiente ha

sido identificado en pacientes diabéticos, y puede estar relacionado con la xerostomía y un pobre control glucémico. Puede responder bien a un buen control glucémico y medidas locales tales como la higiene oral. Son pequeñas, pero muy molestas. Aunque no se conocen con exactitud sus causas, se sabe que el factor emocional influye en su aparición así como también algunas infecciones bacteriana o micóticas. Y si bien existen técnicas naturales y farmacéuticas que alivian el dolor, se recomienda el diagnóstico profesional para descartar o detectar la presencia de patologías subyacentes de las cuales pueden ser uno de los síntomas. Se trata de las universalmente conocidas aftas bucales. (Robin, Patología General, 1988).



Las aftas son pequeñas ulceraciones dolorosas que aparecen en la mucosa de la cavidad bucal. Su aspecto es el de una mancha blanquecina redonda con una aureola roja. Es común que se formen sobre el tejido blando, particularmente en el interior del labio o mejilla, sobre la lengua o en el paladar blando y, raramente, en la garganta. Las más pequeñas y leves suelen aparecer en grupos, y usualmente desaparecen a los diez días sin tratamiento y no dejan secuelas. Las úlceras

aftosas severas son menos comunes, tardan varias semanas en curarse, necesitan tratamiento y pueden dejar cicatriz.

Distintos tipos No se conoce con precisión el origen de las úlceras orales. Pueden ser provocadas por lesiones, infecciones, stress, ciertos alimentos, predisposición genética y cambios hormonales en las mujeres. Pero, en su mayoría, son procesos que no requieren ningún tipo de estudio complementario.

Pueden clasificarse en: - *Primarias*: el agente causal se encuentra en la boca. Por ejemplo, medicamentos retenidos en la cavidad oral, radiaciones, antisépticos orales, cáusticos, golosinas y goma de mascar, cepillado, calor, frío, traumatismos, ciertos tipos de alimentos, virus, bacterias. - *Secundarias*: aparecen por reacciones tóxicas, alérgicas, también por reacciones medicamentosas, enfermedades de la sangre, carencias vitamínicas, etc. Estomatitis aftosa recurrente: este cuadro requiere un tratamiento muchas veces frustrante. Está asociada a cuadros emocionales y de stress, aunque su causa aún es desconocida. Puede aparecer a cualquier edad, es más frecuente en las mujeres y reconoce una cierta predisposición hereditaria.

“Es importante distinguir las aftas (necrosis profunda) de las ampollas del herpes (vesícula superficial), así como también de las úlceras traumáticas provocadas por piezas dentarias en mala posición, bordes cortantes de dientes cariados, prótesis deterioradas y desajustadas, que producen constante ulceración de la mucosa pudiendo derivar en degeneraciones cancerígenas”. (Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal Disease Related to Diabetic Status. A Pilot Study Of

The Response to Periodontal Therapy in Type I Diabetes. J Clin Periodontol 1997; 24:505-510).



Mucormicosis Es una infección oportunista causada por un hongo Saprophytico, fundido en la tierra ,pan mohoso , frutas y vegetales descompuestos .

Esto es muy común en pacientes con diabetes sacarina , en especial quienes padecen quetoacides diabética ; 75% de los pacientes que presentan la forma rinocerebral de la mucormicosis tienen quetoacidosis. Esta enfermedad de hecho puede ser causada por numerosos microorganismos Phycomycetes de la clase Eumycetes hongos Verdaderos) caracterizados por la falta de aceptación (coenocítico) .

Los tres microorganismos más importante que causan la infección en el hombre don Rhizopus, Mucor y Absidia .(Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993; 75:455-60).

Caries dental La literatura relacionada con los índices de caries en la población diabética ha sido confusa. Así como la patología diabética puede ser diferente en

poblaciones jóvenes y adultas así mismo ocurre con los patrones de caries dental. Los índices de caries como el CAOD deben ser modificados para contabilizar la pérdida de dientes debida al incremento de la enfermedad periodontal. La bacteria responsable de la caries dental transforma los carbohidratos constituyentes de la dieta y del fluido crevicular. La dieta de los pacientes diabéticos tiene poco efecto en la patogénesis de la caries dental. Se ha demostrado que las concentraciones elevadas de glucosa están presentes en la saliva y en el fluido crevicular en pacientes diabéticos en comparación con la población general. Esto se ve complementado por el hecho de que el efecto buffer esta reducido debido a las relativamente bajas tasas de fluido salival. Ambos tipos 1 y 2 han sido formalmente considerados como factores de riesgo de periodontitis. Los pacientes adultos jóvenes, especialmente en aquellos en los que la enfermedad es de la larga duración, se ha encontrado que tienen más gingivitis y más bolsas profundas que los no diabéticos. (Slavkin, Clinical Dentistry and Changing Paradigms – 1997).

Efecto de la diabetes sobre la caries dental y las odontalgias: No se conoce bien y la relación entre diabetes y frecuencia de caries dental. Zilz y otros clínicos han señalado la súbita aparición de caries en diabéticos no tratados. Un aumento considerable del número de nuevas caries en el adulto obliga a excluir la posibilidad de diabetes o estados de hiper o hipotiroidismo. Aunque no se conoce bien el mecanismo causal del aumento de caries en la diabetes, parece que la

enfermedad influye en su producción. Es probable que intervenga la disminución de secreción salival en los diabéticos. Kirk y Simon también pretenden que en tales pacientes está aumentado el contenido fermentescible de la saliva, lo que proporcionaría un medio apropiado para producción de ácido. La presencia de glucosa en la saliva de esos enfermos no es constante, aunque se han referido casos de glucosialorrea. Parece que la existencia de glucosa en la saliva depende más del umbral para aquélla en las glándulas salivares que de la gravedad de la diabetes. Gore cree que la mayor predisposición a la caries debe obedecer en gran parte a la calidad de insulina en dichas glándulas. No hay pruebas que indiquen aumento de caries en los diabéticos sometidos a tratamiento. Boyd y Drain señalan que los niños diabéticos alimentados con dieta pobre en hidrocarbonados refinados son relativamente inmunes a la caries dental. Cohen, en un trabajo reciente, ha visto que los niños sometidos a dieta adecuada para la diabetes no por ello se encuentran menos expuestos a caries. El estudio fue realizado en Nueva Inglaterra, donde la caries es abundante; se utilizaron radiografías, además del espejo bucal y la sonda exploradora. En diabéticos adultos sometidos a tratamiento no está modificada la frecuencia de caries.

En enfermos con tratamiento inadecuado pueden presentarse odontalgias intensas y pulpitis. Tales trastornos son consecuencia de arteritis diabética típica en la pulpa dental, que puede ocasionar la muerte del diente aunque no sufra caries. El dolor aumenta de intensidad y el diente toma color oscuro. El examen histológico de la pulpa revela los signos típicos de la arteritis diabética, Prinz ha

observado en diabéticos aumento de sensibilidad de los dientes y tejidos vecinos.

(Genco, Current View of Risk Factors for Periodontal Disease – 1996)



Otras Complicaciones Hemos encontrado en la bibliografía algunas complicaciones que, aunque no son debidas a la diabetes por sí misma, en cierto modo esta agrava y favorece su aparición. Así, la celulitis cervical debida a causas odontogénicas (las más frecuentes), a pesar de las modernas terapéuticas antibióticas, puede llegar a comprometer la vida del paciente que padece alguna enfermedad sistémica debilitante. Tatsumi Sugata y cols. describen un caso en el que la celulitis cervical se vio complicada por una mediastinitis y que finalmente fue resuelto exitosamente. Del mismo modo podría llegar a suceder una pericarditis con los consecuentes riesgos para la vida del paciente. (Tatsumi Sugata, Yohinori Fujita, Yoshinari Myoken, Yasuhiro Fujioka: Cervical Cellulitis With Mediastinitis from an Odontogenic Infection Complicated by Diabetes Mellitus: Report a Case).

Tratamiento de la enfermedad periodontal en el paciente diabético:

Consideraciones Generales La terapia dental inicial para pacientes con DM debe estar dirigida hacia el control de las infecciones orales agudas. Al mismo tiempo se debe establecer una comunicación con el médico del paciente para un correcto desarrollo del plan y un control adecuado de los niveles de glucosa. Es importante advertir al médico del estado periodontal del paciente sobre la presencia de infecciones incluyendo la enfermedad periodontal avanzada, que puede aumentar la resistencia insulínica y contribuir al empeoramiento del control metabólico. Las necesidades de insulina se reducen en algunos sujetos tipo 1 que siguen una terapia periodontal. En este sentido, en un estudio de Sara G. Grossi y cols. se planteó la hipótesis que los efectos del tratamiento con éxito de las alteraciones periodontales en diabéticos lleva, no sólo a la reducción de signos y síntomas locales de la enfermedad, sino también a un mejor control del metabolismo de la glucosa. Para demostrar tales efectos se puso en marcha un plan de investigación en el que se comprobaba la efectividad del tratamiento periodontal mecánico acompañado de antimicrobianos locales y sistémicos utilizando un grupo de nativos americanos de la reserva Gila River (Arizona) que eran tipo 2 y padecían la enfermedad periodontal. Se esperaba que el tratamiento controlaría la enfermedad periodontal en la población de alto riesgo, así como mantendría un control metabólico de la diabetes.

El tratamiento periodontal consistió en una remoción de cálculo y placa mediante ultrasonidos y raspaje y alisado radicular. Para la terapia antimicrobiana se

hicieron 5 grupos de estudio, cada uno de los cuales recibió un tratamiento diferente: 1) agua irrigante + doxiciclina 100 mg/ día; 2) 0,12% clorhexidina irrigante + doxiciclina 100 mg/ día; 3) 0,005% de povidona yodada irrigante + doxiciclina 100 mg/día; 4) 0,12% clorhexidina irrigante + placebo; 5) agua irrigante + placebo. El estudio comprobó que en pacientes con DM tipo 2 el tratamiento de la enfermedad periodontal más la terapia sistémica y local con antimicrobianos producía una significativa reducción en la infección e inflamación periodontal y una reducción a corto plazo de los niveles de hemoglobina glicosilada. Estos objetivos cumplidos se acompañaron de una significativa disminución subgingival de porphyromonas gingivalis. Es evidente por tanto que la eliminación de la infección periodontal y la inflamación reduce significativamente los niveles de hemoglobina glicosilada en un corto período de tiempo y se evidencia una mejora en el control metabólico de la D.M... Por tanto el control de la enfermedad periodontal podría ser una parte importante del tratamiento de la DM.

Planificación del Tratamiento para el paciente diabético Los pacientes con DM tipo 1 o DM tipo 2 bien controlados pueden ser tratados de manera similar a los pacientes no diabéticos según sus necesidades dentales rutinarias. Las intervenciones deben ser cortas, atraumáticas y tan libres de estrés como sea posible. Los pacientes deberían ser instruidos sobre sus medicaciones y continuar un control de dieta y automonitorización de los niveles de glucosa durante el curso del tratamiento dental. Deben desayunar normalmente antes de la intervención odontológica para prevenir la hipoglucemia. Se prefiere realizar las

actuaciones odontológicas por la mañana temprano porque los niveles de corticosteroides endógenos son más altos, al mismo tiempo que el estrés puede ser tolerado mucho mejor. Si se requiere sedación consciente para un tratamiento potencialmente estresante o si se ha planeado una cirugía extensa, se prefiere que el paciente no desayune y se lleve a cabo una dieta especial y una atención médica adecuada. Bajo las órdenes de sus médicos, los pacientes tipo 2 pueden ser instruidos acerca de la medicación hipoglucemiante que deben tomar durante el día de la intervención, para un retorno a la dosis normal del día siguiente. Los pacientes con DM tipo 1 deben ponerse aproximadamente la mitad de la dosis habitual de insulina de acción intermedia y volver a la dosis completa de insulina programada después del tratamiento odontológico más la insulina rápida suplementaria que precise según su nivel de glucosa. Si los pacientes se están administrando insulina de acción intermedia y rápida, deben evitar la dosis de la mañana de insulina de acción rápida, y administrar media dosis de insulina de intermedia acción por la mañana y al mediodía, para retornar a la insulina de rápida cuando la toma oral normal se haya reanudado. La suplementación con líquidos o sustancias semilíquidas está recomendado para mantener una dieta equilibrada. El uso de vasoconstrictor puede ser incluido en los anestésicos locales para asegurar una anestesia profunda. Una cantidad excesiva de epinefrina debe ser evitada para prevenir la elevación de los niveles de glucosa en sangre. Los anestésicos locales no deben contener más 1:100000 de epinefrina.

Uso de Antibióticos Los antibióticos no son necesarios para intervenciones de rutina en pacientes con diabetes, pero deberían ser valorados para infecciones orales en conjunción con invasión periodontal o intervenciones quirúrgicas, debido a la baja resistencia del hospedador y la alterada cicatrización en los pacientes diabéticos. La necesidad de antibióticos varía dependiendo del estado metabólico del paciente, pero la elección del antibiótico, dosis y modo de administrarlo es normalmente el mismo que para individuos sin diabetes. Cuando las tetraciclinas están indicadas, algunos autores prefieren la doxiciclina porque no es metabolizada por el riñón, lo que puede ser importante en pacientes con nefropatía diabética. Los glucocorticoides para el control post quirúrgico deben ser evitados en lo posible ya que pueden precipitar aumentos muy importantes no deseados de glucosa en sangre.

Cirugía dental en los diabéticos: Antes de emprender cualquier intervención de cirugía dental en esta clase de pacientes, es necesario considerar :

- Las medidas necesarias para evitar el aumento de la glucemia
- La elección de anestésico
- El empleo de procedimientos preventivos de las complicaciones postoperatorias.

La anamnesis sistemática hará conocer al odontólogo los casos de diabetes o le permitirá descubrir síntomas de esa enfermedad. En diabéticos sin tratamiento no

deberán realizarse extracciones dentarias sin la cooperación del médico, quien asumirá toda la responsabilidad.

Medidas que debe tomarse para evitar que aumente la glicemia Lo más importante por parte del odontólogo es mantenerse en actitud serena y que infunda confianza. Ante de intervenir quirúrgicamente deberá establecerse la medicación adecuada. La nerviosidad y la excitación emocional que acompañan a las más pequeñas intervenciones, aumentan la concentración de azúcar sanguíneo por producir secreción de adrenalina. El mejor momento para la cirugía dental es durante la fase descendente de la curva de glicemia. Tal momento varia mucho según el tipo de insulina empleada, el tiempo transcurrido desde que se administró y lo alejada que se haga la extracción en relación con las comidas. El mejor momento para realizar las extracciones con anestesia local es una hora y media a tres horas después del desayuno, con la administración de insulina. Si se toman las debidas precauciones, puede efectuarse la exodoncia sin temor a complicaciones, aunque la glicemia sea elevada, pero en ningún caso se extraerán muchos dientes en una sola sesión. El riesgo de shock aumenta con el número de dientes que se extraigan de una vez. Baker ha observado diabéticos consecutivos a extracciones dentarias; se han publicado otros muchos casos más. Es preferible la anestesia local sin adrenalina. El uso de esta última substancia aumenta la glicemia, y la isquemia intensa que ocasiona predispone a mortificación de los tejidos e infección postoperatoria. También está

contraindicada la adrenalina en las afecciones de las arterias coronarias, bastante frecuentes en los diabéticos. Puede obtenerse anestesia local suficiente con una simple solución de procaína al 2% o de clorhidrato de monocaína al 0.75%. Según Blaustein, esta última solución produce variación mínima de las glucemias elevadas. Si fuera necesario hacer uso de vasoconstrictores, la Cobefrina (Isoadrenalina) carece de la acción estimulante del simpático propia de la adrenalina, aunque produce aumento intenso y duradero de la presión sanguínea.

Como todos los anestésicos generales elevan netamente la glicemia, el uso de los mismos requieren estrecha colaboración con el médico del paciente. Antes de operar deben aumentarse las reservas del glucógeno y hay que vigilar con atención para descubrir los signos iniciales de acidosis. Aunque el éter es el anestésico general de elección, no resulta práctico para las intervenciones dentales ordinarias. Blaustein ha obtenido buenos resultados con el óxido nitroso.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las manifestaciones orales más frecuentes en pacientes Diabéticos Tipo I y Tipo II.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir signos y síntomas de las principales patologías orales.
- Identificar algunas patologías oportunistas que se pueden presentar en estos pacientes.

2. ASPECTOS TECNICOS – METODOLOGICOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Revisión Bibliográfica

2.2 OBJETO DE ESTUDIO

Manifestaciones orales en pacientes diabéticos Tipo I y Tipo II.

2.3 UNIDADES TEMATICAS

Genero, Edad, Estrato Socioeconómico, Nivel de Escolaridad, Procedencia, Estado Civil.

2.4 FUENTES DE INFORMACIÓN

Biblioteca del Colegio Universitario Colombiano

Biblioteca Pontificia Universidad Javeriana

Biblioteca Universidad del Bosque

Biblioteca Fundación Santa fe

Biblioteca Luis Ángel Arango

Biblioteca Universidad Nacional

2.5 PROCEDIMIENTO

Se recolectaron 30 artículos de los cuales se tomaron solamente 20 artículos ya que todos no cumplían con las características para realizar esta revisión, posteriormente se mandaron a traducir para la elaboración del marco teórico y los resultados.

3. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

3.1 RECURSOS

3.1.1 Humanos

- Asesor Metodológico y Científico

INES AMPARO REVELO

Odontóloga Maestría en Administración de Salud

- INVESTIGADORES

Milena Aranda Macias

William Quintero Verjel

Etalides Barraza

Milena Pena Perdomo

Juan Carlos Fonseca Barragan

Juana Alexandra Muñoz Better

Samuel David Palacio

Astrid del Pilar Reyes Jarro

3.1.2 Técnicos:

- Insumos para la tabulación de datos:

CANTIDAD	ARTICULO	VALOR UNITARIO	VALOR TOTAL
1	Caja de diskettes	\$6.400	\$6.400
1	Resmas de papel blanco tamaño carta	\$6.700	\$6.700
1	Cartucho Negro para impresora	\$77.500	\$77.500
1	Cartucho a color para impresora	\$91.500	\$91.500
2	Rollos de fotos para filmina	\$12.900	\$25.800
1	Personal encargado de tomar fotos	\$25.000	\$25.000
1	Resmas de papel blanco tamaño carta Kimberly	\$33.800	\$33.800

TOTAL → \$266.700

3.1.3 ASPECTOS FINANCIEROS

El presupuesto aproximado es de **\$ 266.700** que serán asumidos en su totalidad por los investigadores.

4. RESULTADOS

Las manifestaciones orales de los pacientes diabéticos dependen del tipo de alteración hiperglucémica diagnosticada, de su adecuado control y de su antigüedad. Los pacientes de grupos de riesgo no presentarán manifestaciones orales; aquellos con mala tolerancia a la glucosa, tendrán lesiones iniciales sugerentes, lo que puede significar un diagnóstico temprano diabetológico vía observación oro dental. Las posibles manifestaciones en los pacientes diabéticos bien controlados (sensibilidad, cambios en mucosa, sensibilidad infecciosa alteraciones reparativas y periodontitis) serán menos frecuentes e intensas que en los no controlados.

Las principales manifestaciones orales en pacientes diabéticos Tipo I y Tipo II son:

Aliento Cetónico observable particularmente en diabéticos Tipo I, cuando en sangre, los cetóacidos del metabolismo lípido se elevan de manera importante. En descompensaciones moderadas o graves, con cifras superiores a 160 mgs de glucosa/ 100 ml de sangre, es común este signo.

Alteraciones reparativas y regenerativas cambios frecuentes en las mucosas bucales y tejidos periodontales. Se puede observar una cicatrización retardada con defectos remanentes y susceptibilidad a infecciones agregadas. Revisando la

patogenia diabética, estos cambios suelen deberse a razones como las alteraciones que ocurren en la permeabilidad vascular, las cuales pueden impedir la función de nutrientes y sustancias defensivas; pudiera verse alterada la migración leucocitaria por cambios en la pared y membrana vasculares. Los defectos cicatrizales (regeneración / reparación) pueden verse muy afectados si la difusión de elementos estructurales como aminoácidos fuera modificada por cambios vasculares, o si disminuyera su disponibilidad por un efecto catabólico sobre las proteínas al tener que ser usadas como sustitutos energéticos como acontece con los lípidos; bajo tales circunstancias las células del área agredida (fibroblastos, células endoteliales y epiteliales) no dispondrían del volumen de aminoácidos que requieren para la formación de tejido colágeno y de sustancias glucoproteicas intercelulares requeridas para el restablecimiento del tejido dañado. A lo anterior se puede añadir la posible hipofuncionalidad de las células reparativas por carencia de soporte energético para su adecuado funcionamiento que incluye la formación de sustancias y duplicación celular.

Atrofia mucosa las posibles alteraciones en la velocidad de duplicación celular, pueden afectar gravemente la renovación del epitelio y tejido de soporte subepitelial de las mucosas bucales. La atrofia caracterizada por delgadez y enrojecimiento de las mucosas, las volverá más sensibles a la agresión física, a alteraciones sensitivas y al daño químico y microbiano. La atrofia de la mucosas consecuentemente puede dar como sintomatología cambios disestésicos como dolor, ardor y cambios gustativos.

Una mucosa atrofica, tanto por su delgadez como por la disminución en la velocidad de duplicación celular que altera la descamación epitelial, aumenta la posibilidad de fijación microbiana y la de observar cambios irritativos o infecciones establecidas en pleno.

Riesgo Infeccioso la disminución en la velocidad de duplicación y en el grosor tisular, puede causar marcados cambios en la maduración de la cobertura epitelial lo que la hace sensible a la adherencia microbiana de patógenos diferentes o en número distinto, a los que se pueden fijar cuando la mucosa está funcional y metabólicamente intacta. Esto tiene implicaciones en las estomatides infecciosas potenciales y la respuesta a la presencia microbiana en la enfermedad periodontal. Otros factores que aumentan el riesgo infeccioso del diabético son los cambios funcionales (fagocitosis y migración) que han sido descritos en macrófagos y polimorfonucleares de pacientes diabéticos. La migración alterada no sólo es causada por cambios intrínsecos en el polimorfonuclear, sino por alteraciones en la pared vascular en casos graves de microangiopatía diabética que complica la irrigación local. Las deficiencias reparativas/ regenerativas provocan de manera consecuente la implantación microbiana, pudiendo observarse infecciones de tipo piogénico, de origen bucal, periapical y periodontal.

Xerostomia Las glándulas salivales se distinguen por el alto consumo energéticos requerido en la producción saliva, de tal manera que en la diabetes sin tratamiento o mal manejada, la secreción de saliva puede disminuir. En un

diabético Tipo I sin tratamiento la presencia de poliuria, puede agravar las dificultades de formación salivar por falta de agua que se pierde por vía renal. El diabético Tipo II sin tratamiento o mal manejado, con resistencia insulínica o retraso de producción, también es sensible a hiposalivación. La ausencia salivar producirá irritación de las mucosas al privarlas del efecto lubricante dado por el contenido de mucinas; pueden observarse queilitis angular y fisuramiento lingual. La disminución o ausencia salivar desprovee de la protección antimicrobiana por parte de las encimas y anticuerpos que usualmente transporta. La saliva lleva minerales y compuestos iónicos, la carencia puede afectar a la superficie adamantina, exponiéndola a ser estructuralmente más frágil y sensible a caries. Dificulta la formación del bolo alimenticio y la captación de los sabores pues es el vehículo y diluyente para que lleguen y penetren las sustancias saborizantes a las papilas gustativas. La xerostomia, puede observarse un aumento de la actividad de caries, sobre todo en la región cervical y odontalgía y dolor a la percusión (Pulpitis aguda) inexplicable pueden explicarse por una arteritis pulpar debida a microangiopatías.

Enfermedad Periodontal Ambos tipo I y II han sido formalmente considerados como factores de riesgo de Periodontitis. Los pacientes adultos jóvenes, especialmente en aquellos que la enfermedad es de larga duración, se ha encontrado que tienen más gingivitis y mas bolsas profundas que en los no diabeticos. La periodontitis también progresa mas rápidamente en pacientes poco controlados, y la edad más precoz de comienzo de la diabetes mellitus también es

un factor de riesgo para una enfermedad mas severa. Los pacientes tipo II tienen elevadamente notable la perdida de inserción, perdida de hueso alveolar y de dientes. El control metabólico es un factor fundamental en el mantenimiento de la enfermedad periodontal entre los pacientes con diabetes mellitus tipo II. La periodontitis puede ser considerada como una complicación de los dos tipos de diabetes.

Perdida de soporte Se ha encontrado que la pérdida de soporte ocurre de manera más frecuente y extensa en pacientes diabéticos de ambos tipos con un moderado y pobre control que en pacientes con un buen control. Existen también evidencias que sugieren que la pérdida de soporte se da con más frecuencia y mayor grado en pacientes en los que la diabetes es de larga duración. Esta correlación con la duración de la diabetes es similar a la que existe con otras complicaciones de la diabetes tales como: neuropatía, nefropatía, retinopatía y alteraciones vasculares. Un reciente estudio sugiere una relación más fuerte entre la enfermedad periodontal y la retinopatía.

Profundidad de sondaje Aparecen significativamente más dientes perdidos y sextantes con bolsas profundas en enfermos diabéticos.

Podemos encontrar otras patologías oportunistas en pacientes diabéticos como:

La candida es una de las enfermedades más frecuente e importante de la cavidad oral y comprende una serie de procesos muy variados provocados por la

acción patógena de hongos del género *Candida*, considerados tradicionalmente como habitantes comunes oportunistas de la mucosa oral, gastrointestinal y genitourinaria y de otras superficies cutaneomucosas. La *Candida albicans* es la especie potencialmente más invasiva, mejor conocida y la responsable de la mayoría de procesos patológicos de la cavidad oral. Da lesiones nodulosas blancas o placas de consistencia suave o gelatinosas, que crecen de manera centrifuga y en profundidad, pueden ser removidas fácilmente exponiendo una mucosa eritematosa. La candidiasis se clasifica en aguda que puede ser pseudomembranosa y atrófica, crónica que puede ser atrófica, hipertrófica e hiperplásica. De forma mucocutánea que puede ser localizada, familiar y relacionada con síndromes. Esta patología ha sido definida por Trousseau como "la enfermedad de los enfermos". La diabetes incontrolada puede ser por sí un factor predisponente de esta infección, posiblemente debido a una combinación del aumento de glucosa en saliva, disminución de la tasa de secreción salivar y una alteración de la función de los neutrófilos. Parece ser que la diabetes también aumenta la adhesión de la *Candida* al epitelio oral, que se ve favorecida por un pobre control glucémico.

Estomatitis protésica decir que es una lesión eritematosa de la mucosa palatina cubierta por prótesis de resina acrílica. Aunque la etiología es multifactorial, esta generalmente asumido que la *Candida* juega un papel principal en el comienzo, manteniendo y agravando la lesión.

No obstante, la irritación mecánica de la dentadura o infecciones bacterianas, así como una gran cantidad de factores predisponentes locales y sistémicos están envueltos en la patogénesis. Así se ha asumido que la diabetes mellitus puede aumentar la susceptibilidad de la candidiasis oral y el efecto perjudicial de la irritación mecánica.

El Liquen Plano No es infrecuente encontrar esta patología en la práctica dental habitual, y ciertas autoridades refieren que es más común en la población diabética. La reacción liquenoides debería ser considerada en el diagnóstico diferencial dentro del subgrupo de pacientes diabéticos con una mancha oral blanca. La etiología del liquen plano son las alteraciones en la inmunidad celular que abarca a las células de Langerhans, linfocitos T y macrófagos. Las manifestaciones bucales de la enfermedad son muy variables en forma reticular, de placa, atrófica, erosiva y bulosa. No es infrecuente encontrar liquen plano en la práctica dental habitual, y ciertas autoridades refieren que es más común en la población diabética. Aunque esto parece un punto a debatir, está bien reconocido que las reacciones liquenoides se ven más frecuentemente en pacientes tratados con sulfanilureas, particularmente con clorpropamida.

Glándulas salivares y sialosis La diabetes mellitus está a veces asociada con agrandamientos poco dolorosos de las glándulas salivares mayores. Esto puede afectar a todas las glándulas mayores, aunque se ve con más frecuencia en la parótida. Esta inflamación no es debida simplemente a la duración o severidad de la diabetes, sino también a un desorden en el metabolismo de la glándula, o un

efecto sobre el parénquima glandular. Se debe comprobar si este agrandamiento es difuso debe de ser diferenciado de una masa focal, como una neoplasia.

Alteración en el gusto El control de la dieta es una importante parte en el manejo de la diabetes. En los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tratados con sulfanilureas puede estimular el apetito y reducir la capacidad gustativa. Este efecto de disminución generalizada del gusto en todas sus modalidades puede ser debida a la diabetes por sí misma.

Hipoplasia del Esmalte Un estudio llevado a cabo en Suecia con niños de madres diabéticas mostraban una mayor frecuencia de hipoplasia de esmalte. Esto puede ser debido a los efectos de la hiperglucemia en el desarrollo de los gérmenes dentales. Esto afecta a la aparición y también existencia de la caries dental.

La Lengua y Otras Patologías Tanto la glositis romboidal media como la lengua geográfica son las más comunes en la diabetes. El síndrome de boca ardiente ha sido identificado en pacientes diabéticos, y puede estar relacionado con la xerostomía y un pobre control glucémico. Puede responder bien a un buen control glucémico y medidas locales tales como la higiene oral. Son pequeñas, pero muy molestas. Aunque no se conocen con exactitud sus causas, se sabe que el factor emocional influye en su aparición así como también algunas infecciones bacteriana o micóticas. Y si bien existen técnicas naturales y farmacéuticas que alivian el dolor, se recomienda el diagnóstico profesional para descartar o detectar la presencia de patologías subyacentes de las cuales pueden ser uno de los síntomas. Se trata de las universalmente conocidas aftas bucales.

Las aftas son pequeñas ulceraciones dolorosas que aparecen en la mucosa de la cavidad bucal. Su aspecto es el de una mancha blanquecina redonda con una aureola roja. Es común que se formen sobre el tejido blando, particularmente en el interior del labio o mejilla, sobre la lengua o en el paladar blando y, raramente, en la garganta. Las más pequeñas y leves suelen aparecer en grupos, y usualmente desaparecen a los diez días sin tratamiento y no dejan secuelas. Las úlceras aftosas severas son menos comunes, tardan varias semanas en curarse, necesitan tratamiento y pueden dejar cicatriz. Distintos tipos No se conoce con precisión el origen de las úlceras orales. Pueden ser provocadas por lesiones, infecciones, stress, ciertos alimentos, predisposición genética y cambios hormonales en las mujeres. Pero, en su mayoría, son procesos que no requieren ningún tipo de estudio complementario. Pueden clasificarse en: - Primarias: el agente causal se encuentra en la boca. Por ejemplo, medicamentos retenidos en la cavidad oral, radiaciones, antisépticos orales, caústicos, golosinas y goma de mascar, cepillado, calor, frío, traumatismos, ciertos tipos de alimentos, virus, bacterias. - Secundarias: aparecen por reacciones tóxicas, alérgicas, también por reacciones medicamentosas, enfermedades de la sangre, carencias vitamínicas, etc. Estomatitis aftosa recurrente: este cuadro requiere un tratamiento muchas veces frustrante. Está asociada a cuadros emocionales y de stress, aunque su causa aún es desconocida. Puede aparecer a cualquier edad, es más frecuente en las mujeres y reconoce una cierta predisposición hereditaria. "Es importante distinguir las aftas (necrosis profunda) de las ampollas del herpes (vesícula

superficial), así como también de las úlceras traumáticas provocadas por piezas dentarias en mala posición, bordes cortantes de dientes cariados, prótesis deterioradas y desajustadas, que producen constante ulceración de la mucosa pudiendo derivar en degeneraciones cancerígenas”.

Mucormicosis Es una infección oportunista causada por un hongo Saprofítico, fundido en la tierra ,pan mohoso , frutas y vegetales descompuestos .Esto es muy común en pacientes con diabetes sacarina , en especial quienes padecen ketoacidos diabética ; 75% de los pacientes que presentan la forma rinocerebral de la mucormicosis tienen ketoacidosis. Esta enfermedad de hecho puede ser causada por numerosos microorganismos Phycomycetes de la clase Eumycetes hongos Verdaderos) caracterizados por la falta de aceptación (coenocítico) . Los tres microorganismos más importante que causan la infección en el hombre don Rhizopus, Mucor y Absidia .

Caries dental La literatura relacionada con los índices de caries en la población diabética ha sido confusa. Así como la patología diabética puede ser diferente en poblaciones jóvenes y adultas así mismo ocurre con los patrones de caries dental. Los índices de caries deben ser modificados para contabilizar la pérdida de dientes debida al incremento de la enfermedad periodontal. Ambos tipos 1 y 2 han sido formalmente considerados como factores de riesgo de periodontitis. Los pacientes adultos jóvenes, especialmente en aquellos en los que la enfermedad es de la larga duración, se ha encontrado que tienen más gingivitis y más bolsas profundas que los no diabéticos.

CONCLUSIONES

- Se concluye que la *periodontitis* es la manifestación más común en pacientes diabéticos Tipo I y Tipo II. Sus manifestaciones clínicas más frecuentes son pérdida de soporte, profundidad de sondaje y movilidad dentaria. Sus complicaciones es contraer infecciones graves como la bacteremia.

Tratamiento: Control de las infecciones orales agudas, llevar un control adecuado de niveles de glucosa y realizar una excelente terapia básica.

- *Gingivitis* sus manifestaciones más frecuentes son enrojecimiento de las encías, inflamación gingival, ardor de los tejidos blandos, cambios en la forma y hemorragia espontánea. Su complicación es la periodontitis.

Tratamiento: eliminación de placa bacteriana.

- *Xerostomia* su manifestación es la disminución en el fluido salivar. Sus complicaciones, aumento en la incidencia de caries y enfermedad periodontal.

Tratamiento: saliva artificial.

Se concluye que existen otras patologías oportunistas las cuales pueden llegar a causar serias complicaciones como:

- *Estomatitis protésica* su manifestación es una eritomatosis palatina causada por prótesis de resina acrílica. Sus complicaciones puede aumentar su susceptibilidad a la *Cándida albicans*.

Tratamiento: Eliminar los hábitos que causen el traumatismo.

- *Candidiasis* su manifestación es una mancha blanca que puede ser removida exponiendo una mucosa eritematosa. Su complicación es la existencia de un reservorio de *cándida* en la cavidad oral y puede producir una invasión sistémica por ejemplo constituye la infección oportunista más frecuente de las asociadas al VIH, y puede ser la primera manifestación de esta.

Tratamiento: Antifúngicos, aplicaciones tópicas de nistatina en suspensión.

- *Mucormicosis* su manifestación es clínicamente temprana la aparición negro rojiza en el paladar. Su complicación es la secreción por los cornetes y tabique nasal, la necrosis se extiende hacia los senos paranasales y la cavidad orbital.

Tratamiento: Control factores predisponentes como la diabetes, Excisión quirúrgica si la lesión es localizada, Uso de anfotericina B única sustancia con eficacia aprobada.

RECOMENDACIÓN

Realizar una investigación a nivel clínico en pacientes diabéticos Tipo I y Tipo II en cualquier asociación de diabéticos en nuestro país.

BIBLIOGRAFIA

American journal of pathology, 1999;155:1651-1660.

American journal of periodontology, 1999; 155: 1651-1660.

Asociación americana de diabetes (ada), Revista Prevention, Diabetes.com. at Healthnet, Revista Diabetes Self - Management.

Arthur B. Novaes Jr., Maristela A. P. Silva, Eraldo L. Batista Jr., Beatriz A. dos Anjos, Arthur B. Novaes, Antonio L.A. Pereira. Manifestations of Insuline-Dependent Diabetes Mellitus in the Periodontium of Young Brazilian Patients. A 10- Year Follow Up Study. J Periodontolvol. 68 n°4 1997 (328-333).

Center for Disease Control and Prevention, CDC Reports Hispanics are Diagnosed with Diabetes at Twice the Rate of Whites.

Darwazeh AMG, MacFarlane TW., Lamay P.J.: The In Vitro Adhesion of Candida Albicans To Buccal Epithelial Cells (BEC) fro Diabetic and Non Diabetic Individuals after In Vivo and In Vitro Aplicattion of Nistatin. J Oral Pathol Med 1997; 26: 233-6.

David T. Cox, Carl M. Allen, Joseph F. Plouffe: Locally Invasive Oral Candidiasis Mimicking Zygomycosis in a Patient With Diabetic Ketoacidosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996; 81: 70-3.

Diabetes and Periodontal Diseases. J. Periodontol 1996; 67: 166-176.

Diabetes mellitus, Enciclopedia Microsoft Encarta ® 99. © 1993-1998 Microsoft Corporation. Reservados todos los derechos.

Dorcka-Bobkowska B., Budtz-Jørgensen E., S. Wloch. Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus As a Risk Factor for Denture Stomatitis. J Oral Pathol Med 1996; 25: 411-5.

Epidemiology of Periodontal Diseases. J Periodontol; 67: 935-945.

George W. Taylor, Brian A. Burt, Mark P. Becker, Robert J Genco, Marc Shlossman, William C. Knowler, David J. Pettitt. Severe Periodontitis and Risk Poor Glycemic Control in Patients With Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. J Periodontol 1996 (1085-1091).

Grossi, Sara G. Fred b. Skrepcinski, Thomas DeCaro, Don C. Robertson, Alex W. Hob, Robert G. Dunford, Robert J. Genco. Treatment of Periodontal Disease in Diabetic Reduces Glycated Hemoglobin. J Periodontol August 1997 (713-718).

Grossi, Sara G., Fred B. Skrepcinsky, Thomas DeCaro, Joseph J. Zambon, Diane Cummins, Robert J Genco. Response to Periodontal Therapy in Diabetics and Smokers. J Periodontol Vol 67 N° 10 (1994-1101).

Güven Y, Satman I., Diççag N, Alptekin S: Salivary Peroxidase Activity In Whole Saliva of Patients With Insuline Dependent Diabetes Mellitus. J Çlin Periodontol 1996: 23:879-881.

Harold C. Slavkin. Biabetes, Clinical Dentistry and Changing Paradigms. JADA, Vol. 128, May 1997. (638-644).

Holmes, Simon William Alexander: Diabetes in Dentistry.

J.Oral Maxillofac Surg 1997; 55: 864-869.

El 50% de los Diabéticos Desconoce su Enfermedad. Revista Sístole Enero 1998 Pag. 3.

Miller LS, Manwell MA, Newbold D, et al. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: a report of 9 cases. *J Periodontol* 1992; 63: 843-849. Knowier WC, Pettit DJ, Saad MF, Bennett PH. Diabetes mellitus in the Pima Indians: incidence, risk factors and pathogenesis. *Diabetes Metab Rev* 1990; 6: 1-27 .

Ortega, Julio, Inmunoterapia de la hipertensión arterial. Medicina de México. 1977.1156:357-64.

Ortega, Julio, Manual de Diabético. Como prevenir y curar la diabetes Mellitus. Editorial Quetzacoalt, México, 1989.

Ortega, Julio, (AVE) Autovacuna de Entero bacterias, Editorial Quetzacoalt, México, 1995.

Practical Diabetes International. June/ July 1997 Vol.4 No.4.

Página principal de la guía de alimentación y salud © UNED Nutrición y Dietética. William RC, Mahan CJ. Periodontal disease and diabetes in young adults. *JAMA* 1960; 172:776-778.

Robert J. Genco. Current View of Risk Factors for Periodontal Disease. *J Periodontol* 1996 (1041-1048).

Robin, Patología General, 1988.

Tatsumi Sugata, Yohinori Fujita, Yoshinari Myoken, Yasuhiro Fujioka: Cervical Cellulitis With Mediastinitis from an Odontogenic Infection Complicated by Diabetes Mellitus: Report a Case.

Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal Disease Related to Diabetic Status. A Pilot Study Of The Response to Periodontal Therapy in Tipe I Diabetes. J Clin Periodontol 1997; 24:505-510.